

Daño renal agudo luego del empleo de la coronariografía percutánea: factores de riesgo relacionados

Acute renal damage after using percutaneous coronariography: related risk factors

Dr. Alberto Hernández González,¹ Dra. C. Caridad de Dios Soler Morejón^{II} y Dr. C. Teddy Osmin Tamargo Barbeito^{II}

¹ Cardiocentro del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: El daño renal agudo producido por el empleo de medios de contraste es una complicación que a menudo se subestima desde el punto de vista clínico. En general, existen bajos índices de presunción y de diagnóstico y se asocia a intervenciones diagnósticas y terapéuticas, como la coronariografía percutánea.

Objetivo: Evaluar los factores de riesgo relacionados con la aparición de nefropatía en pacientes que recibieron coronariografía percutánea.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y analítico de 37 pacientes que requirieron coronariografía percutánea en el Cardiocentro del Hospital Clínico-Quirúrgico "Carlos J. Finlay" de La Habana, desde octubre de 2009 hasta enero de 2010. Para ello se conformaron tres grupos de riesgo (bajo, mediano o alto) de acuerdo al número de factores presentes, y todos los integrantes fueron tratados con solución salina fisiológica a 1 mL/kg/h. Se determinó la existencia de daño renal agudo si se producía un incremento de la creatinina sérica de 25 % o más a las 72 horas de practicado el procedimiento, en comparación con las cifras obtenidas inicialmente.

Resultados: Se indujo la nefropatía solo en 4 pacientes (10,8 %), 3 de los cuales pertenecían al grupo de alto riesgo. No existió afectación alguna en los integrantes del grupo de bajo riesgo.

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugirieron la presencia de factores de riesgo que condicionan la aparición de una nefropatía luego del uso de la coronariografía percutánea, sobre todo si convergen dos o más de ellos en un mismo paciente.

Palabras clave: lesión renal aguda, medios de contraste, factores de riesgo, coronariografía percutánea.

ABSTRACT

Introduction: Acute renal damage provoked due to the use of contrast means is a complication that is often underestimated from the clinical point of view. In general, there are low rates of presumption and diagnosis and it is associated with diagnostic and therapeutic interventions, as the percutaneous coronariography.

Objective: To evaluate risk factors related to the emergence of nephropathy in patients that received percutaneous coronariography.

Methods: A descriptive and analytic study of 37 patients that required percutaneous coronariography was carried out in the Cardiology Center of "Carlos J. Finlay" Clinical-Surgical Hospital in Havana, from October, 2009 to January, 2010. Three risk groups

(low, medium or high) were conformed for that purpose according to the number of present factors, and all the members were treated with physiologic saline solution to 1 mL/kg/h. The existence of acute renal damage was determined if a 25% increment or more of seric creatinin took place at 72 hours of having practiced the procedure, in comparison with the figures obtained initially.

Results: Nephropathy was just induced in 4 patients (10.8%), 3 of which belonged to the high risk group. There was no affectation in the members of the low risk group.

Conclusions: The results of this study suggested the presence of risk factors that condition the emergence of a nephropathy after using percutaneous coronariography, mainly if two or more converge in the same patient.

Key words: acute renal lesion, contrast means, risk factors, percutaneous coronariography.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los numerosos informes internacionales sobre la repercusión en la morbilidad y mortalidad hospitalarias del daño renal agudo producido por el empleo de medios de contraste, también denominado nefropatía inducida por medios de contraste (NIMC), esta afección es poco estudiada en Cuba. A nivel mundial los medios de contraste se consideran como la tercera causa de lesión renal aguda en hospitales, solamente antecedida por las enfermedades isquémicas y la deshidratación.¹⁻³

Su impacto clínico se subestima frecuentemente, porque la NIMC se presenta como una afección en general benigna, reversible y transitoria, a menudo sin oliguria y, por tanto, silente. Esto explica en parte que existan bajos índices de presunción y diagnóstico. Sin embargo, cada día aumentan los registros de su evolución hacia el daño renal crónico, sobre todo en aquellos pacientes con factores de riesgo conocidos o afectación renal preexistente.⁴⁻⁷

Los factores de riesgo que se asocian a la NIMC son bien conocidos; entre ellos destacan el antecedente de hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la nefropatía previa, la insuficiencia cardíaca, la osmolaridad y el volumen elevados del contraste yodado. Debe señalarse que el control de dichos factores puede disminuir la incidencia de la lesión renal.^{6,8-10}

Al respecto, en la bibliografía científico-médica se informan diversos protocolos en los que se proponen medidas preventivas eficaces a la luz de las evidencias actuales, de las cuales sobresale el logro de una hidratación adecuada.¹¹⁻¹³

Por otra parte, en la sociedad moderna el uso de contrastes yodados aumenta paralelamente a la necesidad de realizar intervenciones diagnósticas y terapéuticas, como la coronariografía percutánea (CGP). En la presente investigación se buscó evaluar los factores de riesgo relacionados con la aparición de NIMC en pacientes que requirieron CGP.

MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y analítico de pacientes que requirieron coronariografía percutánea, asistidos en el Cardiocentro del Hospital Clínico-Quirúrgico "Carlos J. Finlay" de La Habana, en el período de octubre de 2009 a enero de 2010, y que cumplieron los

criterios de inclusión (edad mayor de 18 años, con indicación de coronariografía percutánea de urgencia o electiva y posibilidad de realizar creatinina sérica previa al estudio y en las 72 horas posteriores a este).

Fueron excluidos aquellos con antecedente personal de nefropatía o imposibilidad de recuperar el resultado de la creatinina sérica posterior a la realización de la CGP, o los que se negaron a participar en el estudio. De esta forma la muestra quedó constituida por 37 pacientes.

Las variables independientes analizadas fueron la edad (en años cumplidos), el sexo y los factores de riesgo asociados; de estos últimos se determinaron los siguientes:^{2,7,14}

- a) Clínicos: antecedentes de diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca (clases III y IV según la New York Heart Association --NYHA--), edema agudo del pulmón, fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina --IECA-- y antiinflamatorios no esteroideos --AINES--), realización previa de CGP, estado hipodinámico antes, durante y después del procedimiento (depleción de volumen, hipotensión arterial definida por tensión arterial sistólica inferior a 80 mmHg)
- b) Relacionados con el procedimiento: contraste empleado (osmolaridad, volumen de contraste empleado en mL), tiempo de duración del procedimiento en minutos.

Como variable dependiente figuró el incremento de la creatinina, que se fijó a partir de 25 %, lo cual indicaba la presencia de NIMC.⁵

De acuerdo con el número de factores clínicos presentes se definieron 3 grupos: de bajo riesgo (un factor), de mediano riesgo (dos factores) y alto riesgo (tres o más factores).

Previo a la CGP, a cada paciente se le realizó un interrogatorio y un examen físico minucioso para evaluar la existencia de los factores de riesgo antes mencionados o no, y definir la estrategia de hidratación. Además se determinaron la creatinina y el hematocrito. En ausencia de congestión de origen cardiovascular, hipernatremia, hipertensión arterial o estado hipervolémico de cualquier causa, se indicó la administración endovenosa de solución salina fisiológica (SSF) en dosis de 1 mL/kg/h, durante las 12 horas precedentes al procedimiento.

Una vez en el Salón de Hemodinamia, durante la realización de la CGP se evaluó clínicamente para descartar la aparición de reacciones adversas al medio de contraste y se monitorizó continuamente el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

Al concluir la CGP, se evaluó nuevamente el estado de los pacientes en busca de complicaciones asociadas y se continuó con la hidratación de SSF en la misma dosis durante las 12 horas siguientes. A las 72 horas se repitió la prueba para determinar la creatinina sérica.

Posteriormente, a los 7 días, se valoró la evolución del paciente en consulta externa para completar su seguimiento.

Para el procesamiento estadístico de la información se utilizaron el cálculo porcentual, en las variables cualitativas, y la media y la desviación estándar (SD), en las cuantitativas; cuando no se cumplió la normalidad se empleó la mediana con el rango intercuartílico.

La comparación de las medianas de la creatinina antes y después de la CGP, se realizó a través de la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, debido a que estas variables no mostraron una distribución normal, y se estableció un nivel de significación de 0,05.

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética local. A los pacientes se les solicitó el consentimiento para incluirlos en el estudio, luego de informarles todo lo concerniente acerca de este, de acuerdo con los principios de beneficencia y de no maleficencia, y los que rigen las investigaciones en humanos, expresados en la Declaración de Helsinki.¹⁵

RESULTADOS

La tabla 1 muestra que la edad promedio en la casuística fue de 62,5 % y que predominaba el sexo masculino (64,8 %). Asimismo de los factores clínicos de riesgo, el más frecuente fue la hipertensión arterial, con 29 pacientes (78,4 %), seguido de la diabetes *mellitus* (16,2 %). En cuanto a los fármacos controlados en el estudio, primó el uso de los IECA (48,6 %), en correspondencia con la elevada incidencia de hipertensión ya referida. Se advirtió que un paciente presentaba estado hipodinámico. Los grupos de riesgo definidos fueron similares en número.

Tabla 1. Características de los pacientes estudiados (n=37)

Variables	Resultados
Edad (media \pm DS)	62,54 \pm 9,17
Sexo (n, %)	Femenino 13 (35,2 %)
	Masculino 24 (64,8 %)
Factores de riesgo clínicos (n, %)	Daño renal previo 2 (5,4 %)
	Diabetes <i>mellitus</i> 6 (16,2 %)
	Hipertensión arterial 29 (78,4 %)
	Falla cardiaca (clases III-IV de la NYHA) 2 (5,4 %)
	Edema agudo del pulmón 2 (5,4 %)
	IECA 18 (48,6 %)
	AINES 13 (35,1 %)
	Coronariografía previa (72 h) 1 (2,7 %)
	Estado hipodinámico 1 (2,7 %)
Nefropatía por contraste iodado (n, %)	4 (10,8 %)

Respecto a los factores de riesgo relacionados con el procedimiento (tabla 2), predominó el uso del contraste de baja osmolaridad, mientras el volumen promedio empleado fue de 190 mL y la duración de la CGP no rebasó los 60 minutos como promedio.

Tabla 2. Factores de riesgo relacionados con el procedimiento

Factores relacionados con el procedimiento		
Osmolaridad del contraste usado	Alta (n, %)	6 pacientes
	Baja (n, %)	31 pacientes
Volumen del contraste usado (ml)	Promedio (\pm DS)	190 \pm 8,48
	Mínimo	40
	Máximo	400
Duración del procedimiento (min)	Promedio (\pm DS)	44,3 \pm 30,28
	Mínimo	15 min

En la tabla 3 se exhiben los valores de creatinina sérica obtenidos antes y después del procedimiento realizado en los participantes en la investigación.

Tabla 3. Datos estadísticas de los valores de creatinina antes y después de la CGP

Mediana/RI (mmol/L)	Creatinina inicial	Creatinina posterior
	92,0/32,0	96,0/31,0
Mínimo	53,0	70,0
Máximo	271,0	285,0
p*	0,377	

Al resumir las características de los pacientes con aumento de la creatinina por encima de 25 %, 3 de 4 afectados (75,0 %) estaban incluidos en el grupo de alto riesgo. A estos 4 pacientes se les había asignado los números 12, 16, 20 y 22 (tabla 4).

Tabla 4. Caracterización de los pacientes con NIMC

No.	Edad	Sexo	Factores de riesgo clínicos identificados		Incremento creatinina (%)	Contraste usado		Duración (min)
			Riesgo	Factores presentes		Osmolaridad	Volumen (mL)	
12	46	M	Alto	HTA, insuficiencia cardíaca (III y IV), EAP, consumo de AINES	55,2	Alta	70	30
16	79	M	Alto	HTA, consumo de IECA y AINES, coronariografía previa	49,6	Baja	200	40
20	57	M	Alto	HTA, DM y daño renal previo	26,8	Baja	50	50
22	60	F	Mediano	DM y consumo de AINES	27,0	Baja	100	100

Leyenda. HTA: hipertensión arterial EAP: edema agudo de pulmón DM: diabetes *mellitus*

DISCUSIÓN

Hasta el presente, en Cuba no se han publicado estudios que describan la incidencia de nefropatías relacionadas con el empleo de contrastes yodados durante la realización de la CGP. Solamente constan informes anecdóticos que sugieren su presentación cada vez más frecuente, sobre todo en los cardiocentros.

Resulta oportuno referir que la CGP es una técnica diagnóstica y terapéutica de uso creciente debido a la elevada incidencia de la cardiopatía isquémica, que constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y en Cuba,¹⁶ solamente aventajada por el cáncer. Por otro lado, los pacientes en quienes se indica esta intervención en general rebasan los 50 años de edad, de manera que la morbilidad asociada es un hecho común. La hipertensión arterial y, en consecuencia, el uso de hipotensores (los IECA entre los más empleados) constituyen factores de riesgo clínicos bien identificados en la bibliografía especializada.^{2,7,14,17}

La incidencia de NIMC en la casuística fue de 10,8 %. Conforme a lo expuesto en una publicación sobre el tema,⁵ era de esperar una incidencia superior de NIMC, debido a la existencia de varios pacientes con daño renal previo, diabetes *mellitus* e hipertensión arterial, que oscilaría entre 12-27 %. Esta diferencia puede deberse a la aplicación sistemática de un protocolo de hidratación, que no es la única medida para prevenir la NIMC, pero parece ser la más efectiva según el criterio de numerosos investigadores.^{9,10,17}

Con referencia a lo anterior, el grado de reabsorción tubular del agua depende del estado de hidratación del individuo. Mediante la expansión de volumen se inhiben los mecanismos que desencadenan la reabsorción tubular, como el sistema renina-angiotensina y la vasopresina, y se evita la vasoconstricción generada por la administración del contraste, con la disminución de la concentración tubular del contraste y, consecuentemente, la viscosidad urinaria.¹⁸

La coexistencia de diversos factores de riesgo en un paciente aumenta considerablemente la aparición de la nefropatía. Mehran *et al*,¹⁹ entre otros autores, elaboraron modelos estadísticos para la predicción de la NIMC que incluyen estos factores como variables independientes. Al respecto, los resultados de esta serie coincidieron con los de otros estudios.^{2,7,14} En efecto, la coincidencia de varios factores de riesgo aumenta la probabilidad de que aparezca esta complicación, como se evidenció en el grupo de alto riesgo. El porcentaje de NIMC alcanzó 23 en este grupo, a pesar del empleo del protocolo de hidratación. Otros factores, como el uso de IECA, de AINES o de metformina en los pacientes diabéticos, son implicados en el origen del daño renal por contraste yodado durante la realización de la CGP, por lo que se requiere la aplicación de otras medidas específicas que no se adoptaron en la muestra investigada.

Según se ha informado,^{7,20} el volumen y la osmolaridad del contraste constituyen variables de peso en la génesis de la lesión renal. En el presente estudio los pacientes con los mayores incrementos de la creatinina correspondieron a aquellos que, además de presentar un riesgo clínico elevado, recibieron contraste de alta osmolaridad o un volumen elevado de un contraste de baja osmolaridad.

Cabe señalar que esta investigación tuvo limitaciones, pues fue desarrollada en un solo centro y reunía un reducido número de pacientes. Si bien se controlaron los factores de riesgo clínicos más frecuentemente señalados, no se tuvo en cuenta el consumo de metformina en los pacientes diabéticos; medicamento que aumenta el riesgo de presentar NIMC. Sin embargo, se pudo identificar el problema y se confirmó la necesidad de prevenir dicha afección en los pacientes que necesitan la realización de una coronariografía percutánea.

Para dar por finalizado, los resultados del actual estudio sugieren la existencia de factores de riesgo que condicionan la aparición de NIMC, sobre todo cuando coexisten dos o más de ellos en un mismo paciente. De tal modo, es importante la ejecución de nuevos estudios que permitan reunir evidencias con calidad sobre la incidencia de esta afección y los factores de riesgo relacionados.

AGRADECIMIENTOS

Al personal del Servicio de Cardiología y al del Departamento de Hemodinamia del Hospital Clínico-Quirúrgico "Carlos J. Finlay".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39(5): 930-6.
2. Silver SA, Shah PM, Chertow GM, Harel S, Wald R, Harel Z. Risk prediction models for contrast induced nephropathy: systematic review. *BMJ.* 2015; 351:4395.
3. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3(3): 844-61.
4. Sudarsky D, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy in interventional cardiology. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2011; 4: 85-99.
5. Ferreira Morales JL. Actualidad en nefropatía por medio de contraste. *Nefrol Latinoam.* 2017; 14(2): 69-78.
6. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002; 105(19): 2259-64.
7. James MT, Samuel SM, Manning MA, Tonelli M, Ghali WA, Faris P, et al. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013; 6(1): 37-43.
8. Junta de Andalucía. Protocolo para la prevención de la nefropatía por contraste para pacientes en medio hospitalario. 2013. Andalucía: Consejería de Salud y Bienestar Social; 2013 [citado 20 Sep 2017]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/mi/FICHEROS/documentos%20de%20interes/Acuerdos%20con%20otras%20UGC/PROTOCOLO%20CONTRASTE%20YODADO%202013.pdf>
9. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention of contrast-induced acute kidney injury. *J Clin Outcom Manag.* 2012 [citado 20 Sep 2017]. Disponible en: <http://www.jcomjournal.com/prevention-of-contrast-induced-acute-kidney-injury/>
10. Singh N, Lee JZ, Huang JJ, Low SW, Howe C, Pandit A, et al. Benefit of statin pretreatment in prevention of contrast-induced nephropathy in different adult patient population: systematic review and meta-analysis. *Open Heart.* 2014 [citado 20 Sep 2017]; 1(1). Disponible en: <http://openheart.bmj.com/content/openhrt/1/1/e000127.full.pdf>
11. Sinert R, Doty CI. Update: prevention of contrast-induced nephropathy in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2009; 54(1): 1-5.
12. Ozkok S, Ozkok A. Contrast-induced acute kidney injury: A review of practical points. *World J Nephrol.* 2017; 6(3): 86-99.

13. Cicin I, Erdogan B, Gulsen E, Uzunoglu S, Sut N, Turkmen E, et al. Incidence of contrast-induced nephropathy in hospitalised patients with cancer. *Eur Radiol.* 2014; 24(1): 184-90.
14. Chalikias G, Drosos L, Tziakas DN. Contrast-induced acute kidney injury: an update. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2016; 30(5): 215–28.
15. World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki-Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 64th WMA General Assembly, Fortaleza, Brazil, October 2013 [citado 15 Sep 2017]. Disponible en: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>
16. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: MINSAP; 2017 [citado 20 Sep 2017]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2017/05/Anuario_Estad%C3%ADstico_de_Salud_e_2016_edici%C3%B3n_2017.pdf
17. Briguori C, Donnarumma E, Quintavalle C, Fiore D, Condorelli G. Contrast-induced acute kidney injury: potential new strategies. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2015; 24(2): 145-53.
18. Sadat U, Usman A, Boyle JR, Hayes PD, Solomon RJ. Contrast Medium-Induced Acute Kidney Injury. *Cardio Renal Med.* 2015; 5(3): 219-28.
19. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44(7): 1393-9.
20. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. *Heart.* 2016; 102(8): 638-48.

Recibido: 10 de marzo de 2017.

Aprobado: 1 de septiembre de 2017.

Alberto Hernández González. Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, Centro Habana, La Habana, Cuba. Correo electrónico: lamerced@infomed.sld.cu