



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana.



Mauricio Antonio Pérez Hernández

Imagenología.

Dra. Ruiz Córdova Lizbeth Anahí.

Lesión renal aguda inducida por medios de contraste.

4ªA



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. MEDICINA HUMANA



Dra. Ruiz Cordova Lizbeth Anahi

Imagenologia

Lesion renal aguda inducida por medios de contraste

Mauricio Antonio Perez Hernandez

4A.

Comitan de dominguez, chiapas a 11 de diciembre del 2024.

Los agentes de contraste son herramienta fundamental en la medicina, diseñados para mejorar el contraste de las imagenes diagnosticas al ser inyectados en el cuerpo. Su principal funcion es facilitar la deteccion de anomalias, la localizacion de lesiones y el diagnostico--diferencial, especialmente en el contexto de la tomografia computa--rizada (TCA). Sin embargo, el uso de estos medios ha estado asociado--con el desarrollo de una complicacion clinica muy significativa: la--lesion renal aguda inducida por contraste (CI-AKI). Esta condicion es un tipo de daño renal que puede sugerir en pacientes sometidos a pro--cedimientos diagnosticos que involucran el uso de medios de contras--te, afectando de manera grave la funcion renal. Estudios han demostra--do que entre el 11% y el 40% de los pacientes que reciben Medios de--contraste experimentan algun grado de CI-AKI. Aun que historicamente--se usaban los terminos de nefropatia inducida por contraste (CIN), el--termino CI-AKI, la terminologia asociada a esta complicacion ha evo--lucionado, terminos como lesion renal aguda post-contraste (PC-AKI) o--lesion renal aguda asociada al contraste (CA-AKI) han sido propues--tos para describir la disminucion en la funcion renal tras la admini--stracion de ICM. Estas denominaciones destacan una relacion temporal--sin necesariamente establecer causalidad, reservandose el termino CI--AKI para los casos donde se ha comprobado un vinculo directo entre--el agente de contraste y la lesion renal. Aunque las estrategias pre--ventivas, como la hidratacion, han mostrado resultados prometedores,--actualmente no existe un tratamiento especifico para la CI-AKI, que--eso lleva ala necesidad de indagar o conocer mas a fondo de su pato--genesis y de los mecanismos moleculares subyacentes.

MEDIO DE CONTRASTE YODADO(ICM).

El medio de contraste yodado (ICM) ha ayudado significativamente a la medicina de la actualidad, hablando especificamente al estudio de--imagen como lo es la tomografia computarizada (TAC). Estos medios de--contraste son compuestos quimicos que contienen yodo, lo cual les---permite alterar las imagenes obtenidas en radiologia y mejorar la vi

sibilidad de los organos y estructuras internas. La estructura de un ICM consta de un anillo bencenico al que se unen tres atomos de yodo, esta composicion permite que los medios sean altamente eficaces en la obtencion de imagenes de vasos sanguineos y organos. En funcion de su osmolalidad, los ICM pueden ser clasificados como de alta, baja o iso-osmolalidad, lo que determina su capacidad para generar efectos adversos sobre los riñones. La osmolalidad elevada puede ser un factor crucial en la induccion de CI-AKI, ya que altera la dinamica renal, creando condiciones propicias para el daño tubular renal, la relacion entre los ICM y la relacion renal esta en un proceso de estudio ya que entra en un debate debido a su complejo mecanismo que aun no ha sido comprendido en la actualidad, avances de investigacion han permitido identificar diferentes tipos de ICM, lo que proporciona opciones para minimizar el riesgo de CI-AKI, aunque, el uso generalizado sigue siendo un desafio para los pacientes con factores de riesgo preexistentes.

DEFINICION DE CI-AKI.

La cual se define como una lesion renal aguda que ocurre dentro de un plazo de 48 horas a 72 horas despues de la administracion de medios de contraste yodados. Los criterios para diagnosticar esta condicion incluyen un aumento de los niveles de creatinina serica, generalmente un aumento del 25% o de 0.5 mg/dL en comparacion con el valor basal. La definicion exacta ha ido cambiando con el tiempo ya que se van haciendo nuevas investigaciones que han ayudado a entender mejor su fisiopatologia y los riesgos asociados con los ICM. Es importante resaltar que la CI-AKI no es un evento aislado, sino que es parte de un espectro de daño renal, que varia desde una leve alteracion hasta un daño irreversibles que puede llevar a la necesidad de dialisis. La identificacion temprana y el manejo adecuado de la CI/AKI son esenciales para prevenir complicaciones a largo plazo, como la insuficiencia renal cronica.

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia de CI-AKI varia segun la poblacion y los factores de riesgo del paciente, segun datos obtenidos en el articulo investigado aproximadamente 13.3 millones de personas en todo el mundo desarrollan insuficiencia renal aguda (AKI) cada años, y se estima que entre el 11% y el 40% de estos casos estan relacionados con el uso de medios de contraste yodados. Este tipo de lesion renal se presenta con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal cronica, diabetes y otras condiciones que son factor de riesgo los pacientes de edad avanzada tambien corren el riesgo de desarrollar CI-AKI debido a su menor capacidad renal y la presencia de comorbilidades. De hecho, en pacientes con enfermedad renal cronica, la tasa de incidencia de CI-AKI puede ir hasta un 40%, lo que hace ver que la importancia de una evaluacion cuidadosa antes de la administracion de ICM en estos pacientes. La hospitalizacion prolongada y los costos elevados son tambien una preocupacion significativa, ya que los pacientes con CI-AKI requieren una atencion intensiva y prolongada, lo que aumenta la carga economica tanto para los sistemas de salud como para los pacientes.

FISIOPATOLOGIA DE CI-AKI.

Como se menciona al inicio esta misma sigue siendo investigada por su complejidad y a la vez es multifactorial abarcando una combinacion de efectos directos e indirectos de los medios de contraste yodados sobre los riñones. Los efectos directos incluyen la toxicidad celular inducida por el ICM, que afecta principalmente a las celulas epiteliales tubulares y a las celulas endoteliales vasculares. Estos efectos resultan en disfuncion mitocondrial, apoptosis y necrosis celular, lo que conduce a una disminucion de la filtracion glomerular y un aumento de la presion tubular. Por otro lado los efectos indirectos involucran alteraciones hemodinamicas que afectan la perfusion renal. La vasoconstriccion inducida por el ICM disminuye el flujo sanguineo renal, especialmente en la medula osea y asi mismo la renal, lo

que llava a la hipoxia y el daño celular!ademas, la produccion excesiva de especies oxidativas de oxigeno juegan un papel importante en el daño celular, promoviendo la inflamacion y el estres oxidativo, estos procesos pueden desencadenar una cascada de eventos que agravan la LRM, creando un ciclo vicioso que perpetua el daño y la dificultad de la reparacion renal. La identificacion de estos mecanismos es importante para desarrollar estrategias preventivas y al igual para el tratamiento efectivo para la AKI-CI.

La produccion de ros y estres oxidativo.

En el contexto de la lesion renal aguda inducida por contraste, la sobreproduccion de especies reactivas juegan un papel importante.

VIAS DE SEÑALIZACION DE MAPK.

La activacion de la via de señalizacion MAPK por medio de contraste resalta como las ROS puede amplificar el daño renal. Este mecanismo implica la activacion de proteinas como ERK, JNK, P38 MAPK, que conduce a la apoptosis a traves de la activacion de caspasas y de la degeneracion mitocondrial. Los estudios han demostrado que la disfuncion mitocondrial inducida por medios de contraste es un factor clave en la citotoxicidad de kayey y de las celas celulares epitiliales renales, sugieirndo que la inhibicion de esta via podria mitigar los efectos dañinos de las ROS en el contesto de la CI-AKI.

VIA DE SEÑALIZACION.

La via SIRT1 desempeña un papel protector contra el daño renal inducido por medios de contraste al modular el estres oxidativo y la apoptosis, la disminucion de la actividad de SIRT1 observada tras la exposicion a medios de contraste, aumenta la produccion de ROS y la muerte celular programada. En modelos experimentales, la activacion de SIRT1 mediante compuesto como el resveratrol ha mostrado efectos benéficos, subrayando su potencial terapeutico para contrarrestar el daño oxidativo en la CI-AKI.

VIA DE SEÑALIZACION Nrf-HO-1.

La activación de esta vía Nrf-2/HO-1 tras la exposición a medios de contraste parece ser una respuesta adaptativa al daño oxidativo. Esta vía regula la especificidad en la expresión de enzimas antioxidantes ayudando a mitigar el estrés oxidativo y a la apoptosis. Sin embargo, el estado prolongado de isquemia e hipoxia renal limita la eficacia de esta respuesta, sugiriendo la necesidad de intervenciones que potencien su activación para prevenir el daño tisular en la CI-AKI.

APOPTOSIS.

La apoptosis inducida por medios de contraste está mediada por la activación de caspasas y el estrés oxidativo generado por la ROS. Este tipo de muerte celular programada contribuye al daño renal mediante la fragmentación del ADN y la disfunción mitocondrial. Los inhibidores de los canales de calcio, como el nifedipina, han demostrado reducir la apoptosis y proteger el tejido renal y controlar la sobreproducción de ROS destacando su relevancia en la prevención de la CI-AKI.

PIROPOPTOSIS.

La piroptosis es un tipo de muerte celular inflamatoria, juega un papel crucial en la lesión renal aguda al amplificar la respuesta inmunitaria y la inflamación renal. Las ROS inducen la activación del inflammasoma NLRP3, lo que resulta en la liberación de citoquinas inflamatorias y daño tisular adicional. La regulación de esta vía inflamatoria mediante agentes antioxidantes y antiinflamatorios podría reducir la severidad de la CI-AKI.

MITOFAGIA.

La mitofagia actúa como un mecanismo de defensa frente al daño mitocondrial inducido por medios de contraste. Este proceso elimina mitocondrias disfuncionales disminuyendo la producción de ROS y atenuando la apoptosis. La activación de la mitofagia mediante vías como Pink1/Parkin ha demostrado efectos protectores en modelos de CI-AKI sugiriendo que la promoción de la mitofagia podría ser una estrategia efectiva para reducir el daño renal oxidativo.

REGULACION EPIGENETICA DE LOS ARN en la lesion renal aguda inducida por contraste.

La regulacion epigenica de los microARNs desempeña un papel crucial en la lesion renal aguda inducida por contraste estas moleculas de ARN no codificante regula la expresion genica poastranscripcional y su desgranulacion esta vinculada a diversas enfermedades, incluida CI-AKI. Estudios como los de Gutierrez Escolano y Liu han identificado y a la vez indicado miles de estudios que el papel patologico como la apoptosis, piroptosis y autofagia. Por ejemplo, miR-188 y miR-429 modulan vias de calve como NF- κ B y SRSF7, influyendo en la supervivencia celular. Ademas los perfiles circulantes de miARNs como biomarcadores no invasivos abren posibilidades diagnosticas y terapeuticas en CI-AKI mostrando un enfoque prometedor aunque en etapas iniciales de investigacion.

FACTORES DE RIESGO DE LA LESION RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE.

Factores relacionados con el paciente; como la edad avanzada y enfermedades preexistentes como la enfermedad renal cronica aumentan significativamente el riesgo, aunque no hay consenso absoluto sobre el papel de la edad, las guias recomiendan evaluar la funcion renal en mayores de 60 años antes de administrar medios de contraste la coexistencia de comorbilidades tipicas en pacientes mayores podria explicar su susceptibilidad destacando la importancia de una evaluacion exhaustiva en estos casos.

Factores relacionado con el medio de contraste: las propiedades si son tan importantes al conocer su caracteristicas fisicoquimicas de los IMC, como la osmolaridad y viscosidad, incluyen directamente en su fecha que se aplique y la nefrotoxicidad que esta provocara. Los ICM isomolares no presentan una ventaja significativa sobre los de baja osmolaridad, pero los de alta osmolaridad si aumentan notablemente el riesgo de CI-AKI asi mismo dosis elevadas o administracion repetida en cortos intervalos incrementan la incidencia y mortalidad asociadas, aunque la inyeccion arterial se considera de mayor---

riesgo que la venosa, la evidencia no es concluyente, subrayando la necesidad de personalizar el enfoque clínico.

FACTORES RELACIONADOS CON MEDICAMENTOS: la administración conjunta de ICM con fármacos nefrotóxicos, como AINES y agentes quimioterapéuticos, exacerba el riesgo de CI-AKI, las guías actuales recomiendan limitar estos medicamentos en pacientes con daño renal previo o niveles reducidos de eGFR, monitoreando niveles de creatinina sérica antes y después del uso de ICM además el uso de metformina plantea riesgos adicionales como la acidosis láctica, lo que exigen precauciones en su manejo.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE.

Terapia de hidratación: es una de las estrategias más efectivas y ampliamente recomendadas para prevenir CI-AKI ayudando a diluir el ICM mejorando el flujo sanguíneo renal y mitigar el daño tubular. La solución salina isotónica se utiliza comúnmente con estudios demostrando que tiene una eficacia comparable a la del bicarbonato de sodio, sin embargo la elección debe adaptarse a cada paciente considerando costo y riesgos potenciales como la alcalosis.

INHIBICIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA INFLAMACIÓN: estos dos mismos juegan un papel central en CI-aki, antioxidantes como N-acetilcisteína, vitamina C y estatinas han sido evaluados, aunque con resultados inconsistentes. Si bien estos compuestos han mostrado beneficios en modelos experimentales, su efectividad en la práctica clínica sigue siendo incierta, destacando la necesidad de más estudios robustos para confirmar su uso preventivo.

MEJORA DE LA PERFUSIÓN RENAL Y EL MANEJO DE LA HIPOXIA.

Agentes como la teofilina, antagonista de receptores de adenosina, ha ido demostrando potencial para mejorar la perfusión renal y reducir la incidencia de CI-aki, aunque los resultados son variables. La reducción de la dosis de ICM y evitar su administración repetida también son estrategias fundamentales en la prevención.

Nuevos enfoques terapéuticos: Los inhibidores de SGLT2, diseñados inicialmente como medicamentos antidiabéticos, han mostrado efectos prometedores en la prevención de CI-AKI al reducir la inflamación y el daño oxidativo en modelos experimentales, sin embargo la evidencia en humanos aun que es muy limitada y su uso debe restringirse a pacientes con indicaciones claras como diabetes mellitus tipo 2. En conjunto, la prevención de CI-AKI requiere un enfoque multifacético que combine estrategias bien fundamentadas como la hidratación con la exploración de nuevas intervenciones terapéuticas basadas en investigaciones emergentes.

La relación entre el uso de medios de contraste yodados (ICM) y el deterioro de la función renal en CI-AKI es clara, especialmente en poblaciones de alto riesgo. Estos medios pueden causar nefrototoxicidad, alterar la viscosidad hemodinámica y aumentar el estrés oxidativo. Mecanismos como la apoptosis y los microARNs están involucrados en estos efectos. Es crucial identificar a los pacientes de alto riesgo y controlar los factores asociados. La hidratación adecuada es esencial para prevenir y tratar CI-AKI, mientras que se necesita más investigación sobre nuevos tratamientos y la comprensión de su patogénesis para mejorar la prevención y el tratamiento.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA:

-Li, Y., & Wang, J. (2024). Lesion renal aguda inducida por medios de contraste.

BIBLIOGRAFÍA

Li, Y. & Wang, J. (2004). Lesión renal renal aguda inducida por medios de contraste.