

DRA. ANAHI LIZBETH RUIZ CORDOVA

ALONDRA YULIANA GONZALEZ GORDILLO

IMAGENOLOGIA

**RESUMEN DE HEPATOTOXICIDAD RELACIONADO
CON EL USO DEL MEDIO DE CONTRASTE EN UN
ESTUDIO TOMOGRÁFICO**

PASIÓN POR EDUCAR

4°A

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de diciembre de 2024

LESION RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE: UNA REVISION DE LA DEFINICION, PATOGENIA, FACTORES DE RIESGO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

INTRODUCCION

En los últimos años, con la amplia aplicación de la tomografía computarizada, en el diagnóstico clínico, los agentes de contraste que contienen yodo, también conocidos como medios de contraste yodados, se han convertido en una parte indispensable del diagnóstico de enfermedades y se han utilizado ampliamente en la práctica clínica. El uso de medio de contraste puede provocar lesión renal aguda, es decir lesión aguda renal inducida por contraste o nefropatía inducida por contraste. La IRA-IC se ha convertido en una de las principales causas de IRA adquirida en el hospital que afecta la salud de los pacientes en China, las guías de práctica clínica de la IRA-IC de KDIGO de 2012 y las guías de prevención y tratamiento de la misma, de 2018 recomiendan el uso de la terapia de hidratación para la prevención de la IRA-IC.

MEDIO DE CONTRASTE DE YODO (ICM)

La estructura del medio de contraste de yodo utilizado actualmente en la clínica es un anillo bencénico que lleva tres iones de yodo, puede unir 3 cadenas laterales, que juntas forman un derivado del anillo triyodobenceno. El medio de contraste de yodo haplotipo tiene solo 3 iones de yodo; el medio de contraste de yodo dimero se forma conectando dos anillos de triyodobenceno; por lo tanto, con el mismo contenido de yodo, el medio de contraste de yodo dimero se forma conectando; exhibe un menor nu

mero de moléculas, una menor concentración de penetración y una mayor viscosidad que el medio de contraste de yodo haplotipo.

DEFINICION DE CI - AKI

La IRA y CI fue definida por primera vez por la sociedad Europea de radiología Urogenital (ESUR) 2002; se define como la noción de que sin la influencia de la cirugía, los fármacos nefrotóxicos y otras causas, la función renal se ve afectada y el contenido de SCR aumenta en 0.5mg/dl o más del 25%.

EPIDEMIOLOGIA

Cada año se diagnostica IRA a aproximadamente 13.3 millones de pacientes en todo el mundo, de los cuales el 85% proviene de países en desarrollo. El riesgo de IRA y IC aumenta significativamente en pacientes de edad avanzada y pacientes con insuficiencia renal crónica, diabetes y otros factores adversos. Entre los pacientes que se recuperan de una IRA, un tercio de ellos desarrollará ERC en un plazo de 2 a 5 años. La IRA y IC se asocia con resultados clínicos adversos como insuficiencia renal crónica y eventos cardiovasculares. Aproximadamente el 25 - 30 % de los pacientes con IRA y IC aumentan de 5 a 10 veces, por lo tanto esta relacionada con una estancia hospitalaria más prolongada y un mayor costo, y se ha convertido en una enfermedad importante que afecta la salud de los pacientes.

PATOGENIA DE LA IRA - IC

La patogenia de la IRA - IC es esquiva, y se han descubierto varios mecanismos, incluidos los efectos directos inducidos por los agentes de contraste, los efectos indirectos y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que están involucradas en el desarrollo de la IRA - IC. En los efectos directos el medio de contraste yodado puede incluir directamente la citotoxicidad de las nefronas, incluidas las células epiteliales tubulares renales y las células endoteliales, lo que conduce a disfunción mitocondrial, apoptosis, piroptosis, necrosis e inflamación intersticial. Por otro lado el medio de contraste en efectos indirectos, el contraste yodado puede cambiar la hemodinámica renal, lo que resulta en la contracción de los vasos sanguíneos renales e isquemia e hipoxia intramedulares. Además, la hipoxia medular renal exacerba la generación de ROS, lo que puede provocar estrés oxidativo mitocondrial y disfunción mitocondrial.

La vacuolización de las células epiteliales tubulares renales es un indicador de toxicidad farmacológica del medio de contraste yodado y una característica histopatológica de la IRA - IC.

Mediante microscopio electrónico, se ha descubierto que estos agentes de contraste ejercen efectos citotóxicos in vitro, incluidas las células endoteliales vasculares y epiteliales renales, presentan diversos grados de daño celular o apoptosis cuando se exponen a estos agentes. Efectos indirectos; el medio de contraste yodado altera la hemodinámica renal.

PRODUCCION DE ROS Y ESTRES OXIDATIVO

Las mitocondrias son sitios importantes para la produccion de ROS. Durante el proceso de isquemia e hipoxia, el equilibrio del estres oxidativo se altera y se produce un exceso de ROS mitocondrial (mtROS), lo que ademas provoca peroxidacion lipidica de la membrana mitocondrial y la membrana celular, daño al ADN mitocondrial y la piroptosis y apoptosis. La ROS tambien pueden provocar citotoxicidad directa de las celulas epiteliales tubulares renales y las celulas endoteliales vasculares, y agravar la hipoxia parenquimatosa renal al inducir disfuncion endotelial, que en conjunto conducen a un circulo vicioso. Los patrones moleculares asociados a daños (DAMP), y los patrones moleculares asociados a patogenos (PAMP) pueden inducir o producir ROS cuando se estimulan.

VIA DE SENALIZACION DE LA PROTEINA QUINASA ACTIVADA POR MITOGENO (MAPK). Esta via consiste en la quinasa asociada a la señal extra celular (ERK), la quinasa N-terminal c-JUN (JNK) y p38 MAPK. Estos agentes de contraste tambien pueden conducir a la citotoxicidad de las celulas epiteliales tubulares renales humanas HK-2 al reprimir la viabilidad celular y causar degeneracion vacuolar mitocondrial grave y kaporrexis. En las celulas 293T de riñon embrionario humano, el medio de contraste yodado es capaz de activar la via de señalizacion MAPK, o de JNK y por tanto, inducir la produccion de ROS y disminuir la viabilidad celular.

APOPTOSIS

La apoptosis, un tipo de muerte celular programada que se caracteriza por una serie de cambios irreversibles, puede ser causada por la activación de miembros de la familia de las caspasas inducidas por diversos estímulos proapoptóticos, como el estrés del retículo endoplasmático y la ROS. Las manifestaciones morfológicas de la apoptosis incluyen fragmentación del ADN, condensación citoplasmática, cariopícnosis, cariorrhexis y formación de cuerpos apoptóticos, sin embargo: la membrana celular permanece intacta durante el proceso no se libera ningún contenido.

PIROPTOSIS

La piroptosis, un tipo de muerte celular, es una respuesta inmunitaria natural importante que se caracteriza por la hinchazón celular, la ruptura de la membrana celular y la liberación del contenido celular. La respuesta proinflamatoria es la característica distintiva e importante que la distingue de la apoptosis.

MITOFAGIA

La autofagia proporciona energía a las células, mantiene la capacidad de autorreparación y la homeostasis celular, y elimina las moléculas proteicas y los orgánulos defectuosos de las células. La autofagia se divide en tres tipos; macroautofagia, microautofagia y autofagia mediada por chaperonas. La mitofagia es un proceso único en el que los autofagosomas tragan y degradan específicamente las mitocondrias dañadas. La mitofagia es un mecanismo para reparar las mitocondrias dañadas y su función principal es limpiar específicamente las mitocondrias dañadas y controlar el número de mitocondrias.

Factores de Riesgo de IRA - IC

El riesgo de desarrollar IRA - IC depende de factores relacionados con el paciente, el tipo, la dosis y la vía de administración del ICM, y la medicación. Las directrices indicaron que los pacientes mayores de 60 años deben evaluar su función renal antes de recibir ICM, por lo tanto no se puede confirmar que la edad sea un factor influyente independiente para la IRA - IC. La diabetes es un factor de riesgo común para la IRA-IC en pacientes sometidos a angiografía coronaria o intervención coronaria. En la actualidad algunos estudios han encontrado que los niveles elevados de ácido úrico sérico pueden estar relacionados con la aparición de IRA - IC. Los efectos nefrotóxicos del ICM pueden ser proporcionales a la dosis utilizada, y el uso de dosis más altas de ICM se asocia con un aumento en la incidencia y mortalidad de IRA - IC. Muchos medicamentos recetados con frecuencia, como los AINE no selectivos, los inhibidores selectivos de la Cox2, varias clases de agentes antimicrobianos y agentes quimioterapéuticos tienen potencial nefrotóxico y pueden inducir IRA.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA IRA - IC

Actualmente la terapia preventiva eficaz de IRA-IC es muy limitada.

Terapia de hidratación; mejora el flujo sanguíneo renal, diluye el ICM reduce el sistema renina angiotensina aldosterona.

CNA; Eliminator de radicales libres, vasodilatador, precursor de la síntesis de glutatión, inhibe la enzima convertidora de angiotensina.

Estatinas; Acción pleiotrópica, mejorando la función endotelial.

sGLT2; Antiinflamatorio y antioxidante.

Vitamina C: Eliminator de radicales libres y oxígeno.

INHIBICION DE LA PRODUCCION DE ROS? ESTRES OXIDATIVO Y RESPUESTA INFLAMATORIA.

La administración de ICM podría provocar un aumento de la producción de ROS en los vasos rectos y los tubulos.

Debido a las propiedades antioxidantes de la vitamina C, su eficacia en la prevención de enfermedades asociadas al estrés oxidativo ha sido estudiado ampliamente. Algunos metanálisis también demostraron que la vitamina C, combinada tiene un efecto preventivo sobre la IRA-IC.

Para evitar la aparición de IRA-IC, es muy importante una prevención eficaz. Por ello es esencial conocer con precisión la dosis, la indicación y el tiempo de uso de los agentes de contraste para prevenir la IRA-IC. La disminución de la dosis y evitar el uso repetido de agentes de contraste a corto plazo también son muy importantes para la reducción de IRA-IC, siempre deben tenerse en cuenta los factores de riesgo de este, como la insuficiencia renal crónica, la diabetes, edad avanzada, enfermedad cardiovascular, inestabilidad hemodinámica y combinaciones de fármacos.

Como conclusión final se puede decir que el uso de ICM y marcada disminución de la función renal. La incidencia de IRA-IC es menor en la población en general, pero significativamente mayor en la población de alto riesgo. El medio de contraste yodado puede afectar directamente induciendo nefrotoxicidad, causan cambios en la viscosidad hemodinámica mejoran las ROS inducidas por el estrés oxidativo.

-Una hidratación razonable y eficaz es una medida clave para prevenir y tratar la IRA-IC, y es necesario seguir explorando la eficacia de nuevos fármacos preventivos y terapéuticos.

BIBLIOGRAFIA

Pérez, J., & López, A. (2024). Nefropatía inducida por contraste: Revisión sistemática. *BMC Nephrology*, 24(5), 1-10