

Josué Alejandro Roblero Díaz

Dra. Lizbeth Anahí Ruiz Córdova

**Resumen de la Lesión Renal Aguda inducida
por Contraste**

Imagenología

PASIÓN POR EDUCAR

4°

A

LESIÓN RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE: UNA REVISIÓN DE LA DEFINICIÓN, PATOGENESIS, RIESGO FACTORES, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

Se dice que la lesión renal aguda que es inducida por contraste se ha convertido en una de las terceras causas principales de la lesión renal aguda ya que no ha quedado claro y puede estar relacionado con la citotoxicidad directa, hipoxia e isquemia de la médula y el estrés oxidativo causado por el medio de contraste yodado, que tiene diversas propiedades fisicoquímicas, incluyendo citotoxicidad, permeabilidad y viscosidad. Entonces la última investigación muestra que los microARNs también están involucrados en la apoptosis, piroptosis y autofagia causada por el medio de contraste yodado.

Entonces puede estar implicada en la patogénesis de la LRA-IC es de gran importancia y se han desarrollado varias opciones preventivas, incluyendo hidratación, vasoconstricción antagonista y fármacos antioxidantes, se han desarrollado. Aquí revisamos el conocimiento actual sobre las características del contraste yodado medio, entonces en la definición patogénesis, mecanismo molecular factores de riesgo, prevención y tratamiento de la CI-AKI...

Por ello los agentes de contraste se inyectan en el cuerpo a través de los vasos sanguíneos con el fin de cambiar el contraste de imagen de los tejidos locales, mejorar el efecto de desarrollo, así como mejorar el diagnóstico y tratamiento de enfermedades. En los últimos años, con la amplia aplicación de la tomografía computarizada se ha dicho que en el diagnóstico clínico, los agentes de contraste que contienen yodo también conocidos como medio de contraste yodado se han convertido en una parte indispensable del diagnóstico de enfermedades y se han utilizado ampliamente en clínica.

Entonces el medio de contraste desarrollará lesión renal aguda es decir que es inducida por contraste o nefropatía inducida por contraste. En la investigación en profundidad sobre la relación entre ICM y LRA se dice que el término se ha respaldado por Enfermedad Renal; Mejorando los resultados globales. Entonces con el fin de distinguir y aclarar la relación entre ICM y LRA, la sociedad de Europa de urología genitourinaria. Se utiliza para describir una disminución en la función renal que sigue a la administración intravascular de ICM dentro de las 48hrs. por cualquier LRA que ocurra dentro de las 48hrs. después de la adminis-

Entonces aparece en las guías de radiología, ambos términos implicar diagnóstico correlativo. Ninguno de los términos implica una relación causal entre la administración de medio de contrastación y un evento de AKI. Por ello puede estar vinculado casualmente a medios de contraste administración. En esta revisión adopta el término CI-AKI se ha convertido en una de las principales causas de AKI adquirida en el hospital en esto que afecta la salud de los pacientes en China.

Por ello la terapia de hidratación alguna vez se considero el metodo más conveniente, efectivo y económico para prevenir CI-AKI por lo tanto las Guías de Práctica Clínica de AKI de KDIGO 2012 en cual ambas se recomiendan el uso de la terapia de hidratación para la prevención de CI-AKI. Entonces desafortunadamente hay actualmente no hay un tratamiento específico para CI-AKI. Entonces de muchos ensayos controlados aleatorios (ECA) entonces el análisis han analizado varios medicamentos como la N-acetilcisteína (NAC) que son estatinas, en los inhibidores del transportador de sodio y glucosa-2 y vitamina C, pero no hay evidencia clara que sugiera que pueden reducir el riesgo de CI-AKI. El tratamiento efectivo de CI-AKI es muy limitado en la actualidad. Por lo tanto los mecanismos subyacentes a la ocurrencia y progresión de CI-AKI es muy limitado en la actualidad. Por lo tanto, los mecanismos subyacentes a la ocurrencia y progresión de CI-AKI han atraído mucha atención investigativa en los últimos años. En esta revisión, destacamos los avances recientes en nuestro conocimiento de CI-AKI patogénesis, mecanismos moleculares potenciales, factores de riesgo, prevención y tratamiento de CI-AKI.

Entonces el contraste yodado son los avances continuos de la tecnología de imagen, el medio de contraste yodado se ha utilizado ampliamente en técnicas de diagnóstico, como la TC, comúnmente utilizada para la angiografía por TC y la perfusión por TC. Y cavidad corporal, articulación, imagen de la médula espinal debido a su capacidad para mejorar la tasa de detección de sitios de lesiones, así como facilitar la localización, diagnóstico cualitativo y diferencial.

La estructura del medio de contraste yodado utilizado actualmente en clínica es un anillo bencénico que lleva tres iones de yodo, es decir, un ion de yodo es reemplazado en la posición 1, 3, 5 del anillo bencénico que lleva tres iones de yodo, es decir, un ion de yodo es reempla-

En la posición según el estado de ionización en solución, se pueden dividir en agentes de contraste iónicos, el no iónico grupo hidroxilo hidrofílico se distribuye alrededor del anillo bencénico, protegiendo el grupo yodofenilo hidrofóbico en el, aumentando así la solubilidad en agua del compuesto y reduciendo su toxicidad. Basado en el tamaño de la concentración osmótica del plasma, el medio de contraste yodado se puede dividir en ICM de alta osmolalidad a baja osmolalidad, y ICM iso-osmolal.

La concentración osmótica de ICM de alta osmolalidad es más de cinco veces la del plasma osmótica; ICM de baja osmolalidad es aproximadamente dos-tres veces la concentración osmótica del plasma (600)-(800)mOsm. La concentración osmótica de ICM iso-osmolal es aproximadamente la misma que la concentración osmótica del plasma. Según el número del anillo bencénico en la estructura química, se pueden dividir en haplotipo y medio de contraste yodado dimerico. El medio de contraste yodado haplotipo tiene solo tres iones de yodo; el medio de contraste yodado dimerico se forma al conectar dos anillos de triodobenceno; así con el mismo contenido de yodo, el medio de contraste yodado dimerico se forma al conectar dos anillos el medio de contraste yodado dimerico exhibe menor número de moléculas, menor concentración de penetración, y mayor viscosidad que el medio de contraste yodado haplotipo medio.

Los detalles del medio de contraste yodado son proporcionados en dicha tabla. Entonces en la definición de CI-AKI fue definido por primera vez por la Sociedad Europea de Radiología urogenital en 2002: en ausencia de cirugía, fármacos nefrotóxicos y otros factores, el suero creatinina aumento en un 25% o $44.2 \mu\text{mol/L}$ comparado con el valor basal dentro de 72 después de la administración intravascular de medio contraste yodado.

El CI-AKI clínico es definido como la noción de que sin la influencia de la cirugía, los fármacos nefrotóxicos y otras causas, la función renal está afectada y el contenido de Scr aumenta en 0.5mg/dL o más del 25% en comparación con el valor básico dentro de 72h después de la inyección intravascular de yodo medio de contraste.

Entonces se define como un aumento absoluto de contenido de Scr en compe

Epidemiología

Se dice que aproximadamente 13.3 millones de pacientes en todo el mundo son diagnosticados con AKI cada año, de los cuales el 85% proviene de países en desarrollo y aproximadamente 1.7 millones de muertes están asociadas con AKI cada año. Entonces la lesión renal isquémica causada por hipoperfusión renal o cirugía mayor y lesión renal inducida por fármacos es la tercera causa principal de AKI adquirida en el hospital. El riesgo de CI-AKI aumenta significativamente en ancianos pacientes con insuficiencia renal básica, diabetes y otros factores adversos.

Entonces los pacientes de CI-AKI con enfermedad renal crónica es de hasta 40%. Porque aproximadamente el 13% de los pacientes hospitalizados probablemente serán dependientes permanente de diálisis, con CI-AKI también está asociado con insuficiencia renal a largo plazo, hospitalización necesidad de diálisis y mortalidad general (7-31%) ellos desarrollarán en ERC dentro de 2 a 5 años.

Entonces CI-AKI está asociado con resultados clínicos adversos como insuficiencia renal crónica y eventos cardiovasculares. Aunque solo el 0.06% de los pacientes requieren terapia de reemplazo renal debido a la disminución de la función renal, aproximadamente el 25-30% de CI-AKI progresará a crónica insuficiencia renal; La duración promedio de la estancia hospitalaria y la carga socioeconómica de CI-AKI aumenta en 5-10 veces. Se ha convertido en una enfermedad importante que afecta la salud de los pacientes.

Entonces la patogénesis de CI-AKI es la elusiva y varios mecanismos, incluidos los efectos directos inducidos por agentes de contraste, efectos indirectos y la producción de especies reactivas de oxígeno, han sido revelados como involucrados en el desarrollo de CI-AKI en cual es iodiniado que puede inducir directamente de la citotoxicidad de nefronas, incluidas las células epiteliales tubulares renales y células endoteliales lo que lleva a la disfunción mitocondrial, apoptosis, piroptosis necrosis e inflamación intersticial.

En los efectos indirectos, el medio de contraste yodado puede cambiar la hemodinámica renal lo que resulta en la contracción de los vasos sanguíneos renales y la intramedullaria isquemia e hipoxia.

Por otro lado el yodo el medio de contraste puede causar una producción

Entonces la hipoxia medular renal exacerba la generación de ROS, lo que puede llevar al estrés oxidativo mitocondrial y disfunción mitocondrial.

En el medio de contraste yodado tiene efectos citotóxicos directos en las células epiteliales tubulares renales y el endotelio vascular lo que lleva a hinchazón, vascularización, apoptosis y eventualmente necrosis pero los mecanismos precisos son no comprendidos completamente. Cuando estos agentes pasan a través de los tubulos renales, el agua es reabsorbida y el contraste se concentra, por lo que la presión osmótica y la viscosidad es más obvio y la vascular resistencia se promueve por el aumento de viscosidad, lo que lleva a un flujo sanguíneo ralentizado y una presión local aumentada. Debido a la viscosidad aumentada estos agentes se retienen en el líquido tubular renal y resultan en citotóxicos directos.

Por ello afectan así la actividad enzimática mitocondrial y causando un metabolismo energético anormal, reducción de calcio celular, reducción de ADN, disfunción mitocondrial, eventualmente apoptosis celular. Por ello señalaron que el entorno altamente permeable inducido por el medio de contraste yodado acumulado en cual juega un papel importante en la apoptosis celular. Revelaron que los efectos citotóxicos directos inducidos por estos agentes de contraste dependen en gran medida de la extensión de mitocondrial y daño a la membrana plasmática. Estas células epiteliales tubulares necróticas se separan de la base-membrana que caen en el lumen urinario y causan obstrucción del lumen y aumentan la presión tubular lo que resulta en una disminución de la tasa de filtración glomerular.

Por ello la hipoxia medular renal causada por el medio de contraste yodado las alteraciones hemodinámicas impuestas por el medio de contraste son la principal causa de CI-AKI. Por ello el contraste yodado se observaron varios cambios dinámicos en los riñones: un inicial rápido, hemoconcentración transitoria y un aumento inicial en el flujo sanguíneo renal por ello lo posterior vasoconstricción es sostenida, en aumento de la resistencia vascular renal.

Se dice que es inducida por estos agentes de contraste muchos factores como la prostaglandina y el óxido nítrico, se generan y liberan para me

- El medio de contraste yodado también causa diuresis osmótica, lo que aumenta la descarga de fluidos y exacerba la hipoxia. Notablemente en pacientes con enfermedad renal crónica con parénquima renal reducido, las dosis convencionales de los agentes de contraste pueden resultar en una mayor isquemia medular externa. Patológicamente caracterizada por los agentes de contraste, lo que lleva a un aumento del riesgo de CI-AKI.
- Durante el proceso de isquemia e hipoxia el balance del estrés oxidativo se interrumpe y las mitocondrias se producen en exceso, lo que a su vez causa peroxidación lipídica de la membrana mitocondrial, piroptosis y apoptosis. Por ello se podría agravar la hipoxia por niquimatosa renal induciendo disfunción endotelial, lo que lleva juntos a un ciclo vicioso. Los patrones moleculares asociados a patógenos pueden producir cuando son estimulados.
- Las vías de señalización de la quinasa activada por mitógenos en esta consiste en la quinasa asociada a señales extracelulares, el medio de contraste yodado activa la señalización, como la evidencia de ERK1 al reprimir la viabilidad celular y causar una severa degeneración vacuolar mitocondrial por células renales, el medio de contraste yodado es capaz de activar la vía de señalización y así inducir producción de ROS y disminuir la viabilidad celular. Estos estudios sugieren que la vía de señalización MAPK está involucrada en la producción de ROS inducida por medio de contraste yodado.
- En la vía de señalización de Sirtuina: se dice que es una histona deacetilasa de nicotinamida adenina dinucleico, que se encuentra principalmente en el núcleo. El medio de contraste yodado puede resultar en un aumento de la producción de ROS y aumentar la apoptosis celular al regular a la baja SIRT1.
- En la vía de señalización de Rho/quinasa asociada a Rho es un regulador importante de la contracción de las células musculares lisas vasculares.
- Por ello nuclear relacionado con el eritroide que en su modelo de ratón de CI-AKI, la vía está involucrada en muchas funciones celulares, incluyendo estrés oxidativo mitocondrial, autofagia y muerte celular programada la transcripción de genes de enzimas antioxidantes, reduci-

Colectivamente el medio de contraste yodado puede resultar en una disminución del flujo sanguíneo y un aumento del consumo de oxígeno en la médula renal al inducir alteraciones hemodinámicas y el estado resultante de isquemia e hipoxia aumenta aún más la producción de ROS. Mientras tanto, la producción puede elevarse por necrosis tubular o degeneración de células epiteliales inducida por el efecto osmótico del medio de contraste yodado.

Se podría decir que causa un mayor daño a las células endoteliales vasculares. A inducir disfunción endotelial y disfunción del transporte tubular disfunción, resultando en efectos duales de lesión oxidativa tubular y lesión isquémica. Inducir disfunción endotelial y disfunción del transporte tubular resultando en efectos duales de lesión oxidativa tubular y lesión isquémica.

La apoptosis:

Es un tipo de muerte celular programada caracterizada por una serie de cambios intracelulares irreversibles, puede ser causada por la activación de miembros de la familia Caspasa inducida por varios estímulos pro-apoptóticos, como el estrés del retículo endoplásmico y los ROS. Las manifestaciones morfológicas del estrés del retículo endoplásmico. La capacidad de ADN refiere la formación de cuerpos apoptóticos. Sin embargo la membrana celular permanece intacta durante el proceso de apoptosis y por lo tanto no se liberan contenidos lo que no causa directamente una respuesta inflamatoria adicional.

La Piroptosis :

Se dice un tipo de muerte celular inflamatoria, es una respuesta inmune natural importante caracterizada por la hinchazón, la ruptura de la membrana celular y liberación de contenidos celulares. La respuesta pro-inflamatoria es la característica más distintiva e importante que la distingue de la apoptosis.

El medio de contraste yodado puede potenciar fuertemente la respuesta inmune del huésped y la liberación de citoquinas al inducir la destrucción de la barrera de células epiteliales tubulares así como la lesión necrosis de las células endoteliales.

En la inflamasoma ha sido identificado como un elemento crucial regulador de la inflamación. Como un componente clave de la inmunidad innata

Bibliografía

Lesion Renal Aguda inducida por Contraste. (2024). *BMC Nefrologia*, 14.