



Licenciatura en medicina humana

Carlos Fernando Ruiz Ballinas

Dra. Lizbeth Anahí Ruiz Córdoba

Resumen

Imagenología

4° "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de diciembre del 2024.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. MEDICINA HUMANA



Dra. Ruiz Cordova Lizbeth Anahi
Imagenologia

Lesion renal aguda inducida por medios de contraste

Carlos Fernando Ruiz Ballinas

4A

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

NEFROPATIA INDUCIDA POR CONTRASTE: UNA REVISION COMPLETA Y DETALLADA

INTRODUCCION:

La nefropatia inducida por contraste (NIC), tambien conocida como lesion renal aguda inducida por contraste (LRA-IC), es un tipo de lesion renal aguda que surge tras la administracion de agentes de contraste yodados (ICM), u utilizados ampliamente en procedimientos diagnosticos como tomografia computarizada (TC) y angiografia.

Este fenomeno se ha convertido en una de las principales complicaciones renales adquiridas en hospitales, especialmente en pacientes con enfermedades preexistentes como diabetes o la insuficiencia renal cronica (ERC).

Con el aumento del uso de agentes de contraste en la practica medica, la NIC se ha transformado en un desafio clinico critico. Representa una causa significativa de morbilidad y mortalidad hospitalaria, con altas tasas de insuficiencia renal a lo largo plazo en pacientes vulnerables.

A pesar de los avances en la prevencion y el tratamiento, la patogenia precisa de la NIC sigue siendo incierta, lo que subraya la necesidad de una mejor comprension y estrategias innovadoras para manejar esta complicacion.

DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA:

La NIC se define clinicamente como un aumento en los niveles sericos

de creatinina del 25% o mas del 44,3 u mol/L dentro de las 72 horas posteriores a la administracion de un medio de contraste intravenoso, en ausencia de otras causas potenciales como medicamentos nefrotóxico, infeccion o cirugía mayor. Sin embargo, las guias recientes han adoptado terminos mas especificos como lesion renal aguda post-contraste (PC-AKI) para distinguir entre daño renal asociado casualmente al contraste y aquellos casos donde no hay evidencia directa de tal relacion.

La NIC afecta predominando a pacientes con factores del riesgo subyacentes, como enfermedad renal cronica, diabetes mellitus y la edad avanzada. Se estima que entre el 13% y el 40% de los pacientes con ERC que reciben medios de contraste podrian desarrollar NIC, mientras que aquellos con insuficiencia renal avanzadas tienen un riesgo aun mayor de progresar hacia dialisis permanente.

Ademas puede alcanzar hasta un 40% en poblaciones de alto riesgo. Esto subraya la importancia de identificar y manejar los factores predisponentes antes de administrar agentes de contraste.

PATOGENESIS:

El desarrollo de NIC es el resultado de una combinacion de mecanismos complejos que incluyen:

L. Efectos directos del contraste:

-Citotoxicidad: Los agentes de contraste yodados afectan directamente las celulas epiteliales tubulares y endoteliales, causando necrosis,

apoptosis y disfuncion mitocondrial. Estos efectos toxicos aumentan cuando el contraste se concentra en los tubulos renales, generando un entorno hiperosmotico que exacerba el daño celular.

-Aumento de la viscosidad: La alta viscosidad de algunos ICM reduce el flujo sanguineo renal, contribuyendo a una disminucion de la filtracion glomerular.

2. Efectos indirectos:

-Alteraciones hemodinamicas: La vasoconstriccion renal inducida por los ICM reduce el flujo sanguineo medular, provocando hipoxia e isquemia. Estos efectos se ven agravados por la reduccion en la produccion de oxido nitrico y prostralinginas, compuestos clave para mantener la vasodilatacion renal.

-Estrés oxidativo: La exposicion a agentes de contraste provoca aumentos significativos en la generacion de especies reactivas de oxigeno (ROS), que dañan las membranas celulares, el ADN y las proteinas mitocondriales, perpetuando un ciclo de inflamacion y daño renal.

3. Factores Moleculares y Celulares:

-Apoptosis: La activacion de vias como MAPK y caspasas especificas conduce a la muerte celular programada, afectando principalmente a las células epiteliales tubulares renales.

-Piroptosis: Un proceso inflamatorio debido a la activacion del inflamo-

inflamatoria NLRP#, amplificando el daño tisular.

-Autofagia: Aunque es un mecanismo protector, puede desregularse en presencia de daño oxidativo severo, contribuyendo al deterioro renal.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad a la NIC incluyen

-Enfermedad renal crónica: Los pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG) $< 45 \text{ ml/min}$ tienen mayor riesgo, especialmente aquellos con TFG $< 30 \text{ ml/min}$.

-Diabetes mellitus: Incrementa el riesgo de hipoperfusión renal e isquemia.

-Edad avanzada: Aunque las guías no siempre la consideran un factor independiente, la presencia de comorbilidades asociadas en ancianos contribuye al riesgo.

-Dosis de contraste: Altas dosis de ICM, especialmente administradas por vía arterial, están relacionadas con una mayor incidencia de NIC.

Diagnóstico:

El diagnóstico de INC se realiza típicamente mediante la medición de creatinina sérica antes y después de la exposición al contraste, sin embargo debido a la falta de especificidad y sensibilidad de la creatinina como marcador de daño renal temprano, se están explorando biomarcadores novedosos como marcadores de daño temprano, se están explorando biomarcadores novedosos como los

como los microARNs circulantes. Estos han demostrado potencial para detectar daño renal antes de que se manifiesten cambios en la creatinina sérica.

Prevención:

La prevención de NIC es fundamental ya que las opciones terapéuticas son limitadas. Las estrategias principales incluyen:

1; Hidratación :

-Es el método más efectivo para prevenir la NIC. La administración de solución salina isotónica antes u después del procedimiento mejora la perfusión renal y diluye el agente de contraste.

2. Uso racional de contraste:

-Minimizar la dosis total y evitar exposiciones repetidas en un corto intervalo de tiempo son estrategias clave.

3. Terapia farmacológicas:

-N-acetilcisteína NAC: Aunque inicialmente se surgió su beneficio, los estudios recientes no han demostrado una eficacia significativa.

-Estatinas: Tienen potencial antioxidante, aunque su efectividad en la NIC requiere más estudios.

-Inhibidores SGLT2: Aunque prometedores en un modelo experimental, su uso clínico para prevenir NIC aún no está bien establecido.

La NIC no es un fenómeno aislado sino el resultado de múltiples procesos interrelacionados para comprender mejor su desarrollo dividimos los meca-

mecanismos en tres:

1. Los efectos citotóxicos directos:

El contraste yodado genera daño en las células epiteliales tubulares renales al alterar las membranas mitocondriales, desorganizar la cadena respiratoria y aumentar la producción de estas.

Esto lleva a procesos como apoptosis, piroptosis y disfunción.

2. Efectos hemodinámicos indirectos:

El contraste reduce la perfusión renal mediante la vasoconstricción sistémica sostenida, principalmente en la médula renal, esto agrava la hipoxia tisular, especialmente así se produce un desequilibrio entre factores vaso dilatadores (óxido nítrico) y vasoconstricción (endotelina, adenosina), de esta manera se favorece.

3. Efecto oxidativo:

La acumulación de ROS daña las mitocondrias y desencadena inflamación. La ROS activa de igual forma el inflamosoma NLRP3, promoviendo la liberación de IL-1β lo que es perpetuo.

La prevención sigue siendo el pilar del manejo de la NIC. Aquí presentamos estrategias clave con una perspectiva más amplia:

Hidratación, optimizaciones de las dosis, usos de antioxidantes farmacológicos y farmacoterapia experimental.

En cuanto a lo que es la investigación de los biomarcadores emergentes

abren una nueva era en el manejo de la NIC. Estos marcadores no solo permitirían un diagnóstico más temprano, sino que también podrían guiar terapias específicas basadas en la patología molecular de cada paciente, además el desarrollo de agentes de contraste menos tóxicos y estrategias innovadoras para reducir el estrés oxidativo y la inflamación son áreas prometedoras que podrían transformar el manejo de la NIC en los próximos.

La nefropatía inducida por contraste es un trastorno complejo y multifactorial que sigue siendo un desafío significativo en la práctica clínica, su prevención requiere una combinación de estrategias, desde la selección cuidadosa del paciente hasta la implementación de medidas basadas en medidas como la hidratación y el buen manejo.

La educación continua y el trabajo colaborativo entre los profesionales de la salud son esenciales para mitigar los riesgos y manejar los resultados en los pacientes.

Aunque la NIC es menos común en niños debido a su menor exposición a agentes de contraste, los pacientes pediátricos con enfermedad renal congénita o hereditaria tienen un mayor riesgo, la elección de agentes de contraste y la minimización de dosis son particularmente importantes.

En tonces como podemos ver en una breve conclusión sabemos que la NIC es una complicación y una combinación de estrategias de prevención basada

basadas en el manejo de factores de riesgo, el uso prudente de agentes de contraste y la implementación de protocolos de hidratación. A medida que avanza las investigaciones, se espera que nuevos biomarcadores y terapias dirigidas ofrezcan soluciones más eficaces para el manejo de estas enfermedades.

Este análisis detallado destaca la importancia de una atención médica centrada en la prevención, especialmente en pacientes con factores de riesgo elevados, para mitigar los impactos adversos de la NIC en la salud renal a largo plazo.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA:

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

Referencias

Li, Yo, & Wang, J. (2024). Lesion renal agúdaa inducida poz medioede contraste.