



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
LIC. EN MEDICINA HUMANA



## **IMAGENOLOGIA**

### **Resumen sobre la Nefropatía aguda y el contraste**

Luis Brandon Velasco Sanchez

Dra Lizbeth Anahí Ruiz Córdoba

4 A

## 1.- Definición y Epidemiología

La nefropatía aguda inducida por contraste (CI-AKI), por sus siglas en inglés, es una complicación médica grave relacionada con el uso de medios de contraste yodados durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos, como la tomografía computarizada (TC) y la angiografía. CI-AKI se define como un deterioro agudo de la función renal que ocurre dentro de las primeras 48 a 72 horas después de la administración intravascular de agentes de contraste, sin que existan otras causas identificables de daño renal, como cirugía, hipovolemia o medicamentos nefrotóxicos. Los otros criterios diagnósticos incluyen un aumento absoluto en los niveles séricos de creatinina de al menos 0.5 mg/dL o un incremento relativo del 25% con respecto al valor basal.

Desde un punto de vista histórico, este concepto ha evolucionado. Originalmente conocida como nefropatía inducida por contraste (CIN), este término se ha reemplazado en gran parte por el de lesión renal aguda inducida por contraste (CI-AKI), respaldado por directrices como las de KDIGO (Kidney Disease). CI-AKI es una forma específica de lesión renal aguda que tiene una relación causal con la administración de medios de contraste, y su definición tiene como objetivo diferenciarla de otros tipos de lesión renal aguda no relacionada con el uso de estos agentes.

En términos de epidemiología, CI-AKI es la tercera causa más común de insuficiencia renal adquirida en hospitales, después de la isquemia renal y los medicamentos nefrotóxicos. A nivel mundial, se estima que aproximadamente 13.3 millones de personas desarrollan lesión renal aguda cada año, y 85% de estos casos ocurren en países en desarrollo. CI-AKI representa un porcentaje significativo de estos casos y está asociado con complicaciones graves.

A largo plazo, incluyendo la progresión a enfermedad renal crónica, la necesidad de diálisis permanentemente y un aumento en la mortalidad hospitalaria, que puede alcanzar hasta el 31% en pacientes de alto riesgo.

La incidencia de CI-AKI varía considerablemente según la población estudiada. Mientras que en individuos con función renal normal es relativamente baja en pacientes con insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, o que requieren procedimientos repetidos con contraste, puede alcanzar hasta el 40%. Además, aproximadamente un tercio de los pacientes que se recuperan de CI-AKI desarrollan enfermedad renal crónica en un periodo de dos a cinco años, lo que destaca la importancia de su prevención y manejo oportunos.

## 2. Patogénesis

La patogénesis de CI-AKI es compleja y multifactorial, implicando interacciones entre las propiedades físicas y químicas del medio de contraste y la fisiología renal. Tres mecanismos principales contribuyen al desarrollo de CI-AKI: efectos directos del contraste sobre las células renales, alteraciones hemodinámicas que afectan el flujo sanguíneo renal y estrés oxidativo que amplifica el daño celular.

### 2.1 Efectos directos

Los agentes de contraste pueden ejercer efectos tóxicos directos sobre las células epiteliales de los túbulos renales y las células endoteliales vasculares. Una vez que el medio de contraste alcanza los túbulos renales su alta concentración aumenta la viscosidad del fluido tubular, lo que reduce el flujo sanguíneo y eleva la presión local.

Este ambiente favorece la toxicidad celular, que se manifiesta como daño mitocondrial, reducción en la producción de ATP, y activación de procesos apoptóticos y necróticos. Las células dañadas pueden desprenderse del epitelio tubular, obstruyendo los túbulos renales y disminuyendo la tasa de filtración glomerular.

A nivel molecular, el medio de contraste puede interferir con la actividad de enzimas mitocondriales, causar sobrecarga de calcio intracelular y romper el ADN celular, lo que exacerba el daño renal. Estos efectos están mediados en gran parte por la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que inician un ciclo de daño oxidativo persistente.

### 2.3 Estrés oxidativo

El estrés oxidativo desempeña un papel central en la patogénesis de CI-AKI. La administración de medios de contraste genera un exceso de ROS en la mitocondria de las células renales. Estas ROS causan peroxidación de lípidos, daño en el ADN mitocondrial y disfunción celular. Además, el estrés oxidativo activa el inflamasoma NLRP3, un complejo proteico inflamatorio que amplifica la respuesta inflamatoria local y sistémica.

Otros procesos, como la piroptosis (muerte celular inflamatoria) y la autofagia (eliminación selectiva de mitocondrias dañadas), también están involucrados en la patogénesis. Aunque la autofagia tiene un efecto protector al eliminar mitocondrias dañadas, su disfunción puede agravar el daño renal.

En resumen, la CI-AKI resulta de una combinación de efectos tóxicos directos, alteraciones hemodinámicas y estrés oxidativo, todos los cuales interactúan para perpetuar el daño renal y contribuir a la progresión de la enfermedad.

### 3. Factores de riesgo

La probabilidad de desarrollar CI-AKI está influenciada por una combinación de factores relacionados con el paciente, el tipo de dosis del medio de contraste, y los medicamentos concomitantes. Estos factores determinan la susceptibilidad individual y la magnitud del daño renal.

#### 3.1 Factores relacionados con el paciente

##### 3.1 Factores relacionados con el paciente

-Insuficiencia renal previa: Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen un riesgo significativamente mayor de CI-AKI. Según las guías ESUR, un filtrado glomerular estimado (eGFR) menor a 45 ml/min/1.73m para la inyección arterial o menor 30 ml/min/1.73m para la intravenosa es un predictor independiente de riesgo.

-Diabetes mellitus: Aunque los estudios muestran que los pacientes diabéticos tienen mayor incidencia de CI-AKI, no está claro si la diabetes en sí es un factor independiente o si el riesgo elevado se debe a complicaciones asociadas, como la nefropatía diabética.

-Edad avanzada: La edad mayor a 60 años se asocia con un mayor riesgo debido a la reducción natural en la función renal con la edad y la prevalencia de comorbilidades en esta población. Sin embargo, las guías ESUR de 2018 no consideran la edad avanzada como un factor de riesgo independiente.

-Hiperuricemia: Niveles elevados de ácido úrico (mayor 8 mg/dL) están asociados con mayor riesgo de CI-AKI, posiblemente debido a su contribución al estrés oxidativo y la inflamación renal.

### 3.2 Factores relacionados con el medio de contraste

-Osmoralidad: Los agentes de alta osmoralidad presentan mayor riesgo de nefrotoxicidad en comparación con los de baja o iso-osmoralidad.

-Dosis: Dosis más altas de contraste incrementan proporcionalmente el riesgo de CI-AKI, especialmente en pacientes con función renal comprometida.

-Vía de administración: La inyección intraarterial está asociada con un mayor riesgo debido a la mayor exposición renal, en comparación con la vía intravenosa.

### 3.3 Medicamentos concomitantes

-Fármacos nefrotóxicos: El uso concomitante de AINES, inhibidores selectivos de COX-2, aminoglucósidos y quimioterápicos potencia el riesgo de CI-AKI al reducir el flujo sanguíneo renal y aumentar el estrés oxidativo.

-Metformina: Aunque no es directamente nefrotóxica, su combinación con medios de contraste puede llevar a acidosis láctica, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

La identificación temprana y el manejo de estos factores son esenciales para reducir la incidencia de CI-AKI en poblaciones de alto riesgo.

## CONCLUSIÓN

La nefropatía aguda inducida por contraste (CI-AKI) representan un desafío clínico significativo en la medicina moderna debido al uso cada vez más extendido de agentes de contraste en procedimientos diagnósticos y terapéuticos como tomografías computarizadas (TC) y angiografías.

Aunque el avance en las tecnologías de imágenes ha mejorado notablemente la precisión y la efectividad en el diagnóstico de diversas patologías, este proceso conlleva riesgos asociados, especialmente en poblaciones vulnerables. CI-AKI es una complicación potencialmente grave, que no solo impacta la función renal a corto plazo, sino que también está relacionada con un aumento en la mortalidad, morbilidad y el riesgo de progresión hacia la insuficiencia renal crónica.

El conocimiento actual sobre CI-AKI permite comprenderla como una condición multifactorial, en la que convergen factores relacionados con el medio ambiente de contraste, las características del paciente y el entorno clínico. Desde una perspectiva fisiopatológica, CI-AKI resulta de la interacción de tres mecanismos principales: la citotoxicidad directa del medio de contraste, los cambios hemodinámicos y las características del paciente. Estos mecanismos, lejos de actuar de manera aislada, crean un ciclo de daño progresivo que agrava la lesión renal. La activación de procesos celulares como la apoptosis, la piroptosis y la autofagia, así como la contribución de reguladores epigenéticos como los microRNAs, han permitido arrojar luz sobre la complejidad de esta condición y señalar posibles áreas de intervención terapéutica. Sin embargo, aún persisten lagunas significativas en el conocimiento de su patogénesis.

Un aspecto crucial que emerge de la investigación reciente es la importancia de adoptar un enfoque preventivo integral. Esto implica no solo implementar estrategias como la hidratación, sino también limitar el uso innecesario de medios de contraste, optimizar las dosis utilizados y evitar su administración repetida en cortos periodos de tiempo. Además, el monitoreo estrecho de pacientes de alto riesgo y la suspensión temporal de medicamentos nefrotóxicos cuando sea posible son medidas esenciales que deben integrarse en la práctica clínica.

Hacia el futuro, es evidente que la investigación en CI-AKI debe avanzar en varias direcciones. Es necesario desarrollar agentes de contraste con menores efectos nefrotóxicos y diseñar terapias dirigidas que mitiguen el impacto del estrés oxidativo, la hipoxia y la inflamación en los riñones. La exploración de marcadores moleculares y genéticos, como los microRNAs, no solo podría abrir nuevas vías para la detección temprana y el monitoreo de CI-AKI, si no también proporcionar dianas terapéuticas innovadoras. Además, es imperativo realizar estudios más amplios y rigurosos que evalúen la eficacia de las estrategias farmacológicas emergentes y definan protocolos estandarizados para la prevención de esta condición.

En conclusión, CI-AKI sigue siendo un desafío clínico significativo, pero también una oportunidad para mejorar la atención al paciente mediante enfoques preventivos más eficaces, terapias innovadoras y un manejo clínico más personalizado. La combinación de avances científicos, mejores prácticas clínicas y una mayor conciencia sobre los factores de riesgo permitirá no solo reducir la incidencia de CI-AKI, si no mayor su impacto en la calidad de vida de los pacientes y en los sistemas de salud en general.