



Visualización *in vivo* de la necrosis tubular con yodopropidio

Gregorio Skrome-Kadlubik,* Ricardo Hidalgo-Rico*

RESUMEN

Se marcó con Iodo-131 –yodopropideo para poder visualizar *in vivo* por centelleografía la necrosis tubular, cuantificarla y monitorear su evolución; esto también se realizó en 6 casos de esta enfermedad y se comparó con 6 casos de voluntarios sanos de población homogénea. Debido a los buenos resultados y a la carencia de efectos adversos a 6 meses de control, se propone el nuevo radiofármaco y método para el control cuantitativo de los pacientes con necrosis tubular.

Palabras clave: Iodo 131, necrosis tubular, yodopropideo.

ABSTRACT

We labell with Iodine-131 the yodopropidium; and with this new radiopharmaco take scan in six cases of tubular necrosis and compared with six cases of normal volunteers. The good result, and the harmless of the new method and radiopharmaco; give us the encourageus the propouse this yodopropidium I-131 for the cuantitative control and diagnoses of the tubular necrosis in clinical-practice.

Key words: iodine-131, tubular necrosis, yodopropidium.

INTRODUCCIÓN

El yodopropidio es un colorante nuclear que se utiliza para detectar células necróticas debido a su capacidad para no entrar en las células viables.⁽¹⁾ Al lograrlo marcar con Iodo-131 y convertirlo en radioyodopropidio, nos permite visualizar, investigar, diagnosticar *in vivo* los fenómenos de necrosis en el paciente y monitorear su evolución en el tratamiento. Nuestra experiencia con su utilización en la necrosis tubular es el objetivo del presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se marcó yodopropidio con Iodo-131, de acuerdo con el método descrito en publicaciones previas.⁽²⁾ Con este nuevo radiofármaco se visualizaron 6 casos de pacientes con necrosis tubular; mismos que se monitorearon a lo largo de su padecimiento, mientras cursaban con insuficiencia renal aguda. Estas imágenes de centelleografía se compararon con estudios normales en población homogénea de voluntarios sanos

* Laboratorio de Radionúclidos, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM.

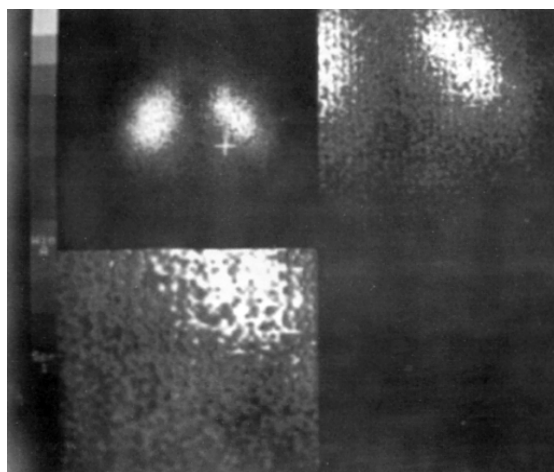


Figura 1. Centelleografía que visualiza y cuantifica la necrosis tubular *in vivo* en un caso de insuficiencia renal aguda.

para conocer las diferencias y cuantificar el fenómeno de necrosis que ocurre en los casos de necrosis tubular (Fig. 1).

RESULTADOS

La Fig. 1 nos presenta una imagen típica por centelleografía de la visualización de la necrosis tubular en un caso de insuficiencia renal aguda. Esta fue la norma en todos los casos estudiados, y nos permitió monitorear cuantitativamente la evolución de la enfermedad en forma precisa.

En cambio, los voluntarios sanos no presentaron imagen "positiva" por no tener áreas de necrosis. Y ningún caso, ni sano ni patológico, presentó reacciones al nuevo radiofármaco en controles clínicos y de laboratorio a 6 meses.

DISCUSIÓN

La necrosis tubular se produce por:

- a) Agentes nefrotóxicos
- b) Isquemia renal prolongada, o
- c) Anoxia

Independientemente de la causa, el resultado es una insuficiencia renal aguda (se presenta oliguria severa, hasta anuria, y rápidamente desarrollan uremia). Los agentes químicos nefrotóxicos como el biclorito de mercurio y el tetracloruro de

carbono, afectan principalmente el túbulo proximal en forma difusa; el glomérulo no es afectado y la membrana basal de los túbulos permanece intacta, dando un tipo de lesión que se denomina necrosis nefrótica.

El daño por isquemia difiere del anterior, tanto por su naturaleza como por su distribución. Se observa en forma clásica en el choque hemorrágico y en la reacción a una transfusión sanguínea inadecuada.

La necrosis, en este caso, no es difusa sino que envuelve cualquier segmento de la nefrona (a excepción del ducto colector que parece resistente al daño), la lesión en sí, llamada "tubulorhesis", consiste en una destrucción localizada del epitelio renal con ruptura ocasional de la membrana basal. Afortunadamente, el riñón es capaz de regenerar el daño, en un periodo de 2 a 3 semanas. En la necrosis nefrotóxica, la regeneración empieza por "islotas" de células viables, que reconstituyen el túbulo; el epitelio al principio es atípico, y en la "tubulorhesis" el túbulo es invadido por tejido de granulación, pero la integridad del epitelio de la mayoría de los túbulos puede ser restaurada.

En la necrosis tubular la anuria o la oliguria extrema son la regla, y la filtración glomerular se va a cero; aunque se infiere que la filtración continúa y el filtrado se reabsorbe a través del epitelio dañado, el flujo sanguíneo en la fase anúrica es bajo. En la fase diurética que se desarrolla temprano en la recuperación renal, la filtración glomerular, el flujo sanguíneo y la reabsorción tubular y las capacidades secretoras del órgano son muy bajas y se requieren meses para que se restaure la función renal.

El imbalance glomérulo-tubular con preponderancia glomerular es evidente en la fase temprana de recuperación de la insuficiencia renal aguda. Un flujo urinario alto, inhabilidad para concentrar la orina y pérdida de sal, se observan en esta misma fase, por lo que deben ser vigilados y controlados por médico-dietéticos.⁽³⁾

Poder visualizar *in vivo* la necrosis tubular y cuantificarla, nos ha sido de gran utilidad para valorar y monitorear a los pacientes durante la evolución de su padecimiento, por lo que proponemos la presente técnica para el manejo clínico de la necrosis tubular.



CONCLUSIONES

1. Se marcó con Iodo-131 –yodopropideo para detectar a las células necróticas *in vivo* por centelleografía.
2. Con este nuevo radiofármaco se visualizaron 6 casos de necrosis tubular, mismos que se monitorearon a lo largo de su padecimiento.
3. Se compararon las imágenes obtenidas con estudios normales en voluntarios sanos de población homogénea.
4. Ambos grupos –sanos y enfermos–, fueron controlados clínicamente y en laboratorio, por 6 meses, sin hallarse efectos adversos por el uso de la nueva técnica y radiofármaco.
5. Se propone el yodopropideo-131 para el diagnóstico y control de los casos de necrosis renal en forma cuantitativa.

REFERENCIAS

1. Skrome-Kadlubik G, Hidalgo Rico R, Reyes G. Necrosis en el infarto al miocardio. Rev Hosp Juárez de México 1999; 66(3): 59-61.
2. Álvarez CJ, Skrome-Kadlubik G, *et al.* Labell of DDDI-131. Journal Intr Applied Isotopes 1973; 24: 187-73.
3. Pitts Robert F. Physiology of the kidney and body fluid. Year Book Medical Publishers. Chicago USA 1998.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Gregorio Skromne-Kadlubik
Av. Instituto Politécnico Nacional # 5160
Col. Magdalena de las Salinas
Del. Gustavo A. Madero
07360 México D.F.

Recibido: 2 de noviembre del 2001.

Aceptado: 14 de diciembre del 2001.