

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguéz César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srita. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA
SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Lesión renal aguda inducida por medio de contraste

Contrast-induced acute kidney injury



¹Dra. María Luisa Arias Leal

Investigador Independiente, Cartago, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-5272-7752>

²Dra. Xinia Ramírez Vargas

Investigador Independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-4427-1174>

³Dra. Sofía Madrigal Zamora

Investigador Independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-4719-6579>

RECIBIDO

12/03/2020

CORREGIDO

22/05/2020

ACEPTADO

09/06/2020

RESUMEN

La lesión renal aguda se puede definir mediante diversos criterios como, un aumento de la creatinina sérica 1.5 veces sobre el valor de referencia posterior a la utilización de medios de contraste. Los medios de contraste son solutos de diferentes osmolalidades, los cuales se utilizan para realizar diversos procedimientos médicos. La incidencia de este padecimiento varía dependiendo de diversos factores tales como factores propios de cada paciente, dosis de medio de contraste utilizada, vía de administración del contraste, entre otros. Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la lesión renal aguda son multifactoriales y aún no están completamente identificados, por tanto, es importante realizar una buena historia clínica y examen físico para identificar esta población en riesgo y las medidas del caso como la nefroprotección. A su vez es importante para todos los médicos conocer los fármacos potencialmente nefrotóxicos y su debido manejo con los pacientes en riesgo, ya que una vez establecida la nefropatía inducida por contraste no existe un tratamiento efectivo y los pacientes pueden evolucionar a diversas complicaciones empeorando el pronóstico a corto y largo plazo.

PALABRAS CLAVE: creatinina, lesión renal aguda, medios de contraste, tasa de filtración glomerular, deshidratación.

¹Médica general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), cod. [MED16167](#).
luisa.arias@live.com

²Médico general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina). cod. [MED15545](#).
xinia.ramirez27@gmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), cod. [MED15679](#).
so_madrigal@hotmail.com

ABSTRACT

Acute kidney injury can be defined by various criteria, such as an increase in serum creatinine 1.5 times over the reference value after the use of contrast media. Contrast media are solutes of different osmolalities, which are used to perform various medical procedures. The incidence of this disease frequently varies from various factors, such as factors specific to each patient, dose of contrast medium, route of administration of the contrast, among others. The pathophysiological mechanisms involved in acute kidney injury are multifactorial and have not yet been fully identified, therefore, it is important to perform a good medical history and physical examination to identify this population at risk and case measures such as nephroprotection. In turn, it is important for all doctors to know the potentially nephrotoxic drugs and their proper management with patients at risk, since once the contrast-induced nephropathy is established, there is no effective treatment and patients can progress to various difficulties, worsening the prognosis. in the short and long term.

KEYWORDS: creatinine, contrast media, acute kidney injury, glomerular filtration rate, dehydration.

INTRODUCCIÓN

El medio de contraste (MC) es una herramienta ampliamente usada en la práctica clínica, fundamental en el diagnóstico y detección de las diferentes enfermedades, seguimiento de tratamientos y la realización de procedimientos intervencionistas, a nivel mundial se administran millones de dosis de agentes de contraste (1).

Sin embargo, no son sustancias completamente inocuas y a su uso se relacionan reacciones adversas, una de ellas fue la anuria aguda posterior a la exposición al medio de contraste, los primeros casos se reportaron en el año 1954 y fueron descritos en pacientes con enfermedad renal subyacente que se sometían a una pielografía intravenosa (2).

En la actualidad, el uso de medio de contraste es la tercera causa de lesión

renal aguda intrahospitalaria, esta entidad se asocia a un aumento de la

estancia hospitalaria, morbilidad y altos costos para el sistema de salud (3,4). El objetivo de esta revisión es abordar los aspectos más relevantes para la práctica clínica asociados a esta entidad con base en la evidencia reciente.

MÉTODO

En esta revisión bibliográfica, se revisaron 16 diferentes fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2015 al 2019, con excepción de dos de ellos, del año 2011 y 2012 que se incluyen debido a su relevancia al momento de la revisión, una de las cuales son las guías KDIGO y la otra toca el tema de la nefroprotección. Dentro de los artículos utilizados 10 son en inglés y 6 en español, incluyendo países como Estados Unidos, México,

Cuba, España, Inglaterra, Colombia, Brasil, Taiwán y Turquía. El método de búsqueda de las fuentes de información fue internet, se consultaron artículos de Pubmed y Elsevier. Los artículos elegidos en su mayoría eran revisiones bibliográficas o estudios en diferentes poblaciones. Los temas de dichos artículos eran muy variados desde medios de contraste, fisiopatología, factores de riesgo, medidas de nefroprotección, fármacos nefrotóxicos, complicaciones, pronóstico a corto y largo plazo.

EPIDEMIOLOGÍA

La lesión renal aguda es la tercera causa de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados, superada únicamente por las causas isquémicas y los fármacos nefrotóxicos, puede llegar a representar hasta el 11% de los casos (1).

A pesar de esto la incidencia es variable según la población de referencia, los factores de riesgo presentes en de cada paciente, la dosis del medio de contraste y la vía de administración ya sea intraarterial o intravenoso (5).

La evidencia demuestra que la incidencia es mayor posterior a procedimientos de intervencionismo coronario, esto se debe a que estos reciben la administración de forma intraarterial, usualmente tienen enfermedad vascular más avanzada y un mayor compromiso hemodinámico y están, por lo tanto, más predisuestos. Además, de que les administra una dosis más alta y por ende concentraciones más altas de MC se dan en procedimientos intraarteriales (6). La incidencia de lesión renal aguda después de una tomografía axial computarizada (TAC) con medio de contraste es de alrededor de 2-12%, siendo los pacientes con mayor riesgo

aquellos que presentan enfermedad renal crónica (ERC) (5,6).

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la lesión renal aguda asociada al medio de contraste son multifactoriales y aún no están completamente identificados (2). Se sugiere que intervienen los siguientes procesos:

- **Nefrotoxicidad directa del medio de contraste al epitelio de las células tubulares**

Primero se produce una redistribución de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa de la superficie basolateral a la superficie luminal de las células tubulares, esto tiene dos efectos, primero, provoca pérdida de la polaridad de la célula y lo que resulta en un transporte anormal de iones, segundo, aumenta de la entrega de Na⁺ y Cl⁻ a las asas de Henle y túbulos distales que produce vasoconstricción, mediante el fenómeno de retroalimentación glomerulotubular (7,8). Posteriormente, las células epiteliales se separan de las membranas basales ocasionando obstrucción y por consiguiente aumento de la presión intratubular lo que disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). Otro mecanismo que se presume que contribuye a la obstrucción tubular es el aumento en la excreción de uratos provocada directamente por el medio de contraste que en presencia de deshidratación origina que estos precipiten dentro del túbulo (7,8).

- **Efectos hemodinámicos indirectos, caracterizados por una lesión isquémica**

El medio de contraste induce vasoconstricción intrarrenal que lleva a la disminución local o global de la perfusión, este fenómeno está mediado por desequilibrio entre sustancias vasoactivas como endotelina, el óxido nítrico, angiotensina, las prostaglandinas y tromboxanos que reducen el flujo glomerular y el aporte de oxígeno a las zonas metabólicamente activas de la nefrona (2,8).

El aumento en la entrega solutos a la nefrona distal perpetúa el desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno, este aumento en la demanda metabólica hace que la médula renal externa sea más susceptible puesto que maneja una presión parcial de oxígeno relativamente baja (7).

El medio de contraste aumenta la viscosidad sanguínea, esto aumenta de la presión tubular y la presión intersticial, disminuye la TFG y hay retención renal del medio de contraste por lo que el flujo microcirculatorio se reduce aún más. También se producen cambios en la osmolalidad plasmática, que modifican la plasticidad de los eritrocitos aumentando el riesgo de trombosis microvascular. Ensayos clínicos han demostrado que la expansión del volumen intravascular reduce la viscosidad del fluido tubular disminuyendo la incidencia de lesión renal aguda por medio de contraste cuando se administran agentes isoosmolares o de baja osmolaridad (2,7,9).

DIAGNÓSTICO

Las guías del grupo Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) sugiere el uso de los siguientes criterios diagnósticos (1-3):

- **Bioquímicos:**

Aumento relativo de la creatinina sérica de 1.5 veces o más sobre el valor de referencia dentro de los 7 días posteriores a la exposición al MC. Aumento absoluto de la creatinina sérica al menos 0.3 mg/dL sobre el valor de referencia dentro de las 48 horas posteriores a la exposición al MC.

- **Clínico:**

Volumen urinario de menor a 0.5cc/kg/h que persiste durante al menos 6 horas después de la exposición.

Cabe destacar que, a pesar de que la creatinina en plasma tiene una sensibilidad razonable, su especificidad es baja puesto que sus valores dependen del sexo, edad y masa muscular de los pacientes, además, los niveles de creatinina fluctúan debido a los cambios de líquidos y los efectos de los medicamentos.

FACTORES DE RIESGO

Es de suma importancia identificar a la población en riesgo de desarrollar lesión renal aguda inducida por medio de contraste, la mayoría de estos factores se detectan a la hora de realizar la historia clínica y el examen físico (1). La función renal basal es el factor de riesgo más

importante. La Sociedad Europea de Radiología Urogenital los divide en factores asociados con el paciente y factores asociados con el medio de contraste (3).

Asociados al paciente (3,4):

- Edad mayor a 60 años
- Enfermedad renal crónica preexistente o pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG) <60 mL/min/1.73m²
- Deshidratación
- Insuficiencia cardíaca congestiva NYHA III y IV
- Episodios de hipotensión, presión arterial sistólica <80 mmHg con menos de una hora de duración o que requiera vasopresores
- Trasplante renal
- Hipoalbuminemia
- Uso concomitante de fármacos nefrotóxicos
- Anemia, hematocrito <36% en mujeres y <39% en hombres
- Tumores malignos
- Gota
- Infarto agudo de miocardio reciente (<24 horas)
- Balón de contra pulsación aórtico

Asociados al procedimiento

- Administración del medio de contraste vía intraarterial o intrarrenal.
- Administración del medio de contraste de alta osmolaridad.
- Administración de un volumen mayor de 4 cc/kg o más de 350 cc.
- Realización de múltiples estudios en menos de 72 horas.

El estado previo de la función renal, es decir, los niveles de creatinina antes de realizar el procedimiento es un determinante, ya que la incidencia en pacientes con función renal conservada es muy poca (2,6).

Escalas de riesgo

Hay que tomar en cuenta que las escalas de estimación de riesgo tienen limitaciones, sin embargo, no se deben dejar de lado a la hora de tomar decisiones. Maioli y compañeros crearon una herramienta para clasificar el riesgo de los pacientes, toma en cuenta seis parámetros a los que se asigna un puntaje, si la suma dà entre 0-3 puntos se considera un paciente de bajo riesgo (1.1%), si se obtiene un puntaje entre 4-6 puntos es un paciente de riesgo moderado (7.5%), si el resultado es entre 7-8 puntos es un paciente de alto riesgo (22.3%) y si el puntaje es mayor 9 puntos el riesgo de desarrollar lesión renal aguda inducida por medio de contraste es muy alto (52.1%) (4,6). En la **TABLA 1** se muestra la probabilidad de lesión renal aguda a la preexposición a medio de contraste (4).

MEDIOS DE CONTRASTE

Los medios de contraste (MC) son solutos no reabsorbibles de alta, baja o isoosmolalidad (5).

La osmolalidad de una solución está relacionada directamente con su concentración molar, por otra parte, su viscosidad aumenta exponencialmente con su concentración molar. Todos los medios de contraste son más viscosos que el plasma sanguíneo. La viscosidad depende de la concentración de yodo

TABLA 1. Probabilidad de lesión renal aguda preexposición al medio de contraste

Factores de riesgo previos al procedimiento	Puntaje
Exposición previa a MC en las últimas 72 horas	3
Fracción de eyección del VI < 45%	2
Creatinina sérica basal > 1.5 mg/dL	2
Diabetes mellitus	2
TFGe < 44 ml/min/1.72	2
Edad	1

LRA: lesión renal aguda; MC: medio de contraste; VI: ventrículo izquierdo; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada

Fuente: Ferreira Morales J. Actualidad en nefropatía por medio de contraste. Elsevier [internet] 2017 (2) 69-78

presente en la solución (5). El medio de contraste yodado puede ser iónico o no iónico, dependiendo sobre su solubilidad en agua (7).

Los medios de contraste de primera generación tienen osmolalidades realmente altas (alrededor de 1000–2500 mOsm / kg) en comparación con el plasma (290 mOsm / kg), debido al hecho de que la osmolalidad, la concentración molar y la fuerza iónica son cantidades directamente proporcionales (5).

La segunda generación de medios de contraste se caracteriza principalmente por una menor osmolalidad de la solución, de alrededor 400–800 mOsm/kg, a través de la formación de dímeros iónicos (ioxaglato) o monómeros no iónicos (iopromuro, iopamidol, iohexol, ioversol).

Los medios de contraste más recientemente elaborados son los isoosmolares, como el yodixanol y el iotrolan, que son diméricos no iónicos compuestos (5). Su estructura básica está compuesta por un anillo bencénico con tres átomos de yodo, durante su creación primero se sustituyó un átomo

de hidrógeno por un amidoaceto, mejorando así la tolerancia biológica y disminuyendo de esta manera la frecuencia de reacciones anafilácticas. Más adelante se logró que una partícula fuera lo suficiente para seis átomos de yodo, con lo que su osmolaridad disminuyó a 300 mosm/L, por lo que se les denomina como isoosmolares (3).

Las soluciones hipoosmolares han mejorado el perfil de seguridad a expensas del aumento de la viscosidad e influye en gran medida en los efectos secundarios renales (5,7). Los medios de contraste con alta viscosidad, aumentan la viscosidad urinaria (5). La alta viscosidad reduce la tasa de filtración glomerular, disminuyendo la oxigenación medular, e impidiendo el flujo de orina, lo que conduce a la retención renal de contraste. Otros estudios demuestran que la viscosidad aumentada también conduce a un aumento de la presión tubular y la presión intersticial renal, con reducción resultante en el flujo sanguíneo medular. Aunque hay una diferencia, los pacientes con una la hidratación

adecuada reducen en gran medida la viscosidad del fluido tubular renal (7). El riesgo de lesión renal aguda inducida por medio de contraste es mayor después de la administración arterial en comparación con la administración venosa. De hecho, en algunos estudios donde se tomó un grupo control apropiado, sin medio de contraste, no se observó una diferencia significativa en la tasa de lesión renal aguda inducida por medio de contraste entre los pacientes que recibieron medios de contraste yodados intravenosos y el control de sujetos que no lo recibieron. El riesgo de lesión renal aguda la administración IV de medio de contraste, es muy bajo, aproximadamente el 4% de los pacientes que presentaban enfermedad renal crónica al momento del estudio. El mayor riesgo de lesión renal aguda inducida por medio de contraste sucede después de la administración intraarterial, probablemente se deba a la exposición más directa de los riñones al medio de contraste debido a un procedimiento como un cateterismo o una angiografía coronaria, o al hecho de que, en general, la administración intraarterial se realiza en pacientes quienes llevan un mayor riesgo (1). Además, se menciona que, durante procedimientos invasivos donde se necesita un catéter como durante una angiografía, frecuentemente se realiza manipulación de la aorta, causando lesión renal aguda, muchas veces se diagnosticada erróneamente como nefropatía por medio de contraste. La razón de este argumento se debe a que cristales de colesterol presentes en la aorta, son fragmentados y se microembolizan alojándose en el parénquima renal, causando lesión renal aguda (8).

ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Dado que una vez establecida la lesión renal aguda inducida por medio de contraste no hay tratamientos efectivos, el interés por las estrategias de prevención ha cobrado interés creciente en los últimos años. Algunas de las recomendaciones de evidencias actuales en la prevención son:

- **Nivel de evidencia A**

La enfermedad renal preexistente (creatinina sérica inferior a 60ml/min) es el principal factor de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda inducida por medio de contraste.

Los contrastes yodados de alta osmolaridad tienen mayor riesgo en comparación a los de baja osmolaridad e isoosmolares. La hidratación con fluidos por vía intravenosa es útil en la profilaxis en pacientes con enfermedad renal preexistente. La hidratación con suero salino isotónico es superior al hipotónico.

La profilaxis con dopamina, fenoldopam, diuréticos, anticuerpos antiendotelina y manitol está contraindicada.

- **Nivel de evidencia B**

La hidratación con bicarbonato 154mEq/l es superior al salino

La profilaxis con N-acetilcisteína el día antes y el mismo día del procedimiento puede ser útil. La hemofiltración antes y después del procedimiento puede considerarse en pacientes de alto riesgo, ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

- **Nivel de evidencia C**

La hidratación oral durante las 24h previas al procedimiento es inferior a la intravenosa, pero es útil y debe realizarse (5).

Diversos estudios han demostrado los efectos nefroprotectores de las estatinas incluso en pacientes con enfermedad renal crónica. Además de ser un tratamiento para pacientes con dislipidemia, posee eficacia en la relajación del músculo liso vascular, eliminación de radicales libres, propiedades antiinflamatorias, estimulación de la producción endotelial de óxido nítrico, efecto antitrombotico reduciendo el riesgo de lesión renal aguda iatrogénico (7).

Algunos estudios indican que el efecto de la rosuvastatina y la terapia antiplaquetaria sobre lesión renal aguda inducida por contraste y lesión miocárdica en pacientes con síndrome coronario agudo, mostraron una reducción significativa en las tasas de daño renal agudo (2).

Por otro lado, la atorvastatina y la simvastatina son las estatinas más lipofílicas y son por lo tanto capaces de entrar en las células por difusión pasiva, que conduce a una amplia distribución de los fármacos por muchos tejidos. Se ha demostrado que la atorvastatina previene la apoptosis de células renales inducida por el contraste, reduciendo las quinasas activadas por el estrés y restaurando las señales de supervivencia a través de Akt y vías ERK. La simvastatina, en un estudio realizado por Otaibi y compañía, revirtió el aumento del estrés oxidativo y los niveles de mieloperoxidasa junto con la disminución en los niveles de

óxido nítrico en ratas expuestas a MC lo que sugiere un efecto nefroprotector (7).

FÁRMACOS NEFROTÓXICOS

Es sumamente importante conocer los fármacos nefrotóxicos, ya que se recomiendan suspender 7 días antes y 7 días después del procedimiento, que requiera la administración de medio de contraste.

A continuación, se mencionan los fármacos (10,11):

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): acemetacina, aspirina, celecoxib, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, ketorolaco, lisina acetilsalicilato, meloxicam, nabumetona, naproxeno y tenoxicam.
- Aminoglucósidos: gentamicina y amikacina
- Vancomicina
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS): captoril, enalapril, imidapril, y ramipril.
- Antagonistas de los receptores de Angiotensina 2 (ARA II): candesartán, irbesartán, losartán, olmesartán y Valsartán.
- Diuréticos: acetazolamida, bumetanida, furosemida, indapamida, manitol, espironolactona y triclormetiazida
- Bloqueadores de los canales de calcio: amlodipino, felodipino, lercanidipino, nicardipino, nifedipina, nimodipina, diltiazem y verapamilo.
- β -bloqueadores: atenolol, betaxolol, bisoprolol, carvedilol, esmolol, labetalol, metoprolol y propranolol
- Antiarrítmicos y digoxina

EVOLUCIÓN

La lesión renal aguda es una complicación bastante común, alrededor del 13% de forma general de los pacientes que se someten a diversos procedimientos médicos, se ha asociado con una morbilidad y mortalidad aumentada. La incidencia de lesión renal aguda inducida por medio de contraste en los estudios realizados es variable, depende de varios factores como los factores de riesgo propios de cada paciente (presencia de anemia, creatinina disminuida <0.7 o niveles aumentados >1.3 mg, enfermedades renales preexistentes, utilización de fármacos nefrotóxicos y diabetes mellitus entre otros) además de la cantidad y el tipo de contraste utilizado para el procedimiento (10,12).

PRONÓSTICO

Corto plazo: durante el internamiento hospitalario, los pacientes que desarrollan nefropatía tras un intervencionismo coronario, presentan mayor proporción fenómenos de flujo lento y mayor mortalidad intrahospitalaria (12). En esta línea, estudios previos han publicado tasas de mortalidad hospitalaria de aproximadamente el 13,9% en comparación al 1,4% de pacientes que no desarrollan lesión renal aguda (13). Los pacientes que sobreviven a un episodio de lesión renal aguda tras un procedimiento de revascularización percutánea pueden continuar en riesgo de eventos a largo plazo (12).

Largo plazo: en los pacientes que presentan lesión renal aguda, la mortalidad por cualquier causa (indefinida) a un plazo de 30 días fue del

9,1%. Los pacientes que poseían una función renal normal y posterior al procedimiento con utilización de medio de contraste, la función renal se alteró presentaron, como consecuencia, lesión renal aguda, estos pacientes presentaron menor supervivencia en el seguimiento a largo plazo y una mortalidad del 9,1% (12,14). Además, la presencia de lesión renal aguda se asoció con un aumento del triple en el riesgo de mortalidad por cualquier causa y un aumento del cuádruple del riesgo de mortalidad por una causa cardiovascular en los siguientes cuatro años de seguimiento (14).

En un estudio que evaluó el daño renal agudo en pacientes con STENT, se investigó la relación entre daño renal agudo y péptido natriurético tipo B (BNP), la quimiocina, el ligando 23, dímero D, molécula de adhesión selectiva de células endoteliales, proteína C reactiva, cistatina C, adiponectina y factor von Willebrand. Donde no se notificó que estos marcadores al ingreso fueran predictores significativos para el desarrollo de lesión renal aguda inducida por medio de contraste, excepto el péptido natriurético tipo B (15). Se están estudiando los niveles de copeptina al ingreso de los pacientes, ya que pueden predecir la aparición de lesión renal aguda inducida por medio de contraste. Esto puede ayudar a los médicos a evaluar el riesgo y a tomar las medidas adecuadas y oportunas. (16). Los niveles de copeptina también tienen la ventaja de ser detectados rápida y fácilmente. Los hallazgos indican que los médicos deben ser conscientes de la posibilidad del desarrollo de lesión renal aguda inducida por contraste en pacientes con niveles altos de telescopina y que las medidas

preventivas deben comenzar de forma rápida (16).

COMPLICACIONES

Se ha demostrado que la administración de medio de contraste no siempre provoca lesión renal aguda en pacientes con enfermedad renal subyacente, a pesar de esto, estos pacientes tienen más complicaciones a largo plazo que los que no se han expuesto a este (5). Las complicaciones que pueden presentar posterior al desarrollo de una lesión renal aguda inducida por medio de contraste son: requerimiento de terapia renal sustitutiva que se puede presentar en el 0.7-al 7% de los casos, hasta un 20% de los casos pueden presentar progresión de la enfermedad renal crónica subyacente (4).

Algunos autores sugieren que la lesión renal aguda inducida por medio de contraste sea un marcador de riesgo para efectos adversos graves y no un mediador (2). Además, mencionan que la relación entre esta entidad y mortalidad a largo plazo no está completamente clara debido a que la presencia de otras comorbilidades en estos pacientes por sí solas pueden ser causantes de mortalidad (4).

CONCLUSIONES

En las últimas décadas se han surgido avances en la compresión de la fisiopatología y los factores de riesgo involucrados en el desarrollo de la lesión

renal aguda asociada al contraste. En ausencia de factores de riesgo, la probabilidad de desarrollar lesión renal aguda inducida por medios de contraste es mínima.

El aumento en el número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que requieren del uso de medios de contraste revela la importancia de identificar a los pacientes que están en riesgo de desarrollar lesión renal aguda y desarrollar protocolos de nefroprotección para reducir las complicaciones asociadas a esta entidad. Por el momento, las medidas preventivas que han demostrado mayor efectividad son la expansión del volumen intravascular, el retiro de medicamentos nefrotóxicos, el uso de medios de contraste de baja osmolaridad y la administración del mínimo volumen posible que no comprometa la calidad del estudio. Además, la adición de estatinas es una alternativa que puede reducir el riesgo aún más.

Cabe destacar que el desarrollo de herramientas como escalas y cuestionarios para determinar la posibilidad del riesgo requiere de más investigación para estandarizar criterios y que estas sean más precisas, sin embargo, es una opción que se puede tomar en cuenta a la hora de identificar pacientes de alto riesgo tanto a nivel ambulatorio como hospitalario con el fin de implementar las estrategias preventivas de forma oportuna, siempre contextualizando de forma individual a cada paciente.

REFERENCIAS

1. Kidney International suplements. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. [internet] 2012 (2) 69-88. <https://doi.org/10.1038/kisup.2011.34>

2. Mehran R, D. Dangas G, D. Weisbord S. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. The New England Journal of Medicine. [internet] 2019 (22) 2146-2155. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1805256>
3. Bastida-Alquicira J, Motta-Ramírez G, Amezquita-Pérez S, Gómez-Vázquez J, Donde el arte y la ciencia se unen: la nefropatía inducida por medio de contraste y sus factores de riesgo asociados. Med Int Méx. [internet] 2015 (31) 64-76. Disponible en: <https://www.medicgraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim151j.pdf>
4. Ferreira Morales J. Actualidad en nefropatía por medio de contraste. Elsevier [internet] 2017 (2) 69-78. <https://doi.org/10.1016/j.nefrol.2017.03.001>
5. Mamoulakis C, Tsarouhas K, Fragkiadoulaki I, Heretis I, F. Wilks M, A. Spandidos D, Tsitsimpikou C, Tsatsakis A, Contrast-induced nephropathy: Basic concepts, pathophysiological implications and prevention strategies. Elsevier. [internet] 2017 (180) 99-112. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.06.009>
6. Shu Min T, L. Wichmann J, Schoep J, R. Fuller S, Ming Lu G, Jiang Zhang L. Contrast-induced nephropathy in CT: incidence, risk factors and strategies for prevention. Eur Radiol. [internet] 2015 (1) 1-9. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-4155-8>
7. C. Chyou A, Thodge A, N. Feldman D, V. Swaminathan R. Statins in the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy. Curr Treat Options Cardio Med. [internet] 2015 (15) 1-12. <https://doi.org/10.1007/s11936-015-0375-0>
8. Wichmann J, Katzberg R, Litwin S, Zwerner P, De Cecco C, Vogl T, Costello P, Schoepf J. Contrast-Induced Nephropathy. AHA Journals. [internet] 2015 (20) 1931-1936. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.014672>
9. Silver S, Shah P, Chertow G, Harel S, Wald R , Harel Z. Risk Prediction Models for Contrast Induced Nephropathy: Systematic Review. Pubmed. [internet]. 2015 (27) 43-95. <https://doi.org/10.1136/bmj.h4395>
10. Castelo Villalón X, Borges Moreno Y, Guevara Mirabal G, Martínez Carrillo A, Hechavarria Pouymiro S, García Romero J, Nefropatía inducida por contraste en la cardiología intervencionista. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. [internet] 2017 (23) 1561-2937. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/703>
11. Fang Ho Y, Hsieh K, Kung F, Lin WU F, Hsieh L, Chou H, Chen S. Nephrotoxic Polypharmacy and Risk of Contrast Medium-Induced Nephropathy in Hospitalized Patients Undergoing Contrast-Enhanced CT. AJR. [internet] 2015 (205) 703-708. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.14329>
12. Hernando L, Canovas E, Freites A, De La Rosa A, Alonso J, Del Castillo R, Salinas P, Montalvo G, Huelmos, Botas MJ. Prevalencia y pronóstico de la nefropatía tras intervencionismo coronario percutáneo de pacientes con síndrome coronario agudo y función renal normal. Rev Esp Cardiol. [internet] 2015 (4):310-316. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.04.018>
13. Davenport M, R Cohan, Ellis J. Contrast Media Controversies in 2015: Imaging Patients With Renal Impairment or Risk of Contrast Reaction. American Roentgen Ray Society. [internet] 2015 (204) 1174-1181. <https://doi.org/10.2214/AJR.14.14259>

14. Fernandez Cimadevilla O, Barriales-Alvarez V, Martínez Luengas I. Nefropatía inducida por contraste. Elsevier. [internet] 2011;137 (2):84-90. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.04.008>
15. Nunes Filho A, Katz M, Campos C, Carvalho L, Siqueira D, Tumelero R, Portella A, Esteves V, Perin M, Sarmento-Leite R, Lemos Neto P, Tarasoutchi F, Bezerra H, De Brito F. Impacto del daño renal agudo en el seguimiento a corto y a largo plazo tras el implante percutáneo de válvula aortica. Rev Esp Cardiol. [internet]. 2019;72(1):21-29. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.018>
16. Yildirim E, Turer Cabbar A. Association between copeptin and contrast-induced nephropathy in patients with ST-elevation myocardial infarction. Rev Port Cardiol. [internet]. 2019;38(12):873-879. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.06.005>