



## *Nefropatía inducida por contraste. Un caso clínico*

### *Contrast-induced nephropathy. A clinical case*

## *Nefropatia induzida por contraste. Um caso clínico*

David Ricardo Silva-Guachilema <sup>I</sup>  
[drsilvag87@gmail.com](mailto:drsilvag87@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-2677-4947>

Diana Estefanía Salazar-Flores <sup>III</sup>  
[diansalazar96@hotmail.com](mailto:diansalazar96@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-1206-8227>

Juan Carlos Salazar-Flores <sup>II</sup>  
[juank8sf@4yahoo.es](mailto:juank8sf@4yahoo.es)  
<https://orcid.org/0000-0001-8079-0636>

Michelle Denisse López-Mariño <sup>IV</sup>  
[mlopez20d01@gmail.com](mailto:mlopez20d01@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-0106-2740>

**Correspondencia:** [drsilvag87@gmail.com](mailto:drsilvag87@gmail.com)

Ciencias de la salud  
Artículos de investigación

\***Recibido:** 19 de junio de 2021 \***Aceptado:** 15 de julio de 2021 \* **Publicado:** 10 de agosto de 2021

- I. Médico Posgradista en Medicina Interna, Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador.
- II. Médico Posgradista en Medicina Interna, Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador.
- III. Médico General en Ejercicio Privado, Ambato, Ecuador.
- IV. Médico General en Funciones Hospitalarias en UCI, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador.

## Resumen

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una complicación derivada de procedimientos en el ámbito hospitalario, caracterizada por el deterioro agudo o subagudo de la función renal debido a la exposición a un medio de contraste yodado.

Para su diagnóstico se requiere el aumento de 0,5 mg/dl o del 25% posterior a la administración de contraste en comparación a la medición de creatinina sérica pre procedimiento.

Los factores de riesgos dependen de aquellos propios de pacientes y aquellos externos a él. El desarrollo de NIC aumenta la morbimortalidad, días de hospitalización y subsecuentemente gastos para el paciente que la desarrolla.

Se han experimentado una gran cantidad de estrategias preventivas, como son el manitol, furosemida, dopamina y la N-Acetilcisteína, sin embargo, no son alentadoras y algunos no concluyentes según estudios, con el propósito de reducir la carga en términos de morbilidad y mortalidad. Mas sin embargo la evidencia actual soporta el uso de la infusión intravenosa de solución salina a 0,9% antes y después del uso de medio de contraste en dosis ya establecidas.

**Palabras clave:** Nefropatía por contraste; medio de contraste; nefroprotección.

## Abstract

Contrast-induced nephropathy (NIC) is a complication derived from procedures in the hospital setting, characterized by acute or subacute impairment of renal function due to exposure to an iodized contrast medium.

Diagnosis requires an increase of 0.5 mg/dl or 25% after contrast administration compared to pre-procedure serum creatinine measurement.

The risk factors depend on those of patients and those external to them. The development of NIC increases morbidity and mortality, days of hospitalization and subsequently expenses for the patient who develops it.

A large number of preventive strategies have been experimented, such as mannitol, furosemide, dopamine and N-Acetylcysteine, however they are not encouraging and some inconclusive according to studies, with the purpose of reducing the burden in terms of morbidity and mortality. However, the current evidence supports the use of intravenous infusion of 0.9% saline before and after the use of contrast medium at already established doses.

**Keywords:** Contrast nephropathy; contrast medium; nephroprotection.

## Resumo

A nefropatia induzida por contraste (NIC) é uma complicação dos procedimentos hospitalares caracterizada por deterioração aguda ou subaguda da função renal devido à exposição a meio de contraste iodado.

O diagnóstico requer um aumento de 0,5 mg/dl ou 25% de administração pós-contraste em comparação com a medição da creatinina sérica pré-procedimento.

Os factores de risco dependem tanto de factores de risco específicos do paciente como de factores de risco externos. O desenvolvimento do CIN aumenta a morbilidade e mortalidade, os dias de hospitalização e, subsequentemente, os custos para o paciente que o desenvolve.

Algumas estratégias preventivas, tais como manitol, furosemida, dopamina e N-acetilcisteína, foram experimentadas, no entanto, não são encorajadoras e alguns estudos consideraram-nas inconclusivas na redução da carga em termos de morbilidade e mortalidade. Contudo, as provas actuais apoiam a utilização de infusão intravenosa de 0,9% de soro fisiológico antes e depois da utilização de meios de contraste nas doses estabelecidas.

**Palavras-chave:** nefropatia de contraste; meio de contraste; nefroprotecção.

## Introducción

La nefropatía es una enfermedad que provoca daños a nivel renal, dicha patología está presente con más frecuencia de lo que se esperaría en el ámbito hospitalario. Según Dangas G et al. (2006) "La nefropatía aguda por radio contraste es la tercera causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en pacientes ingresados en un hospital"

En el presente artículo se determinarán los mecanismos y medidas preventivas para evitar dicha patología y con ello permitir la realización de pruebas diagnósticas sin inconvenientes, para ello se parte de un caso clínico en donde se detalla el caso de un paciente en concreto de quien se describe los síntomas o la enfermedad actual, los antecedentes, los exámenes físicos, su evolución y finalmente el tratamiento.

## Caso Clínico

Paciente masculino de 54 años con antecedentes patológicos personales de infarto agudo de miocardio anteroseptal el 15 de enero del 2020, hipertensión arterial hace 15 años en tratamiento

con carvedilol 6.25mg dos veces por día, losartan 50mg cada día, amlodipino 10mg cada día, diabetes mellitus tipo 2 hace 4 años en tratamiento actual con insulina lantus 20ui subcutáneo cada día, hipertrofia prostática benigna, litiasis renal. alergia a la penicilina. Hábitos: no refiere.

Presenta un cuadro clínico de 24 horas dolor precordial tipo opresivo sin irradiación que se acompaña de disnea de moderados esfuerzo que con el pasar de las horas pasan a ser de mínimos esfuerzos que acude a servicio de emergencia.

Al examen físico destacan los siguientes signos vitales: tensión arterial 130/90 mmhg, frecuencia cardiaca 80 lpm, frecuencia respiratoria 14 rpm, saturación de oxígeno 98% al aire ambiente. consciente, orientado, afebril. en lo cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos en dos tonos, sin signos de galope, no frote pericárdico. en lo respiratorio: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. en lo digestivo abdomen suave depresible no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes. en lo renal con ritmo diurético presente sin uso de sonda vesical, no edemas periféricos, llenado capilar 2 segundos.

Factores de riesgo para arteriosclerosis: HTA (+), Diabetes mellitus (+), Tabaquismo (-); Dislipidemia (-), Obesidad (+), sedentarismo (+), edad (+) y sexo masculino (+).

**Tabla 1:** Exámenes de laboratorio.

\*Previo uso de contraste

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>	
<i>Leucocitos</i>	5.9 K/u
<i>Granulocitos%</i>	61.8 %
<i>Hemoglobina</i>	14.1g/dl
<i>Hematocrito</i>	43.3%
<i>Plaquetas</i>	269 K/u
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>	
<i>Sodio</i>	143.56 mmol/
<i>Potasio</i>	4.26 mmol/l
<i>Cloro</i>	99.48 mmol/l
<i>Urea</i>	73.29 mg/d
<i>Creatinina</i>	1.3 mg/d
<i>Creatinkinasa ckmb</i>	15.5 U/L
<i>Creatinkinasa (ck nac)</i>	83.4 U/L
<i>Troponina is</i>	1998
<i>Colesterol</i>	132
<i>HDL</i>	37
<i>LDL</i>	82
<i>Triglicéridos</i>	120

**Fuente:** Laboratorio. Clínica Guayaquil.

Se consideró cateterismo urgente al procedimiento indicado por SCACEST y realizado en las 24 h siguientes al inicio de los síntomas.

Se decide la realización de cateterismo cardiaco 16/2/2020 con los siguientes hallazgos:

- Arteria da ocluida
- Lesión severa de arteria cd distal
- Lesión severa de arteria dp ostial
- Lesión severa de cx proximal
- Le intentaron realizar angioplastia de arteria da fallida.

\* Por enfermedad multivaso se IC al CIRUGIA CARDIOVASCULAR

**Tabla 2:** Exámenes de laboratorio. Posterior a uso de contraste y pre HD

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>	
<i>Leucocitos</i>	11.9
<i>Granulocitos</i>	74,2 %
<i>Hemoglobina</i>	10.4 g/dl
<i>Hematocrito</i>	30,8 %
<i>Plaquetas</i>	199 K/u
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>	
<i>Sodio</i>	137,52 mmol/
<i>Potasio</i>	5.13 mmol/l
<i>Cloro</i>	102 mmol/l
<i>Úrea</i>	114 mg/d
<i>Creatinina</i>	4,2 mg/d

**Fuente:** Laboratorio. Clínica Guayaquil.

Se definió IRA como un incremento del valor absoluto de creatinina  $\geq 0,5$  mg/dl en las 72 h siguientes al procedimiento con respecto a los valores de creatinina obtenidos a la llegada del paciente al hospital y se IC a NEFROLOGÍA.

### **Tratamiento**

Por parte del servicio de Nefrología se coloca catéter de hemodiálisis vía yugular derecha, y se realiza 3 sesiones de diálisis diarias consecutivas, al cuarto día se obtiene valores de azoados dentro los parámetros normales por lo que se suspende tratamiento dialítico, se retira catéter de hemodiálisis y se da alta con controles de azoados.

**Tabla 2:** Exámenes de laboratorio. Control 24 horas posteriores a 3 sesiones de diálisis HD.

<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>	
<i>Sodio</i>	139,12 mmol/
<i>Potasio</i>	3.88 mmol/l
<i>Cloro</i>	102 mmol/l
<i>Urea</i>	30,6 mg/d
<i>Creatinina</i>	1.0 mg/d

Fuente: Laboratorio. Clínica Guayaquil.

Por parte del servicio de Cirugía Cardiovascular se realiza tres puentes coronarios un arterial dos venosos (LIMA/DA, PV/CX, PV/DP).

Paciente dado de alta hospitalaria a los 10 días de su ingreso.

### **Desarrollo**

La definición de nefropatía inducida por contraste (NIC) es la elevación de las cifras basales de creatinina en mayor o igual a 0,5mg/dl en las primeras 24–72h tras exposición a un medio de contraste (Lindsay et al., 2004).

De igual manera es importante conocer que es un medio de contraste, entendiéndose como el mismo un elemento en forma líquida que permite dentro del organismo visualizar las estructuras específicas que de otra forma no se pueden evidenciar y que ocupan sustancias químicas para lograr alta resolución de dichas estructuras, sean estas las del aparato urinario, digestiva o incluso cardiovascular.

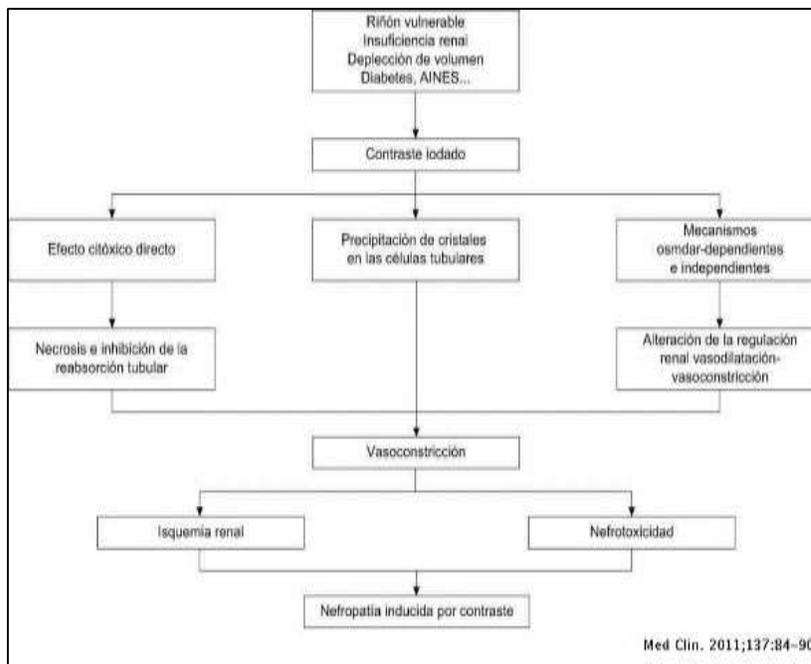
En la práctica clínica diaria algunos aspectos deben ser tomados en cuenta para determinar la aparición de la patología nefrológica considerada injuria, tales como la edad, el sexo femenino, la diabetes, la fracción de eyección, la hipotensión periprocedural, la presentación con síndrome coronario agudo y el volumen de contraste que se asociaron independientemente como de alta incidencia de daño (Azzalini et al., 2019).

### **Fisiopatología**

La fisiopatología está directamente asociada al efecto sobre las células renales de los agentes de contraste yodado mediante un triple mecanismo (Seeliger et al., 2012) (fig. 1): 1) el efecto citotóxico directo del contraste yodado, que favorece fenómenos de vacuolización, apoptosis, necrosis e inhibición de la reabsorción tubular de proteínas; 2) favorecer la precipitación de cristales en las células tubulares, y 3) alterar el equilibrio de regulación renal vasodilatación-vasoconstricción, lo

que conduce a la hipoxia medular renal y al desencadenamiento de una cascada oxidativa que provoca la pérdida de nefronas y tubular en última instancia.

**Figura 1:** Fisiopatología de la nefropatía por contraste yodado



Fuente: Autores, 2021

### Factores de riesgo

La determinación de factores de riesgo que favorecen el desarrollo de NIC tras ICP ha sido objeto de estudio en numerosas ocasiones.

Se han clasificado en 2 grandes grupos: 1) aquellos relacionados intrínsecamente con el paciente, como IR previa, edad, diabetes mellitus, uso de fármacos nefrotóxicos, fracción de eyección deprimida, situaciones de bajo gasto cardíaco, anemia, trasplantes renales e hipoalbuminemia, y 2) factores dependientes del procedimiento, como volumen de contraste utilizado, uso de agentes de high-osmolal contrast media (HO CM, «contrastes de alta osmolaridad»), inyección intraarterial, múltiples inyecciones de contraste en un plazo inferior a 72h y utilización de balón de contrapulsación intraaórtico (Marenzi et al., 2009).

La preexistencia de IR grado 3, definida como la tasa de filtrado glomerular renal inferior a 60ml/min/1,73m<sup>2</sup>, es el factor predisponente con más peso para el desarrollo de NIC tras ICP. Una creatinina previa al procedimiento superior a 3mg/dl incrementa el riesgo de IR aguda (IRA) y de

mayor mortalidad intrahospitalaria. El riesgo de IRA grave aumenta con la asociación de creatinina elevada y diabetes. Por esto, se han propuesto modelos de cálculo de riesgo de NIC teniendo en cuenta los factores predisponentes conocidos. Mehran et al proponen una puntuación de riesgo (tabla 1) en la que una puntuación inferior a 5 puntos supone un riesgo de NIC del 7,5% y una necesidad de diálisis del 0,04%, mientras que por encima de 16 puntos los porcentajes de NIC alcanzan el 57,3% y la necesidad de diálisis el 12,6%. Estos autores señalan una correlación clara entre la puntuación en la escala de riesgo y la mortalidad a un año. ((Mehran et al., 2004)

**Figura 2:** Predicción del riesgo de nefropatía inducida por contraste después de un procedimiento percutáneo coronario (adaptado de Mehran et al)

Factor de riesgo	Puntuación
Hipotensión arterial	5
Presión sistólica menor de 80 mmHg más de 1 h	
Soporte inotrópico	
Uso de balón de contrapulsación	5
Insuficiencia cardiaca	5
Clase funcional de la NYHA avanzada	
Historia previa de edema agudo de pulmón	
Edad mayor de;75 años	4
Diabetes mellitus	3
Hematocrito inferior al 39% para varones e inferior al 36% para mujeres	3
Volumen medio de contraste utilizado	1 por cada 100 ml
Tasa de filtración glomerular (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	
Entre 40 y 60	2
Entre 20 y 40	4
Menor de 20	6

Puntuación	Riesgo de incremento de creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dl o del 25%, %	Riesgo de diálisis, %	Mortalidad al año, %
Menos de 5	7,5	0,04	2
6-10	14	0,12	5,7
11-16	26,1	1,09	13,5
Más de 16	57,3	12,6	33,3

NYHA: New York Heart Association.

Fuente: Autores, 2021

### Características clínicas

El fallo renal agudo inducido por los medios de contraste radiológico, generalmente se pone en evidencia a las 24 a 48 horas del estudio. En la gran mayoría de los pacientes es no oligúrico y en casi la totalidad de los casos es leve y transitorio, con una recuperación gradual de la función renal a partir del tercero a quinto día tal como ocurrió en nuestro paciente. En algunos pacientes, sin embargo, la creatinina sube a más 5 mg/dl, siendo necesario recurrir a la diálisis. Esto generalmente ocurre cuando la creatinina basal es mayor a 4 mg/dl. El fallo renal persistente e

irreversible generalmente ocurre en diabéticos con una enfermedad renal preexistente avanzada (Cohen et al., 1994).

La necesidad de diálisis es mayor en pacientes sometidos a procedimientos diagnósticos de cineangiografía coronaria y a intervenciones terapéuticas cardiológicas. Estos pacientes en general tienen una comorbilidad asociada mayor y la mortalidad en ellos es también más elevada (McCullough et al., 1997).

La incidencia de fallo renal agudo inducido por contrastes en este grupo es de un 14.4%, la necesidad de diálisis llega a un 0.8%, la mortalidad hospitalaria alcanza a un 36 % y la supervivencia a dos años es de solo un 19 % (Rihal & Grill, 2002).

### Diagnóstico

El diagnóstico de la nefropatía por contrastes radiológicos, se basa en el aumento de la creatinina sérica luego de la realización de un estudio radiológico contrastado. En algunos casos, particularmente en pacientes con arteriosclerosis generalizada y sometidos a procedimientos angiográficos, se debe hacer el diagnóstico diferencial con el ateroembolismo (Cohen et al., 1994).

### Prevención

Dado que una vez establecida la NIC no hay tratamientos efectivos, el interés por estrategias de prevención de esta forma de IRA ha cobrado interés creciente en los últimos años, ya que los ensayos clínicos realizados han permitido obtener conclusiones limitadas. En la tabla 2 se indican las recomendaciones de evidencia actuales en la prevención de la NIC.

**Figura 3:** Recomendaciones de evidencia actuales en la prevención de la nefropatía por contraste.

La insuficiencia renal (Ccr < 60) es un factor de riesgo de NC	Nivel A
Los CI de alta osmolaridad tienen más riesgo que los de baja osmolaridad	Nivel A
La hidratación previa con líquidos intravenosos es eficaz	Nivel A
La hidratación con salino isotónico es superior al hipotónico	Nivel A
La hidratación con bicarbonato (154 mEq/l) es superior al salino	Nivel B
La hidratación oral en las 24 h previas al procedimiento es inferior a la intravenosa pero es útil y debe realizarse	Nivel C
La profilaxis con diuréticos, manitol, PNA, dopamina, anticuerpos antiendotelina, fenoldopán, está contraindicada en NC	Nivel A
La profilaxis con NAC previo y en el día del CI puede ser útil	Nivel B
La hemofiltración antes y después del procedimiento puede considerarse en pacientes de alto riesgo ingresados en una UCI	Nivel B

CI: contraste yodado; NAC: N-acetilcisteína; NC: nefropatía por contraste; PNA: péptido natriurético auricular; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Fuente: Rev Esp Cardiol. 2007; 60:1010-4

Tendiendo la premisa del daño renal se revisaron en un estudio todos los pacientes que recibieron una inyección de medio de contraste (CM) para tomografía computarizada o angiografía coronaria durante un período de 3 años en una UCI médico-quirúrgica de 24 camas obteniendo como resultados que las concentraciones diarias de creatinina sérica y la diuresis se midieron durante 3 días después de la inyección de CM identificando 23 casos de nefropatía por contraste (CA-AKI) en los 149 pacientes incluidos (15,4%). Los pacientes que desarrollaron CA-AKI eran más propensos a requerir terapia de reemplazo renal y tenían tasas más altas de mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos UCI. (Marenzi et al., 2009).

La hidratación adecuada sigue siendo el pilar de la prevención de la nefropatía inducida por contraste, y los nitratos podrían reducir la precarga cardíaca.

En un estudio con 394 pacientes se tuvo como objetivo explorar la hidratación adecuada con nitratos para pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) para reducir el riesgo de nefropatía inducida por contraste (CIN) y al mismo tiempo evitar la insuficiencia cardíaca aguda. Se concluyó con ello que los eventos adversos mayores acumulativos (muerte, infarto de miocardio, avivamiento, hospitalización por insuficiencia cardíaca aguda) durante el seguimiento de 90 días fueron menores en el grupo de hidratación adecuada con nitratos ( $P = 0,002$ ).

En un estudio prospectivo, 81 candidatos a trasplante de pre diálisis se sometieron a angiografía por tomografía computarizada (CTA) y angiografía coronaria invasiva (ICA) como parte de una evaluación cardiovascular previa al trasplante y se concluyó que la exposición al contraste y la lesión renal aguda transitoria posterior al contraste no aumentaron el riesgo de progresión acelerada de la enfermedad renal crónica o el tiempo de inicio de la diálisis o la muerte (Cohen et al., 1994).

Un estudio diseñado retrospectivamente en donde los pacientes que se sometieron a una angiografía carotídea electiva entre enero de 2015 y diciembre de 2017 debido a enfermedad de la arteria carótida se incluyeron en el estudio. han informado que el uso la albúmina sérica es un factor protector para el desarrollo de nefropatía por contraste junto con sus propiedades vasodilatadoras y antioxidantes (McCullough et al., 1997).

Sin embargo a lo mencionado varios son las soluciones para evitar el daño renal por la realización de exámenes usando compuestos yodados y no yodados , es así que en un meta análisis realizado en 2012 se incluyeron estudios que cumplieron los siguientes criterios: (1) ensayos controlados

aleatorios que evaluaban estrategias preventivas para nefropatía por contraste; (2) la intervención fue una dosis alta de estatinas (definida como una dosis diaria de 80 mg o 40 mg) versus un tratamiento con dosis bajas de estatinas (definida como una dosis diaria de 20 mg o 10 mg) o placebo y se obtuvo los resultados generales basados en el modelo de efectos fijos mostrando que el uso de tratamiento con estatinas a altas dosis a corto plazo se asoció con una reducción significativa en el riesgo de NIC (RR = 0,51, IC del 95%: 0,34 a 0,76,  $p = 0,001$ ; I2 = 0% (Rihal & Grill, 2002).

Ante lo antes mencionado, más estudios se han efectuado con el uso de estatinas en Estados Unidos y Europa llegando a conclusión de que una sola dosis de carga alta de atorvastatina administrada dentro de las 24 horas antes de la exposición a medios de contraste es efectiva para reducir la tasa de injuria renal. Este efecto beneficioso se observa solo en pacientes con riesgo bajo a medio (Li et al., 2012).

En base a otros fármacos, en un estudio con 170 pacientes consecutivos con enfermedad renal crónica (ERC) sometidos a procedimientos coronarios fueron asignados al azar a furosemida con hidratación compatible (grupo FMH,  $n = 87$ ) o a hidratación salina isotónica intravenosa estándar (grupo control;  $n = 83$ ) cuyos resultados determinaron que en los 2 grupos, la incidencia combinada de nefropatía por contraste y los principales eventos clínicos adversos fue del 13% y 40%, respectivamente ( $p < 0,001$ ). El beneficio clínico neto, en términos de RR ajustado de este criterio de valoración combinado, fue de 0,32 (IC del 95%: 0,15 a 0,67;  $p = 0,003$ ) en el análisis por protocolo y 0,31 (IC del 95%: 0,16 a 0,63;  $p = 0,0014$ ) en el análisis por intención de tratar (Quintavalle et al., 2013).

Se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis de los ensayos controlados aleatorios (ECA) publicados para determinar los efectos del bicarbonato de sodio en la prevención de la lesión renal aguda en pacientes sometidos a cateterización diagnóstica y procedimientos de intervención puesto que este elemento disminuye la acidificación de la orina y la médula renal, lo que podría reducir la generación de radicales libres y proteger al riñón de lesiones y, por lo tanto, prevenir la nefropatía por contraste, al final de este ensayo no hubo resultados concluyentes (Giancarlo Marenzi et al., 2012).

El tolvaptán es un fármaco prometedor para la prevención de la lesión renal aguda inducida por contraste porque induce acuarexis sin afectar negativamente la hemodinámica renal. La nefropatía es una causa importante de insuficiencia renal aguda asociada con una mayor morbilidad y

mortalidad. Se concluyó que, en comparación con la hidratación sola, el tolvaptán combinado con la hidratación podría ser un método más seguro para prevenir la nefropatía mientras se evita la exacerbación de la insuficiencia cardíaca, y una dosis de 7.5 mg podría ser más segura que 15 mg. En un estudio efectuado en 2006 bajo las características de evidenciar que los medios yodados causan gran nefrotoxicidad las nanopartículas de oro pueden superar estas limitaciones. El oro tiene una absorción más alta que el yodo con menos interferencia de huesos y tejidos, logrando un mejor contraste con una dosis más baja de rayos X. Además de las imágenes, se ha demostrado que una mayor absorción de rayos X del tumor debido al oro mejora en gran medida la eficacia de la radioterapia (Yamashita et al., 2018).

Dentro del área cardiológica cuya repercusión para la realización de exámenes de alta resolución sobre la función renal se han hecho varios estudios, dentro de los cuales cabe destacar los hechos en 2008, en donde como medios para evidenciar dicho daño se usaron elementos particulares. Así, la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos en orina (NGAL), medida por un ELISA de investigación, es un biomarcador predictivo temprano de lesión renal aguda (IRA) después de un bypass cardiopulmonar (Hainfeld et al., 2006).

Dada la relación anteriormente mencionada, se hacen múltiples esfuerzos para precautelar el beneficio de un examen cardíaco bien hecho sin afectar al sistema urinario. Según literatura médica es necesario el preconditionamiento isquémico remoto antes del uso del medio de contraste previene la lesión renal aguda inducida por el medio de contraste en pacientes de alto riesgo (Er et al., 2013).

En consideración al campo oncológico el cisplatino es uno de los agentes quimioterapéuticos más efectivos. Sin embargo, su uso clínico es limitado debido a los efectos secundarios graves, incluida la nefrotoxicidad y la lesión renal aguda (IRA) que se desarrollan debido a la acumulación renal y la biotransformación del mismo. El alivio o la prevención de la nefrotoxicidad causada por este elemento se logra actualmente mediante hidratación, suplementación con magnesio o diuresis forzada inducida por manitoles, que se considera para pacientes tratados el fármaco en cuestión en dosis altas (Volarevic et al., 2019).

Con la mención de el gran daño efectuado por los medios de contraste, se pregona el uso de medios diagnóstico por imagen más seguros, entre ellos la resonancia magnética específicamente en la medición de la cuantitativa independiente Tiempos de relajación en T1 y T2 en 1.5 y 3 Tesla (T), respectivamente. Además, es importante optimizar y estandarizar protocolos (multiparamétricos)

para aumentar la especificidad y aprovechar todo el potencial de la investigación de la insuficiencia renal (Wolf et al., 2018).

Con el uso de resonancia magnética, estudios con un gran volumen de pacientes hospitalizados fueron sometidos a comparación con la realización de tomografía axial computarizada, determinando que, bajo las precauciones actuales tomadas, el riesgo real de nefropatía post contraste entre los pacientes hospitalizados que se someten a tomografía es insignificante (Gorelik et al., 2019).

Finalmente podemos decir que La reevaluación del uso concomitante de otros fármacos nefrotóxicos es de suma importancia. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y los antibióticos nefrotóxicos como los aminoglucósidos, la colistina y los antifúngicos como la anfotericina B no deben usarse si es clínicamente posible (Ozkok & Ozkok, 2017).

### **Conclusiones**

La Nefropatía inducida por contraste es una complicación grave que se presenta posterior al uso de contraste yodado luego de realizar procedimientos intrahospitalarios que se asocia a mayor morbi-mortalidad intrahospitalaria. Por tal motivo, en casos de posible fallo renal agudo por contraste, como en nuestro paciente, es fundamental tomar en cuenta algunas recomendaciones que evitarían complicaciones en nuestros paciente: (\*) realizar de ser posible estudios tipo ecografía doppler, tomografía axial computada o la resonancia magnética sin contraste para evitar los procedimientos angiográficos convencionales, (\*) si es necesario usar contraste pues usar las menores dosis posibles del mismo y esperar por lo menos 48 a 72 horas entre un estudio y otro. (\*) emplear medios de contraste de tipo no iónicos e iso osmolares – osmaolaridad igual al plasma, (\*) evitar la depleción de volumen en el paciente y la administración de fármacos AINEs los días antes al estudio, (\*) en caso de no contraindicación para la expansión del volumen, administrar solución salina isotónica (0,9%) y bicarbonato un día antes y el día del estudio y si es necesario (\*) corregir la anemia con transfusiones sanguíneas. (\*) emplear N-acetilcisteína 600 mg dos veces al día el día previo y el día del estudio y en caso de un procedimiento de emergencia, N-acetilcisteína endovenosa 30 minutos antes y cuatro horas después del estudio, vigilando la posibilidad de una reacción anafiláctica, (\*) administrar diuréticos como la furosemida solo en caso de sobrecarga de volumen y evitar el manitol.

Se han desarrollado numerosos estudios clínicos en los últimos años con diferentes pautas de tratamiento con hidratación intravenosa y fármacos nefro protectores en el intento de buscar protocolos óptimos para profilaxis a esta patología.

Se debe conocer los factores de riesgo predictores a esta patología de injuria renal aguda para tratar de manera oportuna a estos pacientes con el fin de evitar morbi-mortalidades en el paciente ya antes mencionado.

## Referencias

1. Dargas, Iakovou, Nikolsky, Aymong, Mintz, Kipshidze, Lansky, Moussa, Stone, Moses, Leon, & Mehran. (2006). Radiocontrast-induced acute renal failure—impact beyond the acute phase: Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am J cardiol* 95: 13-19, 2005. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 17(3), 595–599.
2. Lindsay, J., Canos, D. A., Apple, S., Pinnow, E., Aggrey, G. K., & Pichard, A. D. (2004). Causes of acute renal dysfunction after percutaneous coronary intervention and comparison of late mortality rates with postprocedure rise of creatine kinase-MB versus rise of serum creatinine. *The American Journal of Cardiology*, 94(6), 786–789.
3. Azzalini, L., Poletti, E., Lombardo, F., Laricchia, A., Beneduce, A., Moscardelli, S., Bellini, B., Maccagni, D., Cappelletti, A., Ancona, M. B., Carlino, M., Chieffo, A., Colombo, A., & Montorfano, M. (2019). Risk of contrast-induced nephropathy in patients undergoing complex percutaneous coronary intervention. *International Journal of Cardiology*, 290, 59–63.
4. Seeliger, E., Sendeski, M., Rihal, C. S., & Persson, P. B. (2012). Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *European Heart Journal*, 33(16), 2007–2015.
5. Marenzi, G., Assanelli, E., Campodonico, J., Marana, I., Metrio, M. D., & Moltrasio, M. (2009). Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med*, 150, 170–177.
6. Mehran, R., Aymong, E. D., Nikolsky, E., Lasic, Z., Iakovou, I., Fahy, M., Mintz, G. S., Lansky, A. J., Moses, J. W., Stone, G. W., Leon, M. B., & Dargas, G. (2004). A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary

- intervention: development and initial validation. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(7), 1393–1399.
7. Cohen, R. M. R. B. J. S., Goldfarb, R. M., S, Winther, S., Svensson, M., Jørgensen, H. S., Birn, H., Bøtker, H. E., & Ivarsen, P. (1994). Nephrotoxic risks of renal angiography: Contrast-media associated nephrotoxicity and atheroembolism A critical review. *Am J Kidney Dis*, 24(713).
  8. McCullough, P. A., Wolyn, R., & Rocher, L. L. (1997). Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors. and relationship to mortality. *Am J Med*, 103(368).
  9. Rihal, C. S. T. S. C., & Grill, D. E. (2002). Incidence and prog-nostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 105(2259).
  10. Li, Y., Liu, Y., Fu, L., Mei, C., & Dai, B. (2012). Efficacy of short-term high-dose statin in preventing contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of seven randomized controlled trials. *PloS One*, 7(4), e34450.
  11. Quintavalle, C., Fiore, D., & De Micco, F. (2013). Impact of a high loading dose of atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury. *Journal of Vascular Surgery*, 57(3), 892.
  12. Marenzi, Giancarlo, Ferrari, C., Marana, I., Assanelli, E., De Metrio, M., Teruzzi, G., Veglia, F., Fabbiochi, F., Montorsi, P., & Bartorelli, A. L. (2012). Prevention of contrast nephropathy by furosemide with matched hydration: the MYTHOS (Induced Diuresis With Matched Hydration Compared to Standard Hydration for Contrast Induced Nephropathy Prevention) trial. *JACC. Cardiovascular Interventions*, 5(1), 90–97.
  13. Yamashita, K., Igawa, W., Ono, M., Kido, T., Okabe, T., Yamamoto, M. H., Amemiya, K., Isomura, N., Araki, H., & Ochiai, M. (2018). Safety and efficacy of tolvaptan for the prevention of contrast-induced acute kidney injury in patients with heart failure and chronic kidney disease. *Kidney Diseases (Basel, Switzerland)*, 5(2), 1–7.
  14. Hainfeld, J. F., Slatkin, D. N., Focella, T. M., & Smilowitz, H. M. (2006). Gold nanoparticles: a new X-ray contrast agent. *The British Journal of Radiology*, 79(939), 248–253.
  15. Bennett, M., Dent, C. L., Ma, Q., Dastrala, S., Grenier, F., Workman, R., Syed, H., Ali, S., Barasch, J., & Devarajan, P. (2008). Urine NGAL predicts severity of acute kidney injury

- after cardiac surgery: a prospective study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 3(3), 665–673
16. Er, F., Nia, A. M., & Dopp, H. (2013). Ischemic preconditioning for prevention of contrast medium-induced nephropathy: Randomized pilot RenPro trial (renal protection trial). *Journal of Vascular Surgery*, 57(2), 601.
  17. Volarevic, V., Djokovic, B., Jankovic, M. G., Harrell, C. R., Fellabaum, C., Djonov, V., & Arsenijevic, N. (2019). Molecular mechanisms of cisplatin-induced nephrotoxicity: a balance on the knife edge between renoprotection and tumor toxicity. *Journal of Biomedical Science*, 26(1), 25.
  18. Wolf, M., de Boer, A., Sharma, K., Boor, P., Leiner, T., Sunder-Plassmann, G., Moser, E., Caroli, A., & Jerome, N. P. (2018). Magnetic resonance imaging T1- and T2-mapping to assess renal structure and function: a systematic review and statement paper. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 33(suppl\_2), ii41–ii50.
  19. Gorelik, Y., Yaseen, H., Heyman, S. N., & Khamaisi, M. (2019). Negligible risk of acute renal failure among hospitalized patients after contrast-enhanced imaging with iodinated versus gadolinium-based agents. *Investigative Radiology*, 54(5), 312–318.
  20. Ozkok, S., & Ozkok, A. (2017). Contrast-induced acute kidney injury: A review of practical points. *World Journal of Nephrology*, 6(3), 86–99