



Donde el arte y la ciencia se unen: la nefropatía inducida por medio de contraste y sus factores de riesgo asociados

RESUMEN

La nefropatía inducida por medios de contraste se atribuye a diversos factores: el uso de medios de contraste hiperosmolares, el número de estudios realizados con medio de contraste, sobre todo si son vía intraarterial, enfermedades que disminuyen *per se* la perfusión renal, como la diabetes y la hipertensión, y la administración de medicamentos nefrotóxicos, entre otros. Se realizó una revisión bibliográfica actual en búsqueda de estudios de revisión de los contrastes radiológicos, patogenia de sus reacciones adversas, tipos de eventos asociados, grupos de riesgo, diagnóstico y conducta a seguir. Los medios de contraste son la principal causa de nefropatía en pacientes hospitalizados y externos. En la mayor parte de las investigaciones recientes del estudio de la nefropatía inducida por medios de contraste, ésta está sobrediagnosticada y hay confusión por la gran cantidad de efectos asociados que condicionan eventos nefrotóxicos. Sin embargo, hay datos que indican que por lo menos los pacientes que tienen insuficiencia renal grave (tasa de filtración glomerular <30 mL/min/1.73 m²) y en quienes se administran medios de contraste de baja osmolaridad o isoosmolares, éstos son potencialmente nefrotóxicos, por lo que su relación con la nefropatía inducida por medios de contraste debe observarse y valorarse. Es indispensable reconocer los factores clínicos del paciente y el tipo y la forma de aplicación del medio de contraste y su relación con la nefropatía inducida por medios de contraste. En todo paciente hospitalizado deben identificarse los factores de riesgo para que se disminuya la dosis de contraste y se tomen las medidas preventivas necesarias para evitar la nefropatía inducida por medios de contraste.

Palabras clave: medio de contraste yodado intravenoso, nefropatía inducida por medios de contraste, factores de riesgo.

Where art and science join: contrast media induced nephropathy and its risk factors

ABSTRACT

Contrast media induced nephropathy (CIN) is attributed to several factors: the use of hyperosmolar contrast media, the number of studies with contrast especially if intra-arterial, diseases that decrease renal perfusion *per se*, as diabetes and hypertension, and the use of nephrotoxic drugs, among others. Current literature was review seeking review studies on the radiological contrasts pathogenesis of adverse reactions, associated

Javier Bastida-Alquicira¹
Gaspar Alberto Motta-Ramírez²
Salvador Amezcua-Pérez³
Jesús Alfredo Gómez-Vázquez⁴

¹ Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Ultrasonido.

² Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Tomografía Computada.

³ Médico radiólogo, jefe del Departamento de Radiación Ionizante.

⁴ Médico nefrólogo.

Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional.

Recibido: 16 de junio 2014

Aceptado: 17 de septiembre 2014

Correspondencia: Dr. Javier Bastida Alquicira
obusero15@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Bastida-Alquicira J, Motta-Ramírez GA, Amezcua-Pérez S, Gómez-Vázquez JA. Donde el arte y la ciencia se unen: la nefropatía inducida por medio de contraste y sus factores de riesgo asociados. Med Int Méx 2015;31:64-76.



event types, risk groups, diagnosis and conduct to follow. Contrast media have been considered the main cause of renal disease in hospitalized patients, not forgetting the outpatient. In most recent research study of contrast media induced nephropathy, this is overdiagnosed and confused of associated nephrotoxic effects that determine events. However, there is evidence that at least in patients with severe renal impairment (glomerular filtration rate <30 mL/min/1.73 m²), contrast media of low or iso-osmolar are potentially nephrotoxic, which should keep watching them and appreciating its relationship with the contrast media induced nephropathy. It is important to recognize the clinical patient factors and the type and manner of application of the contrast medium and its relation to the contrast media induced nephropathy. In all patients, risk factors should be identified so that the dose of contrast is decreased and the necessary preventive measures are taken to prevent contrast media induced nephropathy.

Key words: contrast medium iodinated, contrast media induced nephropathy, risk factors.

ANTECEDENTES

Desde que en 1954 se describieron los primeros casos de lo que se conoció como anuria aguda, después denominada insuficiencia renal aguda, en los que se observó una relación estrecha secundaria al uso de medio de contraste endovenoso, miles de publicaciones se han dedicado a la ahora denominada nefropatía inducida por medios de contraste, que se atribuye a diversos factores: el uso de medios de contraste hiperosmolares, el número de estudios realizados con medio de contraste, sobre todo si son vía intraarterial, enfermedades que disminuyen *per se* la perfusión renal, como diabetes e hipertensión, y la administración de medicamentos nefrotóxicos, entre otros.¹

La nefropatía inducida por medios de contraste es causa importante de insuficiencia renal aguda, sobre todo en el paciente hospitalizado sometido a estudios radiológicos. Es un trastorno iatrogénico que consiste en el aumento absoluto (>0.5 mg) o relativo ($>25\%$) de la creatinina sérica, que ocurre 24 a 48 horas después de la exposición

al medio de contraste, sin que se identifique otra causa de lesión renal aguda. Sin embargo, esta definición no se acepta ampliamente porque los parámetros usados clínicamente son imprecisos. Es decir, las concentraciones de creatinina en suero varían con la edad, la masa muscular y el género. Así, un valor de creatinina sérica de 1.2 mg/dL en un hombre o una mujer jóvenes sanos es normal, mientras que el mismo valor de creatinina en suero en una mujer de 80 años de edad se relaciona con disminución glomerular significativa. En resumen, el valor de creatinina en suero es un parámetro útil porque es barato y fácilmente disponible, pero no es exacto.

En la actualidad no es posible definir la verdadera incidencia de la nefropatía inducida por medios de contraste; sin embargo, los pacientes hospitalizados revisten mención especial porque, además de estar expuestos al estrés, tienen múltiples padecimientos y situaciones agudas que descompensan el equilibrio metabólico, sin olvidar la sobrecarga o la deshidratación que pueden conducir a daño renal.

Así, los medios de contraste se han considerado la principal causa de nefropatía en pacientes hospitalizados, sin olvidar al paciente externo que puede tener otros factores de riesgo asociados, como diabetes, hipertensión, deshidratación y la administración de medicamentos nefrotóxicos adicionales (por ejemplo, gentamicina, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, ciertos fármacos quimioterapéuticos) que aumentan el riesgo de padecer nefropatía inducida por medios de contraste. El daño renal en estos pacientes conlleva altos costos y morbilidad y mortalidad considerables.

Durante muchos años el paradigma consideraba que los medios de contraste administrados vía endovenosa utilizados en los estudios radiológicos eran factor de riesgo de nefropatía.

Algunos autores consideran que hay eventos adversos que pueden ocurrir en un hospital (en cualquier servicio o sala, incluidas las de Radiología); esos eventos adversos corresponden a los asociados con el medio de contraste y la realización del estudio en sí; debemos incluir la repetición de estudios debida a falta de comunicación entre el médico radiólogo y el médico tratante, lo que incrementa el riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste; otros incluyen la realización de un estudio de urgencia, estudio sin valoración del estado nutricional y de la función renal, sin conocer los antecedentes médicos del paciente, entre otros. Todo esto propicia errores médicos que, incluso, pueden llevar a la muerte al paciente.^{2,3}

En suma, el médico radiólogo, que es el responsable del estudio, debe ser quien revise, interroge y supervise la totalidad de solicitudes y estudios que se realizan. Por lo que el departamento de calidad y de radiación ionizante deben reconocer el criterio radiológico, como médico que cumple la función de interconsultante. Para lograr esa calidad de excelencia es necesario establecer:⁴ 1) evaluación preexamen de la nece-

sidad y de lo apropiado del examen, 2) vigilancia de la calidad del examen, 3) interpretación del resultado del examen, 4) consulta posexamen con el médico referente.

Algunos autores consideran que el uso de medios de contraste no aumenta el riesgo de nefropatía;⁵ esta afirmación nos lleva a analizar desde nuestra perspectiva y experiencia que la administración de medios de contraste vía intravenosa sigue siendo factor de riesgo de nefropatía aguda, sobre todo si se asocia con factores clínicos del paciente o con el tipo y forma de aplicación del medio de contraste, por lo que este manuscrito tiene como propósito, apoyado en la bibliografía actual, analizar algunos aspectos epidemiológicos, fisiológicos, clínicos y factores de riesgo que se asocian con la nefropatía inducida por medios de contraste, como lo manifiesta la Sociedad Europea de Radiología Urogenital,⁶ y determinar si la estimación basal de la tasa de filtración glomerular es mejor como estudio pronóstico y de seguimiento de posible daño renal agudo que la cuantificación de la creatinina.

Definición de nefrotoxicidad

Las guías de administración de medios de contraste de radiodiagnóstico de la Sociedad Europea de Radiología Urogenital definen la nefrotoxicidad como la elevación de la creatinina sérica >0.5 mg/dL o $>25\%$, respecto de la inicial tomada al paciente antes de la aplicación del medio de contraste, que aparece en los siguientes tres días.⁶

La nefropatía inducida por medios de contraste es un repentino deterioro de la función renal tras la reciente administración vía endovenosa de medio de contraste yodado sin otro evento nefrotóxico, que ocurre 24 a 48 horas después de aplicado el medio de contraste y sólo una pequeña proporción de pacientes puede manifestarla después de una semana.



No hay consenso en cuanto a la definición de nefropatía inducida por medios de contraste.⁷ Las variables son amplias, sobre todo por el momento en que se obtiene la medición de creatinina sérica tras la administración del medio de contraste, el número de mediciones realizadas, la edad, peso y estado nutricional del paciente, entre otros factores asociados, que son decisivos para la aparición de nefropatía inducida por medios de contraste.

Los criterios utilizados de la Organización de Daño Renal Agudo (AKIN) definen nefrotoxicidad cuando una de las siguientes situaciones sucede en las primeras 48 horas después de la aplicación del medio de contraste.^{8,9}

1. Aumento absoluto de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL (> 26.4 mmol/L).
2. Aumento de la creatinina sérica $\geq 50\%$ (1.5 veces mayor de la creatinina basal).
3. Disminución de la producción de orina ≤ 0.5 mL/kg/hora durante al menos seis horas.

La tasa de filtración glomerular basal es otra forma de evaluar la lesión renal cuando ésta es menor de 30 mL/min/1.73m² y se define por el incremento de creatinina en el paciente expuesto a medio de contraste endovenoso.^{10,11}

Medios de contraste

Su estructura básica está compuesta por un anillo bencénico con tres átomos de yodo; durante su evolución primero se sustituyó un átomo de hidrógeno por un amidoaceto, con lo que mejoró la tolerancia biológica y disminuyó así la frecuencia de reacciones anafilácticas. Posteriormente se logró que una partícula fuera suficiente para seis átomos de yodo, con lo que su osmolaridad disminuyó a cerca de 300 mosm/L, por lo que se les conoce como isoosmolares.¹²

En la actualidad se utilizan medios de contraste no iónicos e isoosmolares, con lo que se reducen los efectos adversos, entre ellos la nefropatía inducida por medios de contraste; sin embargo, el daño renal agudo sigue ocurriendo de manera muy similar entre los medios de contraste no iónicos (monómeros) de baja osmolalidad y los medios de contraste no iónicos (dímeros) isoosmolares.¹³

Aunque en la mayor parte de las investigaciones recientes del estudio de la nefropatía inducida por medios de contraste, ésta está sobrediagnosticada y hay confusión por la gran cantidad de efectos asociados que condicionan efectos nefrotóxicos, hay datos que indican que los medios de contraste de baja osmolaridad o isoosmolares aplicados en pacientes con insuficiencia renal grave (tasa de filtración glomerular <30 mL/min/1.73 m²) son potencialmente nefrotóxicos, lo que justifica seguir valorando su relación con la nefropatía inducida por medios de contraste.¹⁴

En el Departamento de Radiación Ionizante del Hospital Central Militar se administran de manera rutinaria en todos los pacientes medios de contraste yodados isoosmolares o de baja osmolaridad.

Consentimiento informado

La administración del medio de contraste es factor de riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste, entre otros y, de acuerdo con la legislación vigente, es necesario recabar el consentimiento informado del paciente antes de ser sometido al procedimiento, porque el paciente debe entender claramente en qué consiste el estudio y los riesgos que implica, sobre todo si hay factores asociados, y firmar el consentimiento informado.¹⁵

Las consideraciones de costo-riesgo-beneficio y la opinión médica en general están a favor de

una conducta bien definida para seleccionar a los pacientes en alto riesgo y aptos para recibir medio de contraste intravenoso.

Al solicitar un estudio que implique la aplicación de estas sustancias es necesario que el médico tratante informe al paciente de los riesgos relacionados con su aplicación y, en conjunto con el médico radiólogo, elegir el método de Radiología o imagen que ofrezca la máxima información con el menor riesgo y al menor costo.¹⁶

De manera que en la mayoría de los casos deben conocerse las condiciones del paciente, entre otras: 1) antecedente de reacciones previas a contrastes no iónicos, 2) situación hemodinámica, neurológica, estado nutricional y de hidratación, 3) antecedente de asma, 4) alteraciones o anormalidades renales, 5) insuficiencia cardíaca, 6) ansiedad.

Patogénesis

La fisiopatología exacta del daño renal aún no se reconoce. Los factores causales sugeridos incluyen:¹⁷ cambios renales hemodinámicos (vasoconstricción) y la toxicidad tubular directa.

Ambos mecanismos osmóticos y quimiotóxicos pueden estar implicados y algunas investigaciones sugieren quimiotoxicidad-agente específico. Hay evidencia de que el efecto nefrotóxico de medio de contraste yodado es proporcional a la dosis.

Morales y su grupo refieren que el mecanismo por el que se produce la nefropatía inducida por medios de contraste es muy complejo, como la toxicidad directa a las células epiteliales tubulares y del endotelio renal, alteraciones hemodinámicas y la participación de múltiples mediadores, con la interacción de múltiples factores (Cuadro 1).¹⁸

Cuadro 1. Mecanismos de toxicidad del medio de contraste

Mecanismos de toxicidad del medio de contraste	Posibles mecanismos de toxicidad del medio de contraste
Toxicidad directa	Sistema renina angiotensina
Alteraciones hemodinámicas	Histamina
Endotelina-1	Prostaglandinas
Adenosina	
Óxido nítrico	
Radicales libres de oxígeno	

La Sociedad Española de Nefrología manifiesta que uno de los factores que puede condicionar nefropatía es la aplicación de medio de contraste ≥ 140 mL o, bien, la repetición de estudios contrastados antes de 24 horas que en suma rebasen esta dosis.¹⁹

Epidemiología

Hoy día la nefropatía inducida por medios de contraste constituye un problema importante debido a la frecuencia con que se realizan estudios de imagen en pacientes hospitalizados y externos, como tomografía computada o estudios angiográficos.

Los reportes de incidencia pueden variar según la definición, tipo y dosis de medio de contraste, procedimiento diagnóstico y los factores asociados que pueden o causan nefropatía aguda.

La nefropatía inducida por medios de contraste es la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados y en múltiples estudios se ha observado que un factor importante es el uso de medio de contraste vía intraarterial²⁰ y en las angiografías en general.^{21,22}

McDonald y colaboradores²³ mostraron mayor incidencia en pacientes hospitalizados cuando la aplicación del medio de contraste se asoció con otros factores, como: intervenciones quirúrgicas

o recientes, bajo volumen sanguíneo y administración de antiinflamatorios no esteroides.

Factores de riesgo

Hay mayor riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste en los siguientes casos:²⁴ el medio de contraste es aplicado directamente por vía arterial o directamente al riñón (intrarrenal), el medio de contraste es iónico, el contraste utilizado es de alta osmolaridad o alta viscosidad, cantidad aplicada > 140 mL en el estudio, estudios realizados de manera repetida o subsecuentes, sobre todo si se realizan antes de 24 horas (Figuras 1 y 2).

El estado de la función renal previo a la administración del medio de contraste es un factor determinante en el deterioro renal, porque la incidencia del daño renal es baja en los pacientes hospitalizados con función renal conservada.²⁵

Asimismo, las reacciones adversas asociadas con los medios yodados se deben a su osmolaridad.

Los factores de riesgo de nefropatía según la Sociedad Europea de Radiología Urogenital se dividen en: relacionados con el paciente y relacionados con el medio de contraste (Cuadro 2).⁶

Otros factores, según la Sociedad Española de Nefrología (SEN),¹⁹ publicados en las Guías de actuación en el daño renal agudo, se dividen en factores no modificables directamente ligados al estado físico del paciente y factores modificables relacionados con el estado físico del paciente, el tratamiento médico y la realización del estudio radiológico (Cuadro 3). De éstos, el factor más importante es la disfunción renal previa al estudio y si la disfunción renal previa se asocia con diabetes aumenta de manera significativa el riesgo. Gómez y colaboradores²⁶ concluyeron que la nefropatía inducida por medios de contraste en pacientes diabéticos sin nefropatía tiene incidencia de 0%, mientras que en pacientes diabéticos con nefropatía la incidencia es de 4.7%.

Otros autores consideran que los factores de riesgo más importantes de nefropatía inducida por medios



Figura 1. Paciente femenina de 65 años a la que se realizó cirugía intraabdominal, complicada con sepsis intraabdominal, con dos estudios previos de tomografía computada con contraste intravenoso, sin referencia de la función renal y de los valores de creatinina, y que en el tercer estudio de tomografía computada para evaluación posoperatoria y de colecciones intraabdominales residuales se demostraron cambios por nefrotoxicidad renal bilateral en ambos parénquimas renales, evidentes posterior al contraste intravenoso al identificar escasa concentración y eliminación con diferenciación corteza médula anormal con hipodensidad cortical bilateral, con valor de creatinina sérica previo al estudio de 1.7 mg/dL y de 2.2 mg/dL un día posterior al estudio.

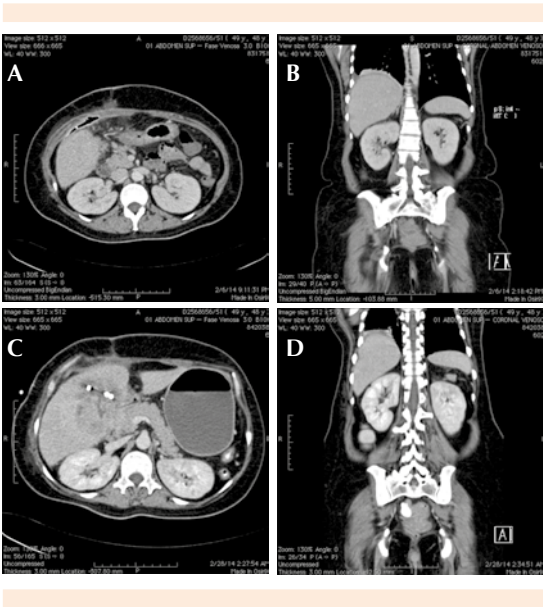


Figura 2. Paciente femenina de 48 años de edad a la que se realizó colecistectomía laparoscópica, con tres estudios de tomografía computada con contraste intravenoso; el primero (A y B), sin referencia de la función renal y de los valores de creatinina, sin anomalías en ambos parénquimas renales y en un tercer estudio de tomografía computada para evaluación posoperatoria (C y D) se demostraron cambios evidentes por nefrotoxicidad renal en ambos parénquimas renales, de predominio izquierdo, posterior al contraste intravenoso al evidenciarse área de hipodensidad con pérdida de la diferenciación corteza médula, sobre todo hacia el polo superior renal izquierdo.

de contraste son los que *per se* se deterioran la función renal, como diabetes mellitus e hipertensión.²⁷

Balemans y su grupo²⁸ dividen los factores en:

- Alto riesgo, cuando el paciente tiene una tasa de filtración glomerular <60 mL/min/1.73m² y diabetes mellitus, tasa de filtración glomerular 45-60 mL/min/1.73m² asociada con dos factores; enfermedad arterial periférica, enfermedad cardíaca, paciente mayor de 75 años, anemia (hematócrito), deshidratación y administración de diuréticos, de analgésicos no esteroides, o ambos.

Cuadro 2. Factores de riesgo de nefropatía según la Sociedad Europea de Radiología Urogenital

Relacionados con el paciente	Relacionados con el medio de contraste
Tasa de filtración glomerular menor de 60 mL/min/1.73m ² (o creatinina sérica elevada)	Agentes hiperosmolares
Deshidratación	Aplicación de grandes dosis
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Gota	
Edad > 70 años	
Administración concurrente de fármacos nefrotóxicos, como antiinflamatorios no esteroides o quimioterapia	

Cuadro 3. Factores según la Sociedad Española de Nefrología (SEN)¹⁹ publicados en las guías de actuación en el daño renal agudo

Factores no modificables directamente ligados con el estado físico del paciente	Factores modificables relacionados con el estado físico del paciente, el tratamiento médico y la realización del estudio radiológico
Diabetes mellitus tipo 1	Deshidratación
Edad mayor de 75 años	Hipotensión
Insuficiencia renal (depuración de creatinina < 60 mL/min)	Antiinflamatorios no esteroides
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos
Cirrosis	Altas dosis del medio de contraste > 140 mL
Trasplante renal	Hipoalbuminemia
Mieloma múltiple	Antibióticos nefrotóxicos
Infarto agudo de miocardio	Anemia
Síndrome nefrótico	

- Bajo riesgo: tasa de filtración glomerular > 60 mL/min o de 45-60 mL/min sin factores de riesgo asociados.

La incidencia en pacientes con tasa de filtración glomerular < 60 mL/min/1.73m² que recibieron medio de contraste fue de 2.4%.



La creatinina sérica comúnmente se utiliza para estimar la función renal, pero no es el marcador ideal. Debido a que depende de la masa muscular y no suele estar elevada hasta que la tasa de filtración glomerular se ha reducido al menos 50%, se subestima, especialmente en mujeres y ancianos.

En contraste, la tasa de filtración glomerular es una medida más exacta de la función renal en la mayoría de los pacientes. Duerinckx y colaboradores demostraron en su estudio que en los pacientes sometidos a tomografía con contraste, la creatinina identificó 11.8% de los pacientes en riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste, mientras que la tasa de filtración glomerular identificó a 24.8% de los pacientes con riesgo.²⁹

Otros factores de riesgo son: enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca, edad mayor de 75 años, anemia, deshidratación, hematócrito < 0.39 en hombres y < 0.36 en mujeres, administración de un gran volumen de medio de contraste y el consumo de diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos o ambos.^{30,31}

En los pacientes a los que se realizó tomografía en el servicio de urgencias con creatinina > 2 mg/dL asociada con enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca, hematócrito $< 30\%$, hipertensión o diabetes, se identificó mayor riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste; mientras que la medición de creatinina de 1.5 a 2 mg/dL, asociada con edad mayor de 75 años o enfermedad vascular, no incrementó el riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste.^{32,33}

La excreción vicariante es un fenómeno bien reconocido en tomografía que se distingue por hiperdensidad del contenido intraluminal vesicular posterior a la administración de medio de contraste. Los agentes de contraste intravasculares son rápidamente concentrados y excretados

por los riñones (24 horas). Las vías extrarrenales de excreción pueden ser la principal vía de excreción en pacientes con función renal reducida u obstrucción (Figura 3).

La excreción vicariante ocurre con mayor frecuencia en pacientes con filtración glomerular reducida (insuficiencia renal). También puede ocurrir en pacientes con concentraciones normales de creatinina y ser secundaria a obstrucción; se observa incluso 95 horas después de la administración del medio de contraste (Figura 4).

Se considera que el principal factor asociado con nefropatía inducida por medios de contraste es el daño renal preexistente, de mayor importancia si se asocia con disminución de la tasa de filtración glomerular (< 60 mL/min/1.73m²), diabetes mellitus, administración de medicamentos nefrotóxicos, hipertensión, edad mayor de 60 años, enfermedad cardiovascular, anemia, tumores malignos y mieloma múltiple (Figura 5).

Hay diversas fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular, incluso fórmulas para calcular el riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste, entre ellas la puntuación de Mehran y colaboradores,³⁴ que toma los factores de riesgo asociados y realiza el cálculo en porcentaje de la posibilidad de tener nefropatía inducida por medios de contraste y de la posibilidad de requerir diálisis (Figura 6).

En el estudio realizado por Krol y colaboradores se demostró que los pacientes que requirieron angiotomografía de urgencia, sin toma de creatinina, que incluso se complementó con angiografía con sustracción digital con medio de contraste no iónico y de baja osmolaridad, no padecieron nefropatía inducida por medios de contraste.³⁵

La administración de líquidos por vía intravenosa sigue siendo la piedra angular del tratamiento



Figura 3. Paciente masculino de 47 años de edad, al que se le realizaron cinco estudios de tomografía computada con contraste intravenoso, en un lapso de un mes, por refunduplicatura con recurrencia de hernia por disposición supradiaphragmática del Nissen quirúrgico, con referencia a la función renal y a los valores de creatinina, que variaron de 0.9 a 0.7 mg/dL; en el quinto estudio de tomografía computada solicitado para evaluación posoperatoria se demostraron ambos parénquimas renales (A y B) desde el punto de vista morfológico y posterior al contraste intravenoso sin anomalías, con excreción vicariante del contraste intravenoso (C), como se evidencia al definir excreción a través de la vía biliar con acumulación intraluminal vesicular.

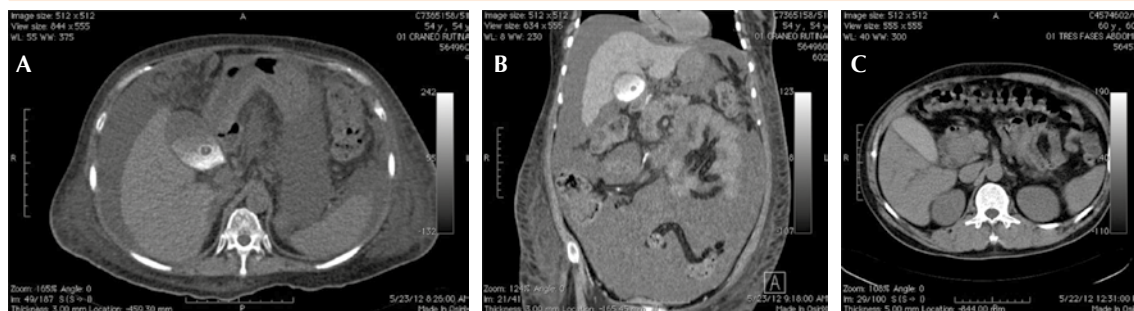


Figura 4. Ejemplos de imágenes de estudios de tomografía computada con excreción vicariante.

para la prevención de la lesión renal aguda inducida por contraste.

Hay protocolos bien definidos como: las medidas preventivas para pacientes con factores de riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste mediante la hidratación parenteral con solución salina isotónica de 0.9% a razón de 250 mL cuatro horas antes de aplicar el contraste y 250 mL cuatro horas después de la aplicación del mismo.

En la nueva propuesta de hidratación, Brar y su grupo recomiendan personalizar la hidratación de acuerdo con la medición de la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole con el estudio POSEIDON (prevención del daño renal por contraste en diferentes esquemas de hidratación). Se valoraron pacientes a los que se realizó coronariografía o angiografía coronaria percutánea y con tasa de filtración glomerular menor de 60 mL/min/1.73 m² y al menos uno de los siguientes factores: diabetes mellitus,



Figura 5. Paciente masculino de 71 años al que se le realizó estudio de tomografía computada con contraste intravenoso por síndrome doloroso abdominal subagudo inespecífico, con demostración en ambos parénquimas renales de la anomalía en la concentración y eliminación del contraste intravenoso, caracterizada por área de hipodensidades confluentes y con pérdida de la diferenciación corteza médula, con valor de creatinina sérica previo al estudio de 1.6 mg/dL y de 2.5 mg/dL un día posterior al estudio.

edad mayor de 75 años, hipertensión >140/90 mmHg, enfermedad coronaria congestiva, con las siguientes recomendaciones: hidratar antes del estudio a 3 mL/kg/h; si la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole es menor de 13: 4 mL/kg/h; si es de 13-18, 5 mL/kg/h; si es >18, 1.5 mL/kg/h y, finalmente, después de la aplicación del contraste, continuar con el protocolo anterior 4 horas más.³⁶

En nuestra práctica hospitalaria a todos los pacientes externos e internos a los que se realiza un estudio radiológico o de imagen que implique la administración de medio de contraste endovenoso, en la interacción médica denominada criterio radiológico donde se protocolizan los estudios, se pide que se informe el valor de la creatinina. Con base en la revisión actual y las definiciones señaladas se recomendará realizar esta medición sólo a pacientes que así lo requieran; incluso, lo ideal será calcular la tasa de filtración glomerular en pacientes con factores de riesgo asociados con nefropatía inducida por medios de contraste (Cuadro 4).^{29,37}

CONCLUSIONES

Por la administración rutinaria de medios de contraste en los estudios radiológicos, la nefropatía inducida por medios de contraste ha disminuido, sobre todo por la nueva formulación y características físicas, por lo que los medios de contraste no iónicos e hipo o isoosmolares utilizados en la actualidad tienen perfiles de seguridad similares.

El riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste, en general, es mínimo e incluso nulo, siempre y cuando no haya factores asociados.

El mejor estudio para valorar el daño renal previo es la tasa de filtración glomerular, sobre todo en pacientes con factores de riesgo.

La administración del medio de contraste menor de 75 mL, evitar la realización de estudios consecutivos en menos de 24 horas y la hidratación, ya sea con solución salina a 0.9% o con bicarbonato de sodio diluido, son las mejores medidas para evitar la nefropatía inducida por medios de contraste.

La aplicación de contraste endovenoso para la realización de cualquier estudio diagnóstico no aumenta el riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste, pero debe considerarse que los medios de contraste implican un riesgo (aunque menor) para la función renal, sobre todo si se asocian con factores de riesgo.

En todo paciente hospitalizado deben identificarse los factores de riesgo para disminuir la dosis de contraste y tomar las medidas preventivas necesarias para evitar la nefropatía inducida por medios de contraste.

La estimación de la tasa de filtración glomerular debe realizarse en todo paciente que sea sometido a un estudio radiológico contrastado, sobre todo cuando el paciente tenga factores de

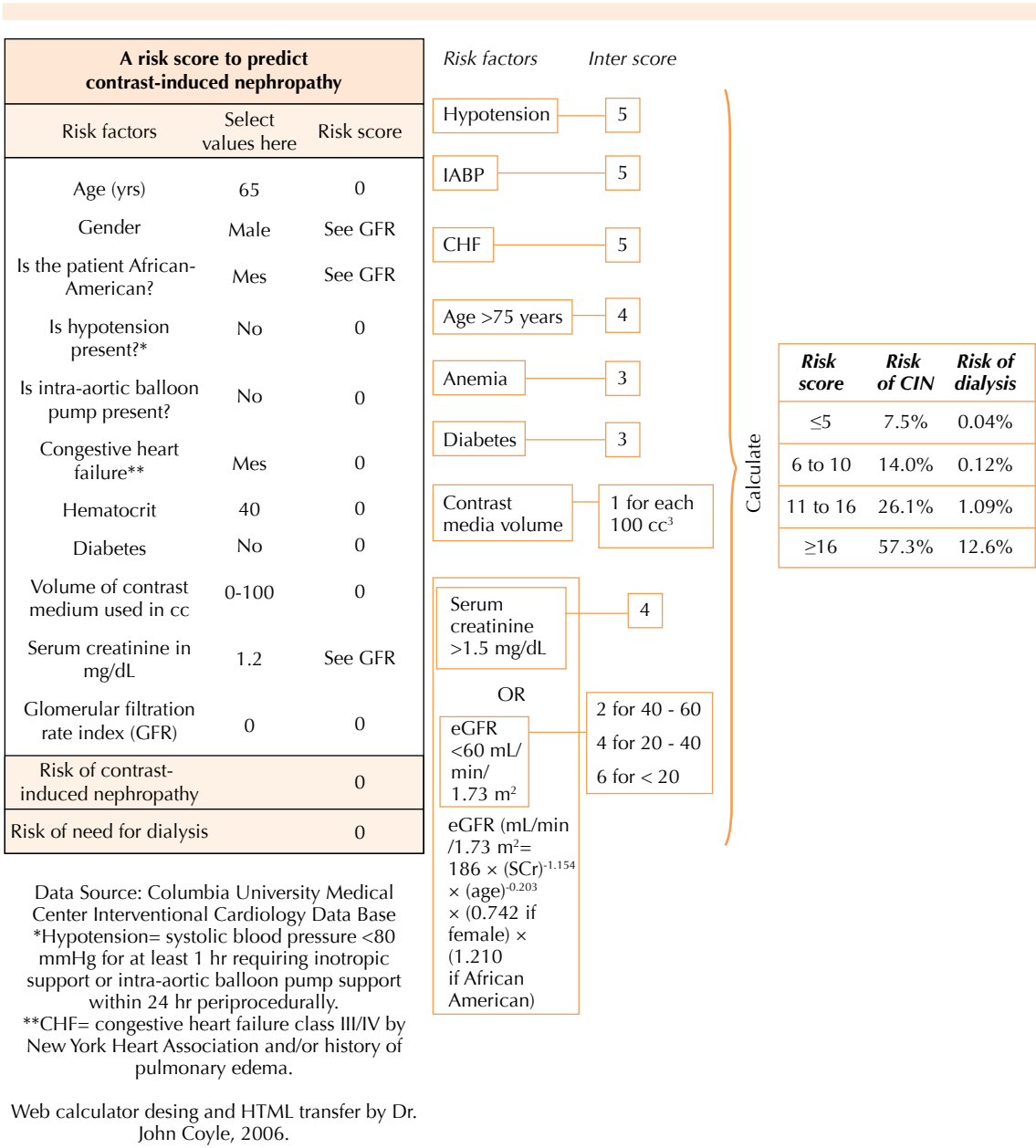


Figura 6. Fórmula para valorar el riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste después de la administración intravenosa de contraste. Tomada de la referencia 34.

riesgo asociados con enfermedades que causen daño renal. A pesar de las herramientas del PACS/RIS, la repetición de estudios radiológicos representa un



Cuadro 4. Guía sencilla para las indicaciones de la toma del valor de creatinina sérica antes de la administración de medios de contraste yodados intravenosos

Al momento de referir a un paciente para un estudio que implique la administración del medio de contraste intravenoso con una posibilidad incrementada de que los valores de creatinina sean anormales

El médico que refiere al paciente deberá preguntarle al paciente específicamente antecedentes de:

Enfermedad renal

Cirugía renal

Proteinuria

Diabetes mellitus

Hipertensión

Gota

Toma de medicación nefrotóxica reciente

Las respuestas deberán anotarse para que sean remitidas en la solicitud que se envía al Departamento de Radiación Ionizante.

Los valores de creatinina disponibles que se tengan en el expediente del paciente o que se le hayan hecho previamente y que se informen y que serán utilizados como parámetro basal no deberán de ser de más de seis meses.

Estudios realizados con cita, no urgentes

Busque:

Respuesta positiva a una o más de las preguntas señaladas

Conozca el valor de creatinina sérica al momento de referir al paciente al Departamento de Radiación Ionizante, si hay factores de riesgo asociados

Acción:

Si hay factores de riesgo asociados, el valor de creatinina sérica deberá hacerse siete días antes de realizar el estudio radiológico con medio de contraste endovenoso. El Departamento de Radiación Ionizante debe ser informado si los valores de creatinina se incrementan al menos 24 horas antes de la cita para que se tomen las medidas necesarias.

Estudios realizados sin cita, solicitados por situaciones urgentes

En situaciones urgentes el valor de creatinina puede no tenerse, siempre y cuando no haya factores asociados o antecedente de nefropatía.

En pacientes con un valor anormal de creatinina sérica

Considerar un abordaje por imagen alternativo en el que no sea necesaria la administración de medios de contrastes yodados.

Suspender la medicación de fármacos nefrotóxicos por lo menos 24 horas.

Asegúrese que el paciente está bien hidratado.

Use medios de contraste yodados isoosmolares o de baja osmolaridad.

factor de riesgo inadvertido de nefropatía inducida por medios de contraste con un importante componente de negligencia médica.

REFERENCIAS

1. Rao QA, Newhouse JH. Risk of nephropathy after intravenous administration of contrast material: A critical literature analysis. *Radiology* 2006;239:392-397.
2. Kruskal JB, Siewert B, Anderson SW, Eisenberg RL, Sosna J. Quality initiatives managing an acute adverse event in a radiology department. *Radiographics* 2008;28:1237-1250.
3. Thornton RH, Miransky J, Killen AR, Solomon SB, Brody LA. Analysis and prioritization of near-miss adverse events in a radiology department. *AJR* 2011;196:1120-1124.
4. Motta-Ramírez GA, Jiménez-Martínez M, Álvarez-Flores NH. Anomalías detectadas en la provisión de servicios radiológicos y de imagen. La punta del iceberg que incluye solicitudes, consentimientos y protocolos. *An Radiol Mex* 2010;3:107-116.
5. Valdés-Martínez F, Onofre-Castillo J, Valero-Castillo R, Mancilla-Serrato AA, et al. Análisis de la función renal en pacientes expuestos a medio de contraste intravenoso. *An Radiol Mex* 2014;13:18-22.
6. Guía de los medios de contraste de la ESUR de 2008. http://www.sedia.es/descargas/Medios_Contraste_ESUR70.pdf.
7. Sinert R, Brandler E, Subramanian AR, Miller AC. Does the current definition of contrast induced acute kidney injury reflect a true clinical entity? *Acad Emerg Med* 2012;19:1261-1267.
8. McDonald RJ, McDonald JS, Bida JP, Carter RE, et al. Intravenous contrast material-induced nephropathy: Causal or coincident phenomenon? *Radiology* 2013;267:106-118.
9. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, et al. Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007;11:31.
10. Katzberg RW, Newhouse JH. Intravenous contrast medium-induced nephrotoxicity: Is the medical risk really as great as we have come to believe? *Radiology* 2010;256:21-28.
11. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, et al. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: A propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology* 2014;271:65-73.
12. Rodríguez-Nava P, Dena-Espinoza E, Basile-Lenge R, Fuentes-García M, et al. Caracterización fisicoquímica y clínica de los medios de contraste intravasculares yodados. *An Radiol Mex* 2008;2:129-140.
13. Motta-RamírezGA, Gómez del Campo LA, Castillo-Lima JA. Consentimiento informado para el uso de medios de contraste en radiología. *Rev Sanid Milit Mex* 2000;54:106-110.

Tomado de las referencias 29 y 37.

14. Davenport MS, Cohan RH, Khalatbari S, Ellis JH. The challenges in assessing contrast-induced nephropathy: where are we now? *AJR* 2014;202:784-789.
15. Helmes-Herrera AK, Motta-Ramírez GA, Solís-Vargas MC. Los estudios radiológicos y su consentimiento informado: consecuencias de la comunicación inadecuada. *An Radiol Mex* 2010;2:97-103.
16. Geenen RW, Kingma HJ, van der Molen AJ. Contrast-induced nephropathy: pharmacology, pathophysiology and prevention. *Insights Imaging* 2013;4:811-820.
17. Bui KI, Horner JD, Herts BR, Einstein DM. Intravenous iodinated contrast agents: Risks and problematic situations. *Cleveland Clin J Med* 2007;74:361-367.
18. Morales-Buenrostro LE, Téllez-Zenteno JF, Torre-Delgadillo A. Fisiopatología de la nefropatía por medio de contraste. *Rev Invest Clin* 2000;52:306-313.
19. Gaínza FJ, Liaño-García F. Guías de actuación en el fracaso renal agudo. Sociedad Española de Nefrología (SEN) 2007;27:41-81.
20. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105:2259-2264.
21. Solomon R, Biguori C, Bettmann N. Selection of contrast media. *Kidney Int* 2006;69:39-45.
22. Solomon R, Harold LD. Contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2010;122:2451-2455.
23. McDonald JS, McDonald RJ, Comin J, Williamson EE, et al. Frequency of acute kidney injury following intravenous contrast medium administration: A systematic reviewed and meta-analysis. *Radiology* 2013;267:119-128.
24. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-936.
25. Osorio-Valerio M. Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado. *An Radiol Mex* 2011;1:21-26.
26. Gómez-Herrero H, De Arriba-Villamamor C, Buldain-Parra M, Arraiza-Sarasa M. Nefrotoxicidad por contrastes yodados en estudios de tomografía computarizada a pacientes ambulatorios diabéticos en tratamiento con metformina. *An Sist Sanit Navar* 2013;36:197-201.
27. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:368-375.
28. Balemans CE, Reichert LJ, Van Schelven BI, Van den Brand JA, Wetzels JF. Epidemiology of contrast material-induced nephropathy in the era of hydration. *Radiology* 2012;263:706-713.
29. Duerinckx AJ. Should we screen MDCT patients for risk of CIN? *Eur Radiol Suppl* 2006;16:17-21.
30. Nikolsky E, Mehran R, Lasic Z, Mintz GS, et al. Low hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney Int* 2005;67:706-713.
31. Rosenstock JL, Guilles E, Geller AB, Panagopoulos G, et al. Impact of heart failure on the incidence of contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2010;42:1049-1054.
32. Traub SJ, Kellum JA, Tang A, Cataldo L, et al. Risk factors for radiocontrast nephropathy after emergency department contrast enhanced computerized tomography. *Acad Emerg Med* 2013;20:40-45.
33. Moos SI, Stoker J, Nagan G, de Weijert RS, et al. Prediction of presence of kidney disease in a general patient population undergoing intravenous iodinated contrast enhanced computed tomography. *Eur Radiol* 2014;24:1266-1275.
34. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-1399.
35. Krol AL, Dzialowski I, Roy J, Puetz V, et al. Incidence of radiocontrast nephropathy in patients undergoing acute stroke computed tomography angiography. *Stroke* 2007;38:2364-2366.
36. Brar SS. On behalf of the POSEIDON investigators. <http://clinicaltrialsresults.org/Slides/TCT%202012/Brar-POSEIDON%20TCT12%20LBCT.pdf>
37. Thimsen HS, Morcos SK. In which patients should serum creatinine be measured before iodinated contrast medium administration? *Eur Radiol* 2005;15:749-754.