

NEFROPATÍA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE

Paula A. Marioli
Alberto Rubio
Alfredo Introzzi
Miguel Viva

Servicio de Nefrología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina. E-mail: paulaamarioli@yahoo.com.ar

Es definida como una declinación aguda de la función renal expresada como un aumento proporcional de un 25% a 50% o un aumento absoluto de la creatinina de 0,5 a 1 mg/dl dentro de las 24 a 72 horas de la exposición al contraste en ausencia de otras etiologías⁷.

La exposición al medio de contraste puede ser un factor que contribuya a otro insulto concomitante como disminución de volumen sanguíneo, enfermedad ateroembólica, nefrotoxinas, etc.⁸

La patogénesis es multifactorial. Estudios *in vitro* sugieren una combinación de injuria tóxica tubular e isquemia mediada por especies reactivas al oxígeno. El bajo flujo en la médula, que es altamente demandante de oxígeno, como resultado del aumento de la presión hidrostática perivascular mas el aumento de la viscosidad o cambios en las sustancias vasoactivas tales como endotelina, óxido nítrico o adenosina, generarían isquemia medular.

Hay factores que deterioran la vasodilatación medular tales como AINES y podrían contribuir a deteriorar la función renal. En adición, pacientes con disfunción de las células endoteliales como diabéticos, hipertensos, podrían tener un aumento de la sensibilidad¹. La inyección de sustancia de contraste seria capaz de producir aumento del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular en el riñón normal pero disminuye ambos cuando la función renal esta disminuida.

Las causas citadas pueden dar lugar a un incremento de la producción de radicales libres, con disminución de la capacidad antioxidante.

Apoptosis acelerada y cito-toxicidad tubular renal directa de los medios de contraste son también mencionados como factores concu-

rentes y coadyuvantes del daño tubular renal.

Es un problema significativo en la práctica clínica a menudo no reconocido.

La nefropatía es usualmente transitoria con un pico de creatininemia a los 3 días de la administración, persiste durante 7 a 10 días y vuelve paulatinamente a sus valores previos en la gran mayoría de los casos entre 14 a 21 días. Es importante considerar el lapso de tiempo entre la inyección del medio de contraste y el aumento de la creatinina serica porque ello es importante para el diagnostico diferencial con el cuadro clínico del embolismo de colesterol, que aparece alrededor de una semana o mas de una cateterización vascular. La declinación de la función renal, que habitualmente es no oligúrica, está asociada prolongación de la estadía hospitalaria, eventos adversos cardíacos y alta mortalidad tanto a corto como largo plazo^{8,12}.

La tasa de incidencia global de nefropatía inducida por contraste es baja (2-3%) la misma se eleva marcadamente en pacientes con IR preexistente³, resultando en la tercera causa de insuficiencia renal hospitalaria; la tasa de mortalidad es del 19.4% y alcanza un 36% si los pacientes requieren diálisis¹⁴.

En diabéticos sin insuficiencia renal el riesgo es similar al grupo de no diabéticos, sin embargo la combinación de diabetes e insuficiencia renal aumenta el riesgo más de lo esperado para insuficiencia renal sola. Esta asociación refleja anormalidades en el flujo sanguíneo y disfunción endotelial¹.

El fallo cardíaco representó un factor de riesgo independiente en algunos estudios aunque no en todos. Muchos de estos pacientes recibían diuréticos previo a la administración de contraste o fueron in-

EVALUACION DEL RIESGO, un modelo de predicción del mismo. (8) (9) (12)

FACTOR DE RIESGO	VALOR
Hipotensión (<de 80mmHg por más de 1 h o requerimiento de inotrópicos)	5
Balón de pulsación aórtica	5
Fallo cardiaco congestivo o historia de edema pulmonar	5
> de 75 años	4
Anemia	3
Diabetes	3
Volumen de contraste (1 punto por cada 100 ml de contraste)	
Creatinina > 1,5 mg/dl	4
Clearance de creatinina	
< 60 ml/min	
entre 40 y 60	2
entre 20 y 40	4
< de 20	6

Valor del score	Riesgo de NMC	Riesgo de diálisis
< o = 5	7,6%	0,04%
6 a 10	14%	0,12%
11 a 16	26,1%	1,09%
> 0 = 16	57,3%	12,6%

suficientemente hidratados para evitar la precipitación de edema pulmonar¹.

Pacientes con mieloma múltiple parecen tener incrementado el riesgo de NMC por precipitación de proteínas de Tamm Horsfal por el contraste, aunque pueden constituir sesgos la IR previa y/o la deshidratación¹.

Con respecto al tipo de contraste se halló que en pacientes con deterioro previo de la función renal, iodixanol (isoosmolar, no iónico y monomérico) fue asociado con una significativamente menor incidencia de NMC que el ioxaglate (iónico y dimérico). En este estudio pacientes diabéticos, que recibieron más de 140 ml de contraste, de más de 75 años tuvieron más riesgo de NMC⁷.

La administración endovenosa de una dosis de 0,2mmol/kg de gadolinio causa fallo renal agudo en el 12,1% de los pacientes con insuficiencia renal crónica estadio 3 y 4. El uso de bajas dosis de agentes basados en gadolinio (0,1 mmol/kg) en pacientes con deterioro de la función renal no ha mostrado ser nefrotóxico⁵.

Se mostró significativa declinación de la función renal luego de la administración de > de 0,5 mmol/kg para angiografía con sustracción digital¹², en este estudio se comparo gadolinio frente a iohexol y se concluyo en que el gadolinio no mostraba beneficio frente a los agentes iodados.

PREVENCION DE NEFROPATIA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE (8)

No sería necesario medir los valores de creatinina en todos los pacientes antes de la exposición al contraste, pero esta debería ser dosada y calculado el clearance de creatinina mediante la formula de cockcroft-gault en pacientes con factores de riesgo.

Si la tasa de fg es < de 50ml/min particularmente en combinación con otros factores de riesgo debería considerarse otro método de imágenes.

Si la infusión de contraste no puede ser evitada un agente de baja osmolaridad debería ser usado a la menor dosis posible y debe medirse la creatinina 48 horas luego de la administración del contraste.

Aines y diuréticos deben ser suspendidos antes de la administración del contraste, si fuera posible.

Metformina debe ser suspendida 48 horas antes de la administración del contraste por el riesgo de acidosis láctica.

La expansión de volumen es la principal medida preventiva (nivel de evidencia A):

Solución salina al 0,9% 1ml/kg/hora 6 a 12 horas antes y 12 horas después de la administración del contraste.

La identificación de insuficiencia renal en el paciente que va a ser sometido al procedimiento debe realizarse con el objetivo de tomar los mayores recaudos posibles (nivel de evidencia A). En este sentido se ha demostrado que en pacientes con riesgo que vaya de moderado a alto, el uso de bicarbonato de sodio mas n-acetilcisteina (nac) sería mas efectivo que la combinación de solución salina mas nac.

Nac, 600 mg cada 12 horas el día antes, durante y después del procedimiento.

Bicarbonato de sodio, 154 mmol/l (3ml/kg/hora) 1 hora antes del estudio y 1ml/kg/hora durante las 6 horas posteriores al mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Solomon R, contrast medium-induced acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 53: 230-242.
2. Rihal Cs, Textor SC, Grill DE: Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105: 2259-2264.
3. Itah Y, Yano T, Oishi R: Clinical and experimental evidence for prevention of acute renal failure induced by radiographic contrast media. *J Pharmacol Sci* 2005; 4: 473-488.
4. Nash K, Hafeez A, Hou S: Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 930-936.
5. Ihsan Ergun, Kenan Keven, et al. The safety of gadolinium in patients with stage 3 and 4 renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2005; 21: 697-700.
6. Mueller C, Buerckle G, Buettner HJ: Prevention of contrast media-associated nephropathy. *Arch Intern Med* 2002; 162: 329-336.
7. Jo SH, Youn TJ, Koo BK, Park Js: Renal toxicity evaluation and comparison between iodixanol and ioxaglate in patients with renal insufficiency undergoing angiography: The RECOVER study (a randomized controlled trail) . *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 924-30.
8. Brendan B, Parfrey P. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. *N Engl J Med* 2006; 354: 379-86.
9. Mehran P, Skov L, Rossen K: A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy. *Arch Intern Med* 2002, 162: 329-336.
- 10.- Tepel M, van der Giet M, Schwarzpeldc, et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000, 343:180-284.
11. Vallamothy BK, Shojania KG, Saint S, et al. Is acetylcysteine effective in preventing contrast-related nephropathy? A metaanalysis. *Am J Med* 2004, 117: 938-47.
12. Jose Carlos Fernández. Nefropatía inducida por medios de contraste. *Nefrología Argentina* 2008; 6: 108-112.