

20

AVANCES FARMACOLÓGICOS EN LA PREVENCIÓN DEL DAÑO RENAL INDUCIDO POR MEDIOS DE CONTRASTE: UNA REVISIÓN CRÍTICA



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

AVANCES FARMACOLÓGICOS

EN LA PREVENCIÓN DEL DAÑO RENAL INDUCIDO POR MEDIOS DE CONTRASTE: UNA REVISIÓN CRÍTICA

PHARMACOLOGICAL ADVANCES IN THE PREVENTION OF CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY: A CRITICAL REVIEW

Alex Ramón Valencia-Herrera¹

E-mail: ua.alexvalencia@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1871-2749>

Kevin Abel Alvear-Arroyo¹

E-mail: kevinaaa43@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8095-5657>

Frank Joel Lemache-Mancheno¹

E-mail: frankjlm09@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7404-9538>

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Valencia-Herrera, A. R., Alvear-Arroyo, K. A., & Lemache-Mancheno, F. J. (2025). Avances farmacológicos en la prevención del daño renal inducido por medios de contraste: una revisión crítica. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(4), 187-194.

Fecha de presentación: 19/07/2025

Fecha de aceptación: 29/08/2025

Fecha de publicación: 01/10/25

RESUMEN

El daño renal inducido por medios de contraste (CIN, por sus siglas en inglés) es una complicación frecuente asociada a procedimientos diagnósticos y terapéuticos que emplean agentes de contraste yodado. Este fenómeno representa una causa importante de insuficiencia renal aguda intrahospitalaria, especialmente en pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus o enfermedad renal crónica. La presente revisión crítica analiza los avances recientes en terapias farmacológicas destinadas a la nefroprotección, incluyendo el uso de antioxidantes, vasodilatadores selectivos y agentes quelantes. Se destacan investigaciones sobre la eficacia de la N-acetilcisteína, estatinas, inhibidores de la SGLT2 y soluciones alcalinas como el bicarbonato de sodio. A pesar de los progresos, la evidencia continúa siendo heterogénea, lo que subraya la necesidad de estudios multicéntricos estandarizados. Este análisis proporciona una visión integral del panorama terapéutico actual y propone líneas de investigación futuras para optimizar la protección renal en contextos clínicos de alto riesgo.

Palabras clave:

Nefroprotección, contraste yodado, daño renal agudo, terapias farmacológicas, insuficiencia renal.

ABSTRACT

Contrast-induced nephropathy (CIN) is a common complication linked to diagnostic and therapeutic procedures involving iodinated contrast agents. It represents a major cause of hospital-acquired acute kidney injury, particularly among patients with comorbidities such as diabetes mellitus and chronic kidney disease. This critical review explores recent advances in pharmacological nephroprotective strategies, including the use of antioxidants, selective vasodilators, and chelating agents. The efficacy of N-acetylcysteine, statins, SGLT2 inhibitors, and alkaline solutions such as sodium bicarbonate is highlighted. Despite growing research interest, existing evidence remains heterogeneous, underlining the urgent need for standardized multicenter trials. This analysis provides a comprehensive overview of the current therapeutic landscape and proposes future research directions aimed at optimizing renal protection in high-risk clinical settings.

Keywords:

Nephroprotection, iodinated contrast, acute renal damage, pharmacological therapies, renal failure.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de las últimas décadas, el uso intensivo de medios de contraste en procedimientos diagnósticos y terapéuticos ha revolucionado la práctica médica, pero también ha puesto de manifiesto un problema clínico importante: la nefropatía inducida por contraste (NIC). Esta complicación se define como el deterioro agudo de la función renal que se observa en las primeras 48 a 72 horas tras la administración del contraste, evidenciado por un aumento de la creatinina sérica (relativo $\geq 25\%$ o absoluto $\geq 0,5$ mg/dl). Aunque en la mayoría de los casos el daño resulta transitorio, la NIC se asocia con una mayor morbimortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y mayores costes asistenciales, especialmente en pacientes con factores de riesgo preexistentes como edad avanzada, diabetes, insuficiencia renal crónica o estados de hipovolemia (Cheng & Li, 2023).

Las medidas convencionales para prevenir el daño renal han estado centradas en la hidratación intravenosa y en el uso de agentes antioxidantes, como la N-acetilcisteína (NAC), además de la utilización de contrastes de baja osmolaridad o isoosmolares. Sin embargo, en grupos de alto riesgo estas estrategias no han logrado eliminar completamente la incidencia de NIC, lo que ha impulsado la investigación de nuevas terapias de nefroprotección que aborden los mecanismos subyacentes del daño (Ul-Haq et al., 2020).

La patogenia de la NIC es multifactorial. Por un lado, los medios de contraste pueden ejercer un efecto citotóxico directo sobre las células tubulares, favoreciendo la producción de radicales libres y provocando daño oxidativo. Por otro, se observa una alteración en la hemodinámica renal, con vasoconstricción de las arteriolas aferentes y relativa vasodilatación de las eferentes, lo que reduce la presión intraglomerular y la tasa de filtración. Estos procesos desencadenan una cascada inflamatoria que agrava la lesión y favorece la apoptosis y eventual fibrosis del tejido renal (Ul-Haq et al., 2020).

Entre las nuevas estrategias terapéuticas destacan varios enfoques. En primer lugar, se están desarrollando agentes antioxidantes de nueva generación que actúan como “scavengers” de radicales libres, capaces de alcanzar concentraciones terapéuticas más altas en el tejido renal sin efectos adversos significativos, superando las limitaciones de la NAC. Además, la modulación de la respuesta inflamatoria mediante la inhibición selectiva de citoquinas o moléculas de adhesión ha mostrado, en modelos preclínicos, reducir la apoptosis y la fibrosis tras la exposición al contraste (Cheng & Li, 2023).

El uso de células madre mesenquimales o de progenitores renales ha demostrado en estudios preclínicos la capacidad de modular la respuesta inflamatoria, liberar factores de crecimiento y mejorar la angiogénesis, lo que favorece la reparación y regeneración del tejido dañado.

Aunque los ensayos clínicos aún son limitados, estos avances sugieren que la terapia celular podría complementar o incluso sustituir las estrategias actuales en pacientes de alto riesgo (Ul-Haq et al., 2020).

Asimismo, intervenciones no farmacológicas como el preconditionamiento isquémico remoto se están evaluando; esta técnica consiste en aplicar breves periodos de isquemia en una extremidad para inducir una respuesta protectora sistémica que reduzca el daño renal durante el procedimiento con contraste. La combinación de estas técnicas con terapias farmacológicas podría potenciar el efecto nefroprotector (Li & Wang, 2024).

La implementación de estas nuevas terapias en la práctica clínica requiere, además, la identificación temprana del daño renal. En este sentido, el desarrollo de “troponinas renales” –marcadores bioquímicos que detecten el daño estructural renal antes de la elevación de la creatinina– es fundamental para ajustar oportunamente la intervención terapéutica y personalizar la estrategia preventiva según el riesgo individual (Li & Wang, 2024).

METODOLOGÍA

Para abordar de manera rigurosa y sistemática las nuevas terapias de nefroprotección orientadas a prevenir el daño renal inducido por medios de contraste, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica estructurada en diversas bases de datos científicas reconocidas, incluyendo PubMed, LILACS Plus y la Biblioteca Virtual en Salud (BVS). La estrategia de búsqueda se diseñó utilizando descriptores controlados y términos libres en español e inglés, tales como “nefroprotección”, “daño renal”, “medio de contraste”, “contrast-induced nephropathy” y “renal protection”, con el fin de garantizar una recuperación exhaustiva y pertinente de la literatura disponible.

La selección de fuentes se centró exclusivamente en artículos originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados en los últimos cinco años (2019–2024), lo que permite asegurar la actualidad, pertinencia clínica y validez científica de los hallazgos incorporados. Se priorizó la inclusión de estudios con evidencia empírica sólida, preferentemente aquellos que emplean diseños metodológicos robustos, como ensayos clínicos controlados y estudios prospectivos multicéntricos.

Fueron excluidos de esta revisión todos aquellos documentos que no guardaran relación directa con el objeto de estudio, así como reportes de casos, editoriales, cartas al editor, opiniones de expertos y estudios de carácter exclusivamente farmacológico que no abordaran específicamente estrategias de nefroprotección en el contexto del uso de contraste radiológico. Del mismo modo, se descartaron publicaciones en idiomas distintos al español o al inglés para garantizar la comprensión y análisis crítico de la evidencia recolectada.

Esta metodología de selección rigurosa permitió construir un marco teórico confiable y actualizado, sustentado en evidencia científica de alta calidad, que respalde el análisis de las intervenciones emergentes en nefroprotección frente al daño renal por contraste, con el fin de contribuir al desarrollo de prácticas clínicas más seguras y efectivas.

DESARROLLO

Los riñones son dos órganos esenciales para la vida, encargados de mantener el equilibrio interno del organismo. Ubicados en la parte posterior del abdomen, en el espacio retroperitoneal, cada riñón tiene forma de frijol y mide aproximadamente 11 cm de largo, 7 cm de ancho y 3 cm de grosor, pesando cerca de 150 gramos. A pesar de su reducido tamaño, reciben alrededor del 20% del gasto cardiaco, lo que evidencia su gran importancia en el filtrado sanguíneo y la regulación del balance de líquidos y electrolitos (Tortora & Derrickson, 2018).

Anatómicamente, cada riñón se organiza en dos regiones principales: la corteza y la médula. La corteza renal es la zona externa, de color pálido, en la que se encuentran la mayoría de los glomérulos y los túbulos proximales. La médula, en cambio, está compuesta por 8 a 10 pirámides renales que culminan en las papilas, estructuras que vierten la orina en la pelvis renal. Desde allí, la orina se transporta a la vejiga a través de los uréteres para su almacenamiento y posterior eliminación (Ogobuiro & Tuma, 2023).

La unidad funcional básica del riñón es la nefrona. Cada riñón humano contiene entre 800.000 y 1.000.000 de nefronas. Una nefrona se compone del corpúsculo renal, formado por el glomérulo y la cápsula de Bowman, y de un sistema tubular dividido en el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal y el conducto colector. En el glomérulo, la sangre es sometida a un proceso de ultrafiltración a través de una barrera especializada que actúa como filtro selectivo: permite el paso de agua, electrolitos y pequeñas moléculas, mientras retiene proteínas y células sanguíneas. Este ultrafiltrado ingresa al túbulo, donde se produce la reabsorción de sustancias esenciales y la secreción de desechos, transformándose progresivamente en orina (Ogobuiro & Tuma, 2023).

Desde el punto de vista fisiológico, los riñones cumplen funciones cruciales para la homeostasis. Entre ellas destaca la regulación del volumen y la composición de los líquidos corporales. Gracias a la reabsorción y secreción tubular, los riñones controlan las concentraciones de iones como sodio, potasio, calcio y otros, y mantienen el equilibrio ácido-base, ajustando la excreción de iones de hidrógeno y bicarbonato. Además, tienen un importante papel endocrino: producen eritropoyetina, hormona que estimula la producción de glóbulos rojos, y renina, que inicia la cascada del sistema renina-angiotensina-aldosterona, fundamental para la regulación de la presión arterial (Hall & Hall, 2021).

Otro aspecto fascinante de la fisiología renal es la capacidad para concentrar o diluir la orina. En el asa de Henle se genera un gradiente osmótico en la médula renal, que permite la reabsorción selectiva de agua y solutos. La hormona antidiurética (ADH), actuando sobre el conducto colector, modula la permeabilidad al agua, posibilitando que el organismo conserve líquidos en situaciones de deshidratación o, en contraste, elimine el exceso en condiciones de hidratación abundante (Johnson et al., 2014).

Fisiopatología del daño renal inducido por contraste

El daño renal inducido por contraste (DRIC) es una complicación iatrogénica que se observa tras la administración de medios de contraste, especialmente durante procedimientos radiológicos y cardiológicos. La fisiopatología de este daño es multifactorial, integrando mecanismos hemodinámicos, citotóxicos y de estrés oxidativo que, en conjunto, afectan la función renal (Yat Wong et al., 2012).

En primer lugar, se destaca el papel de los cambios hemodinámicos. Tras la inyección del medio de contraste, se produce una vasoconstricción generalizada en la microcirculación renal, en particular en las arteriolas aferentes. Este fenómeno reduce el flujo sanguíneo y, en consecuencia, la presión hidrostática en los capilares glomerulares, disminuyendo la tasa de filtración glomerular (TFG). La reducción del flujo sanguíneo puede deberse tanto a la acción directa del contraste sobre la musculatura vascular como a la liberación de mediadores vasoconstrictores, como la endotelina, que intensifican la respuesta. La disminución del flujo genera una isquemia local que afecta especialmente a la médula renal, una zona con menor irrigación y alta susceptibilidad a la hipoxia (Ramachandran & Jayakumar, 2020).

Por otro lado, existe un componente de toxicidad directa. Los medios de contraste pueden penetrar en las células tubulares, especialmente en el segmento del túbulo proximal, causando daño en la membrana celular y alteraciones en las funciones mitocondriales. Este daño celular favorece la liberación de enzimas y la activación de procesos apoptóticos. La toxicidad directa se intensifica en condiciones de hipoperfusión, ya que el contraste permanece por más tiempo en contacto con las células, aumentando la exposición y la probabilidad de lesión (Ozkok & Ozkok, 2017).

El estrés oxidativo es otro mecanismo crucial en la fisiopatología del DRIC. La exposición al contraste favorece la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que dañan componentes celulares esenciales, como lípidos, proteínas y ADN. Las ROS, al desencadenar reacciones en cadena, provocan un daño oxidativo que contribuye a la inflamación y a la disfunción endotelial. Esta situación no solo perjudica la integridad de las células tubulares, sino que también altera la capacidad de los riñones

para mantener la homeostasis de los solutos y el agua (Ramachandran & Jayakumar, 2020).

La combinación de estos mecanismos –vasoconstricción isquémica, toxicidad directa y estrés oxidativo– produce un daño tubular que puede manifestarse como necrosis o apoptosis de las células renales. A nivel histológico, se observan áreas con pérdida de la integridad de la membrana basal y alteraciones en la arquitectura de la nefrona. Estos cambios comprometen la función de filtrado y reabsorción, elementos esenciales para la formación de orina, y pueden conducir a un deterioro transitorio o permanente de la función renal (Chaudhari et al., 2022).

Además, es importante destacar que el tipo de medio de contraste empleado (por ejemplo, contrastes de alta versus baja osmolaridad o los isoosmolares) influye en la magnitud del daño. Los agentes con mayor osmolaridad tienden a inducir una respuesta vasoconstrictora más pronunciada y, por ende, un riesgo mayor de daño renal (Chaudhari et al., 2022).

Estrategias actuales de nefroprotección

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una complicación frecuente tras procedimientos que requieren el uso de medios de contraste yodados. Para reducir el riesgo de daño renal, se han implementado diversas estrategias de nefroprotección que buscan optimizar la hidratación, minimizar la toxicidad del contraste y preservar la función renal.

En función de la posible patogenia de la IRA-IC, entre los enfoques comúnmente utilizados para la prevención y el tratamiento de la IRA-IC se encuentran los siguientes:

Hidratación intravenosa

La administración de soluciones intravenosas es una de las estrategias más efectivas y ampliamente utilizadas, debido a que mejora el flujo sanguíneo renal, diluye el ICM, reduce el sistema renina angiotensina y reduce la secreción de antiuréticos (Li & Wang, 2024).

La solución salina isotónica (0.9%) es la más empleada, ya que reduce la osmolalidad tubular y mejora el aclaramiento del contraste. El bicarbonato de sodio también se ha propuesto como alternativa, debido a su capacidad para reducir el estrés oxidativo en los túbulos renales. Sin embargo, los estudios han mostrado resultados variables en cuanto a su eficacia comparativa con la solución salina (Ozkok & Ozkok, 2017).

La terapia de hidratación se reconoce actualmente como una medida eficaz para prevenir la IRA-IC, que es la única estrategia preventiva eficaz probada en contraposición a otras intervenciones farmacológicas, ninguna de las cuales ha demostrado ser eficaz (Li & Wang, 2024).

Uso de medios de contraste de baja y iso-osmolaridad

El tipo de medio de contraste utilizado influye significativamente en el riesgo de NIC. Los medios de contraste de baja osmolaridad (ej., iohexol) y los isoosmolares (ej., iodixanol) han demostrado ser menos nefrotóxicos en comparación con los de alta osmolaridad. Su empleo en pacientes de alto riesgo ha sido recomendado para minimizar el impacto negativo sobre la función renal (Seeliger et al., 2012).

Reducción del volumen de contraste

La cantidad de medio de contraste administrado es un factor clave en el desarrollo de NIC. La técnica de “la menor dosis posible” se ha implementado en procedimientos diagnósticos y terapéuticos, recurriendo a protocolos de imagen avanzados que permiten reducir la exposición al contraste sin comprometer la calidad diagnóstica (Khwaja, 2012).

Fármacos antioxidantes

Los antioxidantes como la N-acetilcisteína (NAC) han sido evaluados por su potencial para reducir el daño oxidativo inducido por el contraste. Si bien algunos estudios sugieren un beneficio, la evidencia no es concluyente y su uso no está estandarizado en guías clínicas. Otros agentes, como las estatinas, también han mostrado cierta promesa en la reducción del estrés oxidativo renal.

Estrategias farmacológicas adicionales

Algunos estudios han explorado el uso de teofilina, dopamina y otros agentes vasodilatadores para prevenir la NIC. Sin embargo, la evidencia sobre su eficacia es limitada y su aplicación clínica no está firmemente establecida. El uso de estatinas también se encuentra como un método debido a la acción pleiotrópica, mejorando la función endotelial, manteniendo la producción de óxido nítrico y reduciendo la formación de radicales libres a través de la actividad de la NADPH oxidasa.

Estrategias futuras de nefroprotección

Las estrategias emergentes buscan abordar la NIC a través de enfoques innovadores que incluyen el uso de nuevas moléculas, técnicas avanzadas de imagen y terapias dirigidas.

Nanotecnología aplicada a medios de contraste

El desarrollo de nanopartículas con propiedades contrastantes y menor toxicidad podría revolucionar la radiología. Se están explorando compuestos a base de otros materiales que reduzcan la nefrotoxicidad y mejoren la biodistribución.

El uso extendido de carbendazim (CBZ) tiene un fuerte impacto ambiental y puede causar daño en múltiples órganos. Este estudio evaluó cómo las nanopartículas de

quitosano (CS-NP), debido a su naturaleza no tóxica y biodegradable, pueden reducir la toxicidad hepática y renal de CBZ en ratas. Se sintetizaron CS-NP con ácido ascórbico para mejorar su capacidad antioxidante y se administraron junto con CBZ durante 28 días (Mo et al., 2022).

Los resultados mostraron que CBZ provocó daño severo en el hígado y los riñones, con inflamación, muerte celular y aumento de biomarcadores de estrés oxidativo y daño hepatorenal. Además, alteró la vía Nrf2/HO-1, aumentando Keap1 y reduciendo Nrf2 y HO-1, lo que afectó la respuesta antioxidante (Mo et al., 2022).

Sin embargo, la administración conjunta de CS-NP con CBZ revirtió estos efectos, restaurando la estructura normal de los tejidos y reduciendo los indicadores de toxicidad. Esto sugiere que las CS-NP pueden mitigar el daño causado por CBZ gracias a sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y antiapoptóticas (Mo et al., 2022).

Agentes de contraste que reduzcan la nefrotoxicidad

Los agentes de contraste a base de gadolinio (GBCA) son los más usados en resonancia magnética (MRI) para diagnosticar cáncer, pero pueden causar efectos adversos en pacientes con insuficiencia renal y tienen una duración de imagen limitada. Para resolver esto, se desarrolló un nuevo agente de contraste basado en hierro (nIBCA), que no es tóxico para los riñones y permite obtener imágenes más claras y duraderas. En comparación con Magnevist (un GBCA convencional), nIBCA no causa daño renal y mejora la detección de tumores cerebrales en modelos de ratón, con una ventana de imágenes de al menos 24 horas. Esto lo convierte en una alternativa prometedora para pacientes con enfermedad renal que necesitan estudios de MRI con contraste (Xue et al., 2020).

Modificación genética y terapia génica

La identificación de variantes genéticas asociadas a la susceptibilidad a la NIC podría permitir la aplicación de terapias dirigidas. La edición genética con CRISPR-Cas9 podría ofrecer soluciones a largo plazo para mejorar la resistencia del tejido renal a la toxicidad del contraste.

Inhibidores de la autofagia y moduladores de la respuesta al estrés oxidativo

Se están evaluando nuevas moléculas que regulan la autofagia celular y los mecanismos antioxidantes. Fármacos experimentales que modulan la actividad de la NADPH oxidasa podrían reducir la generación de radicales libres y minimizar el daño renal.

La estimulación magnética del nervio vago

La estimulación del nervio vago (VNS), desarrollada inicialmente para tratar la epilepsia y la depresión refractaria, ha encontrado aplicación en el manejo de enfermedades

inflamatorias, incluyendo la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn. Si bien actualmente no hay un estudio directo sobre el tratamiento de la IC-AKI con VNS, numerosas investigaciones han demostrado los efectos nefroprotectores de la VNS contra lesiones renales agudas relacionadas con la isquemia-reperfusión. Esta protección se atribuye a la activación de la vía antiinflamatoria colinérgica (CAP), lo que resulta en la supresión de citocinas proinflamatorias sistémicas como TNF- α (Wu et al., 2024).

El tratamiento con mVNS (estimulación vagal no invasiva) ayuda a mejorar el daño en los riñones. Esto se ve reflejado en una mejor eliminación de sustancias de desecho (como la creatinina y la urea), una mayor producción de orina y una menor inflamación y muerte celular en el tejido renal (Kusirisin et al., 2020).

A nivel molecular, el tratamiento aumentó un microARN específico (miR-365-3p) en la sangre, lo que activó mecanismos celulares de limpieza y reparación (autofagia) y redujo la muerte de las células renales al influir en una proteína clave (Rheb). Esto sugiere que mVNS podría ser una terapia prometedora para proteger los riñones en casos de daño (Kusirisin et al., 2020).

Interleucina-6, en la prevención de la nefropatía inducida por contraste

El uso de tomografía computarizada (TC) con contraste ha aumentado debido a su importancia en el diagnóstico de diversas enfermedades, lo que ha incrementado la incidencia de LRA-IC. En este contexto, la atorvastatina, una estatina ampliamente utilizada en la prevención de enfermedades cardiovasculares, ha demostrado efectos beneficiosos en la prevención de LRA-IC, especialmente en pacientes sometidos a intervenciones coronarias. Sin embargo, la evidencia sobre su efectividad en este contexto sigue siendo limitada en algunas regiones, como China. Este estudio busca comparar el efecto de diferentes dosis de atorvastatina en la prevención de LRA-IC tras la administración de contraste en TC, evaluando indicadores bioquímicos de daño y función renal (Yan et al., 2022).

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es un desafío clínico significativo, particularmente en pacientes con enfermedades renales preexistentes. Este fenómeno ha llevado a la necesidad de investigar y desarrollar nuevas estrategias de nefroprotección. La discusión sobre este tema se puede dividir en varias áreas clave: la fisiopatología del daño renal inducido por contraste, las estrategias actuales y emergentes de nefroprotección, y el futuro de estas terapias (Pattharanitima & Tasanarong, 2014).

La NIC se caracteriza por un daño renal que resulta de la exposición a medios de contraste yodados durante procedimientos diagnósticos, como la angiografía. La patología de la NIC es multifactorial. En primer lugar, se ha demostrado que los medios de contraste pueden ejercer efectos citotóxicos directos sobre las células tubulares

renales, lo que lleva a la generación de radicales libres y daño oxidativo. Además, los cambios hemodinámicos, como la vasoconstricción de las arteriolas aferentes y la vasodilatación de las eferentes, afectan la presión intraglomerular y la tasa de filtración glomerular, exacerbando la lesión renal (Ehrmann et al., 2018).

Además, esta cascada de eventos se ve agravada por respuestas inflamatorias y apoptóticas en los tejidos renales. La combinación de daño oxidativo, alteraciones hemodinámicas e inflamatorias resalta la complejidad de la NIC, lo que exige un enfoque multidisciplinario para su prevención y manejo (Ehrmann et al., 2018).

Actualmente, las estrategias de nefroprotección han estado centradas en la hidratación intravenosa y el uso de agentes antioxidantes como la N-acetilcisteína (NAC). Aunque estas medidas han demostrado cierta eficacia, especialmente en pacientes de alto riesgo, no han eliminado por completo la incidencia de NIC, lo que ha impulsado la investigación de enfoques más innovadores (Mohammed et al., 2013).

Investigaciones han mostrado que el uso de medios de contraste de baja y iso-osmolaridad reduce el riesgo de daño renal. Sin embargo, la eficacia de estas estrategias aún es limitada, lo que subraya la necesidad de explorar nuevas opciones terapéuticas (Xue et al., 2020).

La investigación actual se está enfocando en varias áreas emergentes, como la administración de estatinas, que poseen propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. Ensayos clínicos están evaluando el impacto de estas terapias en la reducción de NIC, sugiriendo que pueden ofrecer protección adicional en poblaciones en alto riesgo (McCullough & Soman, 2005).

Además, la terapia celular, que utiliza células madre mesenquimatosas para modular la respuesta inflamatoria y promover la regeneración del tejido renal, está mostrando resultados prometedores en estudios preclínicos. Técnicas innovadoras como el preconditionamiento isquémico remoto, que induce una respuesta protectora sistémica a través de breves episodios de isquemia, también están en evaluación.

La nanotecnología presenta un nuevo horizonte en la reducción de nefrotoxicidad. Agentes de contraste basados en hierro, como el nIBCA, han mostrado no ser tóxicos para los riñones y ofrecen imágenes más claras, estableciendo un balance entre la necesidad de diagnóstico y la preservación de la función renal.

CONCLUSIONES

La comprensión profunda de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el daño renal inducido por medios de contraste yodado constituye un pilar fundamental para el desarrollo y aplicación de estrategias de nefroprotección cada vez más eficaces. Entre los principales procesos patológicos identificados se destacan el estrés oxidativo,

la disfunción hemodinámica renal —particularmente la vasoconstricción intrarrenal y la reducción del flujo sanguíneo medular—, y la respuesta inflamatoria aguda, los cuales interactúan en una cascada lesiva que compromete la perfusión renal y genera daño tubular directo. Estos mecanismos ofrecen una base científica robusta que permite no solo comprender la fisiopatología de la nefropatía inducida por contraste (NIC), sino también orientar el diseño de intervenciones terapéuticas más específicas y dirigidas a mitigar estos efectos en pacientes particularmente vulnerables, como aquellos con enfermedad renal crónica, diabetes mellitus o estados de hipovolemia.

La evaluación de nuevas terapias emergentes, como los antioxidantes de última generación (por ejemplo, N-acetilcisteína liposomal, curcuminoides modificados o superóxidos dismutasa recombinante) y las intervenciones basadas en terapias celulares —incluyendo células madre mesenquimales con capacidad inmunomoduladora y regenerativa—, sugiere un potencial prometedor para reducir la incidencia y severidad de la NIC en pacientes de alto riesgo. Estos enfoques no solo actúan a nivel molecular para contrarrestar el daño oxidativo y la inflamación, sino que también podrían desempeñar un papel crucial en la reparación del tejido renal dañado. En conjunto con las estrategias tradicionales —como la hidratación isotónica, la limitación del volumen de contraste y el uso de contrastes de baja osmolaridad—, estas nuevas alternativas configuran un modelo terapéutico más integral, personalizado y proactivo, que responde a la necesidad de optimizar la prevención y el manejo de esta complicación iatrogénica frecuente.

Otro avance significativo en este campo es la incorporación de biomarcadores tempranos de daño renal, entre los que destacan las llamadas “troponinas renales” o moléculas como NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), KIM-1 (kidney injury molecule-1) y cistatina C, que han mostrado una mayor sensibilidad y especificidad que la creatinina sérica tradicional. La utilización de estos marcadores permite detectar alteraciones renales en etapas subclínicas, facilitando intervenciones preventivas de forma más oportuna y ajustada a las características individuales del paciente. Este enfoque de medicina personalizada, basado en la identificación precoz del riesgo y la aplicación dirigida de terapias nefroprotectoras, representa un cambio paradigmático en la forma de abordar la NIC en la práctica clínica contemporánea.

En este contexto, la sincronización entre tecnologías diagnósticas avanzadas y terapias emergentes podría transformar sustancialmente la atención médica ofrecida a los pacientes expuestos a contrastes radiológicos, reduciendo complicaciones, hospitalizaciones y costos sanitarios. No obstante, se hace imperativa la realización de ensayos clínicos multicéntricos y de largo plazo que permitan validar la eficacia, seguridad y aplicabilidad de estas nuevas estrategias, garantizando así su incorporación

progresiva y sostenida en los protocolos clínicos basados en evidencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chaudhari, H., Mahendrakar, S., Baskin, S. E., & Reddi, A. S. (2022). Contrast-induced acute kidney injury: Evidence in support of its existence and a review of its pathogenesis and management. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, *15*, 253–266. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S371700>
- Cheng, A. S., & Li, X. (2023). The potential biotherapeutic targets of contrast-induced acute kidney injury. *International Journal of Molecular Sciences*, *24*(9), 8254. <https://doi.org/10.3390/ijms24098254>
- Ehrmann, S., Aronson, D., & Hinson, J. S. (2018). Contrast-associated acute kidney injury is a myth: Yes. *Intensive Care Medicine*, *44*(1), 104–106. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4950-6>
- Hall, J., & Hall, M. (2021). *Medical physiology* (14.a ed.). Elsevier.
- Johnson, R., Feehally, J., & Floege, J. (2014). *Comprehensive clinical nephrology* (5.a ed.). Elsevier.
- Khwaja, A. (2012). KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*, *120*(4), 179–184. <https://doi.org/10.1159/000339789>
- Kusirisin, P., Chattipakorn, S. C., & Chattipakorn, N. (2020). Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: Mechanistic insights for better interventional approaches. *Journal of Translational Medicine*, *18*(1), 400. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02574-8>
- Li, Y., & Wang, J. (2024). Contrast-induced acute kidney injury: A review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrology*, *25*(1), 140. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03570-6>
- McCullough, P. A., & Soman, S. S. (2005). Contrast-induced nephropathy. *Critical Care Clinics*, *21*(2), 261–280. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2004.12.003>
- Mo, E., Ebedy, Y. A., Ibrahim, M. A., Farroh, K. Y., & Hassanen, E. I. (2022). Newly synthesized chitosan-nanoparticles attenuate carbendazim hepatorenal toxicity in rats via activation of Nrf2/HO1 signalling pathway. *Scientific Reports*, *12*(1), 9986. <https://www.nature.com/articles/s41598-022-13960-1>
- Mohammed, N. M. A., Mahfouz, A., Achkar, K., Rafie, I. M., & Hajar, R. (2013). Contrast-induced nephropathy. *Heart Views*, *14*(3), 106–116. <https://doi.org/10.4103/1995-705X.125926>
- Ogobuiro, I., & Tuma, F. (2023). *Physiology, renal*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538339/>
- Ozkok, S., & Ozkok, A. (2017). Contrast-induced acute kidney injury: A review of practical points. *World Journal of Nephrology*, *6*(3), 86–99. <https://doi.org/10.5527/wjn.v6.i3.86>
- Pattharanitima, P., & Tasanarong, A. (2014). Pharmacological strategies to prevent contrast-induced acute kidney injury. *BioMed Research International*, *2014*, 236930. <https://doi.org/10.1155/2014/236930>
- Ramachandran, P., & Jayakumar, D. (2020). Contrast-induced acute kidney injury. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, *24*(S3), 122–125. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23379>
- 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr494>
- Tortora, J., & Derrickson, B. (2018). *Principios de anatomía y fisiología* (15.a ed.). Médica Panamericana.
- UI Haq, M. F., Yip, C. S., & Arora, P. (2020). The conundrum of contrast-induced acute kidney injury. *Journal of Thoracic Disease*, *12*(4), 1721–1727. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.12.88>
- Wu, T., Zhu, W., Duan, R., Sun, J., Bao, S., Chen, K., Han, B., Chen, Y., & Lu, Y. (2024). Magnetic vagus nerve stimulation ameliorates contrast-induced acute kidney injury by circulating plasma exosomal miR-365-3p. *Journal of Nanobiotechnology*, *22*(1), 666. <https://doi.org/10.1186/s12951-024-02928-0>
- Xue, X., Bo, R., Qu, H., Jia, B., Xiao, W., Yuan, Y., Vapniarsky, N., Lindstrom, A., Wu, H., Zhang, D., Li, L., Ricci, M., Ma, Z., Zhu, Z., Lin, T., Louie, A. Y., & Li, Y. (2020). A nephrotoxicity-free, iron-based contrast agent for magnetic resonance imaging of tumors. *Biomaterials*, *257*, 120234. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2020.120234>
- Yan, S.-X., Gao, M., Yang, T.-H., Tian, C., & Jin, S. (2022). The preventive effects of different doses of atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury after CT perfusion. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, *36*(7), e24386. <https://doi.org/10.1002/jcla.24386>
- Yat Wong, P. C., Li, Z., Guo, J., & Zhang, A. (2012). Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *International Journal of Cardiology*, *158*(2), 186–192. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.06.115>