



Palabras clave (DeCS)

Lesión renal aguda
Medios de contraste
Tasa de filtración
glomerular
Consenso

Key words (MeSH)

Acute kidney injury
Contrast media
Glomerular filtration rate
Consensus

Consenso de la Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef) y la Asociación Colombiana de Radiología (ACR) sobre recomendaciones basadas en la evidencia de la lesión^{1*} renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodados (LRA-MCI)

Consensus of the Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef) and the Asociación Colombiana de Radiología (ACR) on evidence-based recommendations for acute kidney injury* associated with the use of iodinated contrast media (AKI-ICM)

¹Miembro, Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef). Coordinador, Comité de Intervencionismo y Medios de Contraste Asocolnef. Miembro, Comité de Nefrología Intervencionista, Sociedad Latinoamericana de Nefrología (SLANH/ISN/ACP), Nefrochocó, Quibdó, Colombia.

²Asociación Colombiana de Radiología (ACR), Hospital General de Medellín, Clínica Las Vegas, EMMSA, IN CARE, Centro Médico Buenos Aires, Medellín, Colombia.

³Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef), Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

⁴Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef), Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

⁵Asociación Colombiana de Radiología (ACR), Universidad de la Sabana, Universidad Javeriana, Universidad del Norte y Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

⁶Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef), Popayán, Colombia.

⁷Asociación Colombiana de Radiología (ACR), Medellín, Colombia.

⁸Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica (Asoconepe), Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁹Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

¹⁰Centro de Investigaciones, Fundación Cardiovascular de Colombia, Floridablanca, Colombia.

Marcelo Aguirre Caicedo¹
Luis Alberto Cruz Vásquez²
César Restrepo Valencia³
Amaury Ariza⁴
Martha Edith Oyuela Mancera⁵
Theo Martínez⁶
Juan Manuel Pérez Hidalgo⁷
Pedro Abad Díaz⁷
Richard Vaquero⁸
José Arnoby Chacón⁹
Anderson Bermon Angarita¹⁰

DOI: <https://doi.org/10.53903/01212095.221>

Resumen

Introducción: La lesión renal aguda asociada con el uso de medios de contrastes yodados (LRA-MCI) es un trastorno iatrogénico con potenciales implicaciones en morbilidad y mortalidad, motivo de preocupación en los servicios de imágenes. Los últimos años han marcado cambios importantes en la concepción que se tiene sobre esta entidad, desde una definición más precisa y su verdadera incidencia hasta el impacto real de algunas estrategias para su prevención. **Objetivo:** Generar recomendaciones basadas en la evidencia para el uso de medios de contraste yodados e n pacientes sometidos a procedimientos radiológicos terapéuticos y de diagnóstico, mediante un consenso de expertos. **Metodología:** A partir de la formulación de preguntas de investigación relacionadas con la LRA-MCI se realizó la búsqueda de evidencia en PubMed, Embase y Scopus, entre enero de 2013 y agosto de 2022. Los artículos se seleccionaron por medio de una revisión sistemática y con la metodología de consenso Delphi modificado. La calidad de los documentos se valoró aplicando instrumentos de evaluación de calidad de la evidencia de los documentos. **Resultados:** Se formularon 22 recomendaciones para el manejo de pacientes que requieren administración de medio de contraste yodado. Un panel de 11 expertos, entre los que se contó con 4 nefrólogos, 4 radiólogos y 1 nefrólogo pediatra, participaron en la elaboración del consenso en 5 sesiones virtuales y 15 horas de trabajo. **Conclusiones:** El término lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodados (LRA-MCI) debe usarse idealmente y abandonar otras definiciones que infieren una causalidad manifiesta. Su incidencia: los datos recientes demuestran que se ubica muy por debajo de lo tradicionalmente considerado. Solo una baja tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) se considera factor de riesgo independiente. Respecto a su prevención, únicamente la hidratación ha mostrado un potencial beneficio como medida nefroprotectora.

*Aunque es común usar la expresión "injuria renal aguda", se trata de un error de traducción de "acute kidney injury". Lo correcto en este contexto —como lo explica el reconocido traductor médico Fernando Navarro en su *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico*— es traducir *injury* por *lesión*. Por esta razón, en este Consenso se usa "lesión renal aguda", con su sigla, "LRA".

Summary

Introduction: Acute kidney injury associated with the use of iodinated contrast media (AKI-ICM) is an iatrogenic disorder with potential implications in morbidity and mortality, a cause for concern in imaging services. The last few years have marked important changes in the conception of this entity, from a more precise definition and its true incidence to the real impact of some strategies for its prevention. Objective: To generate evidence-based recommendations for the use of iodinated contrast media in patients undergoing diagnostic and therapeutic radiological procedures, by means of an expert consensus. Methodology: Based on the formulation of research questions related to AKI-ICM, a search for evidence was carried out in PubMed, Embase and Scopus, between January 2013 and August 2022. The articles were selected by means of a systematic review and with the modified Delphi consensus methodology. The quality of the papers was assessed by applying paper evidence quality assessment instruments. Results: Twenty-two recommendations were formulated for the management of patients requiring administration of iodinated contrast medium. A panel of 11 experts, including 4 nephrologists, 4 radiologists and 1 pediatric nephrologist, participated in the development of the consensus in 5 virtual sessions and 15 hours of work. Conclusions: The term acute kidney injury associated with the use of iodinated contrast media (AKI-ICM) should ideally be used and other definitions that infer overt causality abandoned. Its incidence: recent data show that it is well below that traditionally considered. Only a low estimated glomerular filtration rate (eGFR) is considered an independent risk factor. Regarding its prevention, only hydration has shown a potential benefit as a nephroprotective measure.

Abreviaturas

- **ERC:** enfermedad renal crónica
- **IA:** intraarterial
- **ICP:** intervención coronaria percutánea
- **IV:** intravenosa
- **LRA:** lesión renal aguda
- **LRA-MCI:** lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodados
- **MCI:** medios de contraste yodados
- **NAC:** n-acetilcisteína
- **NIC:** nefropatía inducida por medios de contraste
- **SSN:** solución salina normal (0,9%)
- **TFGe:** tasa de filtración glomerular estimada

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) que se desarrolla por la exposición a un medio de contraste yodado (MCI) es un trastorno iatrogénico de gran relevancia clínica que se erige como la potencial complicación que genera mayor temor en el personal del área de salud que se desempeña en la práctica de imágenes médicas con fines diagnósticos y terapéuticos. A través del tiempo se han utilizado diferentes términos para definirla, sin que exista uniformidad, asumiendo en su mayoría una relación causal no demostrable y sin excluir con certeza otras probables causas de lesión renal aguda (LRA). Esto ha llevado a que se prefiera actualmente usar términos que no impliquen causalidad y que tengan en cuenta todas las condiciones concomitantes, como el término *Lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodado* (LRA-MCI).

Otro aspecto fundamental que presenta profundos cambios a través del tiempo es la determinación de la frecuencia real de esta entidad. Los primeros estudios ubicaban a los medios de contraste como la tercera causa de LRA en el contexto intrahospitalario, solo superada por la hipovolemia y la cirugía mayor; sin embargo, estos no contaban con diseños metodológicos que permitieran controlar adecuadamente los sesgos, por lo que no era posible establecer conclusiones derivadas de sus resultados. Por ello, y con el propósito de controlar las variables de confusión, se han desarrollado estudios de puntuaciones de propensión

que permiten tener un mayor control de dichas variables y obtener datos más ajustados a la realidad. De igual forma, pese a que se han citado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de la LRA-MCI, solo la reducción de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) ha logrado demostrar ser un factor de riesgo independiente.

Son muchas las estrategias farmacológicas que se han utilizado con el objetivo de prevenir el desarrollo de LRA en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos radiológicos con MCI. La mayoría de estas terapias se han derivado del conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos, ensayos clínicos no controlados y estudios con escasa población; en los nuevos ensayos con mayor rigor metodológico y un mayor tamaño de muestra, algunas estrategias que mostraron algún beneficio en estudios previos pueden no mostrar ninguno e incluso, de forma paradójica, efectos deletéreos sobre la función renal.

El presente documento, producto del consenso entre la Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial (Asocolnef) y la Asociación Colombiana de Radiología (ACR) sobre recomendaciones basadas en la evidencia de LRA-MCI, es el primero en la historia de Colombia que logra congrega estas dos asociaciones científicas, con el propósito de orientar a todo el personal del área de la salud que interviene en el manejo de pacientes que requieren el uso de MCI en procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, dando pautas y recomendaciones por

implementar antes, durante y después de la aplicación del MCI, para reducir el riesgo de LRA-MCI.

1. Alcance y objetivos

1.1. Objetivo

Generar recomendaciones basadas en la evidencia para el uso de MCI en pacientes sometidos a procedimientos radiológicos de tipo diagnóstico y terapéutico, a través de un consenso de expertos.

1.2. Población incluida

Pacientes sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos que requieren el uso de MCI, independientemente de su edad.

1.3. Población no incluida

El documento no incluye mujeres embarazadas o aquellas que estén lactando.

1.4. Aspectos clínicos

Recomendaciones referentes a la definición, epidemiología y factores de riesgo para el desarrollo de LRA-MCI. Se evalúan estrategias de protección renal y las escalas de riesgo que se pueden usar en la práctica clínica.

1.5. Usuarios

Médicos generales, especialistas en medicina interna, nefrología, radiología, entre otras, y profesionales de salud involucrados en la atención de los pacientes que requieren uso de medios de contraste.

2. Metodología

Las preguntas de interés fueron elaboradas por el grupo coordinador conformado por los presidentes de las asociaciones, un líder desarrollador de la guía y dos epidemiólogos expertos en la metodología; se seleccionaron según las necesidades basadas en la experiencia de los profesionales expertos en el tema, soportadas por la revisión de literatura realizada por los expertos.

2.1. Grupo desarrollador

El grupo coordinador, conformado por el presidente de la Asocolnef, el presidente de la ACR, un nefrólogo-epidemiólogo y dos metodólogos (epidemiólogos clínicos), elaboró las preguntas de interés. Se convocaron diez especialistas (cinco nefrólogos, cuatro radiólogos y un nefrólogo pediatra), teniendo en cuenta su experiencia clínica y su trayectoria académica; respondieron al llamado y culminaron el proceso de revisión nueve especialistas (cuatro nefrólogos, cuatro radiólogos y un nefrólogo pediatra). Se buscó la participación de las diferentes regiones de Colombia: Eje Cafetero, Región Oriental, Caribe, Pacífico y Centro. Todos los participantes manifestaron no tener conflictos de interés.

2.2. Preguntas clínicas

Fueron planteadas por el grupo de investigación teniendo en cuenta la disparidad de conceptos detectada en la experiencia, la relevancia clínica, las implicaciones en la seguridad del paciente, la existencia de barreras de acceso a intervenciones o procedimientos y la optimización

de recursos del sistema de salud. Las preguntas con el resumen de las respuestas dadas en el consenso se describen en el anexo A.

2.3. Búsqueda de la evidencia

Se hizo una evaluación de revisiones obtenidas en diferentes bases de búsqueda, tales como PubMed, Scopus y Embase. Se utilizó como palabra clave principal o palabra incluida en el título (“Kidney Diseases”[Mesh]) AND “Contrast Media”[Mesh] y se usaron como filtros: Full text, Meta-Analysis, Practice Guideline, Systematic Review, in the last 5 years, Humans, Adult: 19+ years. Para Scopus, Embase y Scielo se utilizó la siguiente estrategia de búsqueda: TITLE (“Contrast-Induced Nephropathy”) AND (LIMIT-TO (PUBYEAR , 2022) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2021) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2020) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2019) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2018) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2017) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2016) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2015) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2014) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2013)) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , “review article”) OR DOCTYPE “Research article” OR DOCTYPE (“Practice guidelines”)).

2.4. Tamización y selección de la evidencia

Se identificaron y evaluaron 114 artículos por el título y el resumen, de manera independiente, por dos revisores: un experto clínico y uno metodológico. Se descartaron 70 artículos por no cumplir criterios de inclusión para la revisión de revisiones con base en la AMSTAR-2 para revisiones sistemáticas de la literatura, 7 estaban repetidos entre las bases de datos. Finalmente, 36 artículos (figura 1) se distribuyeron entre los evaluadores. Los artículos revisados se presentan en el anexo B.

2.5. Recomendaciones preliminares

Con los artículos recolectados y orientados por las preguntas de investigación se realizó una síntesis narrativa para cada pregunta, planteando recomendaciones basadas en las condiciones propias de la práctica clínica según la experiencia de cada especialista clínico.

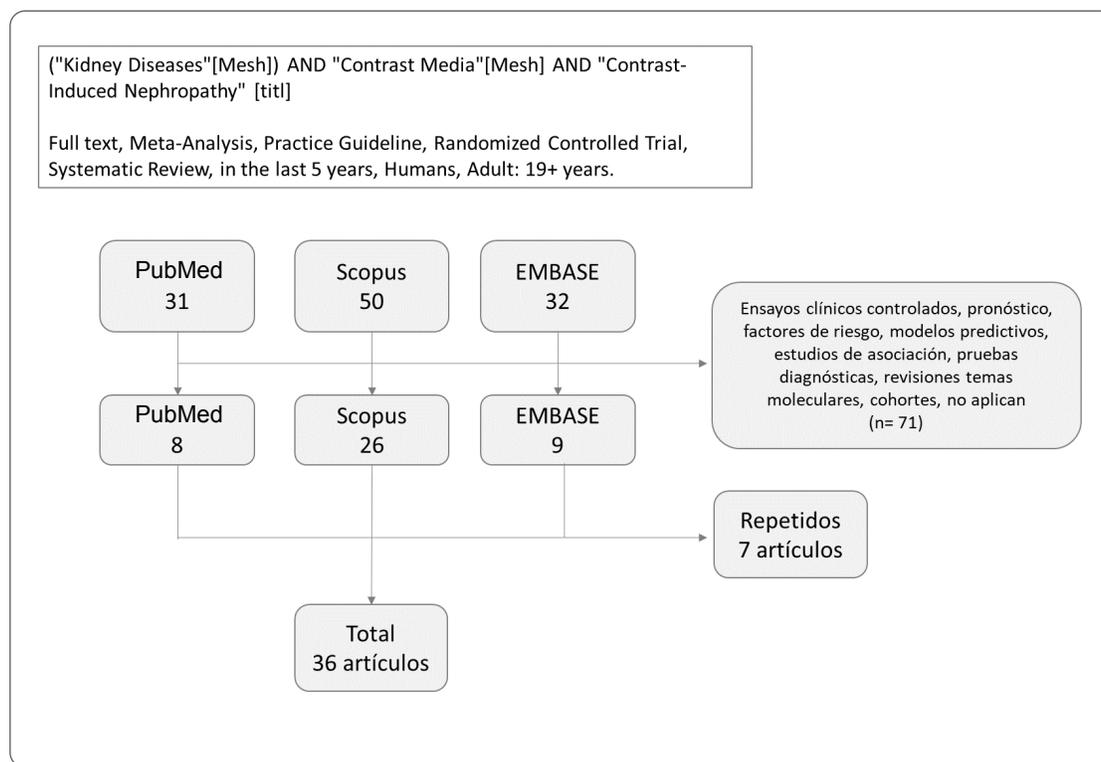
2.6. Consenso formal de expertos

Los 36 artículos se distribuyeron entre ocho revisores. Se identificaron cuatro artículos con relevancia temática que fueron evaluados por todos los revisores; los 32 artículos restantes se distribuyeron al azar. Una vez se contó con el total de respuestas, el comité coordinador unificó las respuestas mediante una síntesis narrativa, la cual se entregó inicialmente vía correo electrónico a todos los revisores y posteriormente se realizaron reuniones por medio de videollamadas para hacer correcciones y revisiones al documento. Una vez se contó con el aval de todos los especialistas, se hizo una versión que fue sometida a corrección gramatical y de estilo; posteriormente fue revisada por los participantes del consenso y, luego de tener en cuenta las observaciones de los participantes, se realizó la revisión final del documento (figura 2).

2.7. Graduación de recomendaciones

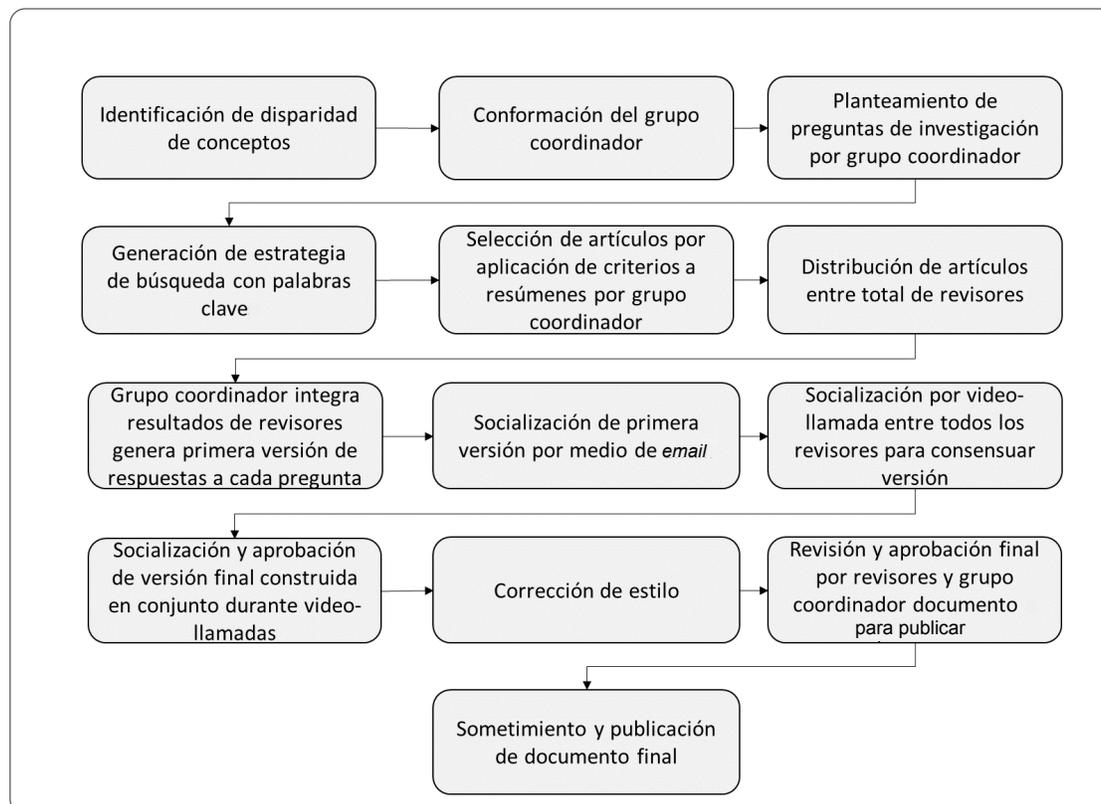
El grupo coordinador registró el grado de aceptación de los especialistas por cada una de las preguntas durante las discusiones del grupo Delphi. Se evaluó y se registró el porcentaje de acuerdo entre todos los participantes, el cual fue del 100% al finalizar las discusiones de cada pregunta.

Figura 1. Proceso de selección de artículos.



Fuente: Elaboración de los autores.

Figura 2. Proceso de elaboración del documento



Fuente: Elaboración de los autores.

3. Resultados

1. ¿Cuál es la definición de nefropatía inducida por medios de contraste yodados (NIC)?

La lesión renal aguda (LRA) en pacientes expuestos a medios de contraste yodados (MCI) permitió inferir una relación causal: medio de contraste-desarrollo de LRA. Debido a ello, se acuñó el término “nefropatía inducida por medios de contraste” (NIC); sin embargo, dicha causalidad no estaba probada, por lo que esta definición no era acorde con la realidad. A través del tiempo se han utilizado diferentes términos (basados en múltiples criterios clínicos y de laboratorio) para definir la lesión renal que se desarrolla después del uso de medios de contraste yodados (MCI), valores absolutos o relativos (porcentuales) de creatinina y en algunos casos variables clínicas como cambios en el volumen urinario, al igual que una línea de temporalidad no uniforme. Por otro lado, en muchos casos se exigía la exclusión de otra causa de LRA, hecho que en la práctica clínica es poco probable.

Entre las definiciones más relevantes se pueden contar:

- Mehran et al. en 2004 la definieron como un incremento de la creatinina sérica (CrS) $\geq 0,5$ mg/dL o $\geq 25\%$ dentro de 48 h [1].
- La European Society of Urogenital Radiology (ESUR) en 2004 la definió como un incremento de la CrS $> 0,5$ mg/dL o $> 25\%$ dentro de 72 h [2].
- El Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2) en 2012, como un incremento de la CrS $\geq 0,5$ mg/dL [3].
- El Improving Global Outcomes (KDIGO) - Clinical practice guideline for acute kidney injury, en 2021, como un aumento de bajo grado, pero constante en la CrS en el transcurso de varios días ($> 1,5$ veces el valor inicial dentro de los 7 días), un aumento repentino de la CrS en el período inmediatamente posterior a la exposición a medio de contraste yodado MCI ($> 0,3$ mg/dL dentro de las 48 h), y el desarrollo de oliguria (volumen urinario $< 0,5$ mL/kg/h durante ≥ 6 h) [4].

Esta heterogeneidad en las definiciones se refleja en los resultados tan disímiles en los estudios clínicos en aspectos fundamentales como la frecuencia de presentación, estimación del riesgo y mortalidad asociada a los medios de contraste.

Conclusión: El uso del término “Nefropatía inducida por medios de contraste yodado” se debe restringir solo a aquellos casos en los que se excluya de forma exhaustiva cualquier otro factor de riesgo que pueda estar implicado en el desarrollo de lesión renal aguda, hecho que en la práctica clínica no es fácilmente alcanzable, por lo que su uso es limitado.

2. ¿Cuál es la definición de lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodados (LRA-MCI)?

Lesión renal aguda posterior a la exposición a MCI, en pacientes en quienes coexisten factores a los cuales podría atribuirse de forma

independiente el desarrollo de la LRA: relacionados con el paciente (edad, enfermedad renal crónica [ERC], diabetes *mellitus* y disfunción ventricular izquierda [FEV], entre otros) y factores relacionados con el procedimiento (por ejemplo, embolización de material ateromatoso de la aorta durante la manipulación del catéter, hipotensión y sangrado) [5].

El término *asociación* se refiere a la relación entre la exposición al medio de contraste y el desarrollo de lesión renal aguda, sin que ello implique necesariamente causalidad. Este término podría aplicarse a aquellas situaciones en las que no se pueden excluir de forma concluyente otras causas de LRA.

Conclusión: Este Consenso recomienda utilizar el término “Lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodado (LRA-MCI)” en aquellos escenarios clínicos en los que coexista cualquier otro factor de riesgo que pueda estar implicado en el desarrollo de LRA (tabla 1).

3. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la LRA-MCI?

La incidencia de la lesión renal aguda posterior a la exposición a medios de contraste es difícil de determinar. La heterogeneidad en sus definiciones, las diferentes características fisicoquímicas de los MCI, la presencia de múltiples factores concomitantes con potencial nefrotóxico y las distintas vías de administración de los MCI a los pacientes explican la gran variabilidad en dichos resultados.

Los primeros estudios ubicaban a los medios de contraste como la tercera causa de LRA en el contexto intrahospitalario, solo superada por la hipovolemia y la cirugía mayor. Estos datos derivaban de centros hospitalarios en los que utilizaban medios de contraste hiperosmolales (hoy no utilizados), no tenían en cuenta patologías concomitantes que desencadenaran LRA y la vía arterial era la más utilizada [7]. Paradójicamente, algunos estudios encontraron un menor riesgo de LRA con medio de contraste, comparado con las exploraciones sin empleo de medio de contraste, lo que refleja el sesgo de selección en lugar de cualquier efecto nefrotóxico derivado del medio de contraste [8]. Hace más difícil aún la determinación de la verdadera frecuencia de LRA asociada con el uso de los medios de contraste yodados, el hecho de que más de una cuarta parte de pacientes hospitalizados pueden cursar con elevaciones de creatinina sérica sin exponerse a un MCI [9]. Bruce et al., en un estudio evidenciaron una alta incidencia de LRA entre los sujetos del grupo de control sometidos a una tomografía axial computarizada (TAC) sin medio de contraste. La incidencia de elevación de la creatinina sérica en este grupo fue estadísticamente similar a la del grupo que recibió medio de contraste isoosmolal [10]. Otro aspecto que puede explicar el amplio espectro en los datos de incidencia de LRA asociada a MCI, es el hecho de que los pacientes que reciben medios de contraste están generalmente más enfermos que aquellos que no lo reciben; por el contrario, los pacientes con disminución de la TFGe o quienes son percibidos por sus médicos como con un mayor riesgo de LRA (personas mayores, ERC de base o diabetes *mellitus*) pueden tener menos probabilidades de ser sometidos a estudios con medios de contraste yodados [11]. En el estudio más grande realizado hasta la fecha (5.922.537 pacientes), Wilhelm-Lee et al., evaluaron la incidencia de LRA posadministración de medios de contraste yodado: los pacientes que recibieron y no recibieron MCI desarrollaron LRA en

5,5 % vs. el 5,6 %, respectivamente. Esto se asocia a la administración de MCI con un OR para LRA de 0,93 (IC 95 %, [0,88 a 0,97]) [12]. En este estudio es muy poco probable concluir que el MCI “protege” a los pacientes expuestos al MCI de desarrollar LRA. Más bien, esta paradoja podría explicarse por el hecho de que aquellos pacientes cuyos médicos consideran que tienen el mayor riesgo de LRA son tratados de tal manera que se minimiza el riesgo percibido.

Rao y Newhouse [11], utilizando las palabras clave *medio de contraste e insuficiencia renal*, predeterminando como límite de tiempo los años 1996 a 2004, evaluaron 3.081 artículos, de los cuales dos hechos llamaban la atención: solo 40 (1,3 %) incluían pacientes que recibieron medios de contraste intravenoso, en tanto que solamente dos tenían grupos control de pacientes que no recibieron medios de contraste y eran relativamente pequeños [13,14], por lo que los datos obtenidos de estos no derivaban de fuentes con un riguroso diseño metodológico.

Por razones éticas, se dificulta la realización de ensayos clínicos aleatorizados que permitan establecer una relación de causalidad entre exposición o intervención y resultado. Por ello, y con el propósito de controlar las variables de confusión, se han desarrollado estudios de puntuaciones de propensión. Las puntuaciones de propensión son una herramienta estadística que permite manejar el sesgo de confusión, que inevitablemente surgirá en estudios epidemiológicos observacionales y, por lo tanto, posibilitan obtener una identificación de los efectos causales aproximable (pero no igual) a la lograda con los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) [15]. Cabe recordar que estos estudios solo incluyen los sesgos conocidos y las covariables obtenidas de una base de datos, lo cual los diferencia de los ECA, en los que los sesgos y factores de

confusión desconocidos sí se tienen en cuenta. Sin embargo, dicho tipo de estudios no ha logrado demostrar una relación causal concluyente entre el medio de contraste y el desarrollo de LRA. De igual forma, tampoco demuestran una mayor incidencia de LRA en pacientes expuestos a medios de contraste con respecto a los que no [8,16].

Toda esta evidencia respalda el hecho de que la relación causal entre exposición a MCI y el desarrollo de LRA no ha sido demostrada en forma consistente, y que la percepción de este riesgo ha sido sobreestimada durante décadas. Con base en estos hallazgos, el Colegio Estadounidense de Radiología (ACR) y la Fundación Nacional del Riñón (NKF) en 2020 disminuyeron el nivel de precaución recomendado para la administración intravenosa (IV) de MCI a pacientes con ERC preexistente (TFGe < 30 mL/min/1,73 m²) [17,18].

Conclusión: El riesgo de LRA posterior a la administración de MCI ha sido sobreestimado en la literatura y percibido de forma exagerada por el personal de la salud, ya que los datos derivan de estudios pequeños, no controlados ni aleatorizados, que no tuvieron en cuenta otras variables de confusión (características de los MCI, comorbilidades, fluctuaciones propias de la creatinina basal, etc.). Adicionalmente, una gran cantidad de ensayos retrospectivos y metaanálisis bien controlados que incluían un amplio número de individuos, en poblaciones seleccionadas y no seleccionadas, no han encontrado una asociación independiente entre la administración de MCI intravenosos (IV) y el desarrollo de LRA-MCI, incluso en pacientes con ERC avanzada (TFGe < 30 mL/min/1,73 m²) y LRA en pacientes en estado crítico.

Tabla 1. Definición de términos

Término	Definición	Comentario
Nefropatía inducida por contraste (NIC)	Incremento en CrS absoluto (> 0,5 mg/dL) o relativo (> 25%) de la creatinina sérica con respecto a la basal, después de la exposición al medio de contraste [1].	Término acuñado en la literatura antigua. Implica causalidad no probada y temporalidad no uniforme (24-72 h).
Lesión renal aguda (LRA)	Incremento de Crs \geq 50% dentro de 7 días o un aumento repentino de la CrS (> 0,3 mg/dL dentro de las 48 h), y el desarrollo de oliguria (volumen urinario < 0,5 mL/kg/h durante \geq 6 h) [4].	Definición global de lesión renal aguda
Lesión renal aguda poscontraste	Lesión renal aguda posterior a la exposición a medios de contraste yodados [6].	Hace referencia a la cronología, no a una relación causa-efecto.
Lesión renal aguda inducida por contraste	Lesión renal aguda posterior a un estudio con medio de contraste, al cual podría atribuirse el desarrollo del daño renal. Se define como un aumento de bajo grado, pero constante en la CrS en el transcurso de varios días (> 1,5 veces el valor inicial dentro de los 7 días), un aumento repentino de la CrS en el período inmediato posterior a la exposición a MCI (> 0,3 mg/dL dentro de las 48 h), y el desarrollo de oliguria (volumen urinario < 0,5 mL/kg/h durante \geq 6 h) [4].	Se asume que el medio de contraste causó la lesión renal, sin que se documente relación de causalidad. Para establecer un vínculo causal entre la exposición al medio de contraste y la LRA es necesaria una evaluación detallada, que descarte otras causas potenciales de LRA. Sin embargo, el no encontrar una etiología alternativa a la exposición al MCI en el desarrollo de la LRA, no establece causalidad de manera inequívoca.
Lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste (LRA-MCI)	Lesión renal aguda posterior a la exposición a MCI, en pacientes en los que coexisten factores a los cuales podría atribuirse de forma independiente el desarrollo de la LRA: relacionados con el paciente (edad, enfermedad renal crónica [ERC], diabetes <i>mellitus</i> y disfunción ventricular izquierda, entre otros) y factores relacionados con el procedimiento (por ejemplo, embolización de material ateromatoso de la aorta durante la manipulación del catéter, hipotensión y sangrado) [5].	El término <i>asociación</i> se refiere a la relación entre la exposición al medio de contraste yodado y el desarrollo de lesión renal aguda, sin que ello implique necesariamente causalidad. Este término podría aplicarse a aquellas situaciones en las que no se pueden excluir de forma concluyente otras causas de LRA.

Fuente: Elaboración de los autores.

4. ¿Existe evidencia que soporte el uso del valor absoluto de creatinina como dato aislado, para definir la utilización de un medio de contraste yodado?

La creatinina se deriva del metabolismo de la creatina en el músculo esquelético y de la ingesta dietética de carne; y es liberada a la circulación a un ritmo relativamente constante. Los valores medios de creatinina sérica difieren entre hombres y mujeres, personas obesas, con baja masa muscular o con amputación de miembros (debido a las diferencias en la masa muscular y, por lo tanto, en la generación de creatinina) [19].

Estos factores llevan a una gran variabilidad en los valores de creatinina sin que ellos se relacionen directamente con la tasa de filtración glomerular (TFG). Por ello, se deben utilizar ecuaciones de estimación de TFG a partir de la creatinina sérica, en lugar de depender del valor sérico de la creatinina. Las ecuaciones de estimación del TFG son más exactas y precisas que la valoración de esta a partir de la medida exclusiva de creatinina. De igual forma, obvian la necesidad de mediciones de depuración de creatinina en orina de 24 horas. Se debe obtener la creatinina sérica utilizando un ensayo enzimático específico con calibración trazable a los materiales de referencia estándar internacionales y un sesgo mínimo en comparación con la metodología de referencia de espectrometría de masas por dilución de isótopos (IDMS) [20].

Conclusión: La creatinina sérica como dato aislado no se debe utilizar como referente para determinar el compromiso de la función renal; ella es solo una variable de la ecuación para estimar la tasa de filtración glomerular y con base en esta última se determinará el grado de compromiso de la función renal. Este Consenso no recomienda la medición de depuración de creatinina en orina de 24 horas.

5. ¿Mediante cuál ecuación se debe calcular la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) para determinar el riesgo de un paciente de desarrollar LRA-MCI previo a su inyección?

La ecuación de Cockcroft-Gault fue publicada en 1976 y ha sido usada de forma tradicional, especialmente para ajustar la dosis de fármacos. Para obtener esta ecuación se realizó un análisis de regresión en el que se incluyeron como variables la concentración sérica de creatinina, la edad y el peso. Tiene como desventaja el método de laboratorio que se utilizó para la determinación de creatinina (Jaffé), el cual es influenciado en gran medida por los valores extremos de las variables peso y edad, la asignación de un valor arbitrario como constante para el sexo femenino, no tener en cuenta composición corporal y sobreestimación del filtrado glomerular (FG) para valores inferiores a 15 mL/min/1,73m² [21].

La ecuación de MDRD es el resultado de un análisis retrospectivo del estudio *Modification of diet in renal disease*, cuyo propósito era mejorar la exactitud de la fórmula de Cockcroft-Gault mediante una estimación del filtrado glomerular (FG) y no del aclaramiento de creatinina. La muestra incluía pacientes adultos, de ambos sexos, con predominio de raza blanca, con enfermedad renal crónica (ERC) de

base; se utilizó como medida del FG el aclaramiento con 125I-iotalamato. Se analizaron seis variables: las concentraciones séricas de urea, creatinina y albúmina, la edad, el sexo y la etnia (MDRD-6) e incluía un análisis de regresión múltiple [22]. La versión abreviada de cuatro variables (MDRD-4) eliminaba la necesidad de utilizar la concentración sérica de urea y de la albúmina, manteniendo la misma eficacia diagnóstica que la fórmula original, pero de más fácil aplicación [23]. Algunas de sus limitaciones incluyen: mayor porcentaje de individuos de raza blanca, sin diabetes *mellitus* y con un filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1,73m². Su exactitud disminuye de forma lineal con el aumento del filtrado glomerular, por lo que sobreestima la prevalencia de ERC, incrementando el número de falsos positivos [24].

La ecuación CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) de 2009 se desarrolló utilizando datos agrupados de diez estudios, posteriormente validados con datos derivados de 16 estudios adicionales, en los que el patrón de oro fue la medición directa de la tasa de filtración glomerular (TFG) utilizando marcadores de filtración externos: iohalamato. La muestra poblacional del estudio incluía a personas con y sin enfermedad renal con gran heterogeneidad de TFG. La ecuación CKD-EPI de 2009 fue tan precisa como la ecuación del estudio MDRD entre individuos con TFG inferior a 60 mL/min/1,73 m² y algo más precisa en aquellos con TFG más altos [25].

La Fundación Nacional del Riñón (NKF) y el Grupo de trabajo sobre la Reevaluación de la Inclusión de la Raza en el diagnóstico de enfermedades Renales de la Sociedad Americana de Nefrología (ASN) han publicado su informe final, que describe un nuevo enfoque libre de raza para diagnosticar la enfermedad renal. En el informe, el Grupo de Trabajo NKF-ASN recomienda la adopción inmediata de la nueva ecuación de creatinina TFGe 2021 CKD EPI que estima la función renal sin una variable de raza [26].

Conclusión: Este Consenso recomienda utilizar la ecuación de Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) 2021^{1**}, que no incluye una variable de raza, para calcular la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) para la población mayor de 18 años. Teniendo en cuenta que la TFGe es el mejor índice general de función renal, en caso de no contar con calculadora específica para esta ecuación, puede utilizarse una fórmula alternativa (CKD-EPI 2009, MDRD o C&G), ya que sus resultados guardan una mayor correlación con el filtrado glomerular, que un valor de creatinina como dato aislado.

6. ¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con el paciente para desarrollar LRA-MCI?

Estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI es fundamental para determinar qué pacientes son susceptibles de un deterioro prevenible de la función renal poexposición al MCI.

La función renal de base antes de la administración del MCI es el mayor predictor del deterioro de la TFG después de su administración. En este sentido, la presencia de ERC avanzada (TFGe <30 mL/min/1,73 m²) y la LRA se constituyen en los factores de riesgo más relevantes. Características propias del paciente como la edad, comorbilidades como diabetes, hipertensión arterial, hiperuricemia, baja perfusión renal (fracción

**https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator

de eyeción ventricular izquierda reducida, hipovolemia, uso de diuréticos, deshidratación), riñón único o trasplante renal no han podido demostrar ser factores de riesgo independientes de la TFGe [27].

En un estudio de puntuación de propensión se demostró que la LRA posterior a la administración de MCI intravenoso de baja osmolalidad, generalmente no se produce en pacientes con un TFG ≥ 45 mL/min/1,73 m². En tanto que en aquellos con TFGe de 30 a 44 mL/min/1,73 m² se presentó en el 16% de quienes fueron sometidos a una TAC con medio de contraste, frente a un 15% de aquellos a quienes se les realizó una TAC sin medio de contraste (OR 1,22; IC 95% [0,88-1,71]; $p=0,24$). El panorama cambia drásticamente en los pacientes con TFGe <30 mL/min/1,73 m², en estos se desarrolló LRA posterior al MC en el 35% de los casos sometidos a una TAC con medio de contraste, frente a un 14 % en quienes que no se utilizó MCI (OR 3,96; IC 95% [1,29-12,21]; $p=0,016$) [28]. Estos hallazgos son similares a lo evidenciado por Davenport et al., quienes demostraron un riesgo mayor de LRA cuando se estratificaba por TFGe (especialmente cuando TFGe ≤ 30 mL/min/1,73 m²) [16].

Conclusión: La reducción de la función renal de base, determinada a través de una ecuación para el cálculo de la TFGe antes de la administración de MCI, es el único factor de riesgo independiente para el desarrollo de LRA-MCI. Una TFGe <30 mL/min/1,73 m² (pacientes de alto riesgo) se constituye como el mayor predictor de desarrollo de LRA-MCI, en pacientes sometidos a estudios intravasculares con MCI.

7. ¿Cuál es el rango de tiempo dentro del cual debe realizarse una creatinina sérica, para ser considerada una variable válida y vigente para el cálculo de la TFGe previa a la administración del MCI?

• Ambulatorio

Para pacientes sin antecedentes de afectación renal o sin condiciones intercurrentes que puedan modificar la TFGe (vómito, diarrea, fiebre, etc.), se considera aceptable una creatinina realizada dentro de las últimas seis semanas. Sin embargo, si hay historial de daño renal y/o condiciones intercurrentes, entonces sería más apropiado reducir el intervalo a 72 horas, después de resuelta la condición intercurrente.

• Hospitalizado

Creatinina procesada dentro de las 24 horas previas a la exposición al medio de contraste para cálculo actualizado de la TFGe. Sin embargo, si durante la hospitalización el paciente presenta una condición potencialmente fatal, no se debe retrasar el estudio con medio de contraste en espera de una creatinina sérica; se debe realizar de forma inmediata.

• Urgencias

En este escenario se enfrentan condiciones potencialmente fatales, por lo que los estudios o intervenciones se deben realizar de forma inmediata, independientemente de contar con creatinina. Si la situación no reviste una condición mortal inmediata y permite la medición de la creatinina para la determinación de

la TFGe, esta podría hacerse. Sin embargo, una TFGe baja no deberá ser una limitante para realizar el procedimiento, si la condición clínica lo indica.

• Lesión renal aguda

En pacientes con LRA, para determinar el uso de un MCI IV o IA, se debe realizar un estricto análisis del potencial balance beneficio/riesgo: si el beneficio de una mejor imagen diagnóstica o de una intervención terapéutica que limite o revierta una condición potencialmente fatal compensa el riesgo de empeoramiento de la LRA o de que esta se convierta en un daño renal permanente o irreversible, la utilización del MCI está plenamente justificada. Ehmann et al. diseñaron un estudio con el propósito de determinar la asociación entre la administración de MCI por vía IV y la LRA persistente en pacientes con LRA preexistente. Hicieron un análisis de cohorte observacional retrospectivo ponderado por propensión y balanceado por entropía, de pacientes hospitalizados ≥ 18 años de edad que cumplieran los criterios basados en la creatinina de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) para LRA al momento del ingreso a uno de tres servicios de emergencia entre el 1 de julio de 2017 y 30 de junio de 2021 que recibieron o no MCI intravenoso. Los desenlaces incluyeron LRA persistente al alta hospitalaria e inicio de diálisis dentro de los 180 días del hallazgo del índice [19].

Se incluyeron 14.449 pacientes, de ellos, 12,8% ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El MCI se administró en el 18,4% de los pacientes. La LRA se resolvió antes del alta hospitalaria en el 69,1% de los casos. No se observó asociación entre la administración de MCI por vía IV y la LRA persistente después. El modelo de regresión logística multivariable no ajustado es (OR 1,0; IC 95 % [0,89-1,11]), ponderación de propensión (OR 0,93; IC 95 % [0,83-1,05]) y equilibrio de entropía (OR 0,94; IC 95 % [0,83-1,05]). El análisis de subgrupos en los ingresados en la UCI arrojó resultados similares. No se observó una asociación entre la administración de MCI y un mayor riesgo de diálisis dentro de los 180 días (5,4% de los pacientes de la cohorte). Adicionalmente, la administración de MCI no se asoció con LRA persistente en pacientes con LRA adquirida en la comunidad e insuficiencia renal grave (TFGe <30 mL/min/1,73 m²) en el momento de la llegada al servicio de urgencias (38 % de la cohorte).

Conclusión: De este estudio se puede concluir que entre los pacientes con LRA preexistente, la administración de MCI no se asocia con LRA persistente al alta hospitalaria ni con un mayor riesgo de inicio de diálisis dentro de los 180 días. Estos hallazgos son consistentes para los pacientes del servicio de urgencias y para aquellos con TFGe baja (TFGe <30 mL/min/1,73 m²) y para aquellos ingresados en la UCI.

8. ¿Todos los MCI tienen el mismo riesgo de producir LRA-MCI?

Las propiedades fisicoquímicas más importantes de los medios de contraste son: la concentración de yodo (de la cual depende la radioopacidad), la estructura molecular, la osmolalidad y la ionización.

La estructura molecular está determinada por el número de anillos de benceno: monomérico = 1 o dimérico = 2; en tanto que la ionización hace referencia a la capacidad de disociación, pudiendo ser iónicos o no iónicos. Con relación a su osmolalidad (mOsm/kg), los primeros MCI denominados de alta osmolalidad (MCAO), como el iotalamato y el diatrizoato, consistían en preparaciones monoméricas iónicas con osmolalidades extremadamente altas (800-2.500 mOsm/kg) con respecto al plasma (290 mOsm/kg). Debido a que fueron relacionados con un alto riesgo de lesión renal posadministración de medio de contraste, se desarrollaron MCI diméricos iónicos (ioxaglato) o monómeros no iónicos (iopromida, iopamidol, iohexol, ioversol, iomeprol, etc.), cuyas osmolalidades se encontraban por debajo de los hiperosmolares (~400-800 mOsm/kg), motivo por el cual fueron denominados MCI de baja osmolalidad (MCBO), pese a que su osmolalidad era superior a la del plasma. Los MC de tercera generación (iodixanol e iotrolan) poseen realmente una osmolalidad inferior a la del plasma, por lo cual se añaden electrolitos a la solución utilizada clínicamente para alcanzar la osmolalidad plasmática, razón por la que se denominan isoosmolares (MCIO) [29,30] (tabla 2).

Lautin et al., demostraron un claro beneficio con el uso de agentes de osmolalidad más baja, en un estudio en el que el agente iónico de baja osmolalidad, ioxaglato, fue menos nefrotóxico que los agentes hiperosmolares iónicos [31]. Para resolver el interrogante sobre el mayor potencial nefrotóxico entre MCI isoosmolares comparados con los de baja osmolalidad, Eng et al., condujeron un metaanálisis que incluyó 25 ensayos aleatorizados que comparaban el iodixanol (isoosmolal) con un grupo de diversos agentes de baja osmolalidad (la mayoría de los pacientes con ERC o diabetes), el cual reportó una

leve reducción del riesgo de LRA-MCI (riesgo relativo [RR] 0,80; IC 95% [0,65-0,99]) con iodixanol [32]. Sin embargo, pese a su mínima significancia estadística, estos hallazgos no se traducían en un claro beneficio clínico o en una diferencia en términos de riesgo de necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR), resultados cardiovasculares o muerte, entre ambos grupos.

Por otra parte, la viscosidad de un MCI podría tener una importancia subestimada para la seguridad renal, debido que al igual que la osmolalidad, se ha implicado una alta viscosidad en la fisiopatología de la LRA-MCI. La viscosidad depende de varios factores: del disolvente (que en los MCI es agua), peso y tamaño molecular, concentración molar y temperatura; guarda una relación directa con el tamaño molecular (por ello los MCI monoméricos tienen una viscosidad menor que los diméricos), en tanto que la relación con la osmolalidad y la temperatura es inversa [33]. El aumento de la viscosidad de un MC favorece su concentración en los túbulos y vasos medulares (debido al entorno hiperosmolar), comprometiendo el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno a la médula renal; además, la filtración glomerular disminuye debido a la congestión del fluido tubular altamente viscoso [34].

Conclusión: Los datos actuales no soportan la teoría de que todos los medios isoosmolares ofrecen mejores resultados que los medios de baja osmolalidad en términos del riesgo de LRA-MCI. Este Consenso recomienda utilizar medios isoosmolares o de baja osmolalidad indistintamente de la condición del paciente. Dado el papel de la viscosidad en la fisiopatología de la LRA-MCI, se recomienda precalentar los MCI (no los basados en gadolinio), antes de su administración.

Tabla 2. Características de medios de contraste

Compuesto	Ionicidad	Estructura	Osmolalidad (mOsm/kg)	Viscosidad 20-25°C (mPa.S)	Viscosidad 37°C (mPa.S)
Alta osmolalidad					
Diatrizoato	Iónico	Monomérico	1500-2000	3,3-16,4	1,4-19,5
Metrizoato	Iónico	Monomérico	2100	5-9	2,8-5
Iotalamato	Iónico	Monomérico	600-2400	2-9	1,5-5,0
Baja osmolalidad					
Ioxaglato	Iónico	Dimérico	600	12-15,7	6-7,5
Iohexol	No iónico	Monomérico	322-844	2,3-20,4	1,5-10,4
Ioversol	No iónico	Monomérico	350-792	4,6-14,3	3,0-9,0
Iopamidol	No iónico	Monomérico	300-832	2,3-20,9	1,5-9,5
Iopromida	No iónico	Monomérico	340-880	2,3-22	1,2-12,3
Iopentol	No iónico	Monomérico	310-810	2,7-26,6	1,7-12,0
Iomeprol	No iónico	Monomérico	301-730	1,9-27,5	1,4-12,6
Isoosmolares					
Iodixanol	No iónico	Dimérico	290	12,7-26,6	6,3-11,8
Iotrolan	No iónico	Dimérico	270-320	6,8-16,4	3,9-8,1

Fuente: Elaboración de los autores.

9. ¿La vía de administración del medio de contraste (intravenosa, intraarterial o percutánea) modifica el riesgo de desarrollar LRA-MCI?

Con base en un sustrato anatómico —la proximidad a las arterias renales— y aspectos farmacocinéticos como la dilución que puede experimentar el MCI en el torrente sanguíneo previo a su contacto con la vasculatura renal, se puede clasificar la exposición renal al MCI en tres categorías: Exposición renal de primer paso, de segundo paso y de intervención percutánea [35].

- **Exposición renal de primer paso.** Hace referencia a la llegada del MCI a las arterias renales en una forma relativamente pura (sin diluir), debido a la corta distancia entre el sitio de inyección y las arterias renales. Procedimientos que impliquen inyección de MCI en el ventrículo izquierdo, aorta torácica, aorta abdominal por encima del origen de las arterias renales y, selectivamente, en las arterias renales, son ejemplos de esta categoría.
- **Exposición renal de segundo paso.** Hace referencia a la llegada del MCI a las arterias renales después de ser diluido por la circulación: a través del corazón derecho, la circulación pulmonar o un lecho capilar sistémico. Son ejemplos de este tipo de exposición renal al MCI: la administración IV, la inyección del MC en el ventrículo derecho y arterias pulmonares; al igual que la inyección directa del MC en las arterias coronarias, carótida, subclavia, braquial y mesentérica, así como en la aorta infrarrenal y en las arterias ilíaca, femoral y crural.
- **Procedimientos percutáneos.** Hace referencia a intervenciones mínimamente invasivas guiadas por imágenes, las cuales permiten la inyección del MCI mediante una punción cutánea. A través de esta vía se puede acceder a estructuras vasculares, angioplastia transluminal percutánea, intervenciones coronarias por vía percutánea, angioplastia coronaria transluminal percutánea, a la vía biliar (colangiografía transhepática percutánea), colangiografía pancreatografía retrógrada endoscópica, a la vía urinaria (urografía anterógrada percutánea), al espacio intratecal o espacio subaracnoideo), intraperitoneal e intraarticular. Se considera un tipo de exposición renal de segundo paso.

La exposición renal de primer paso al MCI se ha descrito en la literatura como de mayor riesgo para el desarrollo de LRA-MCI [36]; sin embargo, existen controversias al respecto —especialmente por los múltiples factores de confusión derivados de las comorbilidades de base de los pacientes—. En el contexto de una coronariografía terapéutica (no en el caso de la diagnóstica), especialmente por infarto agudo de miocardio, se ha informado un mayor riesgo de LRA-MCI; sin embargo, el mayor volumen de medio de contraste utilizado en este tipo de procedimientos y la inestabilidad hemodinámica asociada con el infarto agudo de miocardio, podrían explicar este mayor riesgo [37]. En casos de administración venosa del MCI para la realización de una TAC, la mayoría de los estudios han sugerido un riesgo bastante bajo de LRA-MCI, incluso en pacientes con ERC de base [38].

Conclusión: El uso de MCI con exposición renal de primer paso podría estar asociado con un mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI. Dadas las implicaciones en términos de morbilidad y mortalidad propias de la LRA, este Consenso considera razonable establecer un punto de corte más alto (TFGe < 45 mL/min/1,73 m²) que el establecido para procedimientos arteriales de segundo paso e intravenosos (TFGe < 30 mL/min/1,73 m²), para clasificar a los pacientes como de alto riesgo de desarrollar LRA posterior a la exposición al MCI.

De igual forma, en pacientes de alto riesgo, el Consenso sugiere utilizar métodos alternativos que no requieran exposición renal de primer paso a los medios de contraste (por ejemplo, ecocardiograma en lugar de ventriculograma para evaluar fracción de eyección ventricular [FEV]), así como limitar los segmentos anatómicos por evaluar aquellos estrictamente necesarios (circulación infrapoplíteica si no hay clínica de compromiso proximal) y explorar otros segmentos con métodos que no ameriten contraste, como registros segmentarios del volumen del pulso (pletismografía), ecografía Doppler, angiografía por resonancia magnética o angiografía con CO₂.

10. ¿El volumen de MCI utilizado durante un procedimiento con medio de contraste es un factor de riesgo para el desarrollo de LRA asociada al uso de medios de contraste?

El volumen de MC infundido se ha relacionado en algunos estudios de manera directa con el riesgo de lesión renal y depende de la vía de administración. No hay pruebas suficientes de que el volumen de contraste modifique el riesgo cuando se utiliza la vía IV.

En pacientes sometidos a angiografía coronaria, con compromiso de la TFGe, un volumen infundido < 25 mL se asoció a un incremento de 2% del riesgo de desarrollar LRA, mientras que un volumen > 125 se asoció a un incremento de 19% ($p = 0,009$) [39]. De igual forma, en intervención coronaria percutánea primaria para el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST-AMCEST, un mayor volumen de contraste se asocia con incremento en la tasa de LRA-MCI y mortalidad; sin embargo, se necesitan más estudios para determinar si limitar el volumen de contraste mejoraría el resultado del paciente [40].

Conclusión: No se puede minimizar el beneficio que aporta desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico un procedimiento adecuadamente contrastado. Por lo tanto, una vez se establezca la necesidad de realizar dicho estudio, se debe determinar el volumen por utilizar de MCI con base en el peso del paciente (1-2 mL/kg, con dosis máxima de 300 mL), y no a través de ecuaciones que incluyan la creatinina o la TFGe como variables, lo cual permite obtener imágenes de alta calidad en la TAC, y se evitaría la repetición del procedimiento con medio de contraste, que implicaría un mayor volumen de MCI aplicado al paciente. En el caso de procedimientos intervencionistas endovasculares, deberá primar el beneficio del paciente con dicha intervención en procura de evitar mayor morbilidad y mortalidad, por encima del potencial riesgo de LRA-MCI, por ejemplo, un evento coronario agudo.

11. ¿Las escalas para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI deben ser utilizadas en el ámbito clínico?

Con el propósito de mejorar la estratificación de los pacientes se han hecho esfuerzos para desarrollar herramientas de predicción o escalas de riesgo que permitan identificar a los pacientes con más posibilidades de desarrollar LRA-MCI. Las variables incluidas en estos modelos se derivan de los factores de riesgo ya conocidos —relacionados con el paciente, con el procedimiento o con el medio de contraste— y algunos de estos factores son comunes a todas las escalas (tabla 3).

La capacidad discriminativa de estas escalas, medida a través del estadístico C o el área bajo la curva —cuanto más cerca esté el valor de 1, mejor será el modelo para clasificar correctamente los resultados—, revela que algunas escalas han demostrado su superioridad, Hitinder (0,84), Liu (0,773), Tziakas (0,741), al compararlas con escalas más ampliamente conocidas y extensamente utilizadas como la de Mehran (0,67) o la de Bartholomew (0,589). Otro aspecto importante es que la mayoría de estos modelos tienen superior capacidad predictiva para requerimiento de diálisis que para estimar el desarrollo de LRA-MCI.

Una de las principales críticas a algunos de estos modelos es que no se pueden usar antes del procedimiento porque usan variables del propio procedimiento —por ejemplo, volumen de contraste—, lo que es fundamental en un modelo de predicción. Adicionalmente, la complejidad de los algoritmos matemáticos de algunas de estas herramientas hace que se requieran *software* o herramientas informáticas especializadas. Adicionalmente, se debe tener presente que los datos con los que se

realizaron estas escalas derivan de pacientes sometidos a procedimientos arteriales, por lo que no pueden ser extrapolados a la vía venosa. Adicionalmente, no se incluyó población latina en dichos estudios.

Las características ideales de una escala predictiva para el desarrollo de LRA-MCI son: alta capacidad discriminativa en términos de estadístico C (eC) o área bajo la curva (AUC), variables clínicas o de laboratorio obtenibles previas al procedimiento, realizables a la cabecera del paciente, sin requerimientos de *software* o *hardware* especializado, que diferencie la vía venosa de la arterial en sus variables y ser validada con la población específica en la que va a ser utilizada.

Conclusión: Teniendo en cuenta que las escalas predictivas se han desarrollado para procedimientos arteriales, procedimientos coronarios, este Consenso no recomienda el uso de este tipo de escalas para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI en procedimientos con inyección de medio de contraste por la vía IV. Se recomienda el uso de la BMC2 PCI Risk Calculator^{1****} para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI (adicionalmente determina el riesgo de muerte, necesidad de transfusión sanguínea y requerimiento de diálisis) en el ámbito de estudios hemodinámicos. El Consenso reconoce que esta escala requiere más variables que las demás escalas predictivas; sin embargo, permite realizar cálculos sin que se cuente con todas las variables. De igual forma, es fundamental recordar que este tipo de herramientas son una guía, por lo tanto, el análisis clínico de las características propias del paciente, sus comorbilidades, condiciones potencialmente fatales, etc., y del entorno (procedimientos programados vs. urgentes) deben primar a la hora de tomar la decisión de realizar o no el procedimiento con medio de contraste.

Tabla 3. Evidencia de escalas de riesgo

Autor	Población	Variables	Estadístico C/Área bajo la curva
Mehran et al., 2004 [1]	(n = 5.571) Intervención coronaria percutánea (ICP)	Sexo, edad, hematocrito, volumen de contraste, diabetes, hipotensión, uso de balón de contrapulsación intraaórtico, insuficiencia cardíaca y la TFGe.	0,67
Bartholomew et al., 2004 [41]	(n=20.479) Intervención coronaria percutánea (ICP)	TFGe < 60 mL/min, uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo), ICP urgente, diabetes, insuficiencia cardíaca, hipotensión, enfermedad vascular periférica y volumen contraste > 260 mL.	0,589
Hitinder et al., 2013 [42]	(n=68.773) Intervención coronaria percutánea (ICP)	Forma de presentación (indicación de ICP, momento de ICP, forma de presentación: cardiopatía isquémica, <i>shock</i> cardiogénico, insuficiencia cardíaca en las dos últimas semanas, fracción de eyección de VI antes de ICP), diabetes <i>mellitus</i> , características del paciente (edad, peso, altura), parámetros de laboratorio (CK-MB, creatinina, hemoglobina, troponina I, troponina T).	0,84
Gao et al., 2014 [43]	(n = 3.945) Angiografía coronaria / Intervención coronaria percutánea (ICP)	Edad > 60 años, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, uso de BCIAo, TFGe y volumen de contraste (>100 mL)	0,76
Tziakas et al., 2014 [44]	(n= 52.882) Intervención coronaria percutánea (ICP)	Preexistencia de insuficiencia renal, uso de metformina, realización previa de ICP, arteriopatía periférica y volumen de contraste > 300.	0,741
Lin et al., 2017 [45]	(n=692) Intervención coronaria percutánea (ICP)	Edad > 75 años, creatinina sérica basal mayor de 1,5 mg/dL, hipotensión arterial y uso de BCIAo.	0,773

Fuente: Elaboración de los autores.

12. ¿Se debe suspender algún tipo de medicamento antes o después de la realización de un procedimiento con MCI?

Un gran porcentaje de pacientes sometidos a estudios que utilizan MCI padecen múltiples patologías de base que los obligan a ingerir medicamentos de forma crónica e ininterrumpida. Es común el interrogante sobre la interrupción o continuación de estos medicamentos antes de la inyección del MCI y sobre el impacto que estos puedan tener sobre su farmacocinética y farmacodinamia. Con relación a esta pregunta, para llegar a una conclusión se debe tener presente el potencial beneficio de estos medicamentos sobre las enfermedades subyacentes y el efecto en términos de morbilidad y mortalidad que podría derivarse en caso de suspenderlos. Entre los diferentes fármacos merecen un análisis especial los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRA): IECA/ARA II, la metformina y los diuréticos. Ningún otro medicamento cuenta con evidencia que soporte suspenderlos antes o después de la exposición al MCI.

• Metformina

Desde hace algunos años se ha informado en la literatura sobre el riesgo de desarrollar acidosis láctica relacionada a metformina (ALRM). Esta se puede presentar por tres mecanismos: alteración del aclaramiento de metformina (falla renal aguda y crónica), alteración en la oxigenación en los tejidos (sepsis y choque séptico hipovolémico) y alteración del metabolismo del lactato (falla hepática y abuso de alcohol). Los MCI no poseen un efecto directo sobre el riesgo de ALRM, y es la presencia de un episodio de LRA-MCI posterior a la administración IV de MC la que puede conducir a la acumulación de esta biguanida [46].

La incidencia de acidosis con hiperlactacidemia en pacientes tratados con metformina se ha descrito como muy baja (frecuencia $<1/10.000$) y se ha relacionado mayoritariamente con el deterioro renal agudo [47]. Sin embargo, algunos autores informan que esta incidencia puede ser mayor (4,3 eventos por cada 100.000 pacientes al año), con una letalidad que varía entre 30 y 50%, y los principales factores de riesgo son la falla renal aguda y los estados hipoxémicos crónicos [48]. Múltiples estudios y metaanálisis han demostrado que el riesgo de acidosis láctica está más relacionado con la enfermedad subyacente y las posibles comorbilidades que con el uso de metformina [49]. Es importante tener en cuenta que el uso de metformina en pacientes con TFGe 30-59 mL/min/1,73 m² se considera seguro si las dosis se reducen adecuadamente [50,51].

Conclusión: Este Consenso recomienda no suspender el uso de metformina y continuar su ingesta en la dosis ajustada a la TFGe y en el horario habitual, en pacientes no clasificados como de alto riesgo (TFGe >30 mL/min/1,73 m²) o sin evidencia de LRA que reciben MCI intravenoso o intraarterial con exposición renal de segundo paso.

En pacientes con TFGe <30 mL/min/1,73 m² que reciben MCI vía IV o vía IA con exposición renal de primer y de segundo paso o en presencia de LRA, el Consenso recomienda suspender la metformina antes de la inyección del MCI y reiniciarla mínimo después de 48 horas, solo si la

función renal se mantiene estable ($<25\%$ de aumento con respecto con la creatinina inicial) y continuar su uso si la condición clínica lo amerita.

• Inhibidores sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRA), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/ antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).

Los iSRA, iECA y ARA-II fueron los primeros fármacos que demostraron eficacia para disminuir la proteinuria y retrasar la progresión de la ERC; por ello, en las principales guías de práctica clínica se recomienda el uso de iSRA como estrategia farmacológica de primera línea para pacientes con ERC—independientemente de sus etapas clínicas— y rango de proteinuria. Sin embargo, su uso es restringido en el mundo real en el contexto de una función renal gravemente reducida con o sin diabetes, debido a un potencial mayor riesgo de hipercalcemia y efectos hemodinámicos que conducen a LRA o agudización de la ERC de base [52].

Varios estudios observacionales investigaron el papel de continuar vs. suspender el tratamiento con iSRA en pacientes con ERC avanzada que ya están recibiendo inhibición de iSRA, centrándose en los resultados renales y cardiovasculares [53]. Algunos autores han demostrado que la interrupción de un iECA o de un ARA-II en pacientes con ERC avanzada se asoció con un mayor riesgo de mortalidad y de enfermedad renal terminal (HR, 1,59; IC 95 % [1,48-1,71]) [54-56]. De igual forma, se ha demostrado que la terapia continua con iSRA se asocia de manera significativa e independiente con una menor incidencia de inicio de diálisis no planificado [57]. Estos datos podrían ser extrapolables a la población con ERC que va a ser sometida a estudios con MCI.

En relación con los iSRA y la exposición al MCI, Whiting et al. [58], en una revisión sistemática y un metaanálisis ($n=1663$), tres ensayos controlados aleatorizados (ECA) y tres estudios prospectivos de cohortes, analizaron el efecto de suspender los IECA/ARA II antes de la angiografía coronaria. Este metaanálisis informó que la interrupción de los IECA/ARA II no redujo el riesgo de LRA-MCI (RR 1,48; IC 95 % [0,84-2,60]). La evidencia actual sugiere que no hay un beneficio significativo de suspender los IECA/ARA II antes de la inyección del medio de contraste en paciente con ERC, por lo que es razonable utilizar estos agentes en pacientes con ERC avanzada expuestos a MC. Adicionalmente, el avance de la terapia de unión al potasio ha provocado una mejor tolerabilidad de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona en el contexto de la ERC avanzada.

Conclusión: Este Consenso no recomienda suspender los iECA o ARA II antes ni después de la administración de un MCI para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, si están plenamente indicados para la condición clínica del paciente.

• Diuréticos

Los pacientes que requieren diuréticos de forma crónica tienen de base dificultades para mantener un adecuado equilibrio entre la ingesta y el egreso de líquidos, que les permita tener un estado euvolémico óptimo. En este escenario se enfrentan las dos caras de

*** <https://bmc2.org/quality-improvement/risk-calculators/bmc2-pci-risk-calculator-death-transfusion-and-cin>

la moneda: por un lado, la depleción de volumen en pacientes que reciben diuréticos teóricamente podría hacerlos más susceptibles de desarrollar LRA-MCI; por el otro, existen riesgos evidentes al suspender los diuréticos en pacientes que los requieren para mantener la euvolemia, ya que se puede precipitar una sobrecarga de líquidos [59]. Aunque algunos estudios han relacionado el uso de diuréticos como un factor de riesgo de LRA-MCI [16], no se ha podido establecer de forma clara una relación causal.

Conclusión: Este Consenso no recomienda suspender los diuréticos antes o después de la inyección de un MCI para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos independientemente de la vía (venosa o arterial). Se debe determinar su requerimiento y guiar la dosis, con base en los ingresos y egresos de líquidos del paciente, en procura de alcanzar un estado euvolémico óptimo.

De igual manera, respecto a otros medicamentos, este Consenso no recomienda suspender ningún otro medicamento de los que recibe un paciente en forma habitual para el manejo de sus patologías de base.

13. ¿Cuál es la definición de nefroprotección?

La demostración experimental de que el bloqueo de la angiotensina II con iECA retarda la pérdida progresiva de la función renal — en una serie de modelos animales de enfermedad renal, incluida la nefropatía diabética—, ofreció la oportunidad, por primera vez, de diseñar una estrategia de tratamiento que no se limitara a acompañar al paciente; así ha surgido el concepto de *nefroprotección* [60]. La evidencia, tanto de estudios experimentales como de ensayos clínicos, sugiere que, en la práctica clínica —en el mejor de los casos— se logra posponer la enfermedad renal terminal durante unos años y no evitar la diálisis para la mayoría de los pacientes durante su vida útil [61].

La definición holística de *nefroprotección*, de forma ideal, debe abarcar todo el continuum del horizonte clínico de la enfermedad renal: sus condiciones precursoras —antes de su aparición—, cuando está plenamente establecida, cuando es candidata a terapia de reemplazo renal (TRR) e incluso durante complicaciones y desenlaces fatales. Desde esta perspectiva, no se limita solo a aplicar estrategias encaminadas a evitar el inicio y progresión de la enfermedad, también está orientada al manejo de las complicaciones y a evitar la muerte.

Conclusión: El término *nefroprotección* se define como: “El conjunto de intervenciones colectivas e individuales, de tipo preventivo y terapéutico, que propenden por identificar individuos susceptibles de algún tipo de afectación renal, evitar el inicio del deterioro de la función renal en la población de riesgo, limitar el daño renal y retardar su progresión a enfermedad renal crónica establecida, aumentar los tiempos de llegada a la terapia de reemplazo renal (TRR) o disminuir su necesidad; evitar las posibles complicaciones y secuelas, y evitar desenlaces fatales”.

14. ¿Cuáles son las medidas de nefroprotección que se pueden utilizar para reducir el riesgo de desarrollar LRA asociada al uso de medios de contraste en pacientes de alto riesgo?

Dado que la condición *sine qua non* para el desarrollo de IRAC-MCI es la exposición al MCI, parecería razonable que la no utilización de este en pacientes de alto riesgo (TFGe < 30 mL/min/1,73 m² por cualquier vía y TFGe < 45 mL/min/1,73 m² para exposición renal de primer paso al MC) fuera la medida ideal para evitar la lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste. Con base en esta premisa, la primera pregunta por responder es si la realización del estudio o intervención es estrictamente necesaria o si existe un método alternativo que no utilice MCI (medios de contraste basados en gadolinio [MCBG]) o cualquier otra modalidad diagnóstica que se les pueda ofrecer a los pacientes.

Son muchas las estrategias farmacológicas que se han utilizado con el objetivo de prevenir la LRA en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos radiológicos con MCI. La mayoría de estas terapias se han derivado del conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos obtenidos por medio del laboratorio.

• Hidratación

La hidratación ha sido la estrategia profiláctica más utilizada en la prevención de la LRA-MCI. Esta estrategia tiene la capacidad, teóricamente, de diluir las altas concentraciones de sustancias tóxicas, lo que evita el contacto prolongado del MCI con el epitelio del túbulo y garantiza un adecuado flujo sanguíneo hacia la médula. Sin embargo, se cuestiona su papel, ya que se ha evidenciado que el efecto nefroprotector se puede haber relacionado con una reducción de los episodios de hipotensión con líquidos intravenosos en lugar de reflejar un papel protector directo contra LRA-MCI en todos los grupos de alto riesgo [37].

No hay evidencia robusta a favor de la hidratación por vía oral, pese a que dos estudios sugieren algún beneficio con su uso [62,63]. Con relación al tipo de hidratación (solución salina vs. bicarbonato), el bicarbonato no proporciona ningún beneficio adicional a la solución salina; además, necesita ser preparado, es más costoso y posee mayor riesgo de efectos secundarios [64]. Muller et al. encontraron que la LRA-MCI se redujo significativamente con la solución salina al 0,9% (0,7 %; IC 95 % [0,1-1,4]) frente a la solución salina al 0,45% (2,0 %; IC 95 % [0,0-3,1]) ($p = 0,04$). Sin embargo, dicho beneficio no fue tan evidente en paciente con compromiso significativo en su TFGe, precisamente el grupo con mayor riesgo de LRA-MCI [65].

Conclusión: La evidencia actual no demuestra beneficio de la hidratación IV en comparación con la ausencia de hidratación en pacientes con TFGe > 30 mL/min/1,73 m². En este sentido, este Consenso recomienda la hidratación previa a la inyección del MCI vía IV o vía IA con exposición renal de segundo paso en pacientes con TFGe ≤ 30 mL/min/1,73 m². Para los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos con exposición renal de primer paso, el Consenso considera razonable instaurar la hidratación con TFGe ≤ 45 mL/min/1,73 m², pese a no contar con evidencia concluyente, dado el potencial beneficio y el bajo riesgo de complicaciones.

Este Consenso no sugiere fórmulas específicas para determinar el volumen de líquidos por utilizar, pues lo que se busca es evitar que el paciente sea expuesto al MCI en condiciones de deshidratación (sin llegar a la sobrehidratación) y esto, a su vez, depende de las condiciones propias de cada paciente. Para el protocolo de hidratación se recomienda el uso de solución salina normal.

Un resumen de los estudios más relevantes se puede ver en la tabla 4.

Tabla 4. Resumen de artículos sobre medidas de nefroprotección

Estudio	Diseño	Resultados	Análisis
Solomon et al. (1994) [66]	<i>n</i> = 78. Pacientes con ERC de base sometidos a angiografía coronaria, quienes recibieron solución salina al 0,45% vs. salina al 0,45% + furosemida vs. salina al 0,45% + manitol.	Mayor incidencia de nefropatía en aquellos que recibieron manitol y furosemida con respecto a los que recibieron hidratación sola (28%, 40% y 11%; <i>p</i> = 0,05)	Sin grupo control.
Mueller et al. (2002) [65]	<i>n</i> = 1.620. Pacientes sometidos a angiografía + <i>stent</i> , quienes recibieron solución salina normal (0,9%) vs. solución salina hipotónica (0,45%) + glucosa 5%, infundidas a razón de 1cm ³ /kg/hora por 24 horas previas al procedimiento.	Menor elevación de los niveles de creatinina a las 48 horas en el grupo que recibió solución salina normal (0,7% vs. 2,0%; <i>p</i> = 0,04).	Concentración media de creatinina muy parecida en los dos grupos (0,92 mg/dL 0,9% vs. 0,93 mg/dL 0,45%); además, teniendo en cuenta la población de bajo riesgo incluida en el estudio, el impacto de las dos terapias no pudo ser valorado adecuadamente.
Merten et al. (2004) [67]	<i>n</i> = 119. Pacientes programados para procedimientos radiológicos con iopamidol (creatinina promedio 1,8 mg/dL), en dos grupos para recibir 154 mEq/l de bicarbonato vs. solución salina al 0,9% (SSN) a 3 mL/kg una hora antes de la aplicación del medio y 1 mL/kg/hr por seis horas posaplicación del mismo.	Incremento de la creatinina sérica por encima de 25% (1,7% vs. 13,6%) grupo bicarbonato vs. SSN 0,9% (OR 0,88; IC 95% [0,79-0,97]) en el grupo de solución salina normal (<i>p</i> = 0,02).	Concluyeron que la hidratación con bicarbonato de sodio es más efectiva que la hidratación con solución salina normal. Sin embargo, algunos aspectos del diseño metodológico del estudio y su finalización precoz no permiten obtener recomendaciones al respecto.
Hiremath et al. (2013) [68]	<i>n</i> = 513. Incluyeron seis estudios, revisión sistemática y metaanálisis de ensayos aleatorizados con un análisis estratificado y una metarregresión. Comparación de la expansión del volumen oral frente al intravenoso.	OR resumida fue de 1,19 (IC 95% [0,46-3,10]; <i>p</i> = 0,73), lo que sugiere que no hay diferencia entre las dos rutas de expansión del volumen.	La vía oral puede ser tan eficaz como la vía intravenosa para la expansión del volumen para la prevención de lesiones renales agudas inducidas por contraste.
Nijssen et al. (AMACING, 2017) [69]	<i>n</i> = 660. Pacientes con TFGe de 30-59 mL por minuto/1,73 m ² , de 18 años o más, sometidos a un procedimiento electivo que requirió la administración de material de contraste yodado intraarterial o venoso, fueron asignados al azar (1:1) para recibir NaCl 0,9% o ninguna profilaxis.	Se registró nefropatía inducida por contraste en ocho (2,6%) de 307 pacientes no hidratados y en ocho (2,7%) de 296 pacientes hidratados (IC 95% [-2,25 a 2,06]; <i>p</i> = 0,4710).	No se encontraron diferencias entre hidratación y no hidratación. La población no era de alto riesgo para LRA-MCI (TFGe >30 mL/min), solo el 48% de los procedimientos implicaron la administración intraarterial de contraste, y el 65% solo tenía enfermedad renal crónica leve.
Weisbord et al. (PRESERVE, 2018) [64]	<i>n</i> = 4.993. Pacientes con alto riesgo de complicaciones renales programados para una angiografía para recibir bicarbonato de sodio intravenoso 1,26% o cloruro de sodio intravenoso 0,9%.	El criterio de valoración principal se produjo en 110 de 2.511 pacientes (4,4%) en el grupo de bicarbonato de sodio en comparación con 116 de 2.482 (4,7%) en el grupo de cloruro de sodio (OR, 0,93; IC 95% [0,72-1,22]; <i>p</i> = 0,62).	No hubo diferencias significativas entre grupos en las tasas de lesión renal aguda asociada al contraste: bicarbonato no superior a solución salina.
Liu et al. (2019) [70]	<i>n</i> = 1074. Se incluyeron tres ensayos de calidad moderada en los que se comparaba hidratación vs. no hidratación.	La hidratación intravenosa redujo significativamente la incidencia de NIC en un 42% (RR 0,58; IC 95% [0,45-0,74]; <i>p</i> < 0,001). Los efectos estimados sobre la mortalidad por cualquier causa (RR 0,56; IC 95% [0,30-1,02]; <i>p</i> = 0,057) y la necesidad de diálisis (RR 0,52; IC 95% [0,14-1,88]; <i>p</i> = 0,462) no fueron estadísticamente significativos.	Es probable que la hidratación intravenosa reduzca la incidencia de NIC en pacientes con STEMI (por las siglas en inglés de segment elevation myocardial infarction) sometidos a ICP primaria. Sin embargo, para los resultados clínicos clave como la mortalidad, la insuficiencia cardiaca y la diálisis, las estimaciones del efecto fueron imprecisas.
Timal et al. (KOMPAS, 2020) [71]	<i>n</i> = 523. Pacientes con ERC en estadio 3 fueron aleatorizados en una proporción de 1:1 para no recibir prehidratación o prehidratación con 250 mL de bicarbonato de sodio al 1,4% administrado en una perfusión, 1 hora antes de someterse a una TAC electiva con medio de contraste.	Se produjo una lesión renal aguda poscontraste en 11 pacientes (2,1%), de los cuales 7 de 262 (2,7%) en el grupo sin prehidratación y 4 de 261 (1,5%) en el grupo de prehidratación, lo que resultó en un riesgo relativo de 1,7 (IC 95% [0,5-5,9]; <i>p</i> = 0,36).	Al igual que Nijssen et al. en 2017, soportan la no hidratación en pacientes con TFGe >30 mL/min

Fuente: Elaboración de los autores.

- **N-acetilcisteína**

Dado que las especies reactivas de oxígeno y los radicales libres se han implicado en la fisiopatología de la LRA-MCI, los agentes antioxidantes con capacidad de neutralizar estas moléculas se han vislumbrado como una opción preventiva. La N-acetilcisteína (NAC) tiene la capacidad de incrementar la actividad de la óxido-nítrico-sintetasa, aumentar los niveles de S-nitrosothiol (molécula

que actúa como aceptor de radicales libres), y de amortiguar los metabolitos implicados en las vías metabólicas que conducen a la muerte celular causada por isquemia y apoptosis [72].

Se han conducido numerosos estudios con el objetivo de evaluar la eficacia de este fármaco, con resultados prometedores inicialmente, los cuales fueron diluyéndose a través del tiempo cuando se realizaban estudios con un diseño metodológico más riguroso

y un mayor número de participantes. De hecho, los ensayos grandes ($n > 500$) han sido más homogéneos y no muestran un beneficio de la NAC en la prevención de la LRA-MCI [73]. Los metaanálisis muestran resultados contradictorios sobre el beneficio teórico del NAC en la prevención de la LRA-MCI. De igual forma, la marcada heterogeneidad entre los estudios incluidos en aquellos, los sesgos de publicación y los efectos de estudios pequeños no permiten establecer conclusiones [30,74-76]. Adicionalmente, hay informes de que el NAC pueda reducir artificialmente la creatinina sérica medida sin que ello refleje realmente una mejoría en la función renal. Este fenómeno estaría relacionado directamente con su potencial capacidad de interferir con la técnica de medición *in vitro* [77]. Dicho fenómeno tendría un profundo efecto en los resultados clínicos, especialmente en los ensayos LRA-MCI, en los que el potencial beneficio de la NAC como medida preventiva fue medido con base en un cambio en la creatinina como resultado, y no en resultados clínicos como la necesidad de diálisis o la muerte. McCudden et al., evidenciaron que concentraciones muy altas ($>400 \mu\text{g/mL}$) de NAC dan lugar a un sesgo negativo significativo ($>10\%$) para el método enzimático en la medición de la creatinina. No se observa ninguna interferencia con el método Jaffe, ni con otras medidas de la función renal como la cistatina-C y la proteína de traza beta [78]. Otro aspecto por considerar con relación a esta molécula es que puede asociarse con eventos adversos graves, como reacciones anafilactoides, cuando se utiliza por vía IV [79].

Weisbord et al. condujeron el estudio controlado y aleatorizado con el mayor número de pacientes hasta el momento realizado, en el cual compararon N-acetilcisteína oral vs. placebo: hallaron tasas similares de LRA-MCI: 9,1 vs. 8,7 % (OR 1,06; IC 95 % [0,87-1,28]; $p=0,58$); necesidad de diálisis a los 90 días: 1,2 vs. 1,2 (OR 0,97; IC 95 % [0,58-1,60]; $p=0,90$) o insuficiencia renal persistente a los 90 días: 1,0% vs. 1,1% (OR 0,96; IC 95 % [0,56-1,66]; $p=0,89$) y muerte: 2,7% vs. 2,4% (OR 1,10; IC 95 % [0,78-1,57]; $p=0,59$). Concluyeron que entre los pacientes con alto riesgo de complicaciones renales que se sometieron a una angiografía no hubo ningún beneficio de la N-acetilcisteína oral sobre el placebo para la prevención de la muerte, la necesidad de diálisis o la disminución persistente de la función renal a los 90 días o para la prevención de LRA-MCI [64].

Magner et al. elaboraron un metaanálisis de 101 ensayos clínicos aleatorizados, evidenciando que la NAC se asoció con la prevención de la LRA-MCI cuando todos los estudios se consideraron juntos, utilizando un modelo de regresión de efectos fijos o un análisis de efectos aleatorios; sin embargo, existió una heterogeneidad estadística sustancial y un sesgo de publicación, lo que socavó la validez de estas estimaciones agrupadas. Cuando se restringió el análisis a ensayos con un mayor tamaño muestral —es decir, ensayos con un tamaño de muestra superior a 500 o tasas de eventos superiores a 100— o analizaron los ensayos con resultados clínicos, no bioquímicos, se redujeron estos problemas y se alcanzó un efecto nulo en la prevención de la LRA-MCI [73].

Conclusión: No hay evidencia que soporte la utilización de la N-acetilcisteína como medida profiláctica para la prevención de la LRA-MCI, por lo que este Consenso no recomienda su uso.

• Estatinas

No hay un mecanismo claro que explique el potencial papel nefroprotector de las estatinas para la prevención de LRA-MCI. La evidencia actual no es concluyente e incluso en algunos casos es contradictoria. Los ensayos que demostraron un probable papel en la reducción de la lesión renal posterior a la exposición al medio de contraste han sido realizados en pacientes sometidos a angiografía coronaria, los cuales son de alto riesgo cardiovascular y las estatinas hacen comúnmente parte de su manejo farmacológico de base [80-82]. De igual forma, otros autores como Toso et al., evidenciaron que una administración a corto plazo de altas dosis de atorvastatina antes y después de la exposición al medio de contraste, además de la hidratación intravenosa estándar y la N-acetilcisteína oral, no disminuye la aparición de LRA-MCI en pacientes con ERC preexistente [83]. Estos hallazgos coinciden con los encontrados en un metaanálisis de ocho estudios ($n=5.024$) conducido por Subramanian et al., en el cual no se estableció un beneficio concluyente de administrar estatinas más solución salina intravenosa en comparación con la solución salina sola (RR 0,68; CI [0,39-1,20]) [84].

Conclusión: Este Consenso no recomienda el uso de estatina como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.

• Otros fármacos

Son múltiples los fármacos que se han postulado y evaluado en estudios como potenciales moléculas con capacidad de prevenir la LRA-MCI; aunque algunos de estos ensayos informan un pequeño beneficio, estos incluían un reducido número de participantes y un beneficio poco claro en los resultados clínicos. A menos que se desarrollen ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que incluyan muestras representativas y muestren algún beneficio clínico, el uso de estos agentes para la prevención de la LRA-MCI no tendrán un nivel de evidencia sólida que permita recomendarlos para su uso rutinario en los escenarios clínicos. Entre estas moléculas se podrían mencionar: teofilina [85], ácido ascórbico [86], trimetazidina [87], alopurinol [88], prostaglandina E1 [89], fenoldopam [90], alfa-tocoferol [91], nicorandil [92], péptidos natriuréticos [81], manitol o diuréticos [66,93] o dopamina [94].

Conclusión: La evidencia actual no soporta el uso de los siguientes fármacos como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI: teofilina, ácido ascórbico, trimetazidina, alopurinol, prostaglandina E1, fenoldopam, alfa-tocoferol, nicorandil, péptidos natriuréticos, manitol, diuréticos o dopamina. Este Consenso no recomienda su uso como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.

15. ¿Existe evidencia del papel de la herbolaria o uso de plantas medicinales en la prevención de la LRA-MCI?

Con fundamento en el papel significativo del estrés oxidativo en la fisiopatología de la LRA-MCI se han utilizado diferentes antioxidantes a base de hierbas tradicionales (los polifenoles y los carotenoides son los grupos más grandes de compuestos herbales antioxidantes) para la prevención de LRA-MCI en diferentes estudios *in vitro*, modelos animales y humanos. Se han examinado plantas medicinales conocidas, como el jengibre (*Zingiber officinale*) [95], el té (*Camellia sinensis*) [96], la salvia roja asiática (*Salvia miltiorrhiza*) [97], la silimarina [98], la cúrcuma o turmérico (*Curcuma longa*) [99], el resveratrol [100] y la timoquinona [101]. Sin embargo, la escasa representación de estos trabajos en humanos, su diseño *in vitro* y en modelos animales, no aportan la evidencia suficiente para recomendar su uso.

Conclusión: No hay en la actualidad evidencia que soporte el uso de preparados a base de plantas medicinales, como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.

16. ¿La TRR posterior a la inyección del medio de contraste tiene algún beneficio como medida preventiva para reducir el riesgo de desarrollar LRA-MCI?

Técnicas de depuración extracorpórea, como la hemodiálisis (HD) y la hemofiltración (HF), se han evaluado como medidas preventivas para el desarrollo de LRA-MCI. Los MCI tienen un tamaño relativamente pequeño, lo cual, junto a su falta de unión a proteínas, los hacen susceptibles de ser extraídos de la circulación con estas técnicas. El uso de TRR para la prevención de LRA-MCI, desde un punto de vista teórico, se fundamenta precisamente en esta capacidad para eliminar el MC de la circulación y evitar así su interacción con el riñón. Sin embargo, es poco probable que estas técnicas eviten dicho contacto con el parénquima renal, ya que se requieren pocos ciclos cardíacos para que el MC sea distribuido por todo el organismo, una vez son inyectados en el torrente sanguíneo. Otra de las razones teóricas por las que la TRR podría aportar un beneficio en la prevención de la LRA-MCI se relaciona con la potencial carga de volumen asociada a los MC. Sin embargo, algunos estudios demuestran que el aumento del volumen extracelular después de una carga de contraste típica es mínimo [102].

Uno de los objetivos de instaurar medidas de nefroprotección en pacientes de alto riesgo de desarrollar LRA-MCI es, precisamente, evitar la necesidad de requerir una TRR, por lo que no resulta coherente utilizar este tipo de procedimientos como medida preventiva. Adicionalmente, estas terapias extracorpóreas reducen los niveles de creatinina sérica, variable que es evaluada en la mayoría de los ensayos como desenlace para determinar el impacto de una estrategia de nefroprotección, por lo que podría aportar datos sobre un falso beneficio. Finalmente, las TRR no están exentas de complicaciones (sangrado, inestabilidad hemodinámica, infecciones, etc.), por lo que el riesgo supera el beneficio.

Para evaluar la eficacia de la TRR profiláctica después de la exposición al medio de contraste, Cruz et al., en una revisión sistemática y

un metaanálisis, agruparon los resultados de nueve estudios controlados aleatorizados (ECA) y dos no ECA ($n = 1.010$). Ocho estudios utilizaron la HD estándar, mientras que tres estudios utilizaron modalidades continuas. Los autores no encontraron diferencias significativas en la incidencia de LRA-MCI entre los pacientes que se sometieron a HD y HF vs. aquellos con tratamiento médico estándar (RR 1,02; IC 95 % [0,54-1,93]). Además, la HD no ofreció ventajas significativas sobre el tratamiento estándar en cuanto a las necesidades de diálisis a largo plazo y la mortalidad [103]. Con relación a la diálisis peritoneal automatizada (APD) y la diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD), aunque se ha demostrado que son efectivas para eliminar el medio de contraste (con menor eficiencia que la HD), su uso no tiene impacto sobre el desarrollo de LRA-MCI [104].

Finalmente, no se ha podido demostrar un beneficio claro de HD inmediatamente después de la inyección del MCI, ya que, pese a que la concentración de MC puede reducirse de manera efectiva mediante HD, esta no ofrece ninguna protección para el desarrollo de LRA-MCI [105].

Conclusión: Este Consenso no recomienda el uso de TRR tipo HD ni de terapias lentas continuas o diálisis peritoneal en ninguna de sus modalidades (APD o CAPD), como estrategia para la prevención del desarrollo de LRA-MCI. Adicionalmente, en pacientes con ERC de base que se encuentran adscritos a un programa de HD crónica intermitente o de diálisis peritoneal ambulatoria continua, no está soportado por la evidencia actual el uso de la HD inmediatamente después de la inyección del MC, por lo que no se deben modificar los horarios programados para las sesiones de HD o para los recambios de líquido peritoneal previamente establecidos, excepto en aquellos pacientes que cursen con sobrecarga de volumen en el momento de la administración del medio de contraste.

17. ¿La presencia de función renal residual (FRR) en pacientes con ERC estadio 5 en TRR modifica las estrategias de nefroprotección?

Históricamente, se ha estimado que los MCI podrían reducir la FRR con la que cuentan algunos pacientes en TRR tipo HD o diálisis peritoneal (DP). Este hecho es de radical importancia, ya que en esta población (principalmente en HD) la FRR se ha considerado un factor importante para la eliminación efectiva de moléculas pequeñas y medianas, el manejo de fluidos y la optimización del estado nutricional, incluido el manejo del fósforo y el potasio —independiente de la TFG que ya se ubica por debajo de los 15 mL/min—. Adicionalmente, se ha asociado en algunos estudios con una mejor supervivencia del paciente y una mejor calidad de vida [106-108]. Esto ha llevado a que de manera tradicional se utilice el volumen urinario residual (producción de orina > 100 mL/24 h) como criterio para la no utilización —si hay FRR— o utilización —si no hay FRR— de MCI en este grupo de pacientes.

En una revisión sistemática (nueve estudios) y metaanálisis (siete estudios) que incluían 434 pacientes, realizada por Oloko et al. [109], analizando como desenlace principal el cambio de la FRR en pacientes en diálisis a los que se les ha administró un MCI intravascular, encontraron una diferencia ponderada en las medias de $-0,16$ mL/min/1,73 m² (IC 95 % [-0,66-0,34 mL/min]; $p = 0,53$), lo que sugiere

una pequeña reducción en la FRR después de la administración de un medio de contraste. Concluyeron que los MCI administrados por vía IV pueden no dar lugar a una reducción significativa de la función residual en pacientes en diálisis. Sin embargo, se observó una heterogeneidad significativa en los datos, con un Cochran Q de 35,83 y un I2 de 83,25 ($p < 0,0001$), lo que no permite emitir conceptos al respecto con base en estos resultados.

Cuando se opta por utilizar MCI en pacientes con ERC estadio 5, es porque se enfrenta una situación en la que no hay una alternativa diagnóstica o terapéutica diferente a la que requiere MCI (por ejemplo, una coronariografía); o hay un riesgo fatal inminente, por lo que su uso estaría plenamente justificado. En otros escenarios, donde los procedimientos son programados y la condición patológica no reviste una condición potencialmente fatal de forma inmediata, se debe tener en cuenta la importancia de la FRR y considerar otras alternativas diagnósticas que no utilicen MCI, con un buen rendimiento diagnóstico que permita una adecuada interpretación de los resultados.

Conclusión: La preservación de la función renal residual (FRR: volumen urinario > 100 mL /24 h) es un objetivo que se debe tener en cuenta en pacientes con TRR tipo HD o DFP, ya que mejora los resultados en términos de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, se deben considerar otras alternativas diagnósticas que no utilicen MCI, y que no impliquen un riesgo de reducir la FRR en esta población —por ejemplo, ultrasonido o RM—. En caso de que se decida usar el MCI, debido a una condición potencialmente fatal o que no exista una modalidad diagnóstica alternativa, se deben utilizar las dosis recomendadas, en procura de evitar resultados con poca capacidad diagnóstica que no permitan tomar conductas terapéuticas o que obliguen a la repetición del procedimiento, llevando a una mayor dosificación del MCI.

18. ¿La administración de dosis repetidas de MCI en pacientes de alto riesgo de desarrollar LRA-MCI requiere un intervalo de tiempo mínimo entre el primer procedimiento y los subsiguientes?

Teniendo en cuenta que el riesgo de LRA posterior a la exposición al MCI se relaciona de manera directa con la presencia del mismo en el torrente sanguíneo, se deduce que los estudios repetitivos confieren un mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI. Dos estudios han demostrado su aparición en pacientes que recibieron una segunda dosis de MCI para la realización de imágenes con medios de contraste.

Abujudeh et al. [110] hicieron 328 TAC con medio de contraste (dos en cada paciente), con un intervalo promedio de 11,4 horas. De ellos, 21 (12,8%) desarrollaron LRA-MCI. Al comparar a los pacientes con y sin LRA-MCI, el único factor de riesgo estadísticamente significativo fue un aumento de la creatinina sérica entre el primero y el segundo TAC, con un OR 18 ($p < 0,0005$). Posteriormente, Trivedi et al. [111] sometieron a 28 sujetos a una segunda TAC con medio de contraste después de un intervalo medio de 20 ± 13 días. Se evidenció un aumento significativo en la creatinina sérica antes vs. después de la aplicación del MCI ($0,86 \pm 0,15$ vs. $0,93 \pm 0,14$ mg/dL, $p = 0,027$); y

una disminución en TFGe ($89,8 \pm 13$ vs. $83,9 \pm 13,5$ mL/min/1,73 m², $p = 0,028$). Cuatro sujetos (14,3 %) desarrollaron LRA-MCI, lo cual sugiere un mayor riesgo con estudios repetidos. Ninguno de estos estudios evaluó específicamente si el riesgo de LRA-MCI aumentó en relación con haber tenido una sola exposición al contraste o ninguna.

Conclusión: Este Consenso considera razonable evitar exposiciones repetidas a los medios de contraste durante un lapso menor a las 48 horas para procedimientos electivos en pacientes con alto riesgo de LRA-MCI (TFGe ≤ 30 , LRA o administración IA de altos volúmenes de MCI). No se deben limitar las dosis repetidas en pacientes de menor riesgo (TFGe ≥ 30 , sin LRA o vía IV) cuando exista una necesidad justificada de repetir el procedimiento. De igual forma, ante una enfermedad potencialmente fatal, está plenamente justificada la repetición de la dosis de MCI independientemente del tiempo transcurrido entre un procedimiento y otro, para establecer un diagnóstico y una conducta terapéutica.

19. ¿En pacientes con trasplante renal está contraindicado el uso de MCI?

Lee et al. [112] evaluaron 641 receptores de trasplante renal y encontraron una incidencia de LRA posterior al uso de medios de contraste de 2,8 % vs. el 0,9 % en pacientes sin trasplante de riñón ($p = < 0,01$); adicionalmente, el uso de warfarina basal con un de OR 4,73 [(1,62-13,8); $p = 0,03$] y la mala función de aloinjerto (TFGe < 60 mL/min) con un OR 4,04 (IC 95 % [1,12-14,5]; $p = < 0,01$) se asociaron significativamente con un mayor riesgo de LRA-MCI. Con base en los puntajes de propensión, concluyeron que no encontraron mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI en receptores de trasplante renal sometidos a intervenciones vasculares periféricas en comparación con los pacientes sin trasplante de riñón, además, la incidencia fue muy baja (2,8%) y sin impacto en la sobrevida.

Conclusión: Los MCI se pueden utilizar en el paciente trasplantado renal en las dosis recomendadas para individuos no trasplantados, dado que el riesgo de LRA-MCI en receptores de trasplante renal no difiere de forma significativa con respecto a la población general. La TFGe continúa siendo el factor de riesgo más importante para el desarrollo de LRA-MCI en este grupo poblacional.

20. ¿Los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de LRA-MCI sometidos a estudios con medios de contraste requieren algún tipo de seguimiento posterior a la inyección del medio?

No hay estudios que evalúen la necesidad de seguimiento de los pacientes expuestos a MCI, por lo que cualquier recomendación al respecto se deriva del conocimiento actual del comportamiento cinético de la creatinina y del horizonte clínico de la LRA-MCI. Para emitir cualquier recomendación sobre la medición de la creatinina sérica es imprescindible tener en cuenta que la elevación de esta ocurre dentro

de las 24-48 horas después de la exposición a un MCI y que el pico de creatinina ocurre dentro de los 3-5 días luego de la aplicación del MCI [113].

Conclusión: Dado que los pacientes con $\text{TFGe} < 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ o LRA son considerados de alto riesgo para desarrollar LRA-MCI, este Consenso recomienda realizar una medición de creatinina sérica de seguimiento a las 24 horas de la inyección de MCI, independientemente de la vía de administración (IV o IA). Esta misma recomendación aplica para pacientes sometidos a exposición renal de primer paso al MCI con $\text{TFGe} < 45 \text{ mL/min/1,73 m}^2$.

Dado que los pacientes con $\text{TFGe} > 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ presentan un bajo riesgo de desarrollar LRA-MCI, el Consenso no recomienda la medición de una creatinina sérica de seguimiento en este grupo. Sin embargo, se debe instruir a todos los pacientes que han sido expuestos a un MCI—independientemente de su TFGe — para la realización de intervenciones diagnósticas o terapéuticas a través de cualquier vía, sobre la necesidad de consultar al servicio de emergencias en caso de presentar algún signo o síntoma que sugiera el desarrollo de una LRA, en los días posteriores a la inyección del MC: disminución del volumen de orina excretado, cambio en el color de la orina, retención de líquido que cause edema en las piernas, los tobillos o los pies, o disnea.

21. ¿Qué grupo de pacientes requiere valoración por nefrología, previa y posteriormente a la inyección de un MCI?

Ante una enfermedad potencialmente mortal, cuando el procedimiento diagnóstico o terapéutico con medio de contraste es la única opción, se debe realizar sin importar la condición renal de base o el riesgo de subsecuente daño renal y no amerita valoración previa por nefrología.

En el contexto de procedimientos con medio de contraste programados, la primera pregunta que se debe resolver es si existe una alternativa que no utilice MCI sin que ello afecte el potencial beneficio que podría aportar la imagen con un medio de contraste basado en yodo. En casos de procedimientos diagnósticos o terapéuticos programados que requieran el uso de MCI como única alternativa—incluso en entornos de alto riesgo (por ejemplo, con $\text{TFGe} < 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), con comorbilidades u otras condiciones asociadas que incrementen el riesgo de LRA-MCI—, se debe considerar la valoración por nefrología previa y posterior a la inyección del medio de contraste.

Conclusión: En el caso de una condición clínica potencialmente fatal, cuando un procedimiento que implique el uso de un MCI sea obligatoria para establecer un diagnóstico y/o una conducta terapéutica que pueda resguardar la vida del paciente, no se debe retrasar su realización en espera de conceptos por alguna especialidad médica en particular.

Este Consenso recomienda la valoración por nefrología previa y posterior al procedimiento con medio de contraste—con creatinina sérica realizada 24 horas posterior a la inyección del MCI— y en pacientes de alto riesgo ($\text{TFGe} < 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) indistintamente de la vía de inyección del MCI—IV o IA— y en aquellos pacientes sometidos a exposición renal de primer paso al MCI cuya TFGe sea $< 45 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, programados para procedimientos no urgentes.

22. ¿Qué aspectos diferenciales relacionados con la de LRA-MCI se deben tener en cuenta en la población pediátrica para el uso de MCI?

Debido a que los pacientes pediátricos y en especial los recién nacidos son más propensos a desequilibrio hidroelectrolítico, en este grupo de edad se recomienda utilizar medios de contraste de baja osmolalidad, no iónicos, a una dosis que no exceda 2 mL/kg . En los recién nacidos, la dosis máxima es de $4\text{-}6 \text{ mL/kg}$ de peso corporal, particularmente en imágenes cardiacas.

En ausencia de insuficiencia renal conocida, los recién nacidos no parecen tener un mayor riesgo de desarrollar toxicidad renal debido a la administración IV de material de contraste basado de yodo [114].

La LRA-MCI es una patología conocida en los pacientes adultos, pero hay poca información disponible sobre la incidencia, los factores de riesgo y el impacto pronóstico en la población pediátrica.

Aunque se necesitan estudios adicionales en el entorno pediátrico, los datos de este Consenso sugieren que los médicos deben mantener un alto grado de sospecha hacia esta complicación entre los pacientes pediátricos [115].

La osmolalidad de los medios de contraste es de particular importancia en recién nacidos y en población pediátrica, debido a que son especialmente susceptibles a los cambios de fluidos y tienen una menor tolerancia a las cargas osmóticas intravasculares cuando se compara con los adultos [116]. Si se recibe un gran volumen de líquido, se pueden producir insuficiencia cardiaca y edema pulmonar. Los niños con disfunción cardiaca significativa preexistente pueden correr un mayor riesgo [117].

La viscosidad es una propiedad física de los MCI especialmente importante para los pacientes pediátricos, debido al uso de angiocatéteres de pequeño calibre en pequeños vasos sanguíneos. La viscosidad del medio de contraste y el tamaño del angiocatéter son factores importantes para determinar las velocidades máximas de inyección. Si la viscosidad del medio es alta, pueden surgir dos problemas: primero, es posible que no se alcance el caudal de inyección deseado y segundo, la alta presión puede provocar el fallo del catéter y/o lesión del vaso [118].

En algunos casos, una tasa de inyección más lenta—en comparación con la que se usa en niños mayores y adultos— puede ser útil para prolongar el realce intravascular. En segundo lugar, angiocatéteres de calibre pequeño—por ejemplo, calibre 24— ubicados en pequeñas venas periféricas—por ejemplo, en la mano o el pie— se utilizan comúnmente en recién nacidos y lactantes; cuando se cree que el acceso es tenue, se debe considerar seriamente la inyección manual de medio de contraste para minimizar el riesgo de lesión de los vasos y extravasación [119].

- **Lesión renal asociada al uso de medios de contraste en niños**

Los efectos de los medios de contraste en los riñones son similares entre niños y adultos.

- **Medición de la función renal en niños**

La concentración sérica de creatinina refleja el equilibrio entre la producción y la excreción de creatinina. La creatinina es un producto de descomposición del músculo esquelético y su tasa

de producción es proporcional a la masa muscular. La masa muscular depende de una variedad de factores, incluyendo la edad del paciente, el sexo y el nivel de actividad física.

Las concentraciones de creatinina, por lo tanto, son bastante variables en pacientes pediátricos, incluso en riñón preservado; por lo tanto, las concentraciones normales de creatinina en adultos no se pueden aplicar a la población pediátrica. Las concentraciones normales de creatinina sérica pediátrica aumentan con la edad.

La tasa de filtración glomerular es el método usado para definir la función renal previa a la administración de medios de contraste, utilizando la fórmula de Schwartz modificada [120].

Fórmula Bedside Schwartz modificada

Tasa de filtración glomerular (mL/min/1,73 m²) = (0,413 × altura) / creatinina sérica

Talla en cm y creatinina sérica en mg/dL [121].

La tabla 5 muestra los rangos normales para la TFG en población pediátrica según la edad en meses.

Tabla 5. Rangos normales para la TFG en población pediátrica

Edad (meses)	FGFR media ± DS (mL/min/1,73 m ²)
≤ 1,2	52 ± 9
1,2 - 3,6	61,7 ± 14,3
3,6 ± 7,9	71,7 ± 13,9
7,9 - 12,8	82,6 ± 17,3
12 - 18	91,5 ± 17,8
18 - 24, 9	94,5 ± 18,1
>24	104,4 ± 19,9

Conclusión: No existe evidencia concluyente de que la población pediátrica tenga un mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI con respecto a la población adulta. La osmolalidad de los medios de contraste es de particular importancia en recién nacidos y en población pediátrica, debido a que son especialmente susceptibles a los cambios de fluidos y tienen una menor tolerancia a las cargas osmóticas intravasculares cuando se compara con los adultos, por lo que este Consenso recomienda utilizar medios de contraste de baja osmolalidad, no iónicos, e una dosis que no exceda 2 mL/kg. En los recién nacidos, la dosis máxima es de 4-6 mL/kg de peso corporal, particularmente en imágenes cardíacas. Adicionalmente, el uso de angiocatéteres de calibre pequeño, obliga a considerar la viscosidad y la velocidad de infusión como factores por tener en cuenta en la población pediátrica. Finalmente, la tasa de filtración glomerular es el método usado para definir la función renal previa a la administración de medios de contraste, utilizando la fórmula de Schwartz modificada.

Financiación

Este Consenso de expertos recibió financiación de la Asociación Colombiana de Nefrología (Asocolnef) y de la Asociación Colombiana de Radiología (ACR), con fines netamente académicos. No se recibieron aportes de otro ente académico o comercial.

Conflictos de interés

Al momento de escoger el panel de expertos se tuvo en cuenta que no hubiera conflictos de interés.

Referencias

- Mehran R 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(7):1393-9. doi: 10.1016/j.jacc.2004.06.068.
- Stacul F et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2011;21(12):2527-41. doi: 10.1007/s00330-011-2225-0.
- Slocum NK et al. The changing definition of contrast-induced nephropathy and its clinical implications: insights from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2). *Am Heart J.* 2012;163(5):829-34. doi: 10.1016/j.ahj.2012.02.011.
- Lameire NH et al. Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney Int.* 2021;100(3):516-26. doi: 10.1016/j.kint.2021.06.028.
- Azzalini L, Spagnoli V, Ly Q. Contrast-induced nephropathy: From pathophysiology to preventive strategies. *Can J Cardiol.* 2016;32(2):247-55. doi: 10.1016/j.cjca.2015.05.013.
- Macdonald DB et al. Canadian Association of Radiologists Guidance on Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *Can J Kidney Health Dis.* 2022;9: 20543581221097456. doi: 10.1177/20543581221097456.
- Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med.* 1983;74(2):243-8. doi: 10.1016/0002-9343(83)90618-6.
- McDonald RJ et al. Intravenous contrast material-induced nephropathy: causal or coincident phenomenon? *Radiology.* 2013;267(1):106-18. doi: 10.1148/radiol.12121823.
- Newhouse JH, Kho D, Rao QA, Starren J. Frequency of serum creatinine changes in the absence of iodinated contrast material: implications for studies of contrast nephrotoxicity. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191(2):376-82. doi: 10.2214/AJR.07.3280.
- Bruce RJ, Djmalali A, Shinki K, Michel SJ, Fine JP, Pozniak MA. Background fluctuation of kidney function versus contrast-induced nephrotoxicity. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(3):711-8. doi: 10.2214/AJR.08.1413.
- Rao QA, Newhouse JH. Risk of nephropathy after intravenous administration of contrast material: a critical literature analysis. *Radiology.* 2006;239(2):392-7. doi: 10.1148/radiol.2392050413.
- E. Wilhelm-Leen, M. E. Montez-Rath, and G. Chertow, Estimating the Risk of Radiocontrast-Associated Nephropathy, *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(2):653-9. doi: 10.1681/ASN.201610021.
- Cramer BC et al. Renal function following infusion of radiologic contrast material. A prospective controlled study. *Arch Intern Med.* 1985;145(1):87-9.
- Heller CA, Knapp J, Halliday J, O'Connell D, Heller RF. Failure to demonstrate contrast nephrotoxicity. *Med J Aust.* 1991;155(5):329-32. doi: 10.5694/j.1326-5377.1991.tb142293.x.
- Patorno E, Grotta A, Bellocco R, Schneeweiss S. Propensity score methodology for confounding control in health care utilization databases. *Epidemiol, Biostatist Public Health.* 2013;10(3):e8940-1, e8940-16. doi: 10.2427/8940.
- Davenport MS, Khalatbari S, Cohan RH, Dillman JR, Myles JD, Ellis JH. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology.* 2013;268(3):719-28. doi: 10.1148/radiol.13122276.
- Davenport MS et al. Use of Intravenous iodinated contrast media in patients with kidney disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology.* 2020;294(3):660-8. doi: 10.1148/radiol.2019192094.
- Davenport MS et al. Use of Intravenous iodinated contrast media in patients with kidney disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Kidney Med.* 2020;2(1):85-93. doi: 10.1016/j.xkme.2020.01.001.

19. Ehmann MR et al. Renal outcomes following intravenous contrast administration in patients with acute kidney injury: a multi-site retrospective propensity-adjusted analysis. *Intensive Care Med.* 2023. doi: 10.1007/s00134-022-06966-w.
20. International Society of Nephrology. *Kidney International supplements. Official J The International Society of Nephrology.* 2013;3(1):163. doi: 10.1038/kisup.2012.74.
21. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16(1):31-41. doi: 10.1159/000180580.
22. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461-70. doi: 10.7326/0003-4819-130-6-199903160-00002.
23. Levey A, Greene T, Kusek JW, Beck G. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol.* 2011;11:155A.
24. Zuo L, Ma YC, Zhou YH, Wang M, Xu GB, Wang HY. Application of GFR-estimating equations in Chinese patients with chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2005;45(3):463-72. doi: 10.1053/j.ajkd.2004.11.012.
25. Levey AS et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150(9):604-12. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.
26. Delgado C, et al. A unifying approach for GFR Estimation: Recommendations of the NKF-ASN Task Force on Reassessing the Inclusion of Race in Diagnosing Kidney Disease. *Am J Kidney Dis.* 2022;79(2):268-88.e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2021.08.003.
27. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology.* 2014;271(1):65-73. doi: 10.1148/radiol.13130775.
28. Ellis JH, Khalatbari S, Yosef M, Cohan RH, Davenport MS. Influence of Clinical Factors on Risk of Contrast-Induced Nephrotoxicity From IV Iodinated Low-Osmolality Contrast Material in Patients With a Low Estimated Glomerular Filtration Rate. *AJR Am J Roentgenol.* 2019;213(5):W188-93. doi: 10.2214/AJR.19.21424.
29. Moore RD, et al. Nephrotoxicity of high-osmolality versus low-osmolality contrast media: randomized clinical trial. *Radiology.* 1992;182(3):649-55. doi: 10.1148/radiology.182.3.1535876.
30. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M, Alberta Kidney Disease Network. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA.* 2006;295(23):2765-79. doi: 10.1001/jama.295.23.2765.
31. Lautin EM, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: a comparison of lower-osmolality and conventional high-osmolality contrast media. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;157(1):59-65. doi: 10.2214/ajr.157.1.2048540.
32. Eng J, et al. Comparative Effect of Contrast Media Type on the Incidence of Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2016;164(6):417-24. doi: 10.7326/M15-1402.
33. Seeliger E, Lenhard DC, Persson PB. Contrast media viscosity versus osmolality in kidney injury: lessons from animal studies. *Biomed Res Int.* 2014;358136. doi: 10.1155/2014/358136.
34. Seeliger E, et al. Viscosity of contrast media perturbs renal hemodynamics. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(11):2912-20. doi: 10.1681/ASN.2006111216.
35. van der Molen AJ, et al. Post-contrast acute kidney injury - Part I: Definition, clinical features, incidence, role of contrast medium and risk factors: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2018;28(7):2845-55. doi: 10.1007/s00330-017-5246-5.
36. Nyman U, Almén T, Jacobsson B, Aspelin P. Are intravenous injections of contrast media really less nephrotoxic than intra-arterial injections? *Eur Radiol.* 2012;22(6):1366-71. doi: 10.1007/s00330-011-2371-4.
37. Jurado-Román A, et al. Role of hydration in contrast-induced nephropathy in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2015;115(9):1174-78. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.02.004.
38. McDonald RJ, et al. Intravenous contrast material exposure is not an independent risk factor for dialysis or mortality. *Radiology.* 2014;273(3):714-25. doi: 10.1148/radiol.14132418.
39. Taliere CP, Vlietstra RE, Fisher LD, Burnett JC. Risks for renal dysfunction with cardiac angiography. *Ann Intern Med.* 1986;104(4):501-4. doi: 10.7326/0003-4819-104-4-501.
40. Marenzi G, et al. Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med.* 2009;150(3):170-7. doi: 10.7326/0003-4819-150-3-200902030-00006.
41. Bartholomew BA, et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol.* 2004;93(12):1515-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.03.008.
42. Gurm HS, Seth M, Kooiman J, Share D. A novel tool for reliable and accurate prediction of renal complications in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(22):2242-8. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.026.
43. Gao Y, Li D, Cheng H, Chen Y. Derivation and validation of a risk score for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in Chinese patients. *Clin Exp Nephrol.* 2014;18(6):892-8. doi: 10.1007/s10157-014-0942-9.
44. Tziakas D, et al. Validation of a new risk score to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2014;113(9):1487-93. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.02.004.
45. Lin KY, et al. A novel risk score model for prediction of contrast-induced nephropathy after emergent percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol.* 2017;(230):402-12. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.095.
46. Pasquel FJ, et al. Metformin-associated lactic acidosis. *Am J Med Sci.* 2015;349(3):263-7. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3182a562b7.
47. Boada Fernández Del Campo C, et al. Metformin-associated hyperlactacidemia acidosis: Diagnosis rate in standard clinical practice and its relationship with renal failure. *Rev Clin Esp (Barc).* 2019;219(5):236-42. doi: 10.1016/j.rce.2018.11.006.
48. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(4):CD002967. doi: 10.1002/14651858.CD002967.pub4.
49. Richey FF, Sabidó-Espin M, Guedes S, Corvino FA, Gottwald-Hostalek U. Incidence of lactic acidosis in patients with type 2 diabetes with and without renal impairment treated with metformin: a retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2014;37(8):2291-5. doi: 10.2337/dc14-0464.
50. Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, Bailey CJ, McGuire DK. Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *JAMA.* 2014;312(24):2668-75. doi: 10.1001/jama.2014.15298.
51. Lu WR, Defilippi J, Braun A. Unleash metformin: reconsideration of the contraindication in patients with renal impairment. *Ann Pharmacother.* 2013;47(11):1488-97. doi: 10.1177/1060028013505428.
52. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* 2010;375(9731):2073-81. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60674-5.
53. Bhandari S, et al. Multicentre randomized controlled trial of angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin receptor blocker withdrawal in advanced renal disease: the STOP-ACEi trial. *Nephrol Dial Transplant.* 2016;31(2):255-61. doi: 10.1093/ndt/gfv346.
54. Qiao Y, et al. Association Between Renin-Angiotensin System Blockade Discontinuation and All-Cause Mortality Among Persons With Low Estimated Glomerular Filtration Rate. *JAMA Intern Med.* 2020;180(5):718-26. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0193.
55. Walther CP, Winkelmayer WC, Richardson PA, Virani SS, Navaneethan SD. Renin-angiotensin system blocker discontinuation and adverse outcomes in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;36(10):1893-9. doi: 10.1093/ndt/gfaa300.
56. Fu EL, et al. Stopping Renin-Angiotensin System Inhibitors in Patients with Advanced CKD and Risk of Adverse Outcomes: A Nationwide Study. *J Am Soc Nephrol.* 2021;32(2):424-35. doi: 10.1681/ASN.2020050682.
57. Nakayama T, et al. Effects of renin-angiotensin system inhibitors on the incidence of unplanned dialysis. *Hypertens Res.* 2022;45(6):1018-27. doi: 10.1038/s41440-022-00877-5.
58. Whiting P, et al. What are the risks and benefits of temporarily discontinuing medications to prevent acute kidney injury? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2017;7(4):e012674. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012674.
59. Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettit V. Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):807-15. doi: 10.1007/s00134-017-4817-x.
60. Perico N, Codreanu I, Schieppati A, Remuzzi G. The future of renoprotection. *Kidney Int Suppl.* 2005;(97):S95-101. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09716.x.
61. Schieppati A, Remuzzi G. The June 2003 Barry M. Brenner Comgan lecture. The future of renoprotection: frustration and promises. *Kidney Int.* 2003;64(6):1947-55. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00340.x.
62. Taylor AJ, Hotchkiss D, Morse RW, McCabe J. PREPARED: Preparation for Angiography in Renal Dysfunction: a randomized trial of inpatient vs outpatient hydration protocols for cardiac catheterization in mild-to-moderate renal dysfunction. *Chest.* 1998;114(6):1570-4. doi: 10.1378/chest.114.6.1570.
63. Dussol B, Morange S, Loundoun A, Auquier P, Berland Y. A randomized trial of saline hydration to prevent contrast nephropathy in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(8):2120-6. doi: 10.1093/ndt/gfl133.
64. Weisbord SD, et al. Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine. *N Engl J Med.* 2018;378(7):603-14. doi: 10.1056/NEJMoa1710933.
65. Mueller C, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med.* 2002;162(3):329-36. doi: 10.1001/archinte.162.3.329.
66. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med.* 1994;331(21):1416-20. doi: 10.1056/NEJM199411243312104.

67. Merten GJ, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(19):2328-34. doi: 10.1001/jama.291.19.2328.
68. Hiremath S, Akbari A, Shabana W, Fergusson DA, Knoll GA. Prevention of contrast-induced acute kidney injury: is simple oral hydration similar to intravenous? A systematic review of the evidence. *PLoS One*. 2013;8(3):e60009. doi: 10.1371/journal.pone.0060009.
69. Nijssen EC, et al. Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING): a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*. 2017;389(10076):1312-22. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30057-0.
70. Liu Y, et al. Effects of intravenous hydration on risk of contrast induced nephropathy and in-hospital mortality in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):87. doi: 10.1186/s12872-019-1054-y.
71. Timal RJ, et al. Effect of No Prehydration vs Sodium Bicarbonate Prehydration Prior to Contrast-Enhanced Computed Tomography in the Prevention of Postcontrast Acute Kidney Injury in Adults With Chronic Kidney Disease: The Kompas Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2020;180(4):533-41. doi: 10.1001/jamainternmed.2019.7428.
72. DiMari J, Megyesi J, Udvarhelyi N, Price P, Davis R, Safirstein R. N-acetyl cysteine ameliorates ischemic renal failure. *Am J Physiol*. 1997;272(3 Pt 2):F292-8. doi: 10.1152/ajprenal.1997.272.3.F292.
73. Magner K, Ilin JV, Clark EG, Kong JW, Davis A, Hiremath S. Meta-analytic Techniques to Assess the Association Between N-acetylcysteine and Acute Kidney Injury After Contrast Administration: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2022;5(7):e2220671. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.20671.
74. Gonzáles DA, et al. A meta-analysis of N-acetylcysteine in contrast-induced nephrotoxicity: unsupervised clustering to resolve heterogeneity. *BMC Med*. 2007;5:32. doi: 10.1186/1741-7015-5-32.
75. Zagler A, Azadpour M, Mercado C, Hennekens CH. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of 13 randomized trials. *Am Heart J*. 2006;151(1):140-5. doi: 10.1016/j.ahj.2005.01.055.
76. Fishbane S. N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(1):281-7. doi: 10.2215/CJN.02590607.
77. Kroll MH, Roach NA, Poe B, Elin RJ. Mechanism of interference with the Jaffé reaction for creatinine. *Clin Chem*. 1987;33(7):1129-32.
78. McCudden C, Clark EG, Akbari A, Kong J, Kanji S, Hiremath S. N-Acetylcysteine Interference With Creatinine Measurement: An In Vitro Analysis. *Kidney Int Rep*. 2021;6(7):1973-6. doi: 10.1016/j.ekir.2021.04.006.
79. Baker CSR, Wragg A, Kumar S, De Palma R, Baker LRI, Knight CJ. A rapid protocol for the prevention of contrast-induced renal dysfunction: the RAPPID study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(12):2114-8. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00487-x.
80. Li H, Wang C, Liu C, Li R, Zou M, Cheng G. Efficacy of Short-Term Statin Treatment for the Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Coronary Angiography/Percutaneous Coronary Intervention: A Meta-Analysis of 21 Randomized Controlled Trials. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2016;16(3):201-19. doi: 10.1007/s40256-016-0164-5.
81. Su X, et al. Comparative Effectiveness of 12 Treatment Strategies for Preventing Contrast-Induced Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(1):69-77. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.07.033.
82. Briasoulis A, Mallikethi-Reddy S, Sharma S, Briasoulis AA, Afonso L. 3-Hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase enzyme inhibitors for prevention of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of prospective randomized controlled studies. *Am J Ther*. 2015;22(6):e158-66. doi: 10.1097/MJT.0000000000000126.
83. Toso A, et al. Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal disease. *Am J Cardiol*. 2010;105(3):288-92. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.09.026.
84. Subramaniam RM, et al. Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016;164(6):406-16. doi: 10.7326/M15-1456.
85. Bagshaw SM, Ghali WA. Theophylline for prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(10):1087-93. doi: 10.1001/archinte.165.10.1087.
86. Sadat U, Usman A, Gillard JH, Boyle JR. Does ascorbic acid protect against contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary angiography: a systematic review with meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(23):2167-75. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.065.
87. Marth JW, Pranata R, Wibowo A, Irvan I, Afrianti R, Akbar MR. The effect of trimezidine on contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and/or percutaneous coronary intervention - A systematic review and meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25(7):3045-53. doi: 10.26355/eurrev_202104_25558.
88. Bellos I, Iliopoulos DC, Perrea DN. Allopurinol Administration for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Network Meta-analysis With Trial Sequential Analysis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2019;73(5):307-15. doi: 10.1097/FJC.0000000000000663.
89. Geng N, et al. Prostaglandin E1 administration for prevention of contrast-induced acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(29):e11416. doi: 10.1097/MD.00000000000011416.
90. Marenzi G, Bartorelli L. Recent advances in the prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10(6):505-9. doi: 10.1097/01.ccx.0000145098.13199.e8.
91. Monami M, et al. Alpha-tocopherol and contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Vitam Nutr Res*. 2021;91(1-2):188-96. doi: 10.1024/0300-9831/a000573.
92. Ma X, Li X, Jiao Z, Zhang Y. Nicorandil for the prevention of contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Cardiovasc Ther*. 2018;36(2). doi: 10.1111/1755-5922.12316.
93. Majumdar SR, Kjellstrand CM, Tymchak WJ, Hervas-Malo M, Taylor DA, Teo KK. Forced euvolemic diuresis with mannitol and furosemide for prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD undergoing coronary angiography: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2009;54(4):602-9. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.03.024.
94. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1526-31. doi: 10.1097/00003246-200108000-00005.
95. Mohamed H, Al-Shimaa M, Lobna A. Ginger extract protect Iodinated Contrast Media Nephrotoxicity in rats through modulation of Oxidative Stress, Cystain C, NGAL and TNF α . *Res J Pharmacy Technol*. 2018;11(12):5439-48. doi: 10.5958/0974-360X.2018.00992.7.
96. Nasri H, et al. Ameliorative effect of green tea against contrast-induced renal tubular cell injury. *Iran J Kidney Dis*. 2015;9(6):421-6.
97. Liang R, et al. Tanshinone IIA Attenuates Contrast-Induced Nephropathy via Nrf2 Activation in Rats. *Cell Physiol Biochem*. 2018;46(6):2616-23. doi: 10.1159/000489688.
98. Sedighifard Z, Roghani F, Bidram P, Harandi SA, Molavi S. Silymarin for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Placebo-Controlled Clinical Trial. *Int J Prev Med*. 2016;7:23. doi: 10.4103/2008-7802.174762.
99. Buyuklu M, Kandemir FM, Ozkaraca M, Set T, Bakirci EM, Topal E. Protective effect of curcumin against contrast induced nephropathy in rat kidney: what is happening to oxidative stress, inflammation, autophagy and apoptosis? *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(4):461-70.
100. Huang YT, et al. Resveratrol alleviates the cytotoxicity induced by the radiocontrast agent, ioxitalamate, by reducing the production of reactive oxygen species in HK-2 human renal proximal tubule epithelial cells in vitro. *Int J Mol Med*. 2016;37(1):83-91. doi: 10.3892/ijmm.2015.2404.
101. Topaloglu US, et al. Effects of thymoquinone in prevention of experimental contrast-induced nephropathy in rats. *Iran J Basic Med Sci*. 2019;22(12):1432-9. doi: 10.22038/IJBMS.2019.13990.
102. Rodby RA. Preventing complications of radiographic contrast media: is there a role for dialysis? *Semin Dial*. 2007;20(1):19-23. doi: 10.1111/j.1525-139X.2007.00233.x.
103. Cruz DN, Goh CY, Marenzi G, Corradi V, Ronco C, Perazella MA. Renal replacement therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: a systematic review. *Am J Med*. 2012;125(1):66-78.e3. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.06.029.
104. Susantitaphong P, Eiam-Ong S. Nonpharmacological strategies to prevent contrast-induced acute kidney injury. *Biomed Res Int*. 2014;463608. doi: 10.1155/2014/463608.
105. Deray G. Dialysis and iodinated contrast media. *Kidney Int Suppl*. 2006;(100):S25-29. doi: 10.1038/sj.ki.5000371.
106. Shemin D, Bostom AG, Laliberty P, Dworkin LD. Residual renal function and mortality risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(1):85-90. doi: 10.1053/ajkd.2001.25198.
107. van der Wal WM, et al. Full loss of residual renal function causes higher mortality in dialysis patients; findings from a marginal structural model. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(9):2978-83. doi: 10.1093/ndt/gfq856.
108. Mathew AT, Fishbane S, Obi Y, Kalantar-Zadeh K. Preservation of residual kidney function in hemodialysis patients: reviving an old concept. *Kidney Int*. 2016;90(2):262-71. doi: 10.1016/j.kint.2016.02.037.
109. Oloko A, et al. Does Iodinated Contrast Affect Residual Renal Function in Dialysis Patients? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nephron*. 2020;144(4):176-84. doi: 10.1159/000505576.
110. Abujudeh HH, Gee MS, Kaewlai R. In emergency situations, should serum creatinine be checked in all patients before performing second contrast CT examinations within 24 hours? *J Am Coll Radiol*. 2009;6(4):268-73. doi: 10.1016/j.jacr.2008.09.014.
111. Trivedi H, Foley WD. Contrast-induced nephropathy after a second contrast exposure. *Ren Fail*. 2010;32(7):796-801. doi: 10.3109/0886022X.2010.495441.

112. Lee SR, Dardik A, Ochoa Chaar CI. Postcontrast Acute Kidney Injury after Peripheral Vascular Interventions in Kidney Transplant Recipients. *Ann Vasc Surg.* 2020;(68):8-14. doi: 10.1016/j.avsg.2020.04.057.
113. Rihal CS, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002;105(19):2259-64. doi: 10.1161/01.cir.0000016043.87291.33.
114. Bedoya MA, White AM, Edgar JC, Pradhan M, Raab EL, Meyer JS. Effect of Intravenous Administration of Contrast Media on Serum Creatinine Levels in Neonates. *Radiology.* 2017;284(2):530-40. doi: 10.1148/radiol.2017160895.
115. Cantais A, et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a pediatric setting: a cohort study. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(8):1355-62. doi: 10.1007/s00467-016-3313-9.
116. Standen JR, Nogrady MB, Dunbar JS, Goldbloom RB. The osmotic effects of methylglucamine diatrizoate (renografin 60) in intravenous urography in infants. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965;(93):473-9.
117. Morris TW, Harnish PP, Reece K, Katzberg RW. Tissue fluid shifts during renal arteriography with conventional and low osmolality agents. *Invest Radiol.* 1983;18(4):335-40. doi: 10.1097/00004424-198307000-00008.
118. Trout AT, Dillman JR, Ellis JH, Cohan RH, Strouse PJ. Patterns of intravenous contrast material use and corticosteroid premedication in children--a survey of Society of Chairs of Radiology in Children's Hospitals (SCORCH) member institutions. *Pediatr Radiol.* 2011;41(10):1272-83. doi: 10.1007/s00247-011-2112-5.
119. Amaral JG, Traubici J, BenDavid G, Reintamm G, Daneman A. Safety of power injector use in children as measured by incidence of extravasation. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(2):580-3. doi: 10.2214/AJR.05.0667.
120. Cohen MD. Safe use of imaging contrast agents in children. *J Am Coll Radiol.* 2009;6(8):576-81. doi: 10.1016/j.jacr.2009.04.003.
121. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics.* 1976;58(2):259-63.

Recibido para evaluación: 01 de marzo de 2022

Aceptado para publicación: 30 de agosto de 2022

Anexo A. Preguntas clínicas desarrolladas

#	Pregunta	Recomendación/Conclusión
1	¿Cuál es la definición de nefropatía inducida por medios de contraste yodados (NIC)?	El uso del término “Nefropatía inducida por medios de contraste yodado”, debe restringirse solo a aquellos casos en los que se excluya, de forma exhaustiva, cualquier otro factor de riesgo que pueda estar implicado en el desarrollo de lesión renal aguda, hecho que en la práctica clínica no es fácilmente alcanzable, por lo que su uso es limitado.
2	¿Cuál es la definición de lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodado (LRA-MCI)?	Recomendamos utilizar el término “Lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste yodado (LRA-MCI)” en aquellos escenarios clínicos en los que coexista cualquier otro factor de riesgo que pueda estar implicado en el desarrollo de lesión renal aguda.
3	¿Cuál es la frecuencia de presentación de la lesión renal aguda asociada a medios de contraste yodados (LRA-MCI)?	El riesgo de lesión renal aguda (LRA) posterior a la administración de medios de contraste yodados ha sido sobreestimado en la literatura y percibido de forma exagerada por el personal del área de la salud, ya que los datos derivan de estudios pequeños no controlados ni aleatorizados, que no tuvieron en cuenta otras variables de confusión (características de los MCI, comorbilidades, fluctuaciones propias de la creatinina basal, etc.). Adicionalmente, una gran cantidad de ensayos retrospectivos y metaanálisis bien controlados que incluyeron un amplio número de individuos, en poblaciones seleccionadas y no seleccionadas, no encontraron una asociación independiente entre la administración de medios de contraste yodados (CMI) intravenosos (IV) y el desarrollo de LRA-MCI; incluso en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (TFGe < 30 mL/min/1,73 m ²) y LRA en pacientes en estado crítico.
4	¿Existe evidencia que soporte el uso del valor absoluto de creatinina sérica como dato aislado, para definir la utilización de un medio de contraste yodado?	La creatinina sérica como dato aislado no se debe utilizar como referente para determinar compromiso de la función renal; ella es solo una variable de la ecuación para estimar la tasa de filtración glomerular y con base en esta última se determinará el grado de compromiso de la función renal. No se recomienda la medición de depuración de creatinina en orina de 24 horas.
5	¿Mediante cuál ecuación se debe calcular la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) para determinar el riesgo de que un paciente desarrolle LRA asociada al uso de medios de contraste yodado previo a su inyección?	Recomendamos utilizar la ecuación de Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) 2021*, que no incluye una variable de raza para calcular la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) para la población mayor de 18 años. Teniendo en cuenta que la tasa de filtración glomerular estimada es el mejor índice general de función renal, en caso de no contar con calculadora específica para esta ecuación, puede utilizarse una fórmula alternativa (CKD-EPI 2009, MDRD o C&G), ya que sus resultados guardan una mayor correlación con el filtrado glomerular que un valor de creatinina como dato aislado. * https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator
6	¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con el paciente para desarrollar LRA asociada con el uso de medios de contraste yodados?	La reducción de la función renal de base, determinada mediante una ecuación para el cálculo de la TFGe antes de la administración del medio de contraste yodado (MCI), es el único factor de riesgo independiente para el desarrollo de LRA asociada a los medios de contraste. Una TFGe < 30 mL/min/1,73 m ² (pacientes de alto riesgo) se constituye como el mayor predictor de desarrollo de LRA-MCI, en paciente sometidos a estudios intravasculares con medio de contraste yodados.
7	¿Cuál es el rango de tiempo dentro del cual debe realizarse una creatinina sérica, para ser considerada una variable válida y vigente para el cálculo de la TFGe previa a la administración del MCI?	<p>Ambulatorio Para pacientes sin antecedentes de algún tipo de afectación renal o sin condiciones intercurrentes que puedan modificar la TFGe (vómito, diarrea, fiebre, etc.), se considera aceptable una creatinina realizada dentro de las últimas seis semanas. Sin embargo, si hay historial de algún daño renal y/o condiciones intercurrentes, entonces sería más apropiado reducir el intervalo a 72 horas (después de resuelta la condición intercurrente).</p> <p>Hospitalizado Creatinina procesada dentro de las 24 horas previas a la exposición al medio de contraste para cálculo actualizado de la TFGe. Sin embargo, si durante la hospitalización el paciente presenta una condición potencialmente fatal, no se debe retrasar el estudio con medio de contraste en espera de una creatinina; se debe realizar de forma inmediata.</p> <p>Urgencias En este escenario se enfrentan condiciones potencialmente fatales, por lo que los estudios o intervenciones se deben realizar de forma inmediata, independientemente de si se cuenta o no con creatinina. Si la situación no reviste una condición mortal inmediata y permite la medición de la creatinina para la determinación de la TFGe, esta se podría hacer. Sin embargo, una TFGe baja no deberá ser una limitante para realizar el procedimiento, si la condición clínica lo indica.</p> <p>Lesión renal aguda (LRA) En pacientes con LRA, para determinar el uso de MCI intravenoso o intraarterial se debe realizar un estricto análisis del potencial balance beneficio/riesgo: si el beneficio de una mejor imagen diagnóstica o de una intervención terapéutica que limite o revierta una condición potencialmente fatal compensa el riesgo de empeoramiento de la LRA o que esta se convierta en un daño renal permanente o irreversible; entonces la utilización del MC está plenamente justificada. La evidencia actual indica que entre los pacientes con LRA preexistente, la administración de MCI no se asocia con LRA persistente al alta hospitalaria ni con un mayor riesgo de inicio de diálisis dentro de los 180 días.</p>

#	Pregunta	Recomendación/Conclusión
8	¿Todos los MCI tienen el mismo riesgo de producir LRA-MCI?	Los datos actuales no soportan la teoría de que todos los medios isoosmolales ofrecen mejores resultados que los medios de baja osmolalidad en términos del riesgo de LRA-MCI. Se recomienda utilizar medios isoosmolales o de baja osmolalidad indistintamente de la condición del paciente. Dado el papel de la viscosidad en la fisiopatología de la LRA-MCI, se recomienda precalentar los MCI (no los basados en gadolinio), antes de su administración.
9	¿La vía de administración del MCI (intravenosa [IV], intraarterial [IA] o percutánea) modifica el riesgo de desarrollar LRA-MCI?	El uso de MCI con exposición renal de primer paso, podría estar asociado con un mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI. Dadas las implicaciones en términos de morbilidad y mortalidad propias de la LRA, se considera razonable establecer un punto de corte más alto (TFGe < 45 mL/min/1,73 m ²) que el establecido para procedimientos arteriales de segundo paso e intravenosos (TFGe < 30 mL/min/1,73 m ²), para clasificar a los pacientes como de alto riesgo de desarrollar LRA posterior a la exposición al MCI. De igual forma, en pacientes de alto riesgo se sugiere utilizar métodos alternativos que no requieran exposición renal de primer paso a los medios de contraste (por ejemplo, ecocardiograma en lugar de ventriculograma para evaluar fracción de eyección ventricular [FEV]), así como limitar los segmentos anatómicos para evaluar aquellos estrictamente necesarios (circulación infrapoplítea si no hay clínica de compromiso proximal) y explorar otros segmentos con métodos que no ameriten contraste, como registros segmentarios del volumen del pulso (pletismografía), ecografía Doppler, angiografía por resonancia magnética o angiografía con CO ₂ .
10	¿El volumen de medio de contraste utilizado durante un procedimiento es un factor de riesgo para el desarrollo de LRA-MCI?	No se puede minimizar el beneficio que aporta desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico un procedimiento adecuadamente contrastado. Por lo tanto, una vez se establezca la necesidad de dicho estudio, se debe determinar el volumen por utilizar de MCI con base en el peso del paciente (1-2 mL/kg, con dosis máxima de 300 mL), y no con ecuaciones que incluyan la creatinina o la TFGe como variables. Esto permite obtener imágenes de alta calidad de la tomografía axial computarizada (TAC), con lo que se podría evitar la repetición del procedimiento con medio de contraste, lo cual finalmente implicaría la aplicación de un mayor volumen de MCI al paciente. En el caso de procedimientos intervencionistas endovasculares, deberá primar el beneficio del paciente con dicha intervención en procura de evitar mayor morbilidad y mortalidad, por encima del potencial riesgo de LRA-MCI, por ejemplo, un evento coronario agudo.
11	¿Las escalas para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI se deben utilizar en el ámbito clínico?	Teniendo en cuenta que las escalas predictivas se han desarrollado para procedimientos arteriales —procedimientos coronarios—, este Consenso no recomienda el uso de estas de escalas para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI en procedimientos con inyección de medio de contraste IV. El Consenso recomienda el uso de la BMC2 PCI Risk Calculator* para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI (adicionalmente determina el riesgo de muerte, necesidad de transfusión sanguínea y requerimiento de diálisis) en el ámbito de estudios hemodinámicos. Esta escala requiere más variables que las demás escalas predictivas; sin embargo, permite realizar cálculos sin que se cuente con todas las variables. De igual forma, es fundamental recordar que estas herramientas son una guía, por lo tanto, el análisis clínico de las características propias del paciente, sus comorbilidades, condiciones potencialmente fatales, etc. y del entorno (procedimientos programados vs. urgentes) deben primar a la hora de tomar la decisión de realizar o no el procedimiento con medio de contraste. * https://bmc2.org/quality-improvement/risk-calculators/bmc2-pci-risk-calculator-death-transfusion-and-cin
12	¿Se debe suspender algún tipo de medicamento antes o después de la realización de un procedimiento con un MCI?	Metformina Se recomienda no suspender la toma de metformina y continuar su ingesta en la dosis ajustada a la TFGe y en el horario habitual, en pacientes no clasificados como de alto riesgo (TFGe > 30 mL/min/1,73 m ²), sin evidencia de LRA, que reciben MCI IV o IA con exposición renal de segundo paso. En pacientes con TFGe < 30 mL/min/1,73 m ² que reciben MCI IV o IA con exposición renal primer y de segundo paso o en LRA, se recomienda suspender la metformina previo a la inyección del MCI y reiniciarla mínimo después de 48 horas, solo si la función renal se mantiene estable (<25 % de aumento con respecto a la creatinina inicial) y continuar su uso si la condición clínica lo amerita. Inhibidores del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRA): ECA/ARA II Este Consenso no recomienda suspender los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), antes ni después de la administración de un MCI para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, si están plenamente indicados para la condición clínica del paciente. Diuréticos El consenso no recomienda suspender los diuréticos antes o después de la inyección de un MCI para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos independiente de la vía (venosa o arterial). Se debe determinar su requerimiento y guiar la dosis, con base en los ingresos y egresos de líquidos del paciente, en procura de alcanzar un estado euvoléxico óptimo.
13	¿Cuál es la definición de nefroprotección?	El término nefroprotección se define como el conjunto de intervenciones colectivas e individuales, de tipo preventivo y terapéutico, que propenden por identificar individuos susceptibles de algún tipo de afectación renal, evitar el inicio del deterioro de la función renal en la población de riesgo, limitar el daño renal y retardar su progresión a enfermedad renal crónica establecida, aumentar los tiempos de llegada a la terapia de reemplazo renal (TRR) o disminuir su necesidad, evitar las posibles complicaciones y secuelas y los desenlaces fatales.

#	Pregunta	Recomendación/Conclusión
14	¿Cuáles son las medidas de nefroprotección que se pueden utilizar para reducir el riesgo de desarrollar LRA-MCI en pacientes de alto riesgo?	<p>Hidratación La evidencia actual no demuestra beneficio de la hidratación intravenosa (IV) en comparación con la falta de hidratación en pacientes con TFGe >30 mL/min/1,73 m². En este sentido, el Consenso recomienda la hidratación previa a la inyección del MCI IV o IA con exposición renal de segundo paso en pacientes con TFGe ≤30 mL/min/1,73 m². Para los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos con exposición renal de primer paso, se considera razonable instaurar la hidratación con TFGe ≤45 mL/min/1,73 m², pese a no contar con evidencia concluyente, dado el potencial beneficio y el bajo riesgo de complicaciones. Este consenso no sugiere fórmulas específicas para determinar el volumen de líquidos que se deben utilizar, ya que lo que se busca es evitar que el paciente sea expuesto al MCI en condiciones de deshidratación (sin llegar a la sobrehidratación) y esto, a su vez, depende de las condiciones propias de cada paciente. Para el protocolo de hidratación el Consenso recomienda el uso de la solución salina normal.</p> <p>N-Acetilcisteína No existe evidencia que soporte la utilización de la N-Acetilcisteína como medida profiláctica para la prevención de la LRA-MCI, por lo que este consenso no recomienda su uso.</p> <p>Estatinas No se recomienda el uso de estatina como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.</p> <p>Otros fármacos La evidencia actual no soporta el uso de los siguientes fármacos como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI: teofilina, ácido ascórbico, trimetazidina, alopurinol, prostaglandina E1, fenoldopam, alfa-tocoferol, nicorandil, péptidos natriuréticos, manitol, diuréticos o dopamina, por lo tanto, este Consenso no recomienda su uso como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.</p>
15	¿Existe evidencia del papel de la herbolaria o el uso de plantas medicinales en la prevención de la LRA-MCI?	No hay evidencia que soporte el uso de preparados a base de plantas medicinales como medida preventiva para el desarrollo de LRA-MCI.
16	¿La TRR posterior a la inyección del medio de contraste tiene algún beneficio como medida preventiva para reducir el riesgo de desarrollar LRA-MCI?	Este Consenso no recomienda el uso de terapias de reemplazo renal (TRR) tipo hemodiálisis (HD), terapia lenta continua (TLC) o diálisis peritoneal (DP) en ninguna de sus modalidades como estrategia para la prevención del desarrollo de LRA-MCI. Adicionalmente, en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) de base que se encuentran adscritos a un programa de hemodiálisis crónica intermitente o de diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD), el uso de la HD inmediatamente después del estudio con medio de contraste no está soportado con la evidencia actual, por lo que no se deben modificar los horarios programados para las sesiones de HD o para los recambios de líquido peritoneal previamente establecidos; excepto en aquellos pacientes que cursen con sobrecarga de volumen en el momento de la administración del medio de contraste.
17	¿La función renal residual en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en TRR modifica las estrategias de nefroprotección?	La preservación de la función renal residual (FRR: Volumen urinario > 100 mL/24 h) es un objetivo que se debe tener en cuenta en pacientes con TRR tipo HD o diálisis peritoneal (DFP), ya que mejora los resultados en términos de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, se deben considerar otras alternativas diagnósticas que no utilicen MCI, que no impliquen un riesgo de reducir la FRR en esta población (por ejemplo, ultrasonido o resonancia). En caso de que se decida usar el MCI debido a una condición potencialmente fatal o porque no exista una modalidad diagnóstica alternativa, se deben utilizar las dosis recomendadas, en procura de evitar resultados con poca capacidad diagnóstica, que impidan tomar conductas terapéuticas o que obliguen a la repetición del procedimiento, lo cual conlleva una mayor dosificación del MCI.
18	¿La administración de dosis repetidas de MCI en pacientes de alto riesgo de desarrollar LRA-MCI requiere un intervalo de tiempo mínimo entre el primer procedimiento y los subsiguientes?	Este consenso considera razonable evitar exposiciones repetidas al MC durante 48 horas para procedimientos electivos en pacientes de alto riesgo de LRA-MCI (TFGe ≤30, LRA o administración intraarterial de altos volúmenes de MC. No se deben limitar las dosis repetidas en pacientes de menor riesgo (TFGe ≥ 30, sin LRA o vía intravenosa) cuando exista una necesidad justificada de repetir el procedimiento. De igual forma, ante una enfermedad potencialmente fatal puede ser necesaria la repetición de la dosis de MC independientemente del tiempo transcurrido entre un procedimiento y otro, para establecer un diagnóstico y una conducta terapéutica.
19	¿En pacientes con trasplante renal está contraindicado el uso de MCI?	Los MCI pueden utilizarse en el paciente trasplantado renal en las dosis recomendadas, dado que el riesgo de LRA-MCI en receptores de trasplante renal no difiere de forma significativa respecto a la población general. La TFGe continúa siendo el factor de riesgo más importante para el desarrollo de LRA-MCI en este grupo poblacional.
20	¿Los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de LRA-MCI sometidos a estudios con MC requieren algún tipo de seguimiento posterior a la inyección del medio?	Dado que los pacientes con TFGe <30 mL/min/1,73 m ² o LRA son considerados de alto riesgo para desarrollar LRA-MCI, este Consenso recomienda medir la creatinina sérica de seguimiento a las 24 horas de la inyección de MCI, independientemente de la vía de administración (IV o IA). Esta misma recomendación aplica para pacientes sometidos a exposición renal de primer paso al MC con TFGe <45 mL/min/1,73 m ² . Dado que los pacientes con TFGe > 30 mL/min/1,73 m ² tienen un bajo riesgo de desarrollar LRA, este Consenso no recomienda la medición de una creatinina sérica de seguimiento en este grupo. Sin embargo, se debe instruir a todos los pacientes que han sido expuestos a un MC (independientemente de su TFGe) para la realización de intervenciones diagnósticas o terapéuticas a través de cualquier vía, sobre la necesidad de consultar al servicio de emergencias en caso de manifestar algún signo o síntoma que sugiera el desarrollo de una LRA en los días posteriores a la inyección del MCI: disminución del volumen de orina excretado (diuresis), cambio en el color de la orina, retención de líquido que causa edema en las piernas, los tobillos o los pies o disnea.

#	Pregunta	Recomendación/Conclusión
21	¿Qué grupo de pacientes requieren valoración por nefrología, previa y posteriormente a la inyección de un MCI?	En el caso de una condición clínica potencialmente fatal, en la que un procedimiento implique el uso de un MCI obligatorio para establecer un diagnóstico y una conducta terapéutica que pueda resguardar la vida del paciente, no se debe retrasar su realización en espera de conceptos de alguna especialidad médica en particular. Este consenso recomienda la valoración por nefrología antes y después del procedimiento con MC (con creatinina sérica 24 horas después de la inyección del MCI), en pacientes de alto riesgo (TFGe < 30 mL/min/1,73 m ²) indistintamente de la vía de administración del MC (IV o IA) y en los pacientes sometidos a exposición renal de primer paso al MCI con TFGe < 45 mL/min/1,73 m ² , programados para procedimientos no urgentes.
22	¿Cuáles aspectos diferenciales relacionados con la LRA-MCI se deben tener en cuenta en la población pediátrica para el uso de MCI?	No hay evidencia concluyente de que la población pediátrica tenga un mayor riesgo de desarrollar LRA-MCI respecto a la población adulta. La osmolalidad de los MC es de particular importancia en recién nacidos y en población pediátrica, debido a que son especialmente susceptibles a los cambios de fluidos y tienen una menor tolerancia a las cargas osmóticas intravasculares cuando se compara con los adultos, por lo que este Consenso recomienda utilizar MC de baja osmolalidad, no iónicos, en una dosis que no exceda 2 mL/kg. En los recién nacidos, la dosis máxima es de 4-6 mL/kg de peso corporal, particularmente en imágenes cardíacas. Adicionalmente, el uso de angiocatéteres de calibre pequeño obliga a considerar la viscosidad y la velocidad de infusión como factores por tener en cuenta en la población pediátrica. Finalmente, la TFG es el método que se usa para definir la función renal previa a la administración de MC utilizando la fórmula de Schwartz modificada*. *Fórmula Bedside Schwartz modificada: Tasa de filtración glomerular (mL/min/1,73 m ²) = (0,413 × altura) / creatinina sérica + talla en cm/Creatinina sérica en mg/dL

Anexo B. Estrategias de búsqueda

Pregunta	Recomendación/Conclusión
PubMed	("Kidney Diseases"[Mesh]) AND "Contrast Media"[Mesh] AND "Contrast-Induced Nephropathy" [titl]
Embase	TITLE ("Contrast-Induced Nephropathy") AND (LIMIT-TO (PUBYEAR , 2022) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2021) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2020) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2019) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2018) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2017) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2016) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2015) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2014) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2013)) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "reviewarticle") OR DOCTYPE,"Research article",OR DOCTYPE ("Practice guilines")
Scopus	Contrast-Induced Nephropathy TITLE ("Contrast-Induced Nephropathy") AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "re")) AND (LIMIT-TO (PUBYEAR , 2021) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2020) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2019) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2018) OR LIMIT-TO (PUBYEAR , 2017))

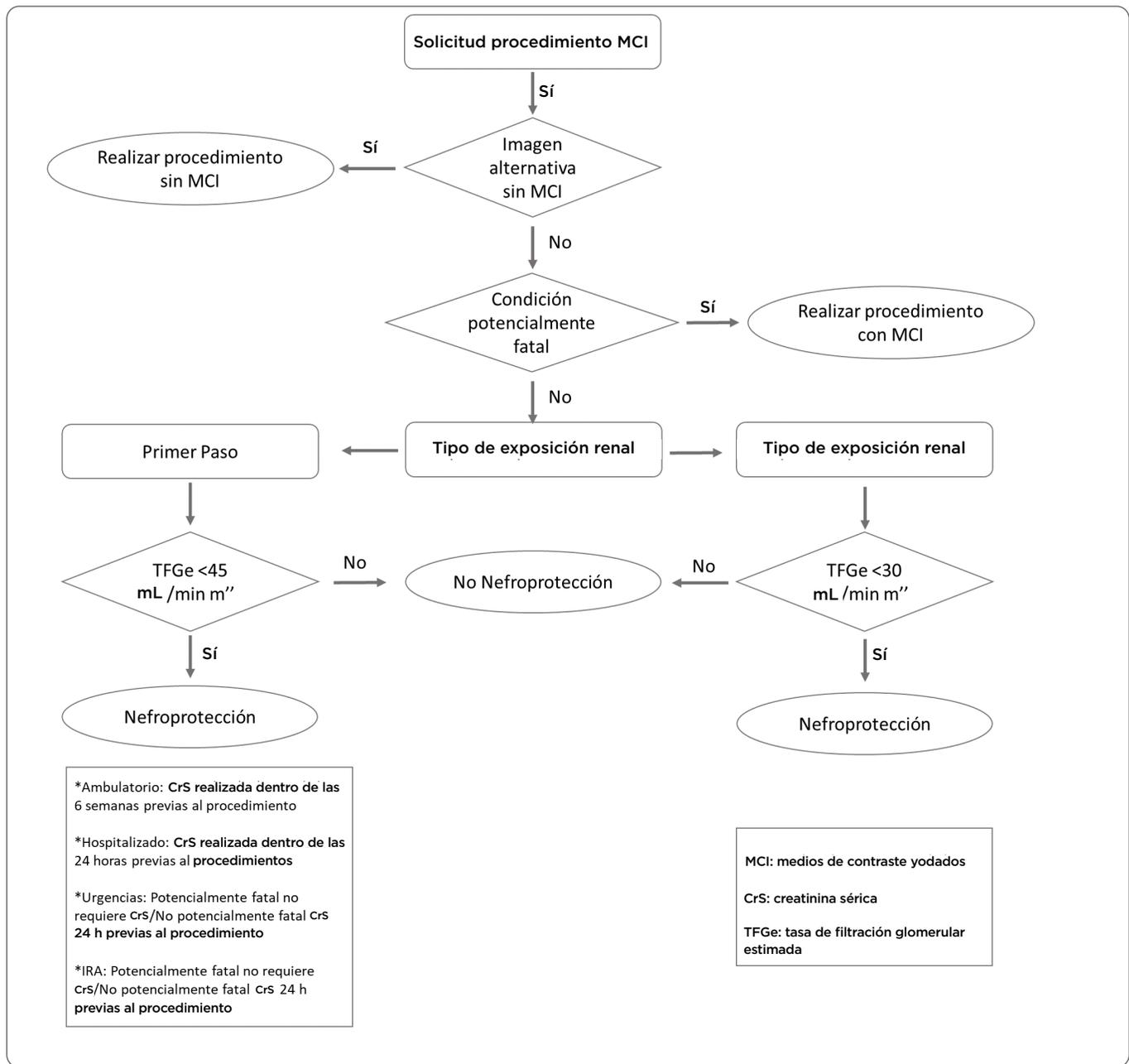
Anexo C. Evaluación de calidad

Título	Autores	Revista	Tipo de documento	Calidad de evidencia. Riesgo de sesgo
Efficacy of Alprostadil in Preventing Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis	Xu H, Wang H, Zhang C, Xiao J, Hua N, Tang X, Xie J, Zhang Z.	Angiology. 2021	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Role of Hydration in Contrast-Induced Nephropathy in Patients Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention	Wang Z, Song Y, A G, Li Y.	Int Heart J. 2019	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Effects of intravenous hydration on risk of contrast induced nephropathy and in-hospital mortality in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials	Liu Y, Hong D, Wang AY, Guo R, Smyth B, Liu J, Sun G, Chen S, Tan N, Jardine M, Brieger D	BMC Cardiovasc Disord. 2019	Revisión sistemática y metaanálisis de estudios controlados aleatorizados	Alta
A Bayesian network meta-analysis of preventive strategies for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization	Khan SU, Khan MU, Rahman H, Khan MS, Riaz H, Novak M, Opoku-Asare I, Kaluski E.	Cardiovasc Revasc Med. 2019	Metaanálisis de red Bayesiana	Alta
Effect of Alprostadil on the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Meta-Analysis of 36 Randomized Controlled Trials	Xie J, Jiang M, Lin Y, Deng H, Li L.	Angiology. 2019	Metaanálisis de estudios controlados aleatorizados	Alta
Nicorandil for the prevention of contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials	Ma X, Li X, Jiao Z, Zhang Y.	Cardiovasc Ther.2018	Metaanálisis de estudios controlados aleatorizados	Alta

Título	Autores	Revista	Tipo de documento	Calidad de evidencia. Riesgo de sesgo
Latest Clinical Evidence About Effect of Acetylcysteine on Preventing Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Angiography: A Meta-Analysis	Xie W, Liang X, Lin Z, Liu M, Ling Z.	Angiology. 2021	Metaanálisis	Alta
The effect of trimetazidine on contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and/or percutaneous coronary intervention - A systematic review and meta-analysis	Martha J.W, Pranata R, Wibowo A, Irvan I., Afrianti R, Akbar M.R.	Eur Rev Med Pharmacol Sci.2021	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Alpha-tocopherol and contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials	Monami M, Cignarelli A, Pinto S, D'onofrio L, Milluzzo A, Miccoli R, Penno G, Mannucci E.	Int J Vitam Nutr Res. 2021	Metaanálisis de estudios controlados aleatorizados	Alta
Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: mechanistic insights for better interventional approaches	Kusirisin P, Chattapakorn SC, Chattapakorn N,	J Transl Med. 2020	Revisión sistemática	Alta
Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy	Zhang F, Lu Z, Wang F.	Life Sci. 2020.	Revisión narrativa	N/A
Biomarkers of Contrast-Induced Nephropathy: Which Ones are Clinically Important?	D'Amore C, Nuzzo S, Briguori C.	Interv Cardiol Clin. 2020	Revisión narrativa	N/A
The efficacy of remote ischemic conditioning in preventing contrast-induced nephropathy among patients undergoing coronary angiography or intervention: An updated systematic review and meta-analysis	Zhan B, Zhu B, Hu J, Huang Q, Bao H, Huang X, Cheng X.	Ann Noninvasive Electrocardiol. 2020.	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Carbon dioxide-angiography for patients with peripheral arterial disease at risk of contrast-induced nephropathy	Gupta A, Dosekun AK, Kumar V.	World J Cardiol. 2010	Revisión narrativa	N/A
Intravenous fluids for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and cardiac catheterization	Hong WY, Kabach M, Feldman G, Jovin I.S.	Expert Rev Cardiovasc Ther. 2020	Revisión narrativa	N/A
The Controversy of Contrast-Induced Nephropathy with Intravenous Contrast: What Is the Risk?	Rudnick MR, Leonberg-Yoo AK, Litt HI, Cohen RM, Hilton S, Reese PP.	Am J Kidney Dis. 2020	Revisión narrativa	N/A
Predictive Value of Hepatorenal Status in Contrast-Induced Nephropathy Among Patients Receiving Coronary Angiography and/or Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis	Zhang E, Lu Y, Chen G, Huang L, Zhang J, Wang C, Qin Q.	Angiology. 2019	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Pharmacology of contrast-induced nephropathy	Steffens L, Hayes L, Wiebe A.Z, Alexander E, Allen J.	AACN Adv Crit Care. 2019	Revisión narrativa	N/A
Prevalence and Predictors of Contrast-Induced Nephropathy (CIN) in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Undergoing Percutaneous Coronary Intervention (PCI): A Meta-Analysis	He H, Chen X.-R, Chen YQ, Niu TS, Liao YM.	J Interv Cardiol. 2019	Metaanálisis	Alta
Baseline atrial fibrillation is associated with contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in coronary artery disease: Systemic review and meta-analysis	Prasitlumkum N, Kanitsoraphan C, Kittipibul V, Rattanawong P, Chongsathidkiet P, Cheungpasitporn W.	Clin Cardiol. 2018	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Effect of Nicorandil Administration on Preventing Contrast-Induced Nephropathy: A Meta-Analysis	Zhan B, Huang X, Jiang L, Bao H, Cheng X.	Angiology. 2018	Metaanálisis	Alta
Comparative efficacy of pharmacological interventions for contrast-induced nephropathy prevention after coronary angiography: a network meta-analysis from randomized trials	Ma WQ, Zhao Y, Wang Y, Han XQ, Zhu Y, Liu NF.	Int Urol Nephrol. 2018	Metaanálisis en red de ensayos clínicos	Alta
Statins and contrast-induced nephropathy: A systematic review and meta-analysis	Briasoulis A, Pala M, Telila T, Merid O, Akintoye E, Vogiatzi G, Oikonomou E, Tousoulis D.	Curr Pharm Des. 2018	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta

Título	Autores	Revista	Tipo de documento	Calidad de evidencia. Riesgo de sesgo
Contrast-Induced Nephropathy: Update on the Use of Crystalloids and Pharmacological Measures	Patschan D, Buschmann I, Ritter O.	Int J Nephrol. 2018	Revisión narrativa	N/A
Contrast-induced nephropathy: Basic concepts, pathophysiological implications and prevention strategies	Mamoulakis C, Tsarouhas K, Fragkiadoulaki I, Heretis I, Wilks MF, Spandidos DA, Tsitsimpikou C, Tsatsakis A.	Pharmacol Ther. 2017	Revisión sistemática	Alta
Strategies preventing contrast-induced nephropathy after coronary angiography: A comprehensive meta-analysis and systematic review of 125 randomized controlled trials	Ali-Hassan-Sayegh S, Mirhosseini SJ, Ghodrati-pour Z, Sarrafan-Chaharsoughi Z, Rahimizadeh E, Karimi-Bondarabadi A.A, Haddad F, Shahidzadeh A, Mahdavi P, Dehghan AM, Tahernejad M, Shahidzadeh A, Dehghan H, Ghanei A, Lotfaliani M, Weymann A, Zeriyuh M, Popov AF, Sabashnikov A.	Angiology. 2017	Revisión sistemática y metaanálisis	Alta
Intravenous Contrast-Induced Nephropathy—The Rise and Fall of a Threatening Idea	Ye Z, Lu H, Su Q, Guo W, Dai W, Li H, Yang H, Li L.	Medicine (Baltimore). 2017	Revisión de literatura y Metaanálisis	Alta
Race and contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and cardiac catheterization	Chawla R, Turlington J, Arora P, Jovin I.S.	Int J Cardiol. 2017	Revisión narrativa	N/A
Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy	Fangfei Zhang, Zeyuan Lu, Feng Wang	Life Sciences. 2020	Revisión de literatura	Moderada
Contrast Media—Different Types of Contrast Media, Their History, Chemical Properties, and Relative Nephrotoxicity	Lohani S, Rudnick MR.	Interventional Cardiology Clinics. 2020	Revisión de literatura y metaanálisis	Alta
Can Fundus Fluorescein Angiography be Performed for Diabetic Patients on Oral Metformin?	Junhui Du, Rong Li	Chinese Med Sci Journal. 2017	Revisión de literatura	Moderada
Nephrotoxicity of iodinated contrast media: From pathophysiology to prevention strategies	Anne-Laure Faucon, Guillermo Bobrie, Olivier Clement	European Journal of Radiology. 2019	Revisión narrativa	N/A
Contrast-Induced Acute Kidney Injury—Definitions, Epidemiology, and Implications	Azzalini L, Kalra S.	Interventional Cardiology Clinics. 2020	Revisión narrativa	N/A
Procedural Strategies to Reduce the Incidence of Contrast-Induced Acute Kidney Injury During Percutaneous Coronary Intervention	Almendarez M, Gurm HS, Mariani J Jr, Montorfano M, Brilakis ES, Mehran R, Azzalini L.	JACC: Cardiovascular Interventions. 2019	Revisión narrativa	N/A
Current comments on contrast media administration in patients with renal insufficiency	Shin H, Taghavifar S, Salehi S, Joyce P, Gholamreza-nezhad A.	Clinical Imaging. 2020	Revisión narrativa	N/A

Anexo D. Algoritmo de decisiones en pacientes sometidos a estudios con MCI



Anexo E. Resultados de votación de la consulta de respuestas

Pregunta	Porcentaje de acuerdo
1. ¿Cuál es la definición de <i>nefropatía inducida por MCI</i> ?	100 %
2. ¿Cuál es la definición de LRA-MCI?	100 %
3. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la LRA-MCI ?	100 %
4. ¿Existe evidencia que soporte el uso del valor absoluto de creatinina como dato aislado para definir la utilización de un MCI?	100 %
5. ¿Mediante cuál ecuación se debe calcular la TFGe para determinar el riesgo de un paciente de desarrollar LRA-MCI previo a la inyección del medio?	100 %
6. ¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con el paciente para desarrollar LRA-MCI?	100 %
7. ¿Cuál es el rango de tiempo dentro del cual se debe realizar una creatinina sérica para ser considerada una variable válida y vigente para el cálculo de la TFGe, antes de la administración del MCI?	100 %
8. ¿Todos los MCI tienen el mismo riesgo de producir LRA-MCI?	100 %
9. ¿La vía de administración del MCI (IV, IA o percutánea) modifica el riesgo de desarrollar LRA-MCI?	100 %
10. ¿El volumen de MC utilizado durante un procedimiento contrastado es un factor de riesgo para el desarrollo de LRA-MCI?	100 %
11. ¿Los score o escalas para estimar el riesgo de desarrollar LRA-MCI se deben utilizar en el ámbito clínico?	100 %
12. ¿Se debe suspender algún tipo de medicamento antes o después de a la realización de un procedimiento contrastado con un medio yodado?	100 %
13. ¿Cuál es la definición de <i>nefroprotección</i> ?	100 %
14. ¿Cuáles son las medidas de nefroprotección que se pueden utilizar para reducir el riesgo de desarrollar LRA-MCI?	100 %
15. ¿Hay evidencia del papel de la herbolaria o uso de plantas medicinales en la prevención de la LRA-MCI?	90 %
16. ¿La TRR posterior a la inyección del medio de contraste tiene algún beneficio como medida preventiva para reducir el riesgo de desarrollar LRA-MCI?	100 %
17. ¿La función renal residual en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en TRR modifica las estrategias de nefroprotección?	100 %
18. ¿La administración de dosis repetidas de MCI en pacientes de alto riesgo de desarrollar LRA-MCI requiere un intervalo de tiempo mínimo entre el primer procedimiento y los subsiguientes?	100 %
19. ¿En pacientes con trasplante renal está contraindicado el uso de MCI?	100 %
20. ¿Los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de LRA-MCI sometidos a estudios contrastados requieren algún tipo de seguimiento posterior a la inyección del medio?	100 %
21. ¿Qué grupo de pacientes requieren valoración por nefrología antes y después de la inyección de un MCI?	100 %
22. ¿Cuáles aspectos diferenciales relacionados con la LRA-MCI se deben tener en cuenta en la población pediátrica para el uso de MCI?	90 %