

Lesión Renal Aguda asociada al uso de medio de contraste en pediatría

Pediatric contrast-associated Acute Kidney Injury

Daniela Carrillo Verdugo^{oa}, Claudia María González Celedón^{oa}, Mariela Brieba Aguirre^{ob}

^aComplejo Asistencial Dr. Sótero del Río. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

^bHospital Exequiel González Cortés. Santiago, Chile.

Recibido el 01 de septiembre de 2025; aceptado el 27 de enero de 2026

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

La lesión renal aguda asociada al uso de contraste (LRA-AC), ocurre entre 24 horas y siete días tras administrar contraste yodado. En pacientes de alto riesgo, se han implementado medidas preventivas que han sido objeto de revisión y cambios en los últimos años.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

La evidencia disponible sugiere que la LRA-AC es poco frecuente en pediatría (prevalencia 1,5-3,5%). No obstante, esta prevalencia se eleva significativamente (6-10%) en pacientes pediátricos con factores de riesgo y/o una velocidad de filtración glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m². Esta revisión narrativa actualiza la epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo y medidas preventivas de la LRA-AC en la población pediátrica.

Resumen

La lesión renal aguda asociada al uso de contraste yodado (LRA-AC) se define como una enfermedad aguda, caracterizada por la disminución de la función renal que ocurre desde las 24-48 horas y los siete días subsiguientes a la administración de medios de contraste (MC) yodados. En esta revisión narrativa se revisan la epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo, consecuencias renales a corto y largo plazo, y medidas de prevención de la LRA-AC en pediatría. La prevalencia de esta entidad en pediatría es baja excepto en pacientes con factores de riesgo, motivo por el cual es necesario conocer cuándo y cómo se deben realizar estrategias preventivas y así evitar sus complicaciones. En pediatría, el mayor riesgo de LRA-AC lo presentarían aquellos pacientes con VFG < 60 ml/min/1,73 m² y/o aquellos con factores de riesgo analizados en esta revisión. En pacientes con LRA-AC severa se debe realizar seguimiento nefrológico a largo plazo para detectar posibles secuelas renales e implementar medidas de tratamiento y prevención de progresión del daño ya existente.

Palabras clave:

Lesión Renal Aguda;
Medio de Contraste;
Lesión Renal Aguda Asociada al Uso de Medio de Contraste;
Enfermedad Renal Crónica

Abstract

Contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) is defined as an acute condition characterized by a decline in renal function occurring within 24-48 hours and up to seven days following the administration of iodinated contrast media (CM). This narrative review addresses the epidemiology, pathophysiology, risk factors, short and long-term renal outcomes, and preventive strategies for CI-AKI in the pediatric population. The prevalence of this condition in pediatrics is low, except in patients with established risk factors; therefore, it is essential to identify when and how preventive strategies should be implemented to avoid related complications. In children, the highest risk of CI-AKI is observed in patients with an estimated glomerular filtration rate (eGFR) <60 mL/min/1.73 m² and/or those presenting with the risk factors discussed in this review. Patients with severe CI-AKI require long-term nephrological follow-up to identify potential renal sequelae and implement therapeutic measures aimed at treating and preventing progression of existing kidney damage.

Keywords:

Acute Kidney Injury;
Contrast Media;
Contrast-Induced
Acute Kidney Injury;
Chronic Kidney
Disease

Introducción

El antiguo concepto de nefropatía por medios de contraste (MC) ha sido reemplazado por lesión renal aguda asociada al uso de medios de contraste (LRA-AC), definido como una lesión renal aguda (LRA) observada dentro de las primeras 24-48 horas hasta los siguientes 7 días posterior a la administración de MC iodados intravasculares, siendo el peak entre los 3-5 días¹. Esta definición incluye los términos LRA post MC y LRA inducida por MC.

LRA se define según las guías KDIGO² (tabla 1), validada y utilizada en población pediátrica en estudios poblacionales de incidencia de LRA-AC. Además, esta definición es adecuada para estimar el riesgo de complicaciones posteriores a una LRA^{3,4}.

En pediatría, la LRA-AC por sólo la administración aislada de MC, ocurre en baja frecuencia⁵. Generalmente, está asociada a la presencia de un factor de riesgo coexistente, como: la deshidratación, la hipotensión, sepsis, comorbilidades, el uso concomitante de fármacos nefrotóxicos y/o una velocidad de filtración glomerular (VFG) límite (no olvidar que en pacientes con sarcopenia, VFG calculada puede estar sobrestimada). Además, se asocia a una mayor tasa de re-hospitalización y tendencia a una mayor mortalidad en niños a los 30 días post exposición⁴.

Dado el incremento en la disponibilidad de exámenes con MC y la mayor sobrevida de pacientes con comorbilidades complejas; es de suma importancia conocer esta entidad y reconocer a los pacientes con factores de riesgo para desarrollar LRA-AC y así implementar estrategias de prevención para no incrementar el riesgo de enfermedad renal a largo plazo.

En esta revisión narrativa, presentamos una actualización de la LRA-AC en la población pediátrica tanto en su epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo como en sus medidas preventivas.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE, utilizando términos MeSH y libres, los que fueron combinados según temas a analizar mediante los operadores booleanos "AND" y "OR".

Se utilizó como criterios de búsqueda publicaciones desde enero 1991 hasta agosto 2025, realizadas en humanos y en idioma inglés o español. Se incluyeron 44 artículos (revisiones sistemáticas, estudios observacionales transversales, longitudinales, síntesis amplias, revisiones narrativas y artículos originales).

Epidemiología

La ausencia de una definición uniforme de LRA-AC dificulta estimar con precisión su incidencia y prevalencia, especialmente en pediatría, donde los estudios disponibles incluyen tamaños muestrales reducidos y heterogéneos. Además, la LRA-AC no constituye una entidad única, ya que puede asociarse tanto a la administración de medio de contraste (MC) intravenoso en tomografía axial computada (TAC) como al uso intraarterial en procedimientos angiográficos, lo que añade variabilidad a los reportes epidemiológicos.

En población adulta, la incidencia de LRA-AC varía ampliamente entre 1% y 20%, rango atribuible principalmente a las distintas definiciones utilizadas y a las características de las cohortes estudiadas⁶. En este grupo etario, la LRA-AC ha sido descrita como la tercera causa de LRA adquirida en el ámbito hospitalario⁷.

Una revisión sistemática y metaanálisis demostró que, en adultos con VFG ≥ 45 mL/min/1,73 m², el riesgo de LRA-AC, necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR) y mortalidad es comparable entre TAC con y sin MC. No obstante, en pacientes que recibieron MC intravenoso, la presencia de VFG < 30 mL/min/1,73 m² e hipertensión arterial (HTA) se asoció a

Tabla 1. Definición de Lesión Renal Aguda y sus diferentes estadios por KDIGO²*Definición Lesión Renal Aguda*:*

- Incremento en la creatinina plasmática $\geq 0,3$ mg/dl dentro de 48 horas o
- Incremento en la creatinina plasmática $\geq 1,5$ veces del valor basal, lo cual se presume o se sabe que ocurrió dentro de los 7 días previos o
- Diuresis $< 0,5$ ml/kg/h por 6 horas.

Estadio	Creatinina plasmática	Diuresis
1	1,5-1,9 veces sobre valor basal o incremento $\geq 0,3$ mg/dl	$< 0,5$ ml/kg/h por 6-12 horas
2	2,0-2,9 veces sobre valor basal	$< 0,5$ ml/kg/h por ≥ 12 horas
3	3 veces sobre valor basal o Incremento a ≥ 4 mg/dl o Inicio de terapia reemplazo renal	$< 0,3$ ml/kg/h por ≥ 24 horas o anuria por ≥ 12 horas
Disminución de a VFG < 35 ml/min por $1,73$ m ² en pacientes $<$ de 18 años		

*Debe cumplir al menos uno de los 3 criterios enunciados.

un mayor riesgo de LRA-AC, con aumentos absolutos del 19% y 15%, respectivamente⁸.

En procedimientos con MC intraarterial, como la coronariografía, la incidencia de LRA-AC en adultos alcanza aproximadamente 9%, con requerimiento de TRR en solo 0,5% de los casos⁹. En angioplastia electiva, la LRA-AC clínica se observó en 5,6% de los pacientes, mientras que la LRA-AC subclínica, detectada mediante biomarcadores tempranos como NGAL (Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos), alcanzó un 17,9%¹⁰.

Finalmente, en adultos con patología oncológica y LRA previa, la incidencia de LRA-AC fue mayor en comparación con aquellos sin LRA concomitante (9% vs 4,9%), y un 4,8% desarrolló daño renal permanente posterior al evento de LRA-AC¹¹.

En población pediátrica, la prevalencia de LRA-AC se describe de 2,4-3,3%, y 0,1% de requerimiento de diálisis posterior a la realización de TAC con MC^{12,13}. Estos valores fueron encontrados excluyendo otros factores de riesgo para LRA. Por otro lado, en pacientes con cardiopatía congénita, la LRA-AC posterior a un cateterismo diagnóstico fue alrededor de 32% las primeras 24 horas y de 16% a las 48 horas¹⁴.

En cuanto a la prevalencia de LRA-AC, existen dos publicaciones pediátricas, realizadas con estudios utilizando score de propensión pareados. El primer estudio, comparó TAC con MC intravenoso v/s TAC sin MC, y evidenció una prevalencia de LRA-AC de un 3,3%, siendo el riesgo de LRA similar en ambos grupos¹². El segundo estudio, comparó pacientes a los cuales se les realizó TAC con MC v/s otro grupo de pacientes a los que se les realizó sólo ecografía, se encontró una incidencia de LRA de 2,2% similar en ambos grupos

para quienes tenían una VFG ≥ 60 ml/min/ $1,73$ m². En el grupo con VFG < 60 ml/min/ $1,73$ m², no pudieron definir incidencia debido al número reducido de pacientes¹³.

Basados en estas 2 publicaciones, el riesgo de LRA-AC con MC intravenoso, no sería mayor en pacientes hospitalizados con función renal normal o levemente comprometida, muy similar a lo demostrado en la población adulta. Sin embargo, el grupo de Calle-Toro and Viteri et al, en su estudio controlado de LRA-AC en población pediátrica, incluyó pacientes ambulatorios y hospitalizados. Se revisaron 19.377 TAC en menores de 18 años con y sin MC en un período de 10 años, reportando una incidencia total de 1,5% de LRA. Al realizar un análisis estratificado en pacientes que recibieron MC con VFG ≥ 60 o < 60 ml/min/ $1,73$ m², se encontró una incidencia de LRA-AC de 1,3% y 8,5%, respectivamente¹⁵. Una limitación de este estudio fue no evaluar factores de riesgo como comorbilidades, enfermedades renales previas o uso de nefrotóxicos. Además, sólo fue analizada la creatinina plasmática 48 horas post uso MC, pudiendo haberse omitido eventos de LRA-AC en los días posteriores.

En relación a la LRA-AC y el uso de MC intraarteriales (angiografías en cardiopatías congénitas principalmente), existen pocos estudios pediátricos. En ellos se describe una incidencia de 0,09 a 32%^{14,16,17}. Esta incidencia sería independiente de la cantidad de MC usado, por lo que debemos asumir que, el uso intraarterial de MC implica un mayor riesgo que el uso de MC intravenoso, y se sugiere tomar todas las medidas necesarias para evitar la LRA-AC descritas en esta revisión.

Fisiopatología

Normalmente, el flujo sanguíneo (FS) renal es del 20% del gasto cardíaco, el cual no llega en forma similar a médula y corteza renal debido a la diferencia que existe en el consumo de oxígeno de las partes mencionadas. Por un lado, la corteza renal necesita mayor FS y presión de oxígeno para realizar los procesos de filtración y reabsorción tubular, en cambio el FS medular es bajo (10% del FS renal total) con una menor presión de oxígeno. El FS medular está dado por las arterias aferentes de los glomérulos yuxtamedulares, luego dan origen a los vasos sanguíneos llamados vasa recta descendentes que forman redes capilares alrededor de los túbulos descendiendo hasta la médula interna y luego, estos capilares se unen para formar la vasa recta ascendente, ambas vasas rectas participan en la formación de contracorriente, permitiendo la concentración de orina¹⁸.

El daño producido por el MC puede dividirse en 3 mecanismos¹⁹ (figura 1):

- **Vasoconstricción intra-renal por efecto directo del MC:** Los MC producen vasoconstricción de las vasa recta, alterando el delicado equilibrio de irrigación medular, disminuyendo drásticamente la tensión de oxígeno en la médula externa. Esta hipoxia tisular produce liberación de radicales libres y stress oxidativo que perpetúan el daño. Por otro lado, provocan diuresis osmótica, aumentando el aporte de sodio al asa gruesa ascendente de Henle²⁰⁻²³. En condiciones normales, para contrarrestar la lesión a la médula, se produce una vasodilatación derivada del endotelio mediada por prostaglandinas y óxido nítrico. Este mecanismo protector estaría alterado en los pacientes con comorbilidades como diabetes, ERC, HTA e insuficiencia cardíaca
- **Daño citotóxico en células tubulares y endoteliales:** Los MC causarían un daño citotóxico directo en las células mesangiales y tubulares renales mediado por alteración en la homeostasis del calcio, estrés oxidativo, apoptosis, entre otros²⁴. Este daño endotelial liberaría endotelina 1 que agrava aún más la vasoconstricción. Por otro lado, se ha demostrado daño citotóxico directo in vitro, el que se inicia con el deterioro de la membrana celular, pérdida de bombas Na⁺/K⁺ ATPasa y vacuolización citoplasmática, reducción en la expresión de reguladores anti-apoptóticos y aumento de expresión de factores pro apoptóticos²⁵.
- **Disminución de irrigación tubular por aumento de presión intraluminal tubular:** el MC es filtrado íntegramente por el glomérulo, sin reabsorción asociada, llegando en forma intacta

al lumen tubular. En el túbulo, al producirse la reabsorción de agua, aumenta también la concentración y viscosidad del MC, estos cambios pueden comprimir la vasa recta distal, disminuyendo el FS renal y aumentando la hipoxia de la zona¹⁹.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo relacionados a la LRA-AC se describen en la tabla 2.

A. Relacionados a los medios de contrastes y al procedimiento.

Los MC han evolucionado desde agentes iónicos de alta osmolalidad a MC que tienen una osmolalidad baja (600-700 mOsm / kg H₂O) o son isoosmolares (290-320 mOsm / kg H₂O) y en general son no iónicos. Los MC utilizados inicialmente (alta osmolalidad), tenían el mayor riesgo de desarrollar LRA-AC.

Al realizar la comparación entre agentes isoosmolares o de baja osmolaridad no hay evidencia concluyente en relación con el riesgo de producir LRA-AC. El estudio NEPHRIC²⁶ realizó una comparación entre un agente isoosmolar v/s uno de baja osmolaridad, administrados a pacientes diabéticos adultos sometidos a angiografía vascular y coronaria. Este estudio concluyó que se producían menos LRA-AC en pacientes expuestos a MC isoosmolar. Apoyando estos resultados, se realizó un metaanálisis de 16 ensayos clínicos, donde se compararon agentes de MC de baja osmolaridad versus isoosmolar, se concluye que los MC isoosmolares son menos nefrotóxicos, especialmente en pacientes diabéticos²⁷. En relación con el tipo de procedimiento, existen aquellos donde se realiza administración intravenosa y otros intraarterial. Generalmente, el riesgo de LRA después del uso intravenoso de MC es más bajo que el uso intraarterial.

En la administración de medio contraste (MC) arterial, es crucial diferenciar entre dos tipos de procedimientos. Primero, existe el procedimiento de 'segundo paso renal', en el que el MC llega al riñón en forma diluida, como ocurre cuando se inyecta en la circulación derecha o en la arteria pulmonar. Por otro lado, en los procedimientos de 'primer paso renal', el MC llega al riñón sin diluir, comenzando desde la arteria aorta suprarrenal y luego dirigiéndose a la arteria renal. Es importante señalar que el riesgo de LRA-AC, en pacientes posteriores a un procedimiento angiográfico, especialmente coronario, es significativamente mayor en comparación con una tomografía, ya que en estos procedimientos se presenta simultáneamente la exposición a los efectos del primer y segundo paso renal²⁸.

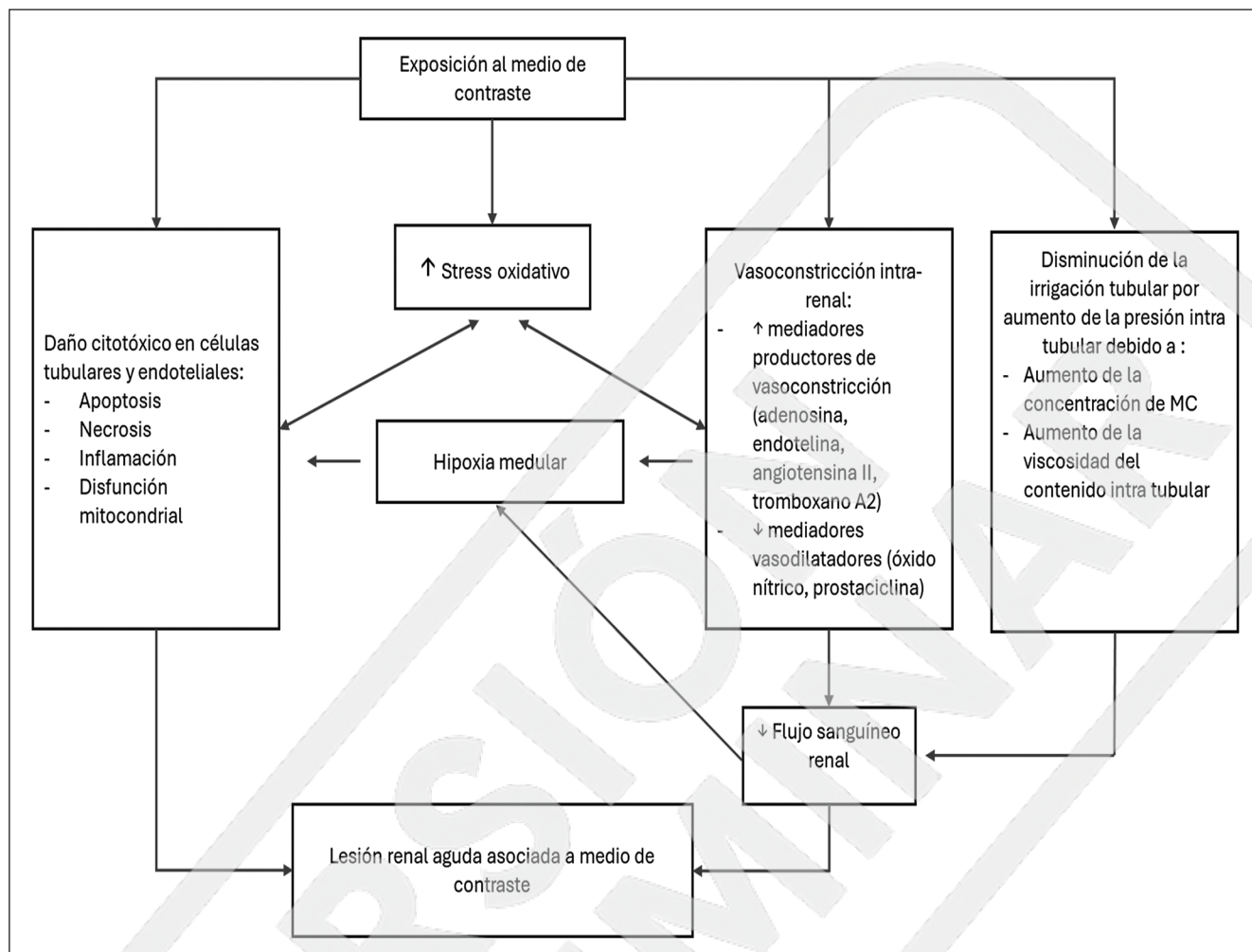


Figura 1. Fisiopatología del daño renal por medio de contraste: adaptado de referencia⁴².

Tabla 2. Factores de riesgo para Lesión Renal Aguda asociada a la administración de medios de contrastes yodados

Factores asociados al paciente pediátrico

- Pacientes con Enfermedad Renal Crónica.
- Diabetes Mellitus.
- Cardiopatías.
- Insuficiencia cardíaca especialmente etapa IV.
- VFG menor de 60 ml/min/1,73m².
- Patología asociada a hipotensión y/o hipovolemia concomitante.
- Pacientes con patología renal: antecedentes de malformaciones renales o del tracto urinario congénitas conocidas, monorrenos, HTA no controlada y LRA concomitante. (Realizar función renal previo a realizar exámenes con contraste).
- Pacientes con patología oncológicas.
- Uso concomitante de otros nefrotóxicos: AINES, aminoglicósidos, etc.

Factores asociados al medio de contraste y procedimiento.

- Mayor riesgo en paciente con uso de medios de contraste intraarteriales (angiografías) v/s intravenosos (tomografías).
- Exposición repetida a medios de contraste dentro de 72 h.
- Medios de contrastes yodados de alta osmolaridad.
- Dosis altas del medio de contraste.

B. Relacionados a los pacientes

Los pacientes que tienen mayor riesgo para desarrollar una LRA-AC, son aquellos que presentan comorbilidades y factores de riesgo enumerados en la tabla 2^{29,30}.

Clínica

El curso clínico de la LRA-AC se caracteriza por un aumento en la creatinina plasmática dentro de las 24 h de la exposición al MC que alcanza su punto máximo en 3 a 7 días y vuelve a basal a los 14 días aproximadamente. La mayoría de los pacientes no son oligúricos, aunque el volumen de orina suele disminuir. Se puede asociar a hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosfatemia. El sedimento urinario puede mostrar hallazgos clásicos de necrosis tubular aguda (NTA), que incluyen cilindros de células granulares, células epiteliales tubulares renales libres sin evidencia de enfermedad glomerular por lo que no debería presentar glóbulos rojos dismórficos o cilindros hemáticos. Tampoco debería haber presencia de glóbulos blancos, eosinófilos y cilindros hialinos, como en la nefritis intersticial. La excreción fraccionada de sodio (FENa) es a menudo > 1%, sugerente de NTA.

La mayoría de los pacientes no requieren TRR⁸⁹ y cuando se requiere (< 1%), generalmente se trata de pacientes inestables, con riesgo de descompensación en relación con la sobrehidratación, como son los pacientes con cardiopatías o con ERC en etapas avanzadas.

Diagnóstico

La LRA-AC se diagnostica con el alza de la creatinina plasmática en las primeras 24-48 horas y hasta los 7 días post uso de MC intravenoso o intraarterial. Este marcador tiene una baja especificidad y probablemente en un futuro, podremos reemplazar a la creatinina sérica por marcadores más sensibles para la evaluación VFG como la cistatina C.

También existe NGAL, un biomarcador predictivo temprano de lesión tubular renal, (disponible en nuestro país) con alta sensibilidad y especificidad en la identificación de LRA-AC en niños sometidos a cateterismo cardíaco electivo¹⁶.

Estrategias de prevención

Estas estrategias están dirigidas tanto a las condiciones previas del paciente como a las potenciales consecuencias derivadas del MC.

Condiciones del paciente previas al uso de medios de contrastes

1. Se recomienda minimizar el uso de drogas nefrotóxicas como: antiinflamatorios no esteroideos (AINES), antimicrobianos (aminoglucósidos, vancomicina, etc), quimioterapia, entre otros, en la medida de lo clínicamente posible. Existen estudios que muestran que el uso concomitante de cuatro o más nefrotóxicos son un factor de riesgo para desarrollar LRA-AC³¹. Mientras que los AINES son un factor de riesgo independiente para LRA-AC³². En relación con los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) y los bloqueadores del Receptor Angiotensina II (ARAI), en la literatura existen resultados contradictorios, para su indicación en prevención de LRA-AC³³⁻³⁶. No existe una recomendación basada en la evidencia que sugiera suspender o mantener su indicación, por lo que la indicación de suspenderlos 48 horas antes de la administración del MC es una decisión médica basada en el historial de cada paciente.

2. El aumento de la obesidad infantil se ha correlacionado con una mayor incidencia de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, lo que ha llevado a un incremento en el uso de metformina y, consecuentemente, a la aparición de efectos adversos, como la acidosis láctica. Sin embargo, la evidencia respecto al uso de MC en pacientes tratados con metformina es limitada. Un metaanálisis en 2.325 pacientes adultos evaluó la relación entre el uso de metformina y la LRA asociada a medio de contraste, así como el riesgo de acidosis láctica, sin evidenciar un aumento significativo de LRA-AC. Los autores concluyen que la metformina puede utilizarse de forma segura en pacientes con enfermedad renal moderada (VFG ≥ 30 ml/min/1,73 m²) durante la exposición a medio de contraste³⁷.

Las recomendaciones KDIGO 2024 sugieren suspender la metformina previa a la administración de MC en pacientes con³⁰:

- VFG < 30 ml/min/1,73 m² población adulta. Dado esta recomendación se sugiere también suspenderla en población pediátrica con VFG similar.
- Cursando LRA concomitante.
- Uso de MC intraarterial en procedimientos para evaluar cavidades cardíacas izquierdas, aorta abdominal suprarrenal y torácica, o directamente en arterias renales.

En estos pacientes se debería suspender la metformina previa a la administración del MC, controlar la función renal dentro de las próximas 48 horas y reiniciar el medicamento si no hubo alteración en la VFG.

3. Otra condición importante a mencionar son aquellos pacientes que están cursando con un cuadro de hipovolemia concomitante. Es indispensable la reposición de volumen previo al uso de MC, ya que la disminución en la volemia generaría un aumento en el consumo de oxígeno como resultado del incremento en la reabsorción de sodio y el consecuente aumento del estrés oxidativo en el tejido renal, predisponiendo al paciente a LRA-AC³⁸.

Medios de contrastes

Como estrategia de prevención se deben usar MC de baja osmolaridad o isoosmolares, no iónicos y el menor volumen posible, especialmente en estudios angiográficos dado que implican mayor riesgo de presentar LRA-AC. Además, se recomienda evitar repetir estudios contrastados antes de 72 horas (sobre todos los intraarteriales) para evitar el daño renal³⁰.

La dosis recomendada por peso de MC iodado intravenoso para TAC es 1-2 ml/kg/peso (con la menor dosis razonable que permita imágenes de calidad diagnóstica) con una velocidad de inyección de 1-2 ml/s y si se trata de un estudio de AngioTAC es de 2-3 ml/s³⁹. Se recomienda que cada centro hospitalario tenga su protocolo de uso de MC en pediatría actualizado.

Hidratación

Existen estudios que muestran que la incidencia de LRA, secundario a la administración de MC intraarterial o venoso, es significativamente menor en pacientes que recibieron hidratación intravenosa (IV), previniendo además las emergencias dialíticas⁴⁰. Esta hidratación debería ser intravenosa dado que la ingesta oral de fluidos, como única estrategia de prevención no ha sido demostrada⁴¹.

El tipo de fluido que ha demostrado utilidad en prevenir la LRA-AC es la solución salina al 0,9% intravenosa. Existen varios protocolos sobre cómo administrar esta solución, siendo los más recomendados:

- 1 hora previa al procedimiento administrar Suero Fisiológico 3 cc/kg/h iv.
- Post procedimiento administrar Suero Fisiológico 3 cc/kg/h iv por 4 horas.

Esta propuesta fue usada en pacientes adultos con ERC que requirieron uso de MC intraarterial para angiografía coronaria, comparándolos con un grupo control con hidratación 12 h antes y 12 hrs después del procedimiento, no encontrándose diferencias en la incidencia de LRA-AC⁴¹. En tabla 3 se enumeran las recomendaciones de uso de hidratación preventiva iv en Pediatría.

En pacientes con insuficiencia cardíaca severa o ERC etapa V, la hidratación preventiva debería ser individualizada. Estudios en adultos con insuficiencia cardíaca describen medidas para forzar diuresis junto al protocolo de hidratación, evitando la sobrehidratación. Sin embargo, la evidencia es limitada para realizar una recomendación universal.

En relación con el uso de bicarbonato, N-acetylcysteina, IECA, ARAII, bloqueadores de canales del calcio y otros, los estudios no son concluyentes ni consistentes para recomendarlos en prevención de LRA-AC^{30,42,43}.

Terapia de reemplazo renal

Actualmente, la aplicación profiláctica de la TRR no está recomendado a menos que ocurra una sobrecarga de líquidos²⁸.

Tratamiento

El principal tratamiento es la prevención ya que el manejo terapéutico básicamente son las medidas de soporte de la LRA en base a hidratación, evitar una segunda lesión renal por nefrotóxicos y uso de TRR en caso de que se requiera.

Seguimiento nefrológico

La presencia de LRA severa (KDIGO 2-3) condiciona un mayor riesgo de presentar ERC en edades posteriores, es por ello que, en 2021, la ADQI (Acute Disease Quality Initiative)⁴⁴ propone una estrategia

Tabla 3. Recomendación de patologías que requieren uso preventivo de hidratación ev previo y posterior al uso de medio de contraste endovenoso o intraarterial

Patologías que requieren hidratación endovenosa previo y posterior al uso de medio de contraste

- Enfermedad Renal Crónica con Velocidad de Filtración Glomerular < 60 ml/min/1,73 m²
- Cardiopatías Congénitas Complejas que requerirán cirugías con circulación extracorpórea, estudios radiológicos con contraste repetidos arteriales o endovenosos.
- Pacientes oncológicos
- Lesión renal aguda previa asociada a medio de contraste
- Patología renal con menos masa nefronal a criterio de equipo tratante (monorrenos, anomalías congénitas renales y de vías urinarias (CAKUT), prematuros extremos, etc).
- Exposición repetida a medios de contraste dentro de 72 h

de prevención, detección y manejo precoz de LRA, que involucra tanto la evaluación aguda en el contexto hospitalario como el seguimiento crónico ambulatorio.

Es importante destacar que una de las alteraciones descritas de la LRA-AC es la degeneración tubular, la que puede no ser clínicamente significativa en el corto plazo, pero podría tener un efecto en la reserva funcional renal y asociarse a un mayor riesgo de nuevos eventos de LRA y eventual ERC¹¹. Por lo tanto, aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollar LRA-AC descritos en esta publicación, incluidos los que presentaron un episodio previo de LRA-AC, deben tener un control de salud renal antes de someterse a otro procedimiento con MC.

En caso de presentar una LRA-AC estadio 2-3 con o sin uso de TRR, sugerimos un primer control nefrológico a los 3 meses o antes según la severidad del caso con: función renal, exámenes de orina completa con índice proteinuria/creatinina (IPC) en muestra aislada de orina, razón microalbuminuria/creatininuria (RAC) y según los resultados obtenidos, proponer un seguimiento donde se recomienda al menos 1 control cada 12 -24 meses si la función renal es estable con los exámenes mencionados.

Además, se debe mantener un enfoque de prevención de progresión de la ERC, detectando precozmente factores de riesgo modificables como la malnutrición por exceso, HTA con medición de la presión arterial clínica y/o monitoreo ambulatorio de presión arterial, y la presencia de proteinuria y/o microalbuminuria.

Conclusiones

La LRA-AC es una entidad que debe ser conocida y sospechada, principalmente, en pacientes con factores de riesgo dado que no está claro el real impacto del MC, como factor independiente, causante de daño renal a largo plazo. En pediatría, el mayor riesgo de LRA-AC lo presentarían aquellos pacientes con VFG < 60 ml/min/1,73 m² y/o aquellos con factores de riesgo descritos en tabla 2.

Considerando que el riesgo asociado a la administración de hidratación intravenosa en pacientes adecuadamente evaluados es mínimo, y que su costo es considerablemente menor en comparación con el seguimiento y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC), esta intervención podría considerarse una estrategia preventiva razonable. Esta recomendación también tiene especial relevancia en pacientes con una VFG dentro de rangos normales que, debido a comorbilidades complejas como patologías oncológicas, cardiológicas o renales, estarán expuestos de forma reiterada a MC a lo largo de su vida.

En pacientes con LRA-AC severa recomendamos realizar seguimiento nefrológico a corto y largo plazo con el fin de detectar de manera precoz posibles secuelas renales e implementar medidas de tratamiento y prevención de progresión del daño ya existente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Davenport MS, Perazella MA, Yee J, 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 Mar;294(3):660-668. doi: 10.1148/radiol.2019192094. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31961246.
- Kellum JA, Lameire N; KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013 Feb 4;17(1):204. doi: 10.1186/cc11454. PMID: 23394211; PMCID: PMC4057151.
- Selewski DT, Cornell TT, Heung M, et al. Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population. *Intensive Care Med*. 2014 Oct;40(10):1481-8. doi: 10.1007/s00134-014-3391-8. Epub 2014 Jul 31. PMID: 25079008.
- Cantais A, Hammouda Z, Mory O, et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a pediatric setting: a cohort study. *Pediatr Nephrol*. 2016 Aug;31(8):1355-62. doi: 10.1007/s00467-016-3313-9. Epub 2016 Mar 21. PMID: 27001054.
- Paltiel HJ. Hospitalized Children with Stable Kidney Function Rarely Develop Contrast-induced Nephropathy. *Radiology*. 2020 Mar;294(3):557-558. doi: 10.1148/radiol.2019192666. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31977288; PMCID: PMC7051156.
- McDonald JS, McDonald RJ, Comin J, et al. Frequency of acute kidney injury following intravenous contrast medium administration: a systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2013 Apr;267(1):119-28. doi: 10.1148/radiol.12121460. Epub 2013 Jan 14. PMID: 23319662.
- Waybill MM, Waybill PN. Contrast media-induced nephrotoxicity: identification of patients at risk and algorithms for prevention. *J Vasc Interv Radiol*. 2001 Jan;12(1):3-9. doi: 10.1016/s1051-0443(07)61394-3. PMID: 11200350.
- Obed M, Gabriel MM, Dumann E, Vollmer Barbosa C, Weissenborn K, Schmidt BMW. Risk of acute kidney injury after contrast-enhanced computerized tomography: a systematic review and meta-analysis of 21 propensity score-matched cohort studies. *Eur Radiol*. 2022 Dec;32(12):8432-8442. doi: 10.1007/s00330-022-08916-y. Epub 2022 Jun 21. PMID: 35727320; PMCID: PMC9705469.
- Wu MY, Lo WC, Wu YC, et al. The Incidence of Contrast-Induced Nephropathy and the Need of Dialysis in Patients Receiving Angiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Apr 27;9:862534. doi: 10.3389/

- fmed.2022.862534. PMID: 35573008; PMCID: PMC9091353.
10. Scridon A, Somkereki C, Nicoară TR, Oprica M, Demian L. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin monitoring reveals persistent subclinical kidney injury following intraarterial administration of iodinated contrast agents. *Sci Rep*. 2022 Nov 14;12(1):19464. doi: 10.1038/s41598-022-24169-7. PMID: 36376542; PMCID: PMC9663446
 11. Cheruvu B, Henning K, Mulligan J, et al. Iodixanol: risk of subsequent contrast nephropathy in cancer patients with underlying renal insufficiency undergoing diagnostic computed tomography examinations. *J Comput Assist Tomogr*. 2007 Jul-Aug;31(4):493-8. doi: 10.1097/rct.0b013e31802e29d9. PMID: 17882021.
 12. McDonald JS, McDonald RJ, Tran CL, Kolbe AB, Williamson EE, Kallmes DF. Postcontrast Acute Kidney Injury in Pediatric Patients: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2018 Dec;72(6):811-818. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.05.014. Epub 2018 Jul 21. PMID: 30041876.
 13. Gilligan LA, Davenport MS, Trout AT, et al. Risk of Acute Kidney Injury Following Contrast-enhanced CT in Hospitalized Pediatric Patients: A Propensity Score Analysis. *Radiology*. 2020 Mar;294(3):548-556. doi: 10.1148/radiol.2020191931. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31961262; PMCID: PMC7053230.
 14. Tkaczyk M, Tomczyk D, Jander A, et al. Glomerular filtration decrease after diagnostic cardiac catheterisation in children with congenital cardiac malformation - the role of serum creatinine, cystatin C, neutrophil gelatinase and urine output monitoring. *Adv Interv Cardiol*. 2018;14(1):67-74. doi: 10.5114/aic.2018.74357. Epub 2018 Mar 22. PMID: 29743906; PMCID: PMC5939547.
 15. Calle-Toro J, Viteri B, Ballester L, et al. Risk of Acute Kidney Injury Following Contrast-enhanced CT in a Cohort of 10407 Children and Adolescents. *Radiology*. 2023 Apr;307(1):e210816. doi: 10.1148/radiol.210816. Epub 2022 Dec 6. PMID: 36472537; PMCID: PMC10050109.
 16. Hirsch R, Dent C, Pfriem H, et al. NGAL is an early predictive biomarker of contrast-induced nephropathy in children. *Pediatr Nephrol*. 2007 Dec;22(12):2089-95. doi: 10.1007/s00467-007-0601-4. Epub 2007 Sep 14. PMID: 17874137.
 17. Senthilnathan S, Gauvreau K, Marshall AC, Lock JE, Bergersen L. Contrast administration in pediatric cardiac catheterization: dose and adverse events. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009 May 1;73(6):814-20. doi: 10.1002/ccd.21902. PMID: 19133670; PMCID: PMC7199104.
 18. Rennke H, Denker B. *Renal Pathophysiology. The Essentials. 5ª Edición* WOLTERS KLUWER. ISBN-13: 9781975109592.
 19. Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrol*. 2024 Apr 22;25(1):140. doi: 10.1186/s12882-024-03570-6. PMID: 38649939; PMCID: PMC11034108.
 20. Herrera P, Wenger R, Aros C, et al. Acute kidney injury associated with iodinated radiological contrast media: an-up-to-date. *Rev Nefrol Dial Traspl*. 2021;41(4):292-299.
 21. Heyman SN, Rosen S, Rosenberger C. Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):288-96. doi: 10.2215/CJN.02600607. Epub 2007 Dec 5. PMID: 18057308.
 22. Heyman SN, Brezis M, Epstein FH, Spokes K, Silva P, Rosen S. Early renal medullary hypoxic injury from radiocontrast and indomethacin. *Kidney Int*. 1991 Oct;40(4):632-42. doi: 10.1038/ki.1991.255. PMID: 1745012.
 23. Liss P, Nygren A, Erikson U, Ulfendahl HR. Injection of low and iso-osmolar contrast medium decreases oxygen tension in the renal medulla. *Kidney Int*. 1998 Mar;53(3):698-702. doi: 10.1046/j.1523-1755.1998.00811.x. PMID: 9507216.
 24. Cronin RE. Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol*. 2010 Feb;25(2):191-204. doi: 10.1007/s00467-009-1204-z. Epub 2009 May 15. PMID: 19444480.
 25. Itoh Y, Yano T, Sendo T, et al. Involvement of de novo ceramide synthesis in radiocontrast-induced renal tubular cell injury. *Kidney Int*. 2006 Jan;69(2):288-97. doi: 10.1038/sj.ki.5000057. PMID: 16408118.
 26. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ; Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med*. 2003 Feb 6;348(6):491-9. doi: 10.1056/NEJMoa021833. PMID: 12571256.
 27. McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, Stacul F. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):692-9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.073. Epub 2006 Jul 24. PMID: 16904536.
 28. Li Q, Pan S. Contrast-Associated Acute Kidney Injury: Advances and Challenges. *Int J Gen Med*. 2022 Feb 15;15:1537-1546. doi: 10.2147/IJGM.S341072. PMID: 35210826; PMCID: PMC8857968.
 29. Rudnick MR, Leonberg-Yoo AK, Litt HI, Cohen RM, Hilton S, Reese PP. The Controversy of Contrast-Induced Nephropathy With Intravenous Contrast: What Is the Risk? *Am J Kidney Dis*. 2020 Jan;75(1):105-113. doi: 10.1053/ajkd.2019.05.022. Epub 2019 Aug 28. PMID: 31473019.
 30. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
 31. Ho YF, Hsieh KL, Kung FL, et al. Nephrotoxic Polypharmacy and Risk of Contrast Medium-Induced Nephropathy in Hospitalized Patients Undergoing Contrast-Enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Oct;205(4):703-8. doi: 10.2214/AJR.15.14329. PMID: 26397318.
 32. Moos SI, van Vemde DN, Stoker J, Bipat S. Contrast induced nephropathy in patients undergoing intravenous (IV) contrast enhanced computed tomography (CECT) and the relationship with risk factors: a meta-analysis. *Eur J Radiol*. 2013 Sep;82(9):e387-99. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.04.029. Epub 2013 May 25. PMID: 23711425.
 33. Rosenstock JL, Bruno R, Kim JK, et al. The effect of withdrawal of ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers prior to coronary angiography on the incidence of contrast-induced nephropathy. *Int Urol Nephrol*. 2008;40(3):749-55. doi: 10.1007/s11255-008-9368-1. Epub 2008 Apr 26. PMID: 18438718.
 34. Baine KR, Rahim S, Etherington K, et al; CAPTAIN Investigators. Effects of withdrawing vs continuing renin-angiotensin blockers on incidence of acute kidney injury in patients with renal insufficiency undergoing cardiac catheterization: Results from the Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor/Angiotensin Receptor Blocker and Contrast Induced Nephropathy in Patients Receiving Cardiac Catheterization (CAPTAIN) trial. *Am Heart J*. 2015 Jul;170(1):110-6. doi: 10.1016/j.ahj.2015.04.019. Epub 2015 Apr 18. PMID: 26093871.
 35. Jo SH, Lee JM, Park J, Kim HS. The impact of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of 12 studies with 4,493 patients. *Cardiology*. 2015;130(1):4-14. doi: 10.1159/000366473. Epub 2014 Nov 21. PMID: 25428235.
 36. Wu Z, Zhang H, Jin W, et al. The Effect of Renin-Angiotensin-Aldosterone System

- Blockade Medications on Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Coronary Angiography: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015 Jun 17;10(6):e0129747. doi: 10.1371/journal.pone.0129747. PMID: 26083525; PMCID: PMC4470628.
37. Qiao H, Li Y, Xu B, et al. Metformin Can Be Safely Used in Patients Exposed to Contrast Media: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiology*. 2022;147(5-6):469-478. doi: 10.1159/000527384. Epub 2022 Oct 6. PMID: 36202076; PMCID: PMC9808674.
38. Nijssen EC, Rennenberg RJ, Nelemans PJ, 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 Apr 1;389(10076):1312-1322. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30057-0. Epub 2017 Feb 21. PMID: 28233565.
39. Cheeney SHE, Maloney E, Iyer RS. Safety considerations related to intravenous contrast agents in pediatric imaging. *Pediatr Radiol*. 2023 Jun;53(7):1352-1363. doi: 10.1007/s00247-022-05470-z. Epub 2022 Aug 9. PMID: 35941280.
40. Zaki HA, Bashir K, Iftikhar H, Alhatemi M, Elmoheen A. Evaluating the Effectiveness of Pretreatment with Intravenous Fluid in Reducing the Risk of Developing Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2022 May 8;14(5):e24825. doi: 10.7759/cureus.24825. PMID: 35693368; PMCID: PMC9172963.
41. Liu Y, Tan N, Huo Y, et al. Simplified Rapid Hydration Prevents Contrast-Associated Acute Kidney Injury Among CKD Patients Undergoing Coronary Angiography. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023 Jun 26;16(12):1503-1513. doi: 10.1016/j.jcin.2023.03.025. PMID: 37380233.
42. Somkereki C, Palfi R, Scridon A. Prevention of contrast-associated acute kidney injury in an era of increasingly complex interventional procedures. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Jan 9;10:1180861. doi: 10.3389/fmed.2023.1180861. PMID: 38264052; PMCID: PMC10803418.
43. Salah Ayad Mohamed N, Waleed Abdullah Alkharji F, Fuad Ghareeb M, Aljabr A. Risk of acute kidney injury following intravenous iodinated contrast exposure among pediatric population: a narrative review. *Pediatr Radiol*. 2025 Nov;55(12):2518-2530. doi: 10.1007/s00247-025-06380-6. Epub 2025 Aug 26. PMID: 40856710.
44. Selewski DT, Askenazi DJ, Kashani K, et al. Quality improvement goals for pediatric acute kidney injury: pediatric applications of the 22nd Acute Disease Quality Initiative (ADQI) conference. *Pediatr Nephrol*. 2021 Apr;36(4):733-746. doi: 10.1007/s00467-020-04828-5. Epub 2021 Jan 12. PMID: 33433708.