



ARTIGO ORIGINAL

Avaliação de escore de predição de nefropatia induzida por contraste em pacientes submetidos a angiografia digital ou angiotomografia computadorizada

Evaluation of prediction score of contrast-induced nephropathy in inpatients undergone to digital or CT angiography

Seleno Glauber de Jesus-Silva^{1,*} , Ana Elisa Chaves² , Caio Augusto Alves Maciel² , Edson Eziel Ferreira Scotini¹, Pablo Girardelli Mendonça Mesquita^{1,2}, Melissa Andreia de Moraes Silva^{1,2} , Rodolfo Souza Cardoso¹ 

¹Hospital de Clínicas de Itajubá. Itajubá, Minas Gerais, Brasil.

²Faculdade de Medicina de Itajubá, Itajubá, Minas Gerais, Brasil.

Recebido em 25 de abril de 2020; aceito em 30 de agosto de 2020; publicado online em XX de outubro de 2020

PALAVRAS-CHAVE

Angiografia digital
Angiografia por tomografia computadorizada
Fatores de risco
Insuficiência renal
Meios de contraste

RESUMO

Objetivos: Avaliar a incidência de nefropatia induzida por contraste (NIC) e determinar a capacidade do Escore de Mehran (EM) em prever a NIC em pacientes submetidos à angiografia digital ou angiotomografia.

Métodos: Foram revisados 252 prontuários de pacientes internados submetidos à AD ou ATC no período de 28 meses em hospital quaternário. A NIC foi definida como creatinina sérica > 0,5 mg/dL ou um aumento > 25% da creatinina basal, 48 h após a administração do contraste iodado. A curva ROC e a área sob a curva (ASC) foram utilizadas como teste do escore.

Resultados: A maioria (n = 159; 63,1%) era do sexo masculino e a média de idade foi de 60,4 anos. Anemia, diabetes melito e idade > 75 anos foram os fatores mais prevalentes. A incidência de NIC foi de 17,8% (n = 45). Houve diminuição nos valores médios da creatinina pré e pós entre os pacientes que não sofreram NIC (1,38 ± 1,22 vs 1,19 ± 0,89; t = 3,433; p = 0,0007), enquanto dentre os pacientes que sofreram NIC, o aumento médio foi de 1,03 mg/dL (1,43 ± 1,48 vs 2,46 ± 2,35 mg/dL; t = 5,44; p = 0,117). A análise pela curva ROC identificou baixa correlação entre o EM e a ocorrência de NIC (ASC = 0,506).

Conclusão: A incidência de NIC em pacientes internados submetidos à angiografia ou à angiotomografia foi elevada. O EM não foi capaz de prever a NIC.

*Autor de correspondência:

Hospital de Clínicas de Itajubá. Rua Miguel Viana, 420. Morro Chic. Itajubá, MG, Brasil | CEP 37500-080

Telefone: (35) 99931-0929

E-mail: selenoglauber@hcritajuba.org.br | selenoglauber@gmail.com

Este estudo foi realizado no Hospital de Clínicas de Itajubá

<https://doi.org/10.21876/rcshci.v10i3.974>

Como citar este artigo: Jesus-Silva SG, Chaves AE, Maciel CAA, Scotini EEF, Mesquita PGM, Moraes-Silva MA, et al. Evaluation of prediction score of contrast-induced nephropathy in inpatients undergone to digital or CT angiography. Rev Cienc Saude. 2020;10(3):78-84. <https://doi.org/10.21876/rcshci.v10i3.974>

2236-3785/© 2020 Revista Ciências em Saúde. Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob uma licença CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.pt_BR)



KEYWORDS

Digital subtraction
angiography
Computed
tomography
angiography
Contrast media
Renal insufficiency
Risk factors

ABSTRACT

Objectives: To assess the incidence of contrast-induced nephropathy (CIN) and determine the Mehran Score's (MS) ability to predict CIN in patients undergoing digital angiography or computed tomography angiography.

Methods: 252 medical records of inpatients who underwent DA or CTA over 28 months in a quaternary hospital were reviewed. CIN was defined as serum creatinine > 0.5 mg/dL or > 25% increase in baseline creatinine, 48 h after administration of iodinated contrast. The ROC curve and the area under the curve (AUC) were used as a score test.

Results: The majority (159; 63.1%) were male, and the average age was 60.4 years. Anemia, diabetes mellitus, and age > 75 years were the most prevalent factors. The incidence of CIN was 17.8% (n = 45). There was a decrease in the mean values of creatinine pre and post among patients who did not suffer CIN (1.38 ± 1.22 vs 1.19 ± 0.89 ; $t = 3.433$; $p = 0.0007$), while among patients who suffering CIN, the mean increase was 1.03 mg / dL (1.43 ± 1.48 vs 2.46 ± 2.35 mg / dL; $t = 5.44$; $p = 0.117$). The ROC curve analysis identified a low correlation between MS and the occurrence of CIN (AUC = 0.506).

Conclusion: The incidence of CIN in hospitalized patients undergoing angiography or computed tomography angiography was high. The EM did not allow the prediction of NIC.

INTRODUÇÃO

A nefropatia induzida por contraste (NIC) é uma causa conhecida de insuficiência renal aguda em ambiente hospitalar devido à ampla indicação do uso de contraste iodado para a realização de exames radiológicos como, por exemplo, a angiografia digital (AD) (arteriografias periféricas ou cineangiocoronariografias) e a angiotomografia helicoidal (ATC)¹⁻³. A NIC é mais comumente definida como um aumento absoluto da creatinina sérica igual ou superior a 0,5 mg/dL (44,2 mmol/L) ou um aumento relativo de 25% ou mais no seu valor basal, que ocorre na ausência de outra etiologia, após de 48 ou 72 h de exposição ao contraste³.

A NIC é considerada uma doença reversível e benigna com resolução dentro de uma semana aproximadamente³. Entretanto, pode acarretar danos à função renal do paciente, tanto em longo quanto em curto prazo, podendo prolongar internação hospitalar, cursar com a necessidade de uma diálise temporária ou permanente, e aumentar a mortalidade hospitalar^{3,4}. Minimizar a administração de contraste, usar contrastes iodados iso-osmolares ou de baixa osmolaridade, e estabelecer um preparo renal com expansão de volume prévia e continuada por horas após o procedimento são geralmente eficazes na prevenção da NIC^{2,5}.

Entretanto, em alguns pacientes, mesmo uma quantidade mínima de contraste pode levar a NIC, especialmente naqueles que se encontram internados e que apresentam outros fatores de risco associados, como desidratação, infecções, pós-operatório, cuidados intensivos, por exemplo.⁵⁻⁷ A incidência de NIC é menor que 5% em pacientes sem fatores de risco, mas é aumentada em pacientes portadores de qualquer comorbidade que possa cursar com redução do fluxo plasmático renal, como a própria doença renal crônica (DRC), diabetes melito (DM), nefropatia diabética, idade avançada, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e hipovolemia. O uso de drogas nefrotóxicas, pacientes submetidos a exames diagnósticos previamente e

volume excessivo de contraste também se relacionam com o aumento da incidência de NIC, podendo atingir até 50% em pacientes com múltiplos fatores de risco^{8,9}.

A disfunção renal causada por radiocontraste é uma complicação potencialmente séria das angiografias, sejam estas diagnósticas ou intervencionistas. Estima-se, de maneira geral, que até 5% dos pacientes submetidos à cineangiocoronariografia possa ter, ao menos, elevação transitória da creatinina^{10,11}. E uma vez que não há tratamento específico para a NIC, a prevenção é a melhor forma de lidar com esta condição.

Uma avaliação de risco minuciosa realizada previamente à intervenção coronariana percutânea e adoção de regime profilático é a chave para prevenção da NIC¹²⁻¹⁴. O Escore de Mehran (EM) foi desenvolvido e inicialmente validado para a predição de NIC após angiografia e/ou angioplastia coronária. Esse escore inclui oito variáveis clínicas e processuais com suas devidas pontuações: hipotensão arterial sistêmica (cinco pontos), ICC (cinco pontos), idade acima de 75 anos (quatro pontos), uso de bomba de balão intra-aórtico (cinco pontos), creatinina sérica basal > 1,5 mg/dL ou clearance de creatinina < 60 ml/min/1,73 m² (quatro pontos), DM (três pontos), anemia (quatro pontos) e volume de contraste utilizado (um ponto para cada 100 ml). A distribuição da pontuação de risco é dividida em quatro classes de risco para a NIC, conforme observado na Tabela 1^{11,15}.

Não está claro, porém, se o EM pode ser adequadamente utilizado em casos de indivíduos internados e submetidos à AD periférica ou ATC, além da cineangiocoronariografia. É possível que, mesmo nesses casos, o EM seja tão preditivo na previsão de NIC quanto no caso das angiografias coronarianas. O presente estudo, portanto, tem por objetivo determinar a incidência de NIC e verificar os valores preditivos positivo e negativo do EM em pacientes internados submetidos a procedimentos diagnósticos ou intervencionistas em hospital quaternário.

Tabela 1 - Classes de risco para a nefropatia induzida por contraste, conforme o Escore de Mehran¹.

Classe de Risco	Escore de risco	Risco de NIC	Risco de diálise
Baixo	≤ 5	7,5%	0,04%
Médio	6 a 10	14,0%	0,12%
Alto	11 a 16	26,1%	1,09%
Muito alto	≥16	57,3%	12,6%

MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, realizado por meio da análise de prontuários de 252 pacientes submetidos à administração de contraste iodado em exames de ATC helicoidal (no Serviço de Medicina Diagnóstica) ou AD diagnósticas ou intervencionistas (no Serviço de Hemodinâmica), ambas do Hospital de Clínicas de Itajubá, Minas Gerais, Brasil. Os dados das AD foram referentes a exames realizados entre março de 2016 a setembro de 2017 enquanto das ATC, de março a dezembro de 2019, totalizando 28 meses. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Itajubá, sob o parecer 2.900.955.

A amostra foi calculada tendo como base uma incidência esperada de NIC de 6%^{8,10} em população de baixo risco, de dimensão infinita, para um nível de confiança de 95% e erro máximo de 3%, obtendo-se um n de 241. Foram coletados dados de 252 indivíduos, esperando-se uma perda de informações de prontuário de 5%. A amostragem foi consecutiva e não randomizada em ambos os períodos de coleta. Foram incluídos todos os submetidos a exames de ATC ou AD, independente de idade, que permaneceram internados em unidade de terapia intensiva ou unidades de internação convencional (enfermarias ou apartamentos) por pelo menos 48 h após a realização do exame, e que possuíam creatinina sérica pré e pós-administração do contraste. Foram excluídos prontuários considerados incompletos, cujos parâmetros do EM não foram totalmente anotados, ou que a creatinina sérica pós fosse colhida com menos de dois ou mais de três dias da realização do exame. Todo o contraste iodado utilizado era não iônico de baixa osmolalidade (ioexol, Omnipaque 300 ou 350 mg/mL, GE Healthcare®, Xangai, China). Não foi instituído protocolo específico de profilaxia de NIC em pacientes internados, uma vez que os mesmos já se encontravam em hidratação parenteral. A acetilcisteína não foi utilizada em nenhum paciente estudado.

A NIC foi definida como um aumento na creatinina sérica acima de 0,5 mg/dL ou acima de 25% do valor basal. Foi elaborado um instrumento de coleta de dados em forma de planilha que continha oito variáveis: presença ou não de DM, ICC, hipotensão arterial sistêmica durante o exame, anemia, uso de balão intra-aórtico, idade maior que 75 anos, creatinina sérica antes do procedimento e 48 h após, de acordo com o preconizado no EM.

A anemia foi definida como hematócrito basal de 39% para homens e 36% para mulheres. ICC foi considerada em indivíduos portadores de disfunção cardíaca com diagnóstico firmado de ICC graus III / IV por classificação da *New York Heart Association* ou história de edema pulmonar. A hipotensão arterial sistêmica foi definida naqueles pacientes que apresentaram durante o procedimento pressão arterial sistólica igual ou menor que 80 mmHg, durante pelo menos uma hora, requerendo suporte inotrópico com medicamentos e/ou balão intra-aórtico (IABP) dentro das primeiras 24 h após o procedimento. O DM foi definido usando critérios clínicos já estabelecidos de diagnóstico e classificação, como o achado de glicemia de jejum > 126 mg/dL ou glicemia pós-prandial > 200 mg/dL, ou uso crônico de hipoglicemiantes.

Os dados foram tabulados em planilha eletrônica. A estatística descritiva foi realizada por meio de média e desvio padrão ou frequências absolutas e relativas, dependendo das variáveis. A análise inferencial deu-se pelo teste t de Student ou do teste exato de Fisher, para variáveis de distribuição normal ou dicotômicas, respectivamente. A análise do teste diagnóstico se deu por meio do cálculo de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo e pela curva ROC (*Receiver Operating Characteristics*), com cálculo da Área Sob Curva (ASC). Foram considerados arbitrariamente como EM negativo aqueles cujos valores estiveram nas classes de risco baixo e médio (escore ≤ 10) e como positivo aqueles de alto e muito alto risco (escore ≥ 11). Foi utilizado o software Graphpad Prism v.8 (San Diego, California, EUA), com índice de confiança de 95% e significância estatística como $p < 0,05$.

anteriores ao parto (tratamento tardio); e parceiro não tratado ou tratado inadequadamente, idade da criança no momento do diagnóstico e diagnóstico final da sífilis.

A partir deste levantamento, foram calculadas as frequências das variáveis com posterior análise temporal pelo modelo de regressão por pontos de inflexão utilizando o software Joinpoint (*Joinpoint Regression Model*, version 4.5.0.1, National Cancer Institute, Bethesda, MD, USA), para criação dos gráficos de tendência e tabela apresentados, no qual a tendência de cada indicador é analisada e classificada, de acordo com seu comportamento no período, em estacionária, crescente ou decrescente. Ainda foram calculadas as variações percentuais anuais (APC, *Annual Percent Change*) e do período total (AAPC, *Average Annual Percent Change*) com adoção do Intervalo de Confiança de 95% (IC95%) e nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Dos 252 pacientes estudados, 159 (63,1%) eram do sexo masculino e 93 (36,9%) do sexo feminino. A média de idade foi de $60,4 \pm 17,7$ anos, variando de 11 a 94 anos. A Figura 1 mostra o histograma de idade da amostra. Sessenta e sete pacientes (26,6%) foram submetidos a procedimentos cardiológicos, 55 (21,8%) a AD periféricas e 130 (51,6%) a ATC computadorizadas.

O volume de contraste médio da amostra foi de $125,5 \pm 51,4$ mL (AD: $166,7 \pm 58$ mL, IC95% 146,9 - 186,5 mL; ATC $109,5 \pm 32$ mL, IC95% 105,6 - 113,5 mL; $p < 0,0001$). A média do EM para a amostra total foi de 6,75 (IC 95%; 6,21 - 7,30). A Tabela 2 mostra as frequências das variáveis do EM presentes e a incidência de NIC na amostra.

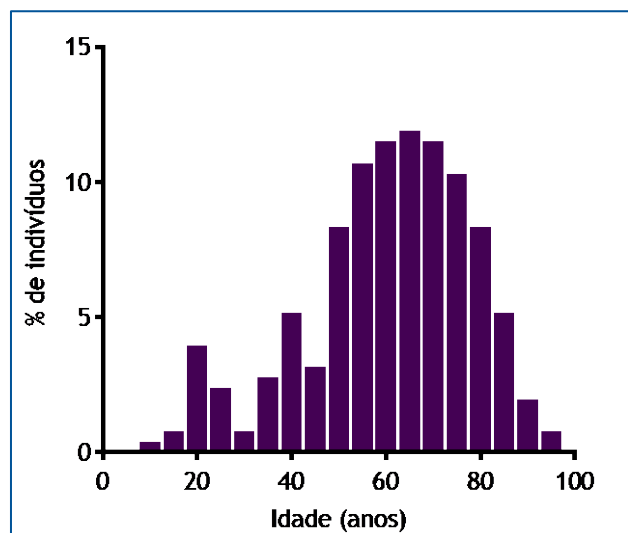


Figura 1 - Histograma da idade dos 252 pacientes internados no Hospital de Clínicas de Itajubá e avaliados quanto à ocorrência de NIC. A maioria dos casos se encontrava entre a 5ª e 7ª décadas de vida.

Tabela 2 - Variáveis do Escore de Mehran e incidência de nefropatia induzida por contraste observadas na amostra (N = 252).

Variáveis	n (%)
Anemia	150 (59,5)
DM	60 (23,8)
Idade > 75 anos	52 (21)
Creatinina pré > 1,5 mg/dL	45 (17,9)
ICC	28 (11,1)
Hipotensão arterial sistêmica	11 (4,4)
Volume de contraste (mL) média (DP)	125,5 (51,5)
Balão Intra-aórtico	-
Edema pulmonar	-
NIC	45 (17,8)

ICC, Insuficiência cardíaca congestiva; IRC, insuficiência renal crônica; NIC, nefropatia induzida por contraste; DP, desvio-padrão.

Foi observada uma diminuição na média da creatinina sérica pré e pós-procedimento entre os pacientes que não apresentaram NIC ($1,38 \pm 1,22$ mg/dL

vs $1,19 \pm 0,89$ mg/dL; $t = 3,433$; $p = 0,0007$). Dentre os pacientes que sofreram NIC, o aumento médio foi de $1,03$ mg/dL ($1,43 \pm 1,48$ mg/dL vs $2,46 \pm 2,35$ mg/dL; $t = 5,44$; $p < 0,0001$). A Figura 2 ilustra a variação dos valores de creatinina pré e pós-procedimento para a amostra.

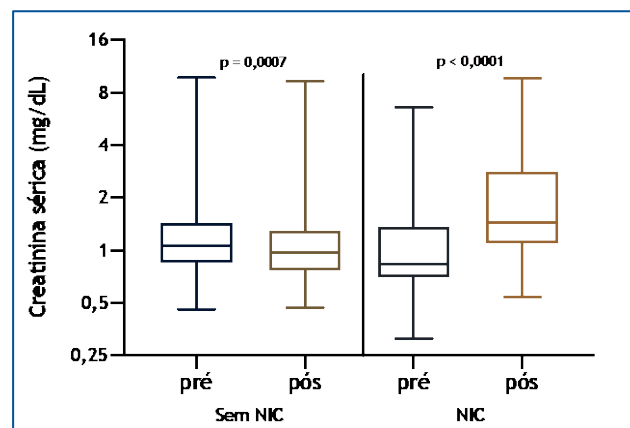


Figura 2 - Representação gráfica tipo *boxplot* da distribuição dos valores de creatinina sérica pré e pós administração de contraste, conforme a evolução ou não para nefropatia induzida por contraste na amostra (n = 252). Teste t de Student para amostras dependentes.

A estratificação de cada grupo de risco e a distribuição da incidência de NIC para cada grupo está descrita na Tabela 3. É possível observar uma alta incidência de NIC no grupo de alto risco (32% de 25 pacientes), mas também nos grupos de baixo e moderado riscos (17,4 e 15%, respectivamente). Os resultados da comparação entre os fatores de risco observados nos grupos com e sem NIC estão descritos na Tabela 4. Não foi possível observar diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos de pacientes em relação às variáveis do EM. Foi possível obter os valores relativos à sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo do EM em relação à ocorrência de NIC, descritos na Tabela 5.

Tabela 3 - Distribuição da amostra em relação à estratificação dos grupos de risco segundo o Escore de Mehran e à incidência relativa de nefropatia induzida por contraste (NIC) (N = 252).

Grupo de Risco	Amostra (%)	NIC (%)	Sem NIC (%)
Baixo	138 (54,8)	24 (17,4)	114 (82,6)
Moderado	80 (31,7)	12 (15)	68 (85)
Alto	25 (19,9)	8 (32)	17 (68)
Muito alto	9 (3,6)	1 (11,1)	8 (88,9)

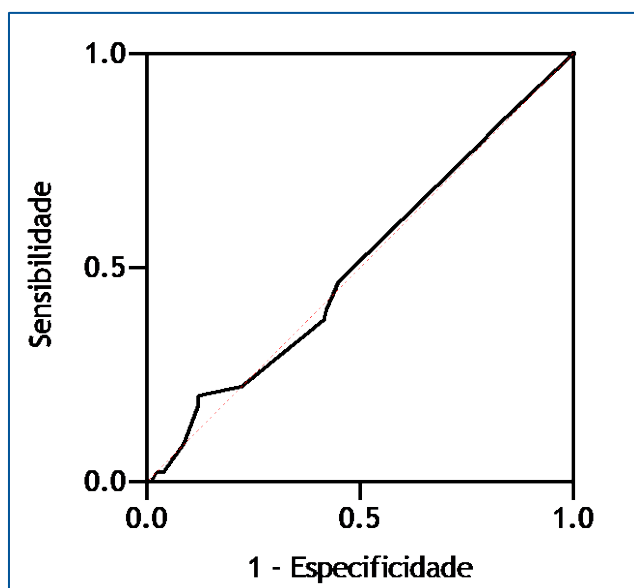
Tabela 4 - Comparação entre a frequência dos fatores de risco do Escore de Mehran presentes no grupo com e sem NIC.

Fatores de Risco	NIC (%)	Sem NIC (%)	p-valor
Hipotensão arterial sistêmica	2 (4,4)	9 (4,3)	> 0,99*
ICC	4 (8,9)	24 (11,6)	0,79*
Idade > 75 anos	7 (15,5)	46 (22,2)	0,42*
Anemia	26 (57,8)	124 (59,9)	0,86*
DM	15 (33,3)	45 (21,8)	0,12*
Volume de contraste - mL (DP)	123 (49)	135 (59)	0,20†
Creatinina pré > 1,5 mg/dL	8 (17,8)	37 (17,9)	> 0,99*

*Teste exato de Fisher; †teste t de Student para amostras independentes; DP, desvio padrão.

Tabela 5 - Valores de sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo do Escore de Mehran para NIC, após ponto de corte arbitrário (riscos baixo e moderado x riscos alto e muito alto), na amostra (N = 252).

Característica do escore	Valor (%)	IC 95%
Sensibilidade	20,0	10,9 - 33,8
Especificidade	87,9	82,8 - 91,7
Valor preditivo positivo	26,5	14,6 - 43,1
Valor preditivo negativo	83,5	78,0 - 87,8

**Figura 3** - Curva ROC para avaliação do Escore de Mehran. O baixo valor da ASC (0,506; IC 95% 0,412 - 0,599; p = 0,898) indica que o modelo não se correlacionou adequadamente com os achados clínicos de NIC para amostra analisada.

A capacidade de predição da NIC pelo EM foi obtido pelo cálculo da ASC no gráfico ROC de sensibilidade versus especificidade. A ASC foi de 0,506 (IC 95%: 0,413 a 0,599; p = 0,89) (Figura 3).

DISCUSSÃO

O presente estudo identificou uma elevada incidência de NIC na amostra de pacientes internados, além de não identificar adequação do EM como preditor de disfunção renal. Tais achados falam a favor de que o EM pode não ser útil como preditor da NIC em todos os casos.

A NIC é uma das grandes causas de insuficiência renal no ambiente hospitalar, correspondendo à terceira causa de disfunção aguda neste ambiente, com 11% dos casos¹⁶. É diagnosticada várias vezes após procedimentos diagnósticos invasivos ou não invasivos, como mostra o presente estudo. A ocorrência de lesão renal induzida por contraste acaba por prolongar o período de internação do paciente, levando a complicações clínicas e aumento da mortalidade hospitalar no momento do evento, mantendo risco aumentado em até cinco anos de seguimento, além de representar um aumento nos custos para a instituição^{14, 15,17}.

A incidência da NIC varia de menos de 1% na população geral e até 50% em pacientes de alto risco, levando a um tempo maior de hospitalização, custo para manutenção, e mortalidade e morbidade substancial⁸. Seguindo os critérios de definição apresentados anteriormente, 17,8% dos pacientes no presente estudo desenvolveram NIC, representando um número maior que os usualmente encontrados na literatura, conforme mencionado anteriormente^{1,18}. Dentre os fatores de risco, chama a atenção de que a maioria dos indivíduos apresentou anemia, o que pode indicar descompensação clínica. Entretanto, não foi possível determinar se essa anemia foi devida perda sanguínea aguda ou por doença crônica.

Considerando os possíveis indicadores prognósticos da NIC, frente aos principais fatores de risco para sua

ocorrência, foi desenvolvido em 2004, por Mehran e colaboradores, o escore de estratificação de risco para a doença. No estudo foram comparados 4.989 pacientes com um grupo controle de 2.786 indivíduos, visando definir um sistema de classificação para predição do risco de NIC após angioplastia coronariana percutânea. Foram excluídos do estudo aqueles que apresentaram choque grave e infarto agudo do miocárdio com falência de bomba^{1, 19}. A estratificação se baseia na análise de variáveis de características relacionadas ao paciente (idade maior que 75 anos, DM, cardiopatia crônica, hipotensão arterial sistêmica, anemia e DRC) e ao procedimento (uso de contraste e volume)⁹.

É necessário notar que o grupo que não desenvolveu NIC (88% da amostra) na verdade apresentou melhora no valor médio de creatinina sérica. É possível que, mesmo após o aporte de contraste iodado, medidas de hidratação comuns em pacientes internados sejam importantes para a melhora da função renal. A comparação entre a frequência dos fatores de risco entre aqueles que desenvolveram e não desenvolveram NIC não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, o que vai de encontro a estudos similares²⁰.

Apesar de esforços medicamentosos para a prevenção ou atenuação da NIC, como uso de beta-bloqueadores ou de acetilcisteína⁵, estudos recentes têm falado contra o uso desses fármacos²¹. O uso de drogas vasoconstritoras e fármacos nefrotóxicos contribuem sobremaneira na disfunção renal, mesmo sem o aporte adicional de contraste iodado. De qualquer maneira, a principal medida de prevenção da NIC continua sendo a hidratação com salina previamente ao uso do contraste e, de preferência, por um período de horas, medida essa impossível de ser executada em casos de emergência, por exemplo no infarto agudo do miocárdio¹⁰.

Em relação às características do escore, tomando por base uma divisão arbitrária de risco elevado e de risco reduzido para desenvolver NIC, foram obtidos valores reduzidos de sensibilidade e valor preditivo positivo, ao mesmo tempo em que os valores de especificidade e valor preditivo negativo foram razoavelmente elevados. É possível concluir que o EM, na amostra analisada, foi adequado para definir quais indivíduos que teriam baixa probabilidade de desenvolver NIC. Outros estudos em pacientes especificamente destinados à intervenção coronariana/valvar obtiveram valores de sensibilidade e especificidade mais próximos (62 e 68%,

respectivamente)²⁰. Infere-se, portanto, que o EM possui capacidade de predição de NIC maior em grupos exclusivos de pacientes submetidos à intervenção cardiológica do que em pacientes gerais, submetidos a exames de imagem não invasivo²².

O cálculo da área sob a curva numa ROC é mecanismo usual para teste de escores de predição, e o resultado baixo para avaliação do EM obtido no presente estudo indica que o modelo não se correlacionou adequadamente com os achados clínicos de NIC para amostra analisada. Trabalho semelhante, previamente citado, obteve uma ASC também reduzida (0,654; IC 95% 0,495 - 0,758)²⁰. Novos escores são desenvolvidos com o intuito de simplificar a avaliação e ao mesmo tempo manter uma capacidade de prever a NIC de forma razoável²³.

Dentre as limitações do estudo, podemos citar a natureza unicêntrica, uma amostra limitada à intenção de descrever uma prevalência, a ausência de comparação entre grupos, e o fato de poder ter havido coleta de amostras de sangue fora do intervalo de tempo preconizado. Além disso, houve a inserção simultânea de diferentes grupos de exames contrastados (AD e ATC) na análise. Essa associação pode ter sido fundamental para os resultados desfavoráveis do EM na previsão da NIC. Pode-se citar também o seguimento curto, em até 48 h da administração do contraste, o que impede o diagnóstico e acompanhamento no hospital ou em domicílio.

É necessário que os próximos estudos procurem não associar na análise exames complementares distintos, para dar maior homogeneidade à amostra. Entretanto, consideramos o estudo válido, pois permitiu o conhecimento preciso da taxa de NIC em pacientes internados assim como repeliu o EM como ferramenta aplicável na previsão de lesão renal aguda em todos os pacientes.

CONCLUSÃO

A incidência de NIC em pacientes internados submetidos à angiografia digital ou à angiotomografia computadorizada foi elevada. Não houve associação de nenhum fator de risco do EM na ocorrência de NIC. O escore usado foi de pouca utilidade na previsão da ocorrência da lesão renal, apesar de ter apresentado boa capacidade de prever os casos de baixo risco devido à sua maior especificidade e valor preditivo negativo.

REFERÊNCIAS

1. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(7):1393-99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>
2. Vijay SK, Tiwari BC, Singh AK. Contrast induced nephropathy: pathophysiology and prevention. *Heart India*. 2013;1(2):39-45. <https://doi.org/10.4103/2321-449x.118580>
3. Maccariello E. Nefropatia Induzida por contraste. *J Bras Nefrol*. 2016;38(4):388-9. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20160062>
4. Kuo C, Chou R, Lu Y, et al. Increased circulating galectin-1 levels are associated with the progression of kidney function decline in patients undergoing coronary angiography. *Sci Rep*. 2020;10:1435. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58132-1>
5. Santos RO, Malvar B, Silva R, et al. Nefropatia de contraste. *Acta Med Port [Internet]*. 2011 [cited 2020 Sep 9];24: 809-20. Available from:

- actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/artic le/viewFile/504/212
6. Kramer CK, Leitão CB, Canani LH, Gross JL, Silveiro SP. Contrast-induced nephropathy: prevention strategies. Clin Biomed Res [Internet]. 2008 [cited 2020 Sep 9];28(1): 33-6. Available from: <https://seer.ufrgs.br/hcpa/article/view/3177>
 7. Pyka Ł, Hawranek M, Wilczek K, Piegza J, Szkodzinski J, Lekston A, et al. Imaging-guided percutaneous coronary intervention with ultra-low contrast angiographic control for patients at extreme risk of contrast induced nephropathy. *Cardiol J*. 2019;26(6):796-8. <https://doi.org/10.5603/CJ.2019.0117>
 8. Moura ELB, Amorim FF, Huang W, Maia MO. Lesão renal aguda induzida por contraste: importância dos critérios diagnósticos para estabelecer a prevalência e o prognóstico na unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(3):303-9. <https://doi.org/10.5935/0103-507x.20170041>
 9. Reddan D, Laville M, Garovic VD. Contrast-induced nephropathy and its prevention: What do we really know from evidence-based findings? *J Nephrol*. 2009;22(3):333-51. PMID: 19557710
 10. Santos PR, Neto JDC, Arcanjo FPN, Carneiro RCCP, Amaral CL. Contrast-induced nephropathy after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Bras Nefrol*. 2015;37(4):439-45. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20150070>
 11. Machado MC, Castagna MT, Reis G, Motta MS, Oliveira JV, Oliveira AL, Campos Neto MS. Nefropatia por radiocontraste: tendências atuais. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2003;11(4):27-30.
 12. Gouveia R, Bravo P, Santos C, Ramos A. Contrast-induced acute kidney injury - a review focusing on prophylactic strategies. *Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2015 [cited 2020 Sep 9];11(2):68-78. Available from: www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-706X2015000200005&lng=pt
 13. Evola S, Lunetta M, Macaione F, Fonte G, Milana G, Corrado E, Bonura F, Novo G, Hoffmann E, Novo S. Risk factors for contrast induced nephropathy: a study among Italian patients. *Indian Heart J*. 2012;64(5):484-91. <https://doi.org/10.1016%2Fj.ihj.2012.07.007>
 14. Raingruber B, Kirkland-Walsh H, Chahon N, Kellermann M. Using the Mehran risk scoring tool to predict risk for contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing percutaneous angiography. *Crit Care Nurse*. 2011;31(1):e17-e22. <https://doi.org/10.4037/ccn2011746>
 15. Sgura FA, Bertelli L, Monopoli D, et al. Mehran contrast-induced nephropathy risk score predicts short- and long-term clinical outcomes in patients with ST-elevation-myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3(5):491-498. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.110.955310>
 16. Antunes LF, Baptista A, Moreira J, Anacleto G, Gonçalves Ó, Matos A. Insuficiência renal induzida por contraste: estudo prospectivo. *Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2013 [cited 2020 Sep 10];9(2):59-63. Available from: www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-706X2013000200006&lng=pt
 17. Ortega LM, Harmouch I, Nayer A. Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and new therapeutic options for prevention. *Am J Ther*. 2015;22(6):469-476. <https://doi.org/10.1097/mjt.0000000000000163>
 18. Wi J, Ko YG, Shin DH, et al. Prediction of Contrast-Induced Nephropathy With Persistent Renal Dysfunction and Adverse Long-term Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction Using the Mehran Risk Score. *Clin Cardiol*. 2013;36(1):46-53. <https://doi.org/10.1002/clc.22060>
 19. Funaki B. Contrast-induced nephropathy: what we know, what we think we know, and what we don't know. *Semin Intervent Radiol*. 2005;22(2):108-13. <https://doi.org/10.1055/s-2005-871865>
 20. Zungur M, Gul I, Tastan A, Damar E, Tavli T. Predictive value of the Mehran Score for contrast-induced nephropathy after transcatheter aortic valve implantation in patients with aortic stenosis. *Cardiorenal Med*. 2016;6(4):279-288. <https://doi.org/10.1159/000443936>
 21. Sadat U, Walsh SR, Norden AG, Gillard JH, Boyle JR. Does oral N-acetylcysteine reduce contrast-induced renal injury in patients with peripheral arterial disease undergoing peripheral angiography? A randomized-controlled study. *Angiology*. 2011;62(3):225-230. <https://doi.org/10.1177/0003319710377078>
 22. Abellás-Sequeiros RA, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, et al. Mehran contrast nephropathy risk score: Is it still useful 10 years later?. *J Cardiol*. 2016;67(3):262-267. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2015.05.007>
 23. Ni Z, Liang Y, Xie N, et al. Simple pre-procedure risk stratification tool for contrast-induced nephropathy [published correction appears in *J Thorac Dis*. 2019;11(7):E105]. *J Thorac Dis*. 2019;11(4):1597-1610. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.04.69>

Conflitos de interesse: Os autores informam não haver conflitos de interesse relacionados a este artigo.

Contribuição individual dos autores:

Concepção e desenho do estudo: AEC, PGMM, CAAM, EEFS, SGJS
 Análise e interpretação dos dados: AEC, CAAM, EEFS, SGJS
 Coleta de dados: AEC, CAAM, EEFS
 Redação do manuscrito: AEC, CAAM
 Revisão crítica do texto: MAMS, SGJS, RSC
 Aprovação final do manuscrito*: AEC, CAAM, EEFS, PGMM, MAMS, RSC, SGJS
 Análise estatística: SGJS
 Responsabilidade geral pelo estudo: SGJS

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final do manuscrito submetido para publicação da Rev Cienc Saude.

Informações sobre financiamento: não se aplica.