

# NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE: ATUAÇÃO DA ENFERMAGEM NA PREVENÇÃO

Aparecida de Fátima Matos Almeida\*

Elen Protásio Santos\*\*

## RESUMO

A nefropatia induzida por contraste é definida como piora na função renal que se segue à administração de contraste intravenoso, tendo sido excluídas outras causas. É caracterizada por uma elevação absoluta da creatinina sérica igual ou superior a 0,5 mg/dl ou um aumento relativo de 25% ou mais após 48 h a 72 h da infusão endovascular de contraste iodado e que se mantém por 2 a 5 dias na ausência de outras causas. Vários fatores podem ocasionar a nefropatia induzida por contraste como: *Diabetes Mellitus*, idade avançada, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal prévia, hipovolemia. É necessário que se faça a prevenção através da hidratação com soro fisiológico a 0,9%, que é o meio mais eficaz de prevenir a nefrotoxicidade. Este trabalho consiste em revisar a literatura pertinente sobre os riscos e a prevenção da nefropatia induzida por contraste. A metodologia utilizada foi a revisão bibliográfica narrativa no banco de dados: busca de textos, artigos científicos, tese, dissertação e monografia nos últimos 10 anos sobre o tema em diversas fontes: base de dados LILACS, MEDLINE, SciELO, BIREME. A revisão de literatura afirma que existem os fatores de risco para o desenvolvimento da nefropatia induzida por contraste e mostra a importância da aplicação do protocolo de prevenção.

**Palavras-chave:** Nefropatia induzida por contraste. *Diabetes Mellitus*. Insuficiência cardíaca congestiva. Insuficiência renal aguda. Contraste.

## 1 Introdução

A nefropatia induzida por contraste (NIC) é definida como piora da função renal que se segue à administração de contraste intravenoso, tendo sido excluídas outras causas. A NIC é a terceira causa de insuficiência renal aguda (IRA) em pacientes hospitalizados, ficando atrás apenas da IRA pré-renal e induzida por drogas (HOU et al), 1983.

A nefropatia induzida por contrastaste (NIC) é uma complicação potencialmente grave de procedimen-

tos diagnósticos e terapêuticos que envolvam a administração de radiocontraste (THE ACT TRIAL INVESTIGATORS, 2009). Estudos recentes demonstraram que os doentes que desenvolveram NIC tiveram um risco de mortalidade intra-hospitalar superior e até aos cinco anos de seguimento (RUDNICK; FELDNAN, 2008).

A NIC é ainda a terceira principal causa de insuficiência renal aguda adquirida em meio hospitalar (12% em 1979 e 11% em 2002), contribuindo para internamentos prolongados e aumento dos cus-

\* Enfermeira Assistencialista. Especialista em Enfermagem em Cardiologia e Hemodinâmica pela Atualiza Cursos. E-mail: [cidaalmeida2326@gmail.com](mailto:cidaalmeida2326@gmail.com)

\*\* Enfermeira Assistencialista. Especialista em Enfermagem em Cardiologia e Hemodinâmica pela Atualiza Cursos. E-mail: [elenprotasio@hotmail.com](mailto:elenprotasio@hotmail.com)

tos hospitalares (HOU et. al 1993; NASH; HAFEEZ, 2002). É muito provável que o problema atinja proporções maiores nos próximos anos, devido à maior necessidade de procedimentos com contraste, numa população cada vez mais envelhecida, com uma incidência crescente de diabetes, a principal causa de insuficiência renal crônica (IRC) terminal nos Estados Unidos, e de outras co-morbilidades que aumentam o risco de NIC (BARTORELLI; MARENZI, 2008).

No diagnóstico diferencial da NIC, devem ser considerados o ateroembolismo, a necrose tubular aguda, isquêmica e a nefrite intersticial aguda. (SCHWEIGER et al. 2007).

A incidência na população geral de NIC é estimada entre 0,15 e 2,3%. No entanto, a incidência declarada de NIC é muito variável e resulta de diferenças na presença ou não de fatores de risco, na definição utilizada, na quantidade e tipo de agente administrado e do procedimento radiológico efetuado. (PUCELIKOYA; DANGAS; MEHRAN, 2008).

Assim, a incidência de NIC parece ser mínima nos doentes com função renal normal, mesmo sendo diabéticos; 4 a 11% na IRC leve a moderada, isolada (Creatinina plasmática — 1,5 a 4 mg/dl — IRC estágio 2 e 3); 9 a 38% na IRC leve a moderada e *diabetes mellitus*; 50% ou mais se a creatinina plasmática basal for superior a 4-5 mg/dl (IRC estágio 4 e 5), particularmente em doentes com nefropatia diabética; e 3,3 a 14,4% de incidência global em doentes submetidos à intervenção coronária percutânea. (RED-DAN; LAVILLE; GAROVIC, 2009) .

O estudo teve por objetivo reconhecer quais as causas levam ao desenvolvimento da nefrotoxicidade induzida por contraste, conhecer quais são os pacientes que têm risco de desenvolver nefrotoxicidade induzida por contraste, evidenciar quais são as medidas de prevenção e identificar como ocorre o desenvolvimento da nefrotoxicidade.

A importância deste estudo, servirá para contribuir e minimizar os riscos que o uso do contraste pode ocasionar, em pacientes diabéticos, insuficiência cardíaca congestiva, idade acima de 75 anos, hipovolemia, uso de agentes nefrotóxicos, anti-inflama-

tórios não hormonais e doença renal prévia. Várias estratégias têm sido utilizadas, cabe a toda a equipe verificar os fatores de risco e aplicar medidas de prevenção.

## 2 Metodologia

O presente trabalho configura-se de uma revisão da literatura, que é um tipo de pesquisa elaborada a partir de material já publicado, constituído, principalmente, de livros, artigos científicos, monografias, dissertações e teses.

Este estudo apresenta uma abordagem narrativa sobre a nefropatia induzida por contraste, os fatores de risco e a importância da sua prevenção, utilizando-se as bases de dados de textos e artigos como LILACS, SciELO e BIREME.

Nesse processo, foram encontrados 13 artigos, sobre o tema abordado e, desses, foram utilizados 11 artigos nacionais e 2 artigos em espanhol, publicados no período entre 2007 a 2017 por abordarem aspectos relevantes sobre o assunto.

Para proceder-se a eventuais buscas, foram utilizados os descritores: Nefropatia induzida por contraste, *Diabetes Mellitus*, ICC, Contraste, Prevenção da Nefropatia, Insuficiência Renal Aguda.

## 3 Resultados e discussão

### 3.1 Definição

A Nefropatia induzida por contraste (NIC) é definida por um aumento na creatinina basal de 25-50% ou um aumento superior a 0,5 mg/dl em 24-48 h após o uso intravenoso de contraste na ausência de outras causas de piora da função renal (especialmente doença embólica e nefrotóxica). (MURPHY; BARRET; PARFREY, 2000).

Para Porter (1989), apesar de haver reversão do quadro entre 7 e 10 dias, foi descrito algum grau de lesão residual em 30% dos casos de NIC. Além disso, foi demonstrado, em estudos retrospectivos observacio-

nais, que pacientes hospitalizados apresentam maior mortalidade — 7% — em comparação com o grupo sem NIC. (LEVY; VISCOLI; HORWITZ, 1996).

### 3.2 Epidemiologia

O contraste iodado é largamente utilizado em procedimentos radiológicos atualmente. A sua utilização em radiologia intervencionista amplia ainda mais a sua aplicação e necessidade de uso. Ele é utilizado em mais de 10 milhões de procedimentos anuais nos Estados Unidos, o que, obviamente, aumenta a probabilidade de desenvolvimento de nefropatia por contraste. (RIHAL et al, 2002; BERG, 2000).

Pode variar em muitos estudos devido a diferenças de contraste, dose, procedimentos diagnósticos e a coexistência de possíveis causas de Insuficiência Renal Aguda (IRA). A nefropatia por contraste é a terceira causa mais comum de IRA em pacientes hospitalizados, representando 12% dos casos (NASH; HAFEEZ; HOU et al, 2002).

A prevalência deriva de estudos de pacientes com doença renal em vários estágios, *Diabetes Mellitus* ou em quem o protocolo padrão de hidratação não foi administrado, variando em torno de 12% a 26%. Em pacientes sem fator de risco, foi relatada uma prevalência de 3,3%. (RIHAL et al, 2002).

A incidência de NIC na população geral é estimada entre 0,15 a 2,3% (TOPRAK, 2007).

Segundo Rudnick e Tumlin (2009), a incidência de NIC parece ser:

- a** | 4 a 11% na IRC leve a moderada, isolada (creatinina plasmática – 1,5 a 4 mg/dl – IRC estágio 2 e 3);
- b** | 9 a 38% na IRC leve a moderada e *Diabetes Mellitus*;
- c** | 50% ou mais se a creatinina plasmática basal for superior a 4-5 mg/dl (IRC estágio 4 e 5), particularmente em pacientes com nefropatia diabética.

A incidência global em doentes submetidos à intervenção coronária percutânea é de 3,3 a 14,4% (PUCELIKOVA; DANGAS; MEHRAN, 2008).

Os dados sugerem que entre 0,44% a 0,8% dos pacientes expostos a um meio de contraste irão para diálise (FREEMAN et al, 2002) e entre 5 a 10% dos pacientes com NIC exigirão a diálise transitória e 1%, definitiva (KINI; SHARMA, 2001).

### 3.3 Patogênese

A NIC se apresenta como resultado da combinação sinérgica entre lesão tubular renal por toxicidade do contraste e isquemia medular renal. A injeção do contraste, além do seu efeito tóxico direto sobre o túbulo renal, altera fatores que regulam a hemodinâmica renal, como prostaglandinas, óxido nítrico e adenosina, podendo levar à isquemia associada. (MURPHY; BARRET; PARFREY, 2000; BARRET; PARFREY, 2006).

### 3.4 Fisiopatologia

A fisiopatologia da NIC é ainda controversa, vários mecanismos têm sido incriminados como possíveis responsáveis pela lesão renal, mas a geração de radicais livres e a vasoconstrição renal são consideradas como principais fatores envolvidos na gênese da lesão. (MCCULLOUGH et al, 2000).

O efeito do contraste sobre a perfusão renal pode ser dividido em duas fases. A primeira dura poucos segundos, e é caracterizada pelo consequente aumento do fluxo sanguíneo renal. E seguida imediatamente pela segunda fase, cujas características por vasoconstrição e diminuição do fluxo sanguíneo e da filtração glomerular. (RUSSO et al, 1995; BARRET, 1994).

A diminuição do fluxo sanguíneo renal pode ser consequência da elevada osmolaridade do contraste. Esta aumentaria a pressão hidrostática intratubular, diminuindo a pressão de filtração glomerular e consequentemente, reduzindo a taxa de filtração glomerular. (BERG et al, 1983).

### 3.5 Definições de insuficiência renal aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma perda súbita e quase completa da função renal (TFG diminuída) durante um período de horas a dias. Embora, com frequência, se acredite que a IRA seja um problema observado apenas em pacientes hospitalizados, ela também pode ocorrer no ambiente de pacientes externos. A oligúria (menos que 400 ml de diurese por dia) é a situação clínica mais comumente observada na IRA; a anúria (menos de 50 ml de diurese por dia) e o débito urinário normal não são tão comuns. Apesar do volume de urina excretado, o paciente com IRA apresenta níveis séricos crescentes de ureia e creatinina e retenção de outros produtos residuais metabólicos (azotemia) normalmente excretados pelos rins. (BRUNNER; SUDDARTH, 2005).

### 3.6 Quadro clínico

A grande maioria dos pacientes com NIC evolui com o aumento da creatinina sérica sem presença de sintomas, sem oligúria e é reversível. (SAAD et al, 2004). A creatinina sérica alcança seu maior nível sérico em 3 a 5 dias (aumento aproximado de 0,5 a 3 mg/dL), situação que pode ser normalizada, em média, entre 7 e 14 dias (MCCULLOUGH et al, 1997). A insuficiência renal aguda pode instalar-se e permanecer até quatro semanas. (GAROFALO; SANTOS, 2000).

A insuficiência renal aguda adquire uma forma mais severa em pacientes de alto risco. Na maioria dos estudos prospectivos, o quadro clínico nesta situação manifesta-se com a presença de oligúria nas 24 horas após o procedimento, na maioria das vezes transitória e que persiste de 2 a 5 dias; elevação de creatinina sérica acima de 5 mg/dL, com pico entre 5 a 10 dias e retorno ao valor inicial em 14 a 21 dias. (KATZBERG, 1998).

Apesar de a relevância clínica, da NIC poder não ser imediatamente evidente devido ao curso subclínico e à alta taxa de recuperação da função renal, algum grau de insuficiência renal residual foi reportado em até 30% dos doentes afetados, sendo

que até 7% podem necessitar de diálise temporária ou progredir para IRC terminal. (BARTORELLI; MARENZI, 2008).

### 3.7 Fatores de risco

Vários são os fatores de risco para o desenvolvimento da NIC, entre eles: sexo masculino (WAYBILL; WAYBILL, 2001), idade (acima de 60 anos), perda prévia da função renal (Creatinina > 1,5 mg/dl), infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, *Diabetes Mellitus*, presença de doença vascular periférica, desidratação, administração de grande quantidade de meio de contraste, (SOLOMON, 1998; MCCULLOUGH et al., 1997), hipalbuminemia, hiponatremia (RICH; CRECELIUS 1990), uso associado de fármacos nefrotóxicos (ANDRADE; SEGURO, 1997) e doenças ateroscleróticas (fenômeno ateroembólico). (WAYBILL; WAYBILL, 2001).

### 3.8 Contraste iodado

Os produtos de contraste iônico são compostos radiodensos que têm como finalidade ajudar na qualidade e na definição de imagem e exames de diagnóstico de imagem. (SILVA; OLIVEIRA, 2000).

Os agentes de contraste diferenciam significativamente com respeito às suas propriedades físicas e bioquímicas. Importantes propriedades que podem influenciar a relativa eficácia e efetividades destes compostos incluem a ionicidade, a osmolaridade, a estrutura química e a viscosidade. Apesar da grande expectativa com o surgimento dos contrastes de baixa osmolaridade e o não iônico isosmolares, menos tóxicos que os contrastes hiperosmolares, esses compostos não se mostraram capazes de prevenir a NIC. (RUDNICK; GOLODFARB; WEXLER et al 1995; BAKER; BAKER, 2001).

### 3.9 Medidas de prevenção

As medidas de prevenção são baseadas na correção dos fatores que levam ao desenvolvimento de NIC, sendo divididas em: escolha de agentes de kontras-

te menos nefrotóxicos e doses menores, melhora do estado clínico do paciente, hidratação com soro fisiológico a 0,9%.

A hidratação prévia ao procedimento parece ser a medida mais eficaz na prevenção da NIC, sendo o melhor regime de hidratação a infusão com cloreto de sódio a 0,9% 1 ml/Kg/h por 24 horas, iniciando 12 horas antes do procedimento. (BARRET; PARFREY, 2006; WOLTERSCLUWER, 2008).

Em pacientes ambulatoriais, a hidratação oral pode ser realizada, devendo-se orientar a ingestão mínima de 2 litros de água ou outros líquidos 12 horas antes do procedimento (BARRET; PARFREY, 2006).

Várias medicações com potencial de reduzir a incidência de NIC já foram estudadas, como diuréticos, bloqueadores do canal de cálcio, dopamina, fedolnopam e teofilina. Nenhuma delas, no entanto, apresenta evidência suficiente de benefício, e não sendo indicadas para este fim (BARRET; PARFREY, 2006).

O uso de acetilcisteína como parte de medidas de prevenção da NIC foi bastante estudado. Entretanto, os resultados dos ensaios clínicos e mesmo de metanálises são contraditórios. (BARRET; PARFREY, 2006; WOLTERSCLUWER, 2008).

Protocolo de proteção renal: Identificação dos pacientes de risco: (*Diabetes Mellitus*, Insuficiência renal crônica, Insuficiência cardíaca congestiva, Cirrose, Hipertensão arterial sistêmica, uso de anti-inflamatórios não esteroides ou drogas nefrotóxicas), calcular a TFG, se o valor for < que 60mg/dl, deve-se escolher o contraste de baixa osmolaridade, realizar hidratação com solução fisiológica 0,9% 1ml/Kg/h 12 horas antes do procedimento; se paciente ambulatorial, realizar hidratação oral com, no mínimo, 2 litros de água ou suco e suspensão de drogas nefrotóxicas. Realizar reavaliação da função renal em 2 dias após procedimento. Se creatinina igual em pré-procedimento, reiniciar uso de medicações com excreção renal. Se NIC, medidas de suporte.

Mehran et al (2004) desenvolveram um escore de estratificação de Risco de NIC, para doentes submetidos à intervenção coronária percutânea, baseado em oito variáveis: Hipotensão (5 pontos), uso de Balão intra-aórtico (5 pontos), Insuficiência cardíaca congestiva (5 pontos), idade > 75 anos (4 pontos), anemia (3 pontos), diabetes (3 pontos), volume de contraste (1 ponto para cada 100 ml), creatinina sérica > 1,5 mg/dl (4 pontos), TFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (2 se 40 a 60, 4 se 20 a 40 e 6 se <20), demonstrando uma relação de proporcionalidade direta entre o aumento da pontuação e o risco de desenvolver NIC. Este escore parece ser uma ferramenta, pois permite, antes da realização do exame, estimar a probabilidade de NIC e condicionar se vai ser ou não necessária uma vigilância mais apertada do doente (MEHRAN; AYMONG; EDNIKOLSKY et al, 2004).

## 4 Conclusão

Foi possível afirmar, neste estudo, que a incidência de NIC vem aumentando devido ao uso crescente de meios de contraste para procedimentos diagnósticos e terapêuticos em doentes cada vez mais idosos e com comorbidades associadas.

Foram observados que os fatores de risco que levam ao desenvolvimento de NIC, principalmente Insuficiência renal pré-existente, diabetes, idade > 60 anos, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, desidratação, uso de fármacos nefrotóxicos, sexo masculino.

Sabe-se que os meios de contraste podem levar ao desenvolvimento de NIC e que o tratamento mais indicado é a sua prevenção, portanto é importante o enfermeiro estar habilitado cientificamente para reconhecer os fatores de risco. Através do escore de risco, é possível, juntamente com a equipe, propor medidas terapêuticas adequadas para cada paciente.

Desta forma, é necessário que o enfermeiro reconheça o paciente de risco através de história clínica, avaliação dos exames de laboratório, realização do cálculo da TFG através da fórmula MDRD ou

Cockroft Gault. Identificado o paciente com risco e TFG < 60, isso deverá ser comunicado ao médico assistente e hemodinamicista para aplicação do protocolo de proteção renal através de hidratação com soro fisiológico a 0,9% 1 ml/Kg/h 12 horas antes e após o procedimento.

Diante disso, observa-se que a NIC pode ser evitada, logo, é importante que as instituições tenham protocolos de proteção renal e que o enfermei-

ro esteja apto a dar toda a assistência necessária ao paciente, tanto no pré-procedimento, identificando os fatores de risco, e aplicando, juntamente com a equipe multidisciplinar, as medidas necessárias para a prevenção dessa entidade, como no pós-procedimento, realizando o escore de risco de NIC. O enfermeiro habilitado em reconhecer esses fatores poderá programar, em conjunto com a equipe multidisciplinar, intervenções pertinentes e eficazes que diminuam as possíveis complicações.

## ABSTRACT

Contrast-induced nephropathy is defined as worsening of renal function following administration of intravenous contrast, and other causes have been excluded. It is characterized by an absolute elevation of serum creatinine derives greater than or equal to 0.5 mg/or a relative increase of 25% or more after 48 h to 72 h of endovascular infusion of iodinated contrast and which remains for 2 to 5 days in the absence of other causes. Several factors can lead to contrast-induced nephropathy such as: Diabetes Mellitus, old age, CHF, prior renal failure, hypovolemia. Prevention is required with hydration with 0.9% saline, which is the most effective means of preventing nephrotoxicity. This work consists of reviewing the relevant literature on the risks and prevention of contrast-induced nephropathy. The methodology used was a bibliographic narrative review in the database: Search of texts, scientific articles, thesis, dissertation and monograph in the last 10 years on the subject in several sources: database LILACS, MEDLINE, SciELO, BIREME. The literature review states that there are risk factors for the development of contrast-induced nephropathy and shows the importance of the application of the prevention protocol.

**Keywords:** Contrast-induced nephropathy. Diabetes Mellitus. CHF. Acute renal failure. Contrast.

## Referências

ANDRADE, L.; SEGURO, A.C.. Revisão/atualização em insuficiência renal aguda: nefrotoxicidade induzida pelo radiocontraste. **J. Bras. Nefrol.**, v.19, n.2, p.208-211, 1997.

BAKER, C.S.R.; BAKER, L.R.I. Prevention of contrast nephropathy after cardiac catheterisation. **Heart**, v.85, p. 361-362, 2001.

BARRET, B.J.; PARFREY, P.S. Preventing nephropathy induced by contrast. **N. Engl. J. Med.**, v.354, p.1853-1855, 2006.

BARRETT, B.J. Contrast nephrotoxicity. **J. Am. Soc. Nephrol.**, v.5, n.2, p.125-37, ago. 1994.

BARTORELLI, A.; MARENZI, G. Contrast-induced nephropathy. **J Interv Cardiol.**, v.21, n.1, p.74-85, fev. 2008.

BERG, K.J. Nephrotoxicity related to contrast media. **Scand J Urol Nephrol.**, v.34, n.5, p.317-22, out. 2000.

BRUNNER; SUDDARTH. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. V. 2.

COSTA, E. et al. Rationale, design, and baseline characteristics of the Acetylcystein for Contrast - Induced nephropathy (ACT) Trial: a pragmatic randomized controlled Trial to evaluate the efficacy of acetylcysteine for the prevention of contrast - induced nephropathy. **Trials.**, v.4, p.10:38, jun. 2009.

FREEMAN, R.V. et. al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. **Am J Cardiol.**, v. 15, n.90, p.1068-73, nov. 2002.

- GAROFALO, A.S.; SANTOS, O.F.P. Fisiopatologia da nefrotoxicidade dos meios de contraste. **Med On line**, v.3, n.10, 2000.
- HOU, S.H et al. Hospital acquired renal insufficiency: a prospective study. **Am. J. Med.**, v.74, n.2, p.243-8, fev. 1983.
- KATZBERG, R. W. et al. Mechanism of the renal response to contrast medium in dogs: decrease in renal function due to hypertonicity. **Investigative Radiology**, v.18, n.1, p.74-80, jan. 1983.
- KATZBERG, R. W. Urography into the 21 st century: new contrast media, renal handling, imaging characteristics, and nephrotoxicity. **Radiology**, v. 204, n. 2, p. 297-312, ago.1997.
- KINI, A.A.; SHARMA, S.K. Managing the high-risk patient: experience with fenoldopam, a selective dopamine receptor agonist, in prevention of radiocontrast nephropathy during percutaneous coronary intervention. **Rev Cardiovasc Med.**, v.2, Suppl. 1, p. S19-25, 2001.
- LEVY, E.M.; VISCOLI, C.M.; HORWITZ, R.I. The effect of acute renal failure on mortality: a cohort analysis. **JAMA**, v.15, n. 275, p. 1489-94, maio 1996.
- MCCULLOUGH, P.A. et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. **Am J Med.**, v.103, n.5, p.368-75, nov. 1997.
- MCCULLOUGH, P.A. et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast- induced nephropathy. **Am J Cardiol.**, v.18, n.98-6A, p.5k-13k, set. 2006.
- 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.**, v.6, n.7, p.1393-9, out. 2004.
- MURPHY, S.W.; BARRET, B.J.; PARFREY, P. Contrast nephropathy. **J Am Soc Nephrol.**, v.11, n.1, p. 177-82, jan. 2000.
- NASH, K.; HAFEEZ, A.; HOU, S. Hospital- acquired renal insufficiency. **Am J Kidney Dis.**, v.39, n.5, p.930-6, maio 2002.
- PORTER, G.A. Contrast- associated nephropathy. **Am J Cardiol.**, v.5, n.9, p. 22e-26e, set. 1989.
- PUCELIKOVA, T.; DANGAS, G.; MEHRAN, R. Contrast-induced nephropathy. **Cateter Cardiovasc interv.**, v.71, p.62-72, 2008.
- REDDAN, D.; LAVILLE, M.; GAROVIC, V. Contrast-induced nephropathy and its prevention: what do we really know from evidencebased findings. **J. Nephrol.**, v.22, n.3, p. 333-51j, 2009.
- RICH MW, Crecelius CA. Incidence, risk factors, and clinical course of acute renal insufficiency after cardiac catheterization in patients 70 years of age or older. **Arch Intern Med.**, v.150, n.6, p. 1237-42, jun. 1990.
- RIHAL, C.S. et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. **Circulation.**, v.14, n. 19, p. 2259-64, maio 2002.
- RUDNICK, M.; FELDMAN, H. Contrast-induced nephropathy: what are the true clinical consequences. **Clin. J. Am. Soc. Nephrol.**, v.3, n.1, p. 263-72, jan. 2008.
- RUDNICK, M.R. et al. Nephrotoxicity of ionic and non-ionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. **Kidney Int.**, v.47, n.1, p.254-61, jan. 1995.
- RUDNICK, M.R.; TUMLIN, J.Á. **Pathogenesis, clinical features and diagnosis of radiocontrast media-induced acute kidney injury (acute renal failure)**. Wolters-Kluwer, 2009.
- RUSSO, D. et. al. Early effects of contrast media on renal hemodynamics and tubular function in chronic renal failure. **J. Am. Soc. Nephrol.**, v.6, p.1451-1458, 1995.
- SAAD, J. A.; GARCIA, J. C. de F.; GUIMARAES, J. I. Diretriz para realização de exames diagnósticos e terapêuticos em hemodinâmica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 82, supl. 1, p. 1-6, 2004.
- SCHWEIGER, M. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy: recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. **Catheter Cardiovasc Interv.**, v.69, n.1, p. 135-40, jan. 2007.
- SILVA, E. A. Meios de contraste iodado. In: OLIVEIRA, L.A.N. (editor). **Assistência à vida em radiologia: guia teórico e prático**. São Paulo: Colégio Brasileiro de Radiologia, 2000. p. 16-114.
- SOLOMON, R. Contrast-médium-induced acute renal failure. **Kidney Int.**, v.53, n.1, p. 230-42, jan. 1998.
- TOPRAK, O. Conflicting and new risk factors for contrast induced nephropathy. **J Urol.**, v.178, n.6, p.2277-83, dez. 2007.

WAYBILL, M.M.; WAYBILL, P.N. Contrast media-induced nephrotoxicity: identification of patients at risk and algorithms for prevention. **J Vasc Interv Radiol.**, v.12, n.1, p.3-9, jan. 2001.

WOLTERSKLUWER. **UpToDate.** Base de dados Decisões Médicas. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>>. Acesso em: abr. 2018.