

Nefropatia induzida por contraste após angioplastia primária no infarto agudo do miocárdio

Contrast-induced nephropathy after primary angioplasty for acute myocardial infarction

Autores

Paulo Roberto Santos¹

Joaquim David Carneiro Neto¹

Francisco Plácido Nogueira Arcanjo¹

José Klauber Roger Carneiro²

Regina Coeli de Carvalho Porto Carneiro¹

Camila Lopes do Amaral¹

¹ Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral.

² Hospital do Coração da Santa Casa de Misericórdia de Sobral.

Data de submissão: 13/05/2015.

Data de aprovação: 03/08/2015.

Correspondência para:

Paulo Roberto Santos.
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral.

Rua Comandante Maurocécio Rocha Ponte, nº 100, Bairro Derby, Sobral, CE, Brasil.

CEP: 62.042-280

E-mail: prsantos@fortalnet.com.br

DOI: 10.5935/0101-2800.20150070

RESUMO

Introdução: A prevenção da nefropatia induzida por contraste (NIC) é difícil nas situações de emergência, tornando essenciais estudos sobre NIC em pacientes submetidos à angioplastia de urgência. **Objetivo:** Determinar a incidência e fatores associados à NIC em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) submetidos à angioplastia nas primeiras 12 horas após início dos sintomas. **Métodos:** Foram estudados 201 casos consecutivos de IAM com supradesnivelamento do segmento ST com menos de 12 horas de evolução. Todos os pacientes foram submetidos ao mesmo protocolo de angioplastia. A NIC foi definida como elevação absoluta da creatinina de pelo menos 0,5 mg/dL e/ou aumento relativo da creatinina de 25% em relação ao valor basal no período entre 48 e 72 horas após a administração do contraste. As variáveis que diferiram entre os pacientes com e sem NIC na análise univariada foram analisadas por regressão logística. **Resultados:** A amostra foi formada por 135 (67,2%) homens e 66 (32,8%) mulheres com idade média de 66,6 ± 11,7 anos. A incidência de NIC foi de 23,8%. Na análise univariada os pacientes com NIC eram mais idosos e com maior frequência de fração de ejeção do ventrículo esquerdo ≤ 40% e da classificação Killip ≥ 2. Na análise multivariada não foram encontrados preditores independentes de NIC. **Conclusão:** A NIC acomete ¼ dos pacientes com IAM submetidos à angioplastia sem variáveis predictoras. Esse resultado ressalta a necessidade de medidas preventivas para NIC após uso de contraste em angioplastia de urgência.

Palavras-chave: angioplastia coronária com balão; infarto do miocárdio; lesão renal aguda; meios de contraste.

ABSTRACT

Introduction: The prevention of contrast-induced nephropathy (CIN) is difficult in emergency situations, making it essential to study CIN in patients submitted to urgent angioplasty. **Objective:** To determine the incidence and associated factors to CIN in patients with myocardial infarction (MI) submitted to primary angioplasty in the first 12 hours after onset of symptoms. **Methods:** We studied 201 consecutive cases of MI with ST-segment elevation with less than 12 hours of evolution. All patients were submitted to the same angioplasty protocol. CIN was defined as an absolute increase of creatinine of at least 0.5 mg/dL and/or a relative increase of creatinine of 25% in relation to baseline in a period between 48 and 72 hours after contrast administration. The variables that differed between patients with and without CIN in univariate analysis were analyzed by logistic regression. **Results:** The sample was formed by 135 (67.2%) men and 66 (32.8%) women, with mean age of 66.6 ± 11.7 years. The incidence of CIN was 23.8%. In univariate analysis the patients with CIN were older and had higher frequency of left ventricular ejection fraction ≤ 40% and Killip classification ≥ 2. In multivariate analysis, we did not find independent predictors of CIN. **Conclusion:** CIN occurred in ¼ of the patients with MI submitted to angioplasty without predictor variables. This finding highlights the need for CIN preventive measures after contrast use in emergency angioplasty.

Keywords: acute kidney injury; angioplasty, balloon, coronary; contrast media; myocardial infarction.

INTRODUÇÃO

Infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma doença frequente, associada a grande morbimortalidade e alto custo do tratamento.¹ Nas últimas décadas, observou-se uma redução significativa na mortalidade dos pacientes com quadro de IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMSST), decorrente de vários fatores, principalmente da precocidade do diagnóstico e tratamento, dos avanços em relação ao manejo de complicações, tais como isquemia recorrente e insuficiência cardíaca, e da maior disponibilidade de terapias de reperfusão farmacológicas e mecânicas.^{2,3} Apesar disso, o IAM ainda representa a principal causa de morte nos países desenvolvidos.¹

A intervenção coronariana percutânea primária (ICPP) é uma estratégia segura e eficaz no tratamento do IAMSST capaz de reduzir significativamente a mortalidade em comparação ao tratamento por trombólise.^{3,4} Entretanto, os meios de contrastes utilizados durante a ICPP podem acarretar, além de processos alérgicos, a deterioração aguda da função renal.⁵ A incidência de nefropatia induzida por contraste (NIC) varia amplamente na dependência de fatores relacionados à amostra, como idade, presença de diabetes, função renal prévia à infusão do contraste, tipo e volume utilizado do contraste. Por esta razão, torna-se necessário um conjunto de evidências geradas em múltiplos cenários de assistência para o melhor entendimento da NIC. O presente estudo corresponde a essa necessidade.

A NIC após ICPP é uma complicação que afeta negativamente morbidade e mortalidade tanto durante hospitalização como no longo prazo.⁶ 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 como o IAM. A dificuldade de profilaxia, somada à gravidade clínica do IAM, faz com a NIC seja bastante prevalente e tema de bastante interesse em pacientes submetidos à angioplastia primária no IAM. O estudo teve por objetivo determinar a incidência e possíveis fatores associados à NIC em pacientes com IAM submetidos à terapia de reperfusão com angioplastia primária nas primeiras 12 horas após início dos sintomas.

MÉTODO

AMOSTRA

Foram estudados os casos consecutivos de IAMSST com menos de 12 horas de evolução e tratados com ICPP atendidos no Hospital do Coração da Santa Casa de Misericórdia de Sobral entre março de 2013 a junho de 2014. O hospital é referência em atendimento cardiológico para toda região noroeste do estado do Ceará, constituída por 47 municípios e com população estimada em 1.300.000 habitantes. Os critérios de exclusão foram idade inferior a 18 anos, exposição a meios de contraste nos 30 dias anteriores à inclusão no estudo, óbito antes das 48 horas que se seguiram à administração do contraste, doença renal crônica (dado acessado em registros e relatórios médicos do paciente ou exame mostrando taxa de filtração glomerular < 60 mL/min/1,73m² por mais de três meses), IAM em enxertos de ponte de veia safena, vaso “culpado” pelo IAM com diâmetro < 2,5 mm, lesões da coronária com extensão > 64 mm, necessidade de cirurgia de revascularização do miocárdio de urgência e uso prévio de trombolítico. Os pacientes da amostra foram avaliados prospectivamente e se caracterizaram por casos de IAMSST submetidos à ICPP com dor precordial persistente por mais de 30 minutos e associada à elevação do segmento ST de pelo menos 0,1 mV em duas ou mais derivações eletrocardiográficas contíguas com admissão até 12 horas após início dos sintomas e pacientes com dor precordial por mais de 30 minutos e/ou novo bloqueio do ramo esquerdo. Todos os pacientes que participaram da pesquisa assinaram o termo de consentimento esclarecido e o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Ceará (sob protocolo 143.737).

PROTOCOLO DO ICPP

Em todos os pacientes, a ICPP foi realizada de acordo com o seguinte protocolo: canulação da artéria femoral ou da artéria radial; após canulação, uso de heparina não fracionada intravenosa (100 UI/kg); introdução de cateter-guia 6F até o óstio da artéria coronária; e injeção de meio de contraste iônico de baixa osmolaridade ioxaglate 320 mgI/ml (Hexabrix®). O fluxo coronário da artéria relacionada ao infarto antes e depois da ICPP foi graduado visualmente de acordo com a classificação do fluxo TIMI.⁷ Por essa

classificação consideram-se quatro tipos de graus: grau 0 - se não há fluxo anterógrado além do ponto de oclusão; grau 1 - o meio de contraste atinge local a montante da obstrução, porém sem opacificação do leito coronariano distal; grau 2 - passagem do contraste pela obstrução com opacificação do leito distal, porém de forma lenta; grau 3 - completa perfusão coronária com fluxo anterógrado no leito distal, ocorrendo prontamente tal como no leito coronariano proximal.

Todos os pacientes foram tratados com *stents* coronários e com drogas habitualmente utilizadas na ICPP, como ácido acetilsalicílico, clopidogrel ou ticagrelor. O uso ou não de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa e de aspirador manual ficaram a critério do cardiologista intervencionista que realizou o procedimento.

DESFECHO PRINCIPAL

A NIC foi o desfecho principal do estudo, sendo definida como uma elevação absoluta da creatinina sérica de pelo menos 0,5 mg/dL ou um aumento relativo da creatinina sérica de 25% em relação ao valor de base (= creatinina sérica na admissão), ou a combinação de ambos, no período de 48 horas a 72 horas após a administração do contraste.⁸

VARIÁVEIS

Os seguintes dados foram coletados: idade, gênero, índice de massa corporal (kg/m²), superfície corpórea (m²), presença de comorbidades (hipertensão, diabetes e dislipidemia), tabagismo, medicações em uso (especificamente: estatinas, inibidores da enzima conversora, diuréticos, beta-bloqueadores, hipoglicemiantes orais e insulina), história familiar de doença arterial coronária, ocorrência prévia de acidente vascular cerebral (AVC), IAM, cateterismo coronariano e revascularização coronariana do tipo cirúrgica, pressões arteriais média, sistólica e diastólica antes do uso do contraste, volume utilizado do contraste, valores diários da hemoglobina e valores da creatinina sérica na admissão, 48 horas e 72 horas após a infusão do contraste. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi calculada pelo delineamento da ventriculografia esquerda, em diástole e sístole, na projeção oblíqua anterior direita. Os dados coletados referentes à ICPP foram: tempo médio de isquemia (= intervalo em minutos entre o início dos sintomas e a primeira insuflação do balão), tempo dor-porta (=

intervalo em minutos entre o início dos sintomas e o primeiro atendimento hospitalar) e tempo porta-balão (= intervalo em minutos entre o primeiro atendimento hospitalar e a primeira insuflação do balão). A classificação Killip foi utilizada para estadiamento do grau de insuficiência cardíaca.⁹

O sucesso da ICPP foi definido como sucesso angiográfico na ausência de complicações maiores, tais como óbito, IAM e/ou necessidade de nova revascularização urgente. As complicações hemorrágicas foram definidas conforme os critérios do *Thrombolysis in Myocardial Infarction*¹⁰ como: mínimo (qualquer sinal clínico de hemorragia associado à queda da hemoglobina < 3 g/dL), menor (qualquer sinal clínico de hemorragia associado à queda da hemoglobina de 3 g/dL a 5 g/dL) e maior (hemorragia intracraniana, sinal de hemorragia clinicamente significativa associada à queda da hemoglobina > 5 g/dL ou sangramento fatal). Foram ainda considerados os seguintes eventos adversos: morte cardíaca, reinfarto e AVC. Reinfarto foi diagnosticado pelo surgimento de nova onda Q em duas ou mais derivações contíguas ou elevação da creatina quinase fração MB maior que três vezes o limite superior da normalidade. O AVC foi definido como perda da função neurológica com duração superior a 24 horas ou pela presença de nova área de infarto cerebral por técnicas de imagem, independentemente da duração dos sintomas.

ANÁLISES

Os valores das variáveis contínuas foram apresentados como média ± desvio padrão. Variáveis categóricas foram apresentadas como valores absolutos e percentagem. Diferenças de proporções foram avaliadas pelos testes do qui-quadrado e exato de Fisher, quando indicado. Normalidade da distribuição das variáveis contínuas foi calculada pelo teste de Shapiro-Wilk. Os testes *t* de *Student* (para distribuição com normalidade) e de Mann-Whitney (para distribuição sem normalidade) foram utilizados para a comparação das variáveis contínuas. As variáveis que diferiram entre os pacientes com e sem NIC foram analisadas por regressão logística pelo método *stepwise backward* com utilização da estatística de Wald quanto a possível associação com a ocorrência de NIC. *Odds ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança (IC 95%) foram apresentados para quantificar os efeitos.

RESULTADOS

A amostra foi formada por 201 pacientes. Quatro pacientes apresentaram óbito antes das 48 horas após admissão hospitalar e, por isso, não fizeram parte da amostra. Nenhum paciente foi submetido à terapia dialítica, pelo menos no período de 72 horas após admissão hospitalar. Havia 135 (67,2%) homens e 66 (32,8%) mulheres, com idade média de $66,6 \pm 11,7$ anos. As principais artérias relacionadas ao IAM foram a coronária descendente anterior (45,8%) e a coronária direita (38,8%), seguidas da artéria circunflexa (13,9%) e do tronco da coronária esquerda (1,5%). O volume médio de contraste utilizado na ICPP foi de $137,3 \pm 7,5$ ml. A incidência de NIC foi de 23,8%.

Não houve diferença entre os valores da creatinina sérica de base na admissão entre os pacientes com e sem NIC, respectivamente, $0,9 \pm 0,1$ mg/dL *versus* $1,0 \pm 0,1$ mg/dL ($p = 0,547$). Como esperado, os valores da creatinina sérica após 48 e 72 horas foram mais elevados entre os pacientes que desenvolveram NIC, respectivamente, $1,3 \pm 0,9$ mg/dL *versus* $1,0 \pm 0,1$ mg/dL ($p < 0,001$) e $1,4 \pm 1,1$ mg/dL *versus* $1,0 \pm 0,1$ ($p < 0,001$).

Na comparação entre os pacientes com e sem NIC, os pacientes com NIC eram mais idosos ($69,6 \pm 11,4$ *versus* $65,7 \pm 11,6$ anos; $p = 0,040$), apresentavam maior frequência de fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 40\%$ (16,7% *versus* 4,6%; $p = 0,010$) e maior ocorrência da classificação Killip ≥ 2 (18,7% *versus* 7,1%; $p = 0,019$). As demais comparações de variáveis demográficas, clínicas e referentes às características do procedimento angiográfico entre pacientes com e sem NIC não diferiram e são apresentadas nas Tabelas 1 e 2. Frequência de óbitos, de sucesso clínico da ICPP e de eventos adversos não diferiram entre os pacientes com e sem NIC (Tabela 3).

Na análise multivariada, considerando as variáveis que diferiram entre os pacientes com e sem NIC, não foram encontradas variáveis preditoras independentes de risco para o desenvolvimento da NIC (Tabela 4).

DISCUSSÃO

Nosso estudo mostrou a incidência de NIC em $\frac{1}{4}$ dos pacientes que foram submetidos à coronariografia em decorrência de IAM. A incidência de NIC após coronariografia tem grande variação na dependência

de variáveis demográficas e clínicas da amostra, como também das características do procedimento angiográfico. Após cateterismo cardíaco, a incidência de NIC pode ser tão baixa quanto 6% em pacientes submetidos a cateterismo eletivo (diagnóstico);¹¹ aproxima-se de 16% em amostras englobando tanto casos de cateterismo eletivo como de urgência;¹² e chega a 25% em amostras como a nossa de casos de cateterismo de urgência.¹³

Em nossa casuística não foi possível identificar as variáveis que tradicionalmente aumentam o risco de aparecimento da NIC. As variáveis que diferiram na comparação dos pacientes com e sem NIC não se mostraram preditoras independentes na análise multivariada. Foram elas: idade mais elevada, fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 40\%$ e classificação Killip ≥ 2 . Em escores tradicionais de risco para NIC, como os de Mehran¹⁴ e de Bartholomew,¹⁵ essas três variáveis geram pontos em suas respectivas escalas de previsão de risco categorizadas como “idade > 75 anos” e “grau de insuficiência cardíaca” (no nosso estudo o grau de insuficiência cardíaca sendo estimado pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo e classificação Killip).

Apesar da alta incidência de NIC, como ocorre nesse tipo de amostra (cateterismo urgente por IAM), podemos identificar características “protetoras” da amostra para a ocorrência de NIC, tais como: idade média bem abaixo de 75 anos; baixo volume infundido de contraste (em nosso estudo a média de volume infundido foi de 137,3 ml, bem abaixo dos *cut offs* de risco na literatura: para alguns > 200 ml¹⁶ e para outros > 300 ml¹²); média baixa de creatinina sérica na admissão com apenas quatro pacientes com creatinina sérica maior do que 2 mg/dL, o que impediu comparações de valor estatístico entre pacientes com creatinina menor e igual *versus* maior do que 2 mg/dL (limite de creatinina que costuma ser utilizado como de risco para NIC); poucos pacientes com ICPP prévia; tempo médio de isquemia inferior a 6 horas. ICPP prévia e tempo de isquemia superior a seis horas foram fatores de risco em estudos anteriores.^{12,13}

Porém, mesmo com as características “protetoras” da amostra, a incidência de NIC se mostrou bastante alta, indicando a necessidade de medidas preventivas. O primeiro ponto é considerar todo paciente com IAM submetido à ICPP como de alto risco para NIC. A medida preventiva mais eficiente, que é a hidratação prévia ao uso do contraste, constitui

TABELA 1 COMPARAÇÃO ENTRE PACIENTES COM E SEM NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE (NIC)

Variáveis	Sem NIC	Com NIC	p
Idade (anos)	65,7 ± 11,6	69,6 ± 11,4	0,040
Homens	74 (54,8)	61 (45,2)	0,135
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	26,8 ± 3,4	26,4 ± 2,8	0,498
Superfície Corpórea (m ²)	1,7 ± 0,1	1,7 ± 0,1	0,496
Fatores de risco para doença coronária			
Hipertensão Arterial Sistêmica	54 (35,2)	20 (41,6)	0,424
Dislipidemia	59 (38,5)	16 (33,3)	0,513
Diabetes	22 (14,3)	10 (20,8)	0,286
Tabagismo	79 (51,6)	18 (37,5)	0,087
História familiar de doença coronária	21 (13,7)	4 (8,3)	0,453
História de acidente vascular cerebral	6 (3,9)	1 (2,0)	0,470
Infarto do miocárdio prévio	7 (4,5)	1 (2,0)	0,391
Intervenção coronária prévia	5 (3,2)	1 (2,0)	1,000
Revascularização cirúrgica prévia	11 (7,1)	2 (4,1)	0,360
Creatinina basal (mg/dL)	1,0 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,547
Creatinina após 48 horas (mg/dL)	1,0 ± 0,1	1,3 ± 0,9	< 0,001
Creatinina após 72 horas (mg/dL)	1,0 ± 0,1	1,4 ± 1,1	< 0,001
Tempo médio de isquemia (min)*	378,4 ± 192,2	348,1 ± 149,7	0,449
Tempo dor-porta (min)**	311,2 ± 154,6	297,8 ± 150,5	0,597
Tempo porta-balão (min)***	76,2 ± 142,3	50,3 ± 18,8	0,136
Tempo porta-balão > 90 min	10 (6,5)	3 (6,3)	0,622
Ejeção do ventrículo esquerdo ≤ 40%	7 (4,6)	8 (16,7)	0,010
Killip ≥ 2	11 (7,1)	9 (18,7)	0,019
Medicação em uso			
Estatina	18 (11,7)	7 (14,5)	0,605
Inibidor da enzima conversora da angiotensina	51 (33,3)	17 (35,4)	0,790
Diuréticos	4 (2,6)	2 (4,2)	0,440
Beta-bloqueadores	2 (1,3)	1 (2,1)	0,561
Hipoglicemiante oral	17 (11,1)	8 (16,7)	0,308
Insulina	6 (3,9)	2 (4,2)	0,608

Resultados em média ± desvio-padrão e percentagens entre parênteses. *Intervalo entre o início dos sintomas e a primeira insuflação do balão
 Intervalo entre o início dos sintomas e o primeiro atendimento hospitalar *Intervalo entre o primeiro atendimento hospitalar e a primeira insuflação do balão.

medida difícil de ser conduzida devido o caráter emergencial do IAM. Assim, drogas que pudessem ser utilizadas imediatamente antes da infusão do contraste seriam a medida ideal de prevenção. Em relação à N-acetilcisteína, apesar de ser estudada há bastante tempo, os dados são conflitantes quanto ao seu poder de prevenção da NIC pós-coronariografia.¹⁷ Pentoxifilina não se mostrou protetora para ocorrência de NIC em amostras de baixo risco (coronariografia eletiva),^{18,19} faltando ainda dados em pacientes submetidos à coronariografia de urgência. Em metanálise recente, fenoldopam intravenoso não foi

superior à salina ou N-acetilcisteína.²⁰ Rosuvastatina e atorvastatina são drogas promissoras que se mostraram eficientes em prevenir NIC em metanálise baseada em estudos clínicos randomizados.²¹

Em nosso estudo, a presença de NIC não se associou nem à mortalidade nem a eventos adversos no curto prazo (72 horas). Sabe-se, no entanto, que a NIC aumenta em 14,4% a taxa de óbito no período de 30 dias e em 17,4% após período de três anos.¹⁷

Em nossa opinião, a importância do estudo é preencher a lacuna de informações acerca da NIC pós-coronariografia urgente do IAM nos serviços

TABELA 2 COMPARAÇÃO DOS FATORES RELACIONADOS À ANGIOPLASTIA ENTRE OS PACIENTES COM E SEM NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE (NIC)

Variáveis	Sem NIC	Com NIC	<i>p</i>
Artéria relacionada ao infarto			
Tronco da coronária esquerda	3 (2,0)	0 (0)	0,438
Descendente anterior	69 (45,1)	23 (47,9)	0,732
Circunflexa	20 (13,1)	8 (16,7%)	0,530
Coronária direita	61 (39,9)	17 (35,4%)	0,580
Volume de contraste (ml)	137,2 ± 7,8	137,1 ± 7,3	0,956
PAM ao iniciar angioplastia (mmHg)	94,6 ± 17,6	91,2 ± 14,3	0,227
PAS ao iniciar angioplastia (mmHg)	130,8 ± 25,3	125,0 ± 21,9	0,151
PAD ao iniciar angioplastia (mmHg)	76,5 ± 15,7	74,3 ± 11,6	0,373
Inibidor da glicoproteína IIb/IIIa	8 (5,2)	3 (6,3)	0,512

Resultados em média ± desvio-padrão e percentagens entre parênteses. PAM, Pressão arterial média; PAS, Pressão arterial sistólica; PAD, Pressão arterial diastólica.

TABELA 3 COMPARAÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE SUCESSO CLÍNICO DA ANGIOPLASTIA, EVENTOS ADVERSOS E ÓBITO ENTRE PACIENTES COM E SEM NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE (NIC)

Variáveis	Sem NIC	Com NIC	<i>p</i>
Sucesso clínico da angioplastia	136 (88,8)	44 (91,6)	0,583
Reinfarto	8 (5,2)	0	0,107
Acidente vascular cerebral	3 (2,0)	0	0,438
Sangramento maior	6 (3,9)	1 (2,0)	0,470
Óbito	13 (8,5)	4 (8,3)	0,614

Percentagem entre parênteses.

TABELA 4 REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA OCORRÊNCIA DE NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE

Variáveis	Análise Univariada			Análise multivariada		
	O R	IC 95%	<i>p</i>	O R	IC 95%	<i>p</i>
Idade	1,03	1,00-1,06	0,047	1,02	0,98-1,05	0,211
FE ≤ 40%	4,17	1,42-12,19	0,009	3,09	0,63-15,07	0,162
Killip ≥ 2	2,29	1,08-4,89	0,031	1,22	0,39-3,77	0,728

FE: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

de cardiologia do Brasil. Na espera de estudos multicêntricos, torna-se essencial o relato de casuísticas de vários serviços que possam demonstrar incidência e fatores associados à NIC, como um primeiro passo rumo à organização de um corpo de evidências que possibilite a proposta de estratégias de prevenção da incidência alarmante de ¼ de NIC pós ICPP no IAM.

LIMITAÇÕES

Primeiro, a falta de fatores tradicionalmente associados e preditores da NIC em nosso estudo pode se dever ao tamanho pequeno da amostra. Segundo, o seguimento curto impossibilitou o achado de

desfechos adversos, seja óbito ou complicações, no médio e longo prazo. Terceiro, houve exclusão de pacientes submetidos recentemente a qualquer espécie de meios de contraste. Uso prévio de contraste é um risco reconhecido para NIC. Sendo assim, a inclusão desses pacientes poderia ter sido interessante, haja vista que atualmente esse grupo de pacientes submetidos a repetidos exames contrastados corresponde a uma parcela considerável. Quarto, as limitações da creatinina no contexto da lesão renal aguda. Atualmente, estudos com utilização de biomarcadores apontam para o papel do NGAL tanto na detecção de risco (pela dosagem prévia ao uso do contraste) como no diagnóstico precoce (pela dosagem um dia após

o uso do contraste) da NIC. Apesar das limitações, nosso estudo confirma a alta incidência de NIC em pacientes com IAM submetidos à ICPP e ressalta a necessidade de estudos clínicos randomizados acerca de medidas profiláticas em situações de angiografias com caráter de urgência.

CONCLUSÃO

A NIC acomete ¼ dos pacientes com IAM submetidos à ICPP, sem variável que possa prever sua ocorrência e sem associação com óbito e/ou adventos adversos no curto prazo. A alta incidência aponta para a necessidade de estudos sobre medidas preventivas de NIC após uso de contraste em angiografias de urgência.

REFERÊNCIAS

1. The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.
2. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-201. PMID: 12127921 DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/euhj.2002.3193>
3. De Luca G, Suryapranata H, Marino P. Reperfusion strategies in acute ST-elevation myocardial infarction: an overview of current status. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:352-82. PMID: 18313480 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2007.11.004>
4. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20. PMID: 12517460 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12113-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12113-7)
5. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1419-28. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.035>
6. Narula A, Mehran R, Weisz G, Dangas GD, Yu J, Généreux P, et al. Contrast-induced acute kidney injury after primary percutaneous coronary intervention: results from the HORIZONS-AMI substudy. *Eur Heart J* 2014;35:1533-40. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu063>
7. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996;93:879-88. PMID: 8598078 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.879>
8. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:177-82.
9. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-64.
10. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med* 1985;312:932-6.
11. Ultramari FT, Bueno RRL, Cunha CLP, Andrade PMP, Nercolini DC, Tarastchuk JCE, et al. Nefropatia Induzida pelos meios de contraste radiológico após cateterismo cardíaco diagnóstico e terapêutico. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:378-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2006001600023>
12. Tziakas D, Chalikias G, Stakos D, Altun A, Sivri N, Yetkin E, et al. Validation of a new risk score to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2014;113:1487-93. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.02.004>
13. Uyarel H, Cam N, Ergelen M, Akkaya E, Ayhan E, Isik T, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction: incidence, a simple risk score, and prognosis. *Arch Med Sci* 2009;5:550-8.
14. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-9. PMID: 15464318 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>
15. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkupati S, Boura JA, Yerkey MW, Glazier S, et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004;93:1515-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.03.008>
16. Fu N, Li X, Yang S, Chen Y, Li Q, Jin D, et al. Risk score for the prediction of contrast-induced nephropathy in elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Angiology* 2013;64:188-94. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0003319712467224>
17. Shabbir A, Kitt J, Ali O. Contrast-induced nephropathy in PCI: an evidence-based approach to prevention. *Br J Cardiol* 2015;22:34.
18. Yavari V, Ostovan MA, Kojuri J, Afshariani R, Hamidian Jahromi A, Roozbeh J, et al. The preventive effect of pentoxifylline on contrast-induced nephropathy: a randomized clinical trial. *Int Urol Nephrol* 2014;46:41-6. PMID: 23572413 DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11255-013-0420-4>
19. Firouzi A, Eshraghi A, Shakerian F, Sanati HR, Salehi N, Zahedmehr A, et al. Efficacy of pentoxifylline in prevention of contrast-induced nephropathy in angioplasty patients. *Int Urol Nephrol* 2012;44:1145-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11255-011-0053-4>
20. Naem M, McEntegart GE, Murphy TP, Prince E, Ahn S, Soares G. Fenoldopam for the prevention of contrast-induced nephropathy (CIN)-do we need more trials? A meta-analysis. *Clin Imaging* 2015;39:759-64. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2015.02.003>
21. Liu YH, Liu Y, Duan CY, Tan N, Chen JY, Zhou YL, et al. Statins for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy After Coronary Angiography/Percutaneous Interventions: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2015;20:181-92. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1074248414549462>