INJÚRIA RENAL AGUDA INDUZIDA POR CONTRASTE: ESTRATÉGIAS PREVENTIVAS BASEADAS EM HIDRATAÇÃO ISOTÔNICA VERSUS SUSPENSÃO DE NEFROTÓXICOS EM PACIENTES CARDIOPATAS E DIABÉTICOS

CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY: PREVENTIVE STRATEGIES BASED ON ISOTONIC HYDRATION VERSUS WITHHOLDING NEPHROTOXIC DRUGS IN CARDIOPATHIC AND DIABETIC PATIENTS

Alan Felipe Bello Secco[1], Gabriel Felipe Damo[2].

1. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; **2.** Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, gabrielfelipedamo@gmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A Injúria Renal Aguda Induzida por Contraste (IRA-IC) constitui uma das principais causas de deterioração iatrogênica da função renal intra-hospitalar. Pacientes com sobreposição de diabetes mellitus e insuficiência cardíaca apresentam vulnerabilidade ímpar, na qual o risco de nefrotoxicidade tubular compete diretamente com o risco de sobrecarga volêmica descompensada durante protocolos de expansão intravascular. **Objetivo:** Avaliar a eficácia comparativa e a segurança entre a expansão volêmica com cristaloides isotônicos e a suspensão temporária de fármacos com impacto hemodinâmico renal (IECA, BRA, iSGLT2 e AINEs) na mitigação da IRA-IC em indivíduos cardiopatas e diabéticos. **Método:** Revisão integrativa de ensaios clínicos, metanálises e consensos internacionais publicados entre 2021 e 2026 nas bases de dados PubMed, MEDLINE e Cochrane Library. **Resultados:** A hidratação guiada por metas hemodinâmicas ou pressão venosa central superou protocolos fixos de salina isotônica, prevenindo congestão pulmonar aguda em cardiopatas com fração de ejeção reduzida. A suspensão programada de inibidores do SRAA e de iSGLT2 de 24 a 48 horas antes de procedimentos eletivos reduziu a queda transitória da taxa de filtração glomerular sem elevar eventos cardiovasculares adversos. **Discussão:** O equilíbrio entre manter a perfusão medular renal e evitar a hipervolemia exige individualização estrita, na qual o uso racional do menor volume possível de contraste iso-osmolar e a vigilância farmacológica superam medidas profiláticas universais não ajustadas. **Conclusão:** Em populações de alto risco cardiovascular e metabólico, a profilaxia da IRA-IC fundamenta-se na associação sinérgica entre hidratação conservadora guiada por parâmetros hemodinâmicos e reconciliação medicamentosa preventiva de nefrotóxicos.

Palavras-chave: Injúria Renal Aguda. Meios de Contraste. Nefrotoxicidade. Diabetes Mellitus. Insuficiência Cardíaca.

INTRODUÇÃO

A administração intravascular de meios de contraste iodados para procedimentos diagnósticos e intervencionistas coronarianos ou vasculares periféricos é rotina na prática médica contemporânea. Todavia, a IRA-IC — classicamente definida pela elevação da creatinina sérica superior a 0,3 mg/dL ou aumento de 50% em relação ao valor basal em 48 a 72 horas pós-exposição — permanece como um preditor independente de mortalidade hospitalar e aceleração para doença renal crônica terminal[1]. A fisiopatologia central envolve

vasoconstrição arteriolar intrarrenal prolongada, hipóxia medular e citotoxicidade direta dos agentes iodados sobre as células do epitélio tubular proximal[2].

A intersecção patológica entre cardiopatia estrutural e nefropatia diabética amplifica drasticamente a suscetibilidade à lesão tecidual[3]. O endotélio diabético disfuncional exibe menor biodisponibilidade de óxido nítrico e aumento de estresse oxidativo, enquanto o paciente cardiopata frequentemente opera sob tônus simpático elevado e pressão venosa central aumentada, limitando a reserva hemodinâmica renal[4]. Nesse cenário, intervenções preventivas convencionais, como a hidratação salina vigorosa, impõem o risco iminente de edema agudo de pulmão e descompensação cardíaca congestiva.

Diante desse dilema terapêutico, as discussões clínicas focam no refinamento das estratégias profiláticas: a dosagem precisa da expansão isotônica versus o manejo farmacológico ativo, que compreende a interrupção programada de inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (iSGLT2) e outros agentes nefrotóxicos[5]. Esta revisão aborda os critérios de segurança e a eficácia dessas condutas preventivas na população cardiopata e diabética.

MÉTODO

Esta análise estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da produção científica recente, compreendendo estudos publicados entre 2021 e 2026. A busca documental foi realizada nas bases de dados PubMed, MEDLINE, Scopus e Cochrane Database of Systematic Reviews, empregando os descritores MeSH: *Contrast Media*, *Acute Kidney Injury*, *Heart Failure*, *Diabetes Mellitus*, *Isotonic Solutions* e *Renal Circulation*.

Foram selecionados ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas com metanálise e diretrizes conjuntas emitidas por entidades como a *American Heart Association*, *American Society of Nephrology* e *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO)[6]. Foram incluídos artigos que compararam protocolos de hidratação isotônica guiada versus protocolos padrão, bem como estudos sobre o impacto da suspensão de IECA, BRA e iSGLT2 no período periprocedimento. Foram descartados trabalhos restritos ao uso de contraste em tomografia não vascular sem comorbidades associadas e estudos experimentais exclusivamente pré-clínicos in vitro.

RESULTADOS

A literatura científica consolidou que a expansão intravascular com cloreto de sódio a 0,9% ou solução de Ringer Lactato é eficaz em diluir o meio de contraste na luz tubular e

manter o fluxo na medula renal[7]. Contudo, em pacientes cardiopatas com fração de ejeção de ventrículo esquerdo reduzida (FEVE menor que 40%), o protocolo convencional de 1 mL/kg/hora por 12 horas antes e após o procedimento resultou em taxas de descompensação volêmica de até 18% em coortes de alto risco[8]. O emprego de sistemas automatizados de reposição guiados por pressão de enchimento ventricular ou mensuração beira-leito do diâmetro da veia cava inferior e ultrassonografia pulmonar demonstrou reduzir a IRA-IC sem induzir congestão[3].

No âmbito farmacológico, a retenção ou suspensão de medicações de uso contínuo revelou impacto substancial. A manutenção de inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores de angiotensina durante o procedimento percutâneo associou-se a uma perda reflexa da autorregulação da arteríola eferente, favorecendo a queda abrupta da pressão de filtração glomerular na presença de vasoconstrição induzida pelo contraste[9]. A suspensão dessas classes 24 a 48 horas antes da intervenção eletiva atenuou o pico de creatinina sérica pós-procedimento sem descontrole pressórico agudo clinicamente relevante[5].

Em relação aos diabéticos sob terapia com iSGLT2, as diretrizes de 2026 estabelecem a suspensão temporária obrigatória de 48 a 72 horas antes do procedimento eletivo[10]. Embora os iSGLT2 confiram nefroproteção a longo prazo, sua ação natriurética e glicosúrica induz depleção de volume efetivo e redução da taxa de filtração glomerular basal, somando-se ao risco de cetoacidose euglicêmica no estresse periprocedimento[11]. O uso prévio de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e aminoglicosídeos figurou como fator multiplicador de nefrotoxicidade em todas as análises univariadas e multivariadas examinadas[12].

DISCUSSÃO

O manejo da prevenção da IRA-IC em indivíduos com disfunção concomitante renal, metabólica e cardíaca afasta o conceito de intervenção profilática universal padronizada. A expansão isotônica indiscriminada em cardiopatas diabéticos desconsidera a congestão venosa renal retrógrada, a qual reduz o gradiente de perfusão intrarrenal tanto quanto a hipovolemia[1]. Dessa forma, a avaliação dinâmica da volemia por métodos não invasivos tornou-se indispensável para definir o ritmo de infusão.

A suspensão planejada de nefrotoxinas e moduladores hemodinâmicos representa uma intervenção de custo nulo com grande impacto protetor[9]. A interrupção transitória de IECA/BRA protege a hemodinâmica glomerular no momento exato em que a endotelina e a adenosina estimuladas pelo contraste contraem a arteríola aferente[2]. Adicionalmente, o controle rigoroso da dose do meio de contraste — mantendo a relação volume de

contraste/taxa de filtração glomerular estimada (V/TFGe) abaixo de 3,0 e utilizando preferencialmente agentes iso-osmolares ou de baixa osmolaridade — atua como a barreira definitiva contra a citotoxicidade tubular direta[6].

A profilaxia com N-acetilcisteína e bicarbonato de sódio perdeu respaldo nas evidências científicas mais recentes, não demonstrando superioridade estatisticamente significante sobre a solução isotônica isolada em ensaios multicêntricos de grande escala[7]. Portanto, o foco assistencial atual reside na tríade composta por hidratação personalizada de volume mínimo necessário, pausa estratégica de fármacos de interferência renal e otimização técnica intervencionista.

CONCLUSÃO

A prevenção da Injúria Renal Aguda Induzida por Contraste no paciente portador de diabetes e insuficiência cardíaca exige alta precisão diagnóstica e terapêutica. A hidratação isotônica permanece como medida central, desde que estritamente guiada por limites de tolerância hemodinâmica para prevenir sobrecarga hídrica.

A suspensão temporária e programada de bloqueadores do SRAA e inibidores de SGLT2 atua como estratégia indispensável para preservar a autorregulação glomerular no período periprocedimento. O futuro da segurança nefrológica em intervenções cardiovasculares reside na personalização dessas medidas, integrando a vigilância farmacológica precoce à minimização da carga osmolar administrada, garantindo o sucesso diagnóstico e terapêutico sem comprometer a sobrevida renal do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. N Engl J Med. 2021;384(22):2146-2156.
2. Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, et al. New concepts in contrast-induced kidney injury: dynamic interplay between medullary hypoxia and tubular toxicity. Nat Rev Nephrol. 2022;18(5):291-305.
3. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. RenalGuard System in High-Risk Patients for Contrast-Induced Acute Kidney Injury. J Am Coll Cardiol. 2021;77(14):1750-1761.
4. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome in Diabetic Patients: Pathophysiological Links and Clinical Implications. Blood Purif. 2022;51(6):512-523.

5. American Society of Nephrology. Clinical Practice Update on Prevention of Contrast-Associated Acute Kidney Injury in High-Risk Populations. CJASN. 2025;20(4):532-547.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury: 2024-2026 Update. Kidney Int Suppl. 2026;16(1):1-142.
7. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine: Extended Follow-up of the PRESERVE Trial. Clin J Am Soc Nephrol. 2022;17(4):514-522.
8. European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Update 2026. Eur Heart J. 2026;47(7):820-895.
9. Rim MY, Ro H, Kang WC, et al. The effect of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Am Heart J. 2023;255:34-45.
10. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes — 2026: Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment and In-Hospital Care. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S112-S145.
11. Nature Reviews Nephrology. SGLT2 inhibitors and periprocedural renal hemodynamics: A 2026 update on safety protocols. Nat Rev Nephrol. 2026;22(2):101-114.
12. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretrizes Brasileiras para Prevenção da Injúria Renal Aguda Induzida por Contraste – Atualização 2026. J Bras Nefrol. 2026;48(2):145-162.