

Evolução da Função Renal em Doentes com Acidente Vascular Cerebral Submetidos a Terapia Endovascular

Renal Function Evolution in Stroke Patients who Received Endovascular Therapy

Bela Machado^{1*}, Luís Marote Correia¹, Lino Nóbrega¹, Patrício Freitas², Rafael Freitas²

*Autor Correspondente/Corresponding Author:

Bela Machado [bela.belinha@gmail.com]

Rua da Falésia nº 19, 9125-032 Caniço, Madeira, Portugal

ORCID iD: 0000-0002-6775-2341

RESUMO

INTRODUÇÃO: No acidente vascular cerebral isquémico agudo, a terapia endovascular indicada na oclusão de grande vaso cerebral suscita preocupações quanto à exposição adicional a radiocontraste. Procuramos caracterizar a evolução renal visando identificar nefropatia induzida por contraste e estudar o impacto da doença renal preexistente.

MATERIAL E MÉTODOS: Estudámos retrospectivamente admissões na Unidade de Doenças Cerebrovasculares do Hospital Central do Funchal entre março 2017 e fevereiro 2020 com necessidade de terapia endovascular neste contexto. Obtivemos características demográficas e semiológicas. Registámos creatinina plasmática em três momentos. Apurámos como desfechos: nefropatia induzida por contraste, índices neurofuncionais e óbito intra-hospitalar. Comparamos aqueles com taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) < 60 mL/min/1,73 m² com os restantes.

RESULTADOS: Na amostra de 62 casos (32 homens [51,6%], idade 69,6 ± 10,9 [média ± desvio-padrão] anos, *National Institutes of Health Stroke Scale* [NIHSS] à admissão 15,0 ± 5,9), descrevemos a creatinina plasmática: admissão 0,98 ± 0,23; 48 horas 0,86 ± 0,21; 5^o-7^o dia 0,87 ± 0,22 mg/dL. Nenhum cumpriu critérios de nefropatia induzida por contraste. Aqueles com TFGe < 60 mL/min/1,73 m² (16 casos, 25,8%) não diferiram na evolução nefrológica (variação da creatinina plasmática às 48 horas: -0,17 ± 0,13 versus -0,11 ± 0,11 p=0,067) ou neurológica (*modified Rankin Scale* ≤ 2: 31,3% versus 23,9% p=0,563; Δ NIHSS: -0,94 ± 9,6 versus -2,9 ± 9,0 p=0,479; óbito: 18,8% versus 19,6% p=0,943).

CONCLUSÃO: Nesta amostra, não se detetaram casos de nefropatia induzida por contraste. Aqueles com TFGe < 60 mL/min/1,73 m² pré-procedimento, também não demonstraram pior desfecho.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente Vascular Cerebral; Meios de Contraste; Insuficiência Renal; Procedimentos Endovasculares

1. Serviço de Medicina Interna, Hospital Central do Funchal, Funchal, Madeira, Portugal. 2. Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal, Funchal, Madeira, Portugal.

Recebido/Received: 30/01/2021 - Aceite/Accepted: 21/02/2022 - Publicado Online/Published Online: 11/03/2022 - Publicado/Published: 31/03/2022

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Gazeta Médica 2021. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial. © Author(s) (or their employer(s)) and Gazeta Médica 2021. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Concerning acute ischemic stroke, endovascular therapy for large cerebral vessel occlusion raises concerns about additional exposure to radiocontrast. We aimed to characterize kidney function evolution in order to identify contrast-induced nephropathy and also to study the impact of pre-existing kidney disease.

METHODS: We retrospectively studied the admissions to the Cerebrovascular Diseases Unit of Hospital Central do Funchal between March 2017 and February 2020 of those submitted to endovascular therapy. We obtained demographic and semiological characteristics. We measured plasmatic creatinine in three moments. We determined as outcomes: contrast-induced nephropathy, neurofunctional indexes and in-hospital death. We compared those with estimated glomerular filtration rate (eGFR) < 60 mL/min/1.73 m² with the rest.

RESULTS: Our sample of 62 cases (32 men [51.6%], age 69.6 ± 10.9 [mean ± standard deviation] years, National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] at admission 15.0 ± 5.9), the plasmatic creatinine values were: admission 0.98 ± 0.23; 48 hours 0.86 ± 0.21; 5-7th day 0.87 ± 0.22 mg/dL. None met contrast-induced nephropathy criteria. Those with eGFR < 60 mL/min/1.73 m² (16 cases, 25.8%) did not differ in nephrologic evolution (plasmatic creatinine variation at 48 hours: -0.17 ± 0.13 versus -0.11 ± 0.11 p=0.067) or neurological (modified Rankin Scale ≤ 2: 31.3% versus 23.9% p=0.563; Δ NIHSS: -0.94 ± 9.6 versus -2.9 ± 9.0 p=0.479; mortality: 18.8% versus 19.6% p=0.943).

CONCLUSION: In this sample, kidney function evolution was favorable and without contrast-induced nephropathy cases. Those with eGFR < 60 mL/min/1.73 m² pre-procedure did not show a worse outcome.

KEYWORDS: Contrast Media; Endovascular Procedures; Renal Insufficiency; Stroke

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral isquémico (AVCI) mantém-se uma causa importante de mortalidade e morbidade em Portugal.¹ A abordagem na fase aguda sofreu evolução na última década com o estabelecimento da eficácia da terapêutica endovascular (TE) na oclusão de grande vaso cerebral (OGVC).² O diagnóstico de OGVC implica estudo arteriográfico cerebral por tomografia computadorizada (ACTC) ou ressonância magnética. A maioria dos centros recorre à ACTC como método de diagnóstico. Entre as limitações da ACTC encontramos a necessidade de uso de radiocontraste (RC). A TE implica o recurso a angiografia cerebral por subtração digital em tempo real e partilha a mesma limitação.^{3,4} Entre os riscos do uso de RC, encontramos a lesão renal aguda. A nefropatia induzida por contraste (NIC) consiste na disfunção renal ocorrida nas 48 horas após a administração de RC, na ausência de outra causa.^{5,6} O uso de RC noutras patologias, nomeadamente cardiovasculares, está associado a desfechos adversos como progressão para insuficiência renal crónica, necessidade de terapêuticas dialíticas, e ocorrência de óbito.⁷ Estudos prévios reportam baixa incidência de NIC naqueles doentes submetidos a ACTC, incluindo estudo de perfusão, na fase de diagnóstico.⁸ Naqueles submetidos a angiografia de subtração digital diagnóstica o nível de casos de NIC é escasso.⁹ Contudo, o impacto da exposição a RC suplementar decorrente da TE não está definido. Assim, este estudo visa, em primeiro lugar, investigar a evolução da função renal naqueles

doentes submetidos a TE e conhecer o impacto da doença renal preexistente; e, em segundo lugar, caracterizar os casos de NIC neste contexto.

MATERIAL E MÉTODOS

Obtivemos a aprovação da Comissão de Ética da instituição. Elaborámos um estudo retrospectivo que incidiu sobre as admissões ocorridas na Unidade de Doenças Cerebrovasculares do Hospital Central do Funchal desde março de 2017 a fevereiro de 2020. Consultámos os processos clínicos das admissões nesta unidade por AVCI. Incluímos todos os doentes com idade superior ou igual a 18 anos, com o diagnóstico de OGVC identificada através de ACTC com critério para a realização de TE. Empregámos critérios de exclusão que nos invalidassem o uso da definição de NIC, nomeadamente: doentes em programa dialítico crónico, doentes transplantados renais e doentes provenientes do meio hospitalar admitidos primariamente por outra patologia. Obtivemos a informação demográfica, dados sobre as comorbilidades e características clínicas do AVCI. O RC utilizado consistiu em iopromida 769 mg/ml (iodo 370 mg/mL). O fármaco trombolítico endovenoso aplicado foi a alteplase conforme protocolo reconhecido.² A TE aplicada dependeu da decisão do neurorradiologista de intervenção. Registámos os tempos de TE. A instituição implementa como profilaxia da NIC, independentemente do grau de disfunção renal, um suplemento de hidratação de 2.000 ml nas 24 horas após administração de RC. Apurámos os ajust-

tes no volume efetuado, bem como, o recurso a fármacos considerados nefroprotetores (soluções contendo bicarbonato de sódio ou acetilcisteína) conforme o juízo do médico assistente. Registámos o valor de creatinina plasmática (CrP) à admissão, às 48 horas e ao 5º a 7º dia. Utilizámos a equação do estudo *Modification of Diet in Renal Disease* para estimar a taxa de filtração glomerular (TFGe) e aferir o estágio de doença renal basal.¹⁰ Calculámos as variações na CrP (Δ CrP). Considerámos a ocorrência de NIC quando a Δ CrP às 48 horas \geq 0,3 mg/dL ou \geq 50,0% do valor basal e não se verificou outra causa.⁶ Pesquisámos a necessidade de técnicas dialíticas nestes casos. Apurámos os desfechos clínicos relacionados com o AVCI, nomeadamente o insucesso na reperfusão (assumido como *modified Treatment In Cerebral Infarction Score* [mTICI] de 2a ou inferior), *modified Rankin Scale* (mRS) e variação do *National Institute of Health Stroke Scale* (Δ NIHSS), e ocorrência de óbito intra-hospitalar por qualquer causa.¹¹⁻¹³ Efetuámos uma comparação entre aqueles doentes com TFGe $<$ 60 mL/min/1,73 m² à admissão com os restantes. Expressámos as variáveis categóricas em frequência absoluta e relativa (em percentagem). Calculámos a média \pm desvio padrão para as variáveis contínuas. Na comparação dos grupos, as distribuições das variáveis contínuas foram avaliadas com o teste t de *Student* ou de *Welch* consoante a igualdade de variâncias. Para as variáveis categóricas, utilizou-se o teste do X² de *Pearson*. A análise univariada e multivariada de fatores associados a ocorrência de NIC seria realizada através de regressão. Os dados foram obtidos com recurso da aplicação de processo clínico eletrónico SEIS-RAM. Posteriormente foram agregados e tratados estatisticamente com recurso ao IBM SPSS® versão 19.0. Adotámos o limiar de significado estatístico de valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

Com os critérios propostos, obtivemos uma amostra composta por 62 doentes com OGVC submetidos a TE (Fig. 1). Trinta e dois doentes (51,6%) pertenciam ao sexo masculino. A idade foi $69,6 \pm 10,9$ (média \pm desvio-padrão) anos. O NIHSS à admissão foi $15,0 \pm 5,9$. Dezasseis doentes (25,8%) apresentavam TFGe $<$ 60 mL/min/1,73 m². A trombólise endovenosa foi realizada em 39 casos (62,9%). Os doentes foram expostos a $26,0 \pm 0,4$ g de iodo em contraste endovenoso e a $47,8 \pm 1,7$ g de iodo em contraste intra-arterial. Nenhum caso cumpriu critérios para NIC. A variação do NIHSS média foi de $-2,4 \pm 9,1$. Um mRS \leq 2 ocorreu em 16 casos (25,8%). Ocorreu óbito hospitalar por qualquer causa em 12 casos (19,4%). A Tabela 1 descreve as características da amostra. A Tabela 2 compara

os doentes com TFGe $<$ 60 mL/min/1,73 m² à admissão com os restantes. Os doentes do grupo com TFGe $<$ 60 mL/min/1,73 m² eram mais velhos ($75,8 \pm 7,4$ versus $67,4 \pm 11,2$ $p=0,007$) e apresentavam maior proporção de casos de hipertensão arterial (100,0% versus 71,7% $p=0,017$) e dislipidemia (75,0% versus 39,1% $p=0,013$). Não verificámos diferenças na evolução da disfunção renal (Δ CrP nas primeiras 48 horas: $-0,17 \pm 0,13$ versus $-0,11 \pm 0,11$ $p=0,067$), na evolução neurológica (mRS \leq 2: 31,3% versus 23,9% $p=0,563$; Δ NIHSS: $-0,94 \pm 9,6$ versus $-2,9 \pm 9,0$ $p=0,479$) ou na mortalidade (18,8% versus 19,6% $p=0,943$). Dada a inexistência de casos de NIC, a exploração de fatores associados não foi realizada.

DISCUSSÃO

Neste trabalho, estudámos uma amostra de doentes com OGVC submetidos a TE, expostos a RC na fase diagnóstica e terapêutica. Complementámos a avaliação da CrP admissão e às 48 horas com uma terceira determinação ao 5º-7º dia. Não se verificou diferenças nos desfechos em estudo, tanto na evolução da função renal quanto na evolução neurológica ou na ocorrência de óbito intra-hospitalar no grupo dos doentes com disfunção renal preexistente. Na nossa amostra, não foram identificados casos de NIC. No estudo de *Sarma et al* três casos (1,5%) entre os 194 submetidos a TE apresentaram NIC.¹⁴ *Hu et al* identificaram 16 casos (8,7%) de NIC entre 184 doentes submetidos a TE.¹⁵ *Diprose et al* reportaram a NIC em 11 casos (3,3%) entre 333 doentes.¹⁶ *Yoo et al* diagnosticaram 59 casos de NIC em 601 intervencionados (9,8%).¹⁷ As diferenças encontradas podem refletir diferenças no *case-mix* de cada estudo. *Diprose et al* reportaram a associação entre NIC a presença de diabetes *mellitus* e disfunção com TFGe $<$ 30 mL/min/1,73 m². A nossa amostra não continha doentes com esse grau de disfunção renal. *Hu et al* identifica o tempo de duração do procedimento endovascular como preditor de ocorrência de NIC. No nosso trabalho, o tempo médio de procedimento foi consideravelmente menor. No trabalho de *Yoo et al* somou-se a associação com a exposição a doses maiores de RC e o insucesso na reperfusão. Nos nossos casos, a dose de RC administrada foi em média menor e verificou-se menor taxa de insucesso da TE. Há que considerar o contributo do RC utilizado, dos procedimentos endovasculares implementados, das medidas de profilaxia de NIC ou no uso de fármacos nefrotóxicos na terapêutica à admissão. Não identificámos casos com TFGe $<$ 30 mL/min/1,73 m² pré-procedimento na nossa amostra. Noutros estudos, também eram pouco frequentes, nomeadamente *Diprose et al* (2,1%), *Hu et al* (0,5%) e *Yoo et al* (6,1%). A este grau de compromisso

renal, poderão estar associadas comorbilidades, nomeadamente eventos cardiovasculares e cerebrovasculares prévios. O inerente compromisso funcional prévio poderá condicionar o acesso à TE (por exemplo, mRS < 3 como critério de elegibilidade para TE). Com esta limitação, o impacto do RC na função renal deste subgrupo é ainda incerto merecendo novos estudos nesta área. Contemplamos ainda como limitações ao nosso trabalho a natureza retrospectiva e unicêntrica do estudo e o recurso a uma amostra de conveniência de dimensão limitada.

CONCLUSÃO

Na nossa amostra de doentes com AVCI devido a OGVC submetidos a TE com TFGe > 30 mL/min/1,73 m², a função renal não deteriorou significativamente, não se tendo verificado casos de NIC. Também não houve pior desfecho em termos nefrológicos ou neurológicos quando a função renal estimada prévia ao procedimento era normal em comparação com aqueles que apresentavam uma função renal moderadamente comprometida (TFGe > 30 e < 60 mL/min/1,73 m²).

TABELA 1. Descrição dos doentes da amostra.

Parâmetro	Valor*
Sexo masculino	32 (51,5%)
Idade (anos)	69,6 ± 10,9
Hipertensão arterial	49 (79,0%)
Fibrilhação auricular	21 (33,9%)
Diabetes <i>mellitus</i>	15 (24,2%)
Dislipidemia	30 (48,4%)
Tabagismo	4 (6,5%)
Valvulopatia mitral	6 (9,7%)
AVCI prévio	7 (11,3%)
Cardiopatía isquémica	9 (14,5%)
NIHSS à admissão	15,0 ± 5,9
Trombólise endovenosa	39 (62,9%)
Tempo de procedimento endovascular (minutos)	79,6 ± 58,0
Contraste endovenoso (g de iodo)	26,0 ± 0,4
Contraste intra-arterial (g de iodo)	47 ± 1,7
Total de fluido endovenoso às 24h (ml)	1398 ± 478
Acetilcisteína	11 (17,7%)
Bicarbonato	1 (1,6%)
FASRAA	12 (19,4%)
Antibióticos nefrotóxicos	0 (0,0%)
Anti-inflamatórios não esteroides	2 (3,2%)
TFGe	75,2 ± 22,3
DRC estadio I	14 (22,6%)
DRC estadio II	32 (51,6%)
DRC estadio III	16 (25,8%)
DRC estadio IV	0 (0,0%)
CrP à admissão (mg/dL)	0,98 ± 0,23

Parâmetro	Valor*
CrP às 48 horas (mg/dL)	0,86 ± 0,21
Δ CrP	-0,12 ± 0,12
CrP ao 5 ^o -7 ^o dia (mg/dL)	0,87% ± 0,22
NIC	0 (0,0%)
Recurso a hemodíalise	0 (0,0%)
Insucesso na reperfusão	13 (20,9%)
Δ NIHSS	-2,4 ± 9,1
mRS ≤ 2	16 (25,8%)
Óbito intrahospitalar	12 (19,4%)
Óbito por complicação neurológica	9 (14,5%)

*Variáveis categóricas expressas em frequência absoluta e relativa (em percentagem) e contínuas em média ± desvio-padrão; AVCI - acidente vascular cerebral isquémico; CrP - creatinina plasmática; DR - doença renal crónica; FASRAA - fármacos atuantes no sistema renina-angiotensina-aldosterona; mRS - *Modified Rankin Scale*; NIC - Nefropatia induzida pelo contraste; NIHSS - *National Institutes of Health Stroke Scale*; TFGe - Taxa de filtração glomerular estimada.

TABELA 2. Comparação entre grupos.

Parâmetro	TFGe ≥60 mL/min/1,73 m ²	TFGe <60 mL/min/1,73 m ²	p†
	46 casos (74,2%)*	16 casos (25,8%)*	
Sexo masculino	26 (56,5%)	6 (37,5%)	0,190
Idade (anos)	67,4 ± 11,2	75,8 ± 7,4	0,007
Hipertensão arterial	33 (71,7%)	16 (100,0%)	0,017
Fibrilhação auricular	15 (32,5%)	6 (37,5%)	0,722
Diabetes <i>mellitus</i>	9 (19,5%)	6 (37,5%)	0,149
Dislipidemia	18 (39,1%)	12 (75,0%)	0,013
Tabagismo	3 (6,5%)	1 (6,3%)	0,970
Valvulopatia mitral	5 (10,9%)	1 (6,3%)	0,590
AVCI prévio	6 (13,0%)	1 (6,3%)	0,460
Cardiopatía isquémica	7 (15,2%)	2 (12,5%)	0,790
NIHSS à admissão	15,7 ± 5,8	13,3 ± 6,0	0,160
Trombólise endovenosa	26 (56,6%)	13 (81,3%)	0,078
Tempo de procedimento endovascular (minutos)	81,3 ± 55,4	74,8 ± 66,5	0,725
Contraste endovenoso (g de iodo)	25,9 ± 0,4	26,1 ± 0,5	0,221
Contraste intra-arterial (g de iodo)	47,6 ± 1,2	48,2 ± 2,8	0,240
Total de fluido endovenoso até às 24 horas (mL)	1363 ± 452	1500 ± 574	0,328
Acetilcisteína	8 (17,4%)	3 (18,8%)	0,902
Bicarbonato	0 (0,0%)	1 (6,3%)	0,087
FASRAA	7 (15,2%)	5 (31,3%)	0,162
Antibióticos nefrotóxicos	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
Anti-inflamatórios não esteroides	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0,397
TFGe	83,7 ± 19,1	50,7 ± 8,6	0,000
CrP à admissão	0,88 ± 0,16	1,26 ± 0,19	0,000

	TFGe ≥60 mL/ min/1,73 m ²	TFGe <60 mL/ min/1,73 m ²	
CrP às 48 horas	0,78 ± 0,16	1,09 ± 0,15	0,000
Δ CrP	-0,11 ± 0,011	-0,17 ± 0,13	0,067
CrP ao 5 ^o -7 ^o dia	0,82 ± 0,19	1,02 ± 0,24	0,003
NIC	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
Recurso a hemodiálise	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
Δ NIHSS	-2,9 ± 9,0	-0,9 ± 9,6	0,461
mRS ≤ 2	9 (19,6%)	3 (18,8%)	0,563
Óbito intrahospitalar	9 (19,6%)	3 (18,8%)	0,943
Óbito por complicação neurológica	7 (15,2%)	2 (12,5%)	0,793

*Variáveis categóricas expressas em frequência absoluta e relativa (em percentagem) e contínuas em média ± desvio-padrão; †distribuições das variáveis contínuas foram avaliadas com o teste t de Student ou de Welch consoante a igualdade de variâncias, e as categóricas, com o teste do X² de Pearson; AVCI – acidente vascular cerebral isquêmico; CrP – creatinina plasmática; DRC – doença renal crônica; FASRAA – fármacos atuantes no sistema renina-angiotensina-aldosterona; mRS – Modified Rankin Scale; NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale; TFGe – Taxa de filtração glomerular estimada.

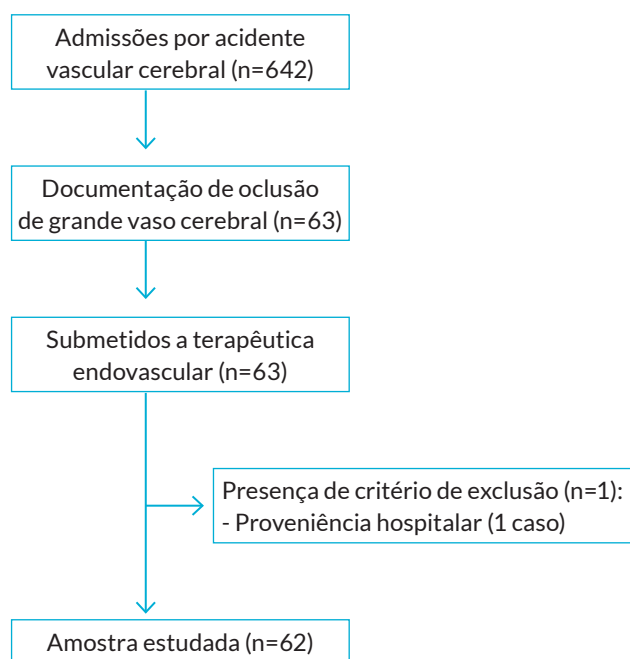


FIGURA 1. Fluxograma de constituição da amostra.

CONTRIBUIÇÃO AUTORAL/ AUTHOR'S CONTRIBUTION

BM e LC: Redação, colheita e análise de dados, revisão do manuscrito

LN, PF e RF: Redação e revisão do manuscrito

BM and LC: Drafting, data collection and analysis, manuscript review

LN, PF and RF: Drafting and reviewing the manuscript

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

CONFLITOS DE INTERESSE: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

FONTES DE FINANCIAMENTO: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

PROTEÇÃO DE PESSOAS E ANIMAIS: Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia revista em 2013 e da Associação Médica Mundial.

PROVENIÊNCIA E REVISÃO POR PARES: Não comissionado; revisão externa por pares.

ETHICAL DISCLOSURES

CONFLICTS OF INTEREST: The authors have no conflicts of interest to declare.

FINANCING SUPPORT: This work has not received any contribution, grant or scholarship

CONFIDENTIALITY OF DATA: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

PROTECTION OF HUMAN AND ANIMAL SUBJECTS: The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki as revised in 2013).

PROVENANCE AND PEER REVIEW: Not commissioned; externally peer reviewed.

REFERÊNCIAS

- Direção Geral da Saúde. A Saúde dos Portugueses 2016. Lisboa: Direção Geral da Saúde; 2016 [consultado a 2020 Mar 29]. Disponível em: <https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/18278/1/A%20Sa%C3%BAde%20dos%20Portugueses%202016.pdf>.
- Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, Adeoye O, Bambakidis N, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:e46-e110.
- Nogueira R, Jadhav A, Haussen D, Bonafe A, Budzik RF, Bhuvu P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018; 378: 11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442.

4. Albers G, Marks M, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378:708-18. doi: 10.1056/NEJMoa1713973.
5. Davenport M, Khalatbari S, Cohan R, Dillman J, Myles D, Ellis J. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology*. 2013;268:719-28. doi: 10.1148/radiol.13122276.
6. American College of Radiology Committee on Drugs and Contrast Media. Manual on Contrast Media. 10ª edição. Reston: American College of Radiology; 2020. [consultado a 2020 Mar 29]. Disponível em: <http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual>.
7. Mitchell A, Kline J, Jones A, Tumlin J. Major adverse events one year after acute kidney injury after contrast-enhanced computed tomography. *Ann Emerg Med*. 2015;66:267-74. doi: 10.1016/j.annemergmed.2015.04.028.
8. Brinjikji W, Demchuk A, Murad M, Rabinstein A, McDonald R, McDonald J, et al. Neurons over nephrons: systematic review and meta-analysis of contrast-induced nephropathy in patients with acute stroke. *Stroke*. 2017; 48: 1862-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016771.
9. Krol AL, Dzialowski I, Roy J, Puetz V, Subramaniam S, Coutts S, Demchuk A. Incidence of radiocontrast nephropathy in patients undergoing acute stroke computed tomography angiography. *Stroke*. 2007;38:2364-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.482778.
10. Levey A, Coresh J, Greene T, Stevens L, Zhang Y, Hendriksen S, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2006;145:247-54. doi: 10.7326/0003-4819-145-4-200608150-00004.
11. Zaidat O, Yoo A, Katri P, Tomsick T, Kummer R, Saver J et al. Recommendations on Angiographic Revascularization Grading Standards for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2013;44:2650-63. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001972.
12. van Swieten J, Koudstaal P, Visser M, Schouten H, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19:604-7. doi: 10.1161/01.str.19.5.604.
13. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, et al. Improved reliability of the NIH stroke scale using video training. NINDS TPA stroke study group. *Stroke*. 1994;25:2220-6. doi: 10.1161/01.str.25.11.2220.
14. Sharma J, Nanda A, Jung R, Mehta S, Pooria J, Hsu D. Risk of contrast-induced nephropathy in patients undergoing endovascular treatment of acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg*. 2015;5:543-5. doi: 10.1136/neurintsurg-2012-010520.
15. Hu Z, Shang T, Huang R, Li Q, Zheng P, Wang H, Xie P. Renal Safety of Intra-Arterial Treatment after Acute Ischemic Stroke with Multimodal CT Imaging selection. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28:2031-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.02.027.
16. Diprose W, Sutherland L, Wang M, Barber P. Contrast-associated acute kidney injury in endovascular thrombectomy patients with and without baseline renal impairment. *Stroke*. 2019;50:3527-31. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026738.
17. Yoo J, Hong J, Lee S, Kim Y, Mong J, Kim C, et al. Acute Kidney Injury after Endovascular Treatment in Patients with Acute Ischemic Stroke. *J Clin Med*. 2020;9:1471-22. doi: 10.3390/jcm9051471.