

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Consultorio Médico grupo del Sol, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Travezio Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricelo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





Lesión renal agua inducida por medio de contraste

Contrast-induced acute kidney injury



Dra. Nathalya Zeledón Corrales

Área de salud de Oreamuno, Cartago, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-9540-1840>

²Dr. Sebastián Fernández Agudelo

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-3871-6827>

³Dr. Andrés Rojas Jara

Hospital Maximiliano Peralta Jiménez, Cartago, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-8719-8846>

RECIBIDO

04/11/2019

CORREGIDO

15/11/2019

ACEPTADO

20/11/2019

RESUMEN

La lesión renal aguda inducida por medio de contraste es una patología de gran importancia a la hora de tomar decisiones en el manejo diagnóstico o terapéutico de pacientes que presentan alguna alteración en la función renal. Se puede definir como una disminución de la función renal que ocurre horas o días después de la aplicación de medio de contraste. Existen factores de riesgo relacionados al paciente como enfermedad renal preexistente, insuficiencia renal aguda o crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión crónica. También hay otros factores de riesgo que están relacionados al estudio o procedimiento contrastado, estos tienen que ver con el tipo de medio de contraste, cantidad de dosis, volumen de dosis entre otros. Estos pueden ser modificados con el fin de prevenir el desarrollo de lesión renal aguda por medio de contraste. Las medidas preventivas son la base del manejo de esta patología, actualmente la que presenta mayor respaldo científico es la fluidoterapia. Mientras que otras terapias que han sido ampliamente estudiadas todavía no cuentan con suficiente evidencia para recomendar su uso.

PALABRAS CLAVE: medio de contraste, nefropatía, lesión renal aguda.

¹ Médico general graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica. cod. [MED15226](#) nathaliazeledon30@gmail.com

² Médico general, Máster en Fisiología, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica. cod. [MED15221](#) sebastian.fernandez.cr.1992@gmail.com

³ Médico general graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica. cod. [MED16321](#) andresrj18@gmail.com



ABSTRACT

Contrast-induced acute kidney injury is a very important pathology when decisions must be made in the diagnostic or therapeutic management of patients presenting renal impairment. It can be defined as a decrease in renal function that occurs hours or days after the application of contrast medium. There are risk factors related to the patient such as pre-existing renal disease, acute or chronic renal failure, diabetes mellitus, congestive heart failure or chronic hypertension. There are also other risk factors that are related to the procedure, these have to do with the type of contrast medium, amount and volume of dose. These can be modified in order to prevent the development of contrast-induced acute kidney injury. Preventive measures are the basis of the management of this pathology, currently the one with greatest scientific support is fluid therapy. While others that have been widely studied still do not have enough evidence to recommend its use.

KEYWORDS: contrast medium, nephropathy, acute kidney injury

INTRODUCCIÓN

En el último siglo la medicina ha tenido grandes avances, debido a esto cada vez se hacen mejores diagnósticos y se trata de forma adecuada y oportuna a los pacientes. Las imágenes contrastadas son un gran aliado de los médicos a la hora de realizar algunos diagnósticos o bien para el tratamiento de alguna patología. De aquí parte la importancia de conocer en cuales pacientes es posible enviar estudios con medio de contraste (MC).

Se ha relacionado el MC con lesión renal aguda la cual se caracteriza por una disminución de la función renal que puede ocurrir días después de la administración intravascular de MC yodado (1). Esto ocasiona un aumento de la morbilidad, la mortalidad, la duración de la estadía y el costo de hospitalización (2). También se ha demostrado que está correlacionada con la progresión acelerada de enfermedad renal crónica subyacente (3).

La lesión renal aguda inducida por medio de contraste (LRAMC) generalmente es la principal preocupación para los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) que se someten a imágenes con contraste ya que también se ha demostrado que está correlacionada con la progresión acelerada de ERC subyacente (3,4). Se ha reportado que la frecuencia de lesión renal aguda inducida por MC oscila entre 2.1% y 14.8% (4).

El propósito de esta revisión bibliográfica es analizar la evidencia científica más actual y relevante sobre la LRAMC para comprender mejor esta patología y poder tomar la mejor decisión en la práctica clínica cuando se atiende a un paciente con alto riesgo para desarrollar esta patología.

MÉTODO

Para esta revisión bibliográfica la búsqueda y localización de la

información se realizó en la base de datos PubMed y en las guías de uso de medio de contraste del Colegio Americano de Radiología, la Sociedad Europea de Radiología Urogenital y la Sociedad Sueca de Uroradiología las cuales se descargan en el sitio web de cada organización. Se escogieron artículos entre el 2017 y el 2019. Se utilizaron los siguientes descriptores: Lesión renal aguda por medio de contraste, medio de contraste, nefropatía por medio de contraste. La búsqueda bibliográfica incluyó artículos científicos de revisión, de cohorte y resultados experimentales.

DEFINICIÓN

La LRAMC es un término específico utilizado para describir un deterioro repentino en la función renal que es causado por la administración intravascular de MC yodado (5,6).

La guía de la Sociedad Europea de Radiología Urogenital (ESUR) del 2018 recomienda el uso de la definición establecida por KDIGO (The Kidney Disease Improving Global Outcomes) la cual se basa en que debe haber un aumento de creatinina plasmática 1.5 veces o más sobre el valor basal dentro de los 7 días posteriores a la exposición al MC o un nivel de creatinina plasmática que haya aumentado 0.3 mg/dl sobre el valor de referencia dentro de 48 - 72 horas posteriores a la exposición al MC o un volumen urinario menor de 0.5 ml por kg de peso corporal por hora que persista durante al menos 6 horas después de la exposición (1,5,6).

El Colegio Americano de Radiología (CAR) aclara que no siempre la disminución de la función renal posterior

a la administración de MC yodado es secundario a la administración del mismo. Cuando existen otros factores patogénicos que pueden contribuir al deterioro de la función renal se prefiere utilizar el término lesión renal aguda post contraste (5,6).

FISIOPATOLOGIA

No está completamente claro el mecanismo fisiopatológico por el cual el MC causa enfermedad renal aguda. Sin embargo, se ha determinado que la lesión renal se da por el efecto citotóxico del MC que afecta directamente a las células epiteliales tubulares, aumenta la viscosidad del fluido tubular y hace que las células tubulares pierdan su polaridad lo que lleva a daño tubular, apoptosis y necrosis (1).

También existe una lesión isquémica debido a los cambios vasomotores mediados por sustancias vasoactivas como óxido nítrico, endotelina y prostaglandinas. La medula es particularmente susceptible a los cambios hemodinámicos cuando ocurre una mayor demanda metabólica ya que tiene una presión parcial de oxígeno relativamente baja. Ambos mecanismos contribuyen a una disminución en la función renal (1).

FACTORES DE RIESGO

Es importante determinar el verdadero riesgo de LRAMC. Si se sobreestima el riesgo, los pacientes que podrían beneficiarse de un procedimiento con MC se verían privados de ese beneficio y habría una aplicación innecesaria de recursos para prevenir esta

complicación. Si se subestima el riesgo, los pacientes podrían estar expuestos a desarrollar LRAMC y aumentar la progresión de ERC (4).

El riesgo de lesión renal aguda después de la administración de MC está influenciado por factores relacionados al paciente y al tipo de procedimiento que será realizado (7). Se consideran pacientes de alto riesgo aquellos con enfermedad renal preexistente, insuficiencia renal aguda o crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión crónica (4,7).

La preexistencia de enfermedad renal crónica es el factor de riesgo más importante relacionado con el paciente; entre más baja sea la función renal más riesgo habrá de desarrollar LRAMC (1, 4). Ha surgido la incógnita sobre si la etnia tiene relación como factor de riesgo, Powell et al (8) realizaron un estudio tipo cohorte con 4070 pacientes predominantemente masculinos en el cual analizaron la incidencia de LRAMC a las 72 h, la disfunción renal a los 3 meses, así como la incidencia a largo plazo de hemodiálisis y de muerte. Los resultados de este estudio no señalaron una asociación entre la etnia y el desarrollo de LRAMC. A largo plazo, la tasa de inicio de diálisis fue significativamente menor en los pacientes caucásicos, sin embargo, la mortalidad no fue afectada por la etnia.

Algunos estudios sugieren que la hiperuricemia se debería de tomar en cuenta como un factor de riesgo para desarrollar LRAMC ya que se ha relacionado con lesión renal aguda y la progresión de la ERC a través de mecanismos tanto dependientes como independientes de cristales. Tanto los cristales de urato como los de fosfato de

calcio podrían inducir alteraciones en la autorregulación del flujo sanguíneo renal que contribuyen a la disminución de la perfusión renal y la consiguiente lesión del túbulo renal (9).

Dentro de los factores de riesgo relacionados con el procedimiento se encuentra la administración de gran volumen de MC mayor a 350ml o mayor 4ml/Kg o administración repetida dentro de 72 horas posteriores a la administración inicial del material de contraste (6,7).

Otro factor importante es el MC que se va a utilizar. Los medios de contraste de baja osmolaridad e isoosmolaridad están asociados con menor riesgo de lesión renal y la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón recomiendan su uso (6, 7, 10).

Fei Zhao et al realizaron un estudio con 2190 pacientes diabéticos donde comparaban la incidencia de LRAMC en un grupo de pacientes al cual se administró MC de baja osmolaridad y otro grupo que recibió MC isoosmolar, los investigadores concluyeron que la diferencia en la incidencia de LRAMC entre los dos grupos no fue por el tipo de MC si no por los criterios diagnósticos que utilizaron al seleccionar los pacientes. Sin embargo, se observó que los pacientes que recibieron MC de baja osmolaridad tuvieron menos reacciones adversas (2).

Algunos estudios señalan que la arteriografía está asociada con mayor riesgo de desarrollar LRAMC que la tomografía computarizada, esto debido a que se metaboliza más material de contraste concentrado en los riñones con la arteriografía y el perfil de riesgo de los

pacientes que requiere dicho procedimiento suele ser más elevado (7). Así mismo la administración de dosis múltiples de MC yodado intravascular en corto tiempo es considerada un factor de riesgo para desarrollar LRAMC. La mayoría de los medios de contraste yodados de baja osmolaridad tienen una vida media de aproximadamente dos horas. Se tarda aproximadamente 20 horas en eliminar una dosis administrada de MC en un paciente con función renal normal. Por lo tanto, el CAR sugiere que se eviten los intervalos de dosificación inferiores a 24 horas, excepto en situaciones urgentes (6).

USO DE MEDIO DE CONTRASTE YODADO EN PACIENTES CON DIÁLISIS RENAL

Según las guías del CAR en cuanto al uso de contraste yodado en pacientes con enfermedad renal crónica en fase terminal que no tienen un trasplante funcional pueden recibir MC yodado intravascular sin riesgo de daño renal adicional porque sus riñones ya no funcionan. Sin embargo, existe un riesgo teórico de que los pacientes con oliguria sometidos a diálisis progresen a un estado anúrico al exponerlo al MC yodado intravascular. Esto sigue siendo especulativo, ya que no hay resultados concluyentes en este contexto (6).

Por su parte las guías de la ESUR establecen que hacer una correlación del tiempo de la inyección del MC yodado con la sesión de hemodiálisis es innecesaria al igual que someter al paciente a una sesión de hemodiálisis adicional para eliminar el MC (10).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la LRAMC. El tratamiento va dirigido a las medidas de prevención (1,7).

Los estudios disponibles sobre estrategias para la prevención de LRAMC recomiendan identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar esta patología antes de administrar el MC. Se sugiere realizar una revisión del historial médico completo del paciente en busca de comorbilidades, ingesta de fármacos nefrotóxicos y medición de creatinina sérica (1,3,4).

Es fundamental medir la tasa de filtración glomerular (TFG). La Swedish Society of Uroradiology (SSUR) y la ESUR recomiendan estimar la TFG en pacientes mayores de 65 años y en pacientes hospitalizados. Ya que, en los ancianos, la disminución de la masa muscular puede reducir los valores de creatinina y crear una confusión sobre si realmente existe una disminución de la función renal. El factor de edad en las ecuaciones de filtración glomerular basadas en creatinina solo compensa en parte eso.

Los pacientes hospitalizados se consideran una población potencialmente inestable con respecto a la función renal, por lo que se recomienda una prueba de función renal lo más cercana posible a la administración del MC y preferiblemente dentro de las 12 horas iniciales (10,11,12).

Para estimar la TFG en adultos la ESUR recomienda utilizar la ecuación basada en la creatinina propuesta por la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) (10,11).

Fluidoterapia

La única estrategia que ha probado disminuir el riesgo es la aplicación de cristaloides intravenosos. La hidratación permite una reducción en la concentración tubular del MC y su viscosidad, una estimulación menos marcada del sistema renina angiotensina aldosterona, inhibición de la síntesis de la hormona antidiurética y minimización de la reducción de la síntesis de óxido nítrico y prostaciclina, reduciendo así la hipoperfusión renal e hipoxia medular (1). El CAR recomienda administrar solución salina isotónica a una velocidad de infusión de 100ml por hora de 6 a 12 horas antes y de 4 a 12 horas después de la administración del MC. La hidratación oral también se ha utilizado, pero no presenta la misma efectividad (5,6). Se ha estudiado el uso soluciones para la expansión de volumen con bicarbonato de sodio.

Algunos ensayos y metaanálisis han demostrado que la expansión del volumen intravenoso con bicarbonato de sodio es superior a la solución salina para reducir el riesgo de lesión renal aguda por MC, sin embargo, estos resultados han sido cuestionados por otros estudios.

El estudio PRESERVE es el estudio prospectivo y aleatorizado más amplio realizado hasta la fecha con 5.177 pacientes en el que no se pudo demostrar una diferencia significativa entre ambas soluciones (suero salino 0,9% vs. bicarbonato 1,26%) por lo que no puede considerarse definitivo en este momento y la recomendación de las guías es con solución salina isotónica (1,6,10,12).

Fármacos

• N-acetilcisteína

La N-acetilcisteína es un antioxidante y vasodilatador que potencia los efectos del óxido nítrico. Sin embargo, los resultados de los estudios sobre la eficacia de la N-acetilcisteína en la prevención de la toxicidad renal relacionada con MC son diversos y no concluyentes (7).

En el estudio PRESERVE, la N-acetilcisteína oral fue administrado a una dosis de 1200 mg dos veces al día durante 5 días, comenzando el día del procedimiento. En comparación con placebo, la N-acetilcisteína no se asoció con una disminución en la tasa de muerte, necesidad de diálisis o la tasa de persistencia del deterioro de la función renal a los 90 días (1).

La administración de rutina de la N-acetilcisteína no está recomendada para la prevención de lesión renal aguda o de eventos adversos a largo plazo después de procedimientos con MC y no debe considerarse un sustituto de las otras medidas preventivas (1,6,10,12).

• Estatinas

Las estatinas son un medicamento usualmente utilizado para tratar problemas cardiovasculares, modulan las respuestas inmunes e inflamatorias, la reducción del estrés oxidativo, la prevención de la ruptura de la placa y la mejora de la función endotelial (13).

La teoría de que las estatinas reducen el riesgo de daño renal agudo asociado al MC se basa en que estas pueden disminuir la respuesta de vasoconstricción a la angiotensina II y reducir la síntesis de endotelina, evitando

la hipoperfusión renal y la hipoxia medular. Sin embargo, los resultados en diversos estudios son contradictorios y por eso su uso es controversial (7).

De acuerdo con Mehran el estudio PROMISS demostró una diferencia entre la simvastatina y el placebo con respecto a un punto basal inicial basado en la elevación media en los niveles de creatinina plasmática dentro de las 48 horas posteriores a la angiografía en pacientes con enfermedad renal crónica. Por el contrario, el ensayo PRATO-ACS mostró una reducción significativa en las tasas de lesión renal aguda y eventos cardiovasculares y renales posterior a 30 días de una angiografía en pacientes tratados con dosis altas de rosuvastatina (40 mg de carga dosis al ingreso seguida de una dosis de mantenimiento de 20 mg por día) en comparación con pacientes que no recibieron tratamiento con estatinas (1).

A pesar de los efectos terapéuticos beneficiosos reportados con el uso a corto plazo de altas dosis de estatinas para prevenir la LRAMC, la terapia con estatinas aún no es el régimen profiláctico estándar debido a la heterogeneidad generalizada en los ensayos clínicos (13).

Algunos autores refieren que la terapia con estatinas se puede usar como complemento de las medidas profilácticas habituales, sin embargo, su uso no está recomendado en las guías brindadas por el CAR ni por la ESUR (6,10,13).

- Otros medicamentos nefroprotectores como el ácido ascórbico, la teofilina, el alprostadil, el iloprost y el fenoldopam, carecen de suficiente

evidencia sobre sus beneficios, por lo tanto, no son recomendados (5,6).

Terapia de sustitución renal

Actualmente los medios de contraste poseen características que permiten ser eliminados mediante la hemodiálisis o hemofiltración. Dentro de estas características se puede mencionar que presentan un bajo peso molecular, baja osmolaridad, y casi nula unión a proteínas. Una sola sesión elimina el 60-90% del MC en el torrente sanguíneo. Varios estudios han investigado la posibilidad del uso profiláctico de estas terapias en pacientes que presentan ERC con alto riesgo de desarrollar LRAMC (5,14).

Según Pistolesi dos meta-análisis mostraron que la terapia de sustitución renal no redujo la incidencia de LRAMC en comparación con la atención preventiva de rutina, y tampoco hubo una tendencia hacia un mayor riesgo de LRAMC con hemodiálisis. No se conoce la razón de estos resultados (14).

El CAR únicamente recomienda esta técnica si se administra un volumen inusualmente grande de MC, o que haya concomitantemente una disfunción cardíaca sustancial (5, 6).

- **Otras medidas**

Si la función renal está alterada se debe evitar la administración de contraste yodado cuando sea posible, escogiendo otras técnicas diagnósticas en donde no se requiera su uso como la resonancia magnética y la ecografía. Si estas técnicas no se pueden realizar se debe valorar la posibilidad de postergar el procedimiento hasta que la situación clínica y renal del paciente sea más favorable. En caso de no poder evitar la

administración de MC, se debe utilizar un MC con baja osmolalidad y viscosidad; también es importante minimizar la cantidad de este, además de evitar su repetición en un periodo corto de tiempo (1,5,7).

Se recomienda suspender fármacos nefrotóxicos 48 horas antes del examen en caso de que el paciente se encuentre en tratamiento con estos (1,7,15).

También se recomienda detener los diuréticos 48 horas antes del procedimiento para mantener un estado de hidratación adecuado y eliminar las afecciones que causan un aumento de la osmolaridad plasmática como hiperglicemia o el uso de inmunoglobulina intravenosa (7).

Algunos autores han recomendado la suspensión temporal preventiva de la terapia con metformina, no porque este medicamento aumente el riesgo de lesión renal sino por el riesgo de desarrollar acidosis láctica, en caso de que ocurra una lesión renal aguda grave (1).

Sin embargo, esta no es una recomendación firme y unánime.

Según las recomendaciones de la Swedish Society of Radiology la metformina solo debe suspenderse cuando la TFG menor a 45 ml/min/1.73 o con factores de riesgo no renales adicionales (12).

Por otra parte, la ESUR propone que los pacientes con TFG mayor 30 ml/min/1.73 y sin evidencia de enfermedad renal,

pueden continuar utilizando metformina normalmente limitando la dosis de metformina hasta un máximo de 2000 mg / día para TFG de 45–60 ml/min/1.73 m² y hasta un máximo de 1000 mg/día para TFG 30–44 ml/min/1,73 m² (10,15).

CONCLUSIONES

La LRAMC es una patología real y no un hallazgo incidental. Se debe evitar la administración de MC a los pacientes con insuficiencia renal si no es imprescindible.

En la práctica clínica se debe realizar un estudio profundo sobre el riesgo que tiene el paciente de desarrollar LRAMC para poder tomar las medidas preventivas y así evitar complicaciones en el paciente. Existe suficiente información para poder tomar decisiones basadas en evidencia cuando se presenta un paciente con enfermedad renal crónica que requiere un estudio con MC y garantizar la calidad en la atención. El uso de N-acetilcisteína no se recomienda para la prevención de LRAMC y en ninguna circunstancia debería ser utilizado como sustituto de las medidas de prevención que si cuentan con respaldo científico.

No está recomendado el uso de terapia de sustitución renal como medida profiláctica para evitar el desarrollo de LRAMC y su uso está restringido para casos particulares.

REFERENCIAS

1. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. Ingelfinger JR. *New England Journal of Medicine*. 2019 05 30;380(22):2146-2155. <https://doi.org/10.1056/nejmra1805256>
2. Zhao F, Lei R, Yang S, Luo M, Cheng W, Xiao Y, Li X, Guo J, Duan S. Comparative effect of iso-osmolar versus low-osmolar contrast media on the incidence of contrast-induced acute kidney injury in diabetic

- patients: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Imaging*. 2019 06 18;19(1). <https://doi.org/10.1186/s40644-019-0224-6>
3. Belinda De Simone, Luca Ansaloni, Massimo Sartelli, Federica Gaiani, Giocchino Leandro, Gian Luigi de'Angelis et al. Is the risk of contrast-induced nephropathy a real contraindication to perform intravenous contrast enhanced Computed Tomography for non-traumatic acute abdomen in Emergency Surgery Department Acta Biomed 2018; Vol. 89, Supplement 9: 158-172 <https://doi: 10.23750/abm.v89i9-S.7891>
 4. Michael R. Rudnick, Amanda K. Leonberg-Yoo, Harold I. Litt, Raphael M. Cohen, Susan Hilton Peter P. Reese. The Controversy of Contrast-Induced Nephropathy with Intravenous Contrast: What Is the Risk? *Am J Kidney Dis*. 2019. <https://doi: 10.1053/j.ajkd.2019.05.022>
 5. Muñoz de Bustillo Llorente E, de Miguel Balsa E. Nefropatía inducida por contrastes iodados radiológicos. *Rev Clin Esp*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2018.09.004>
 6. American College of Radiology committee on drugs and contrast media, ACR manual on contrast media, version 10.3, 2018 https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/Contrast_Media.pdf
 7. Faucon A, Bobrie G, Clément O. Nephrotoxicity of iodinated contrast media: From pathophysiology to prevention strategies. *European Journal of Radiology*. 2019 07;116:231-241. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.03.008>
 8. Powell SP, et al, Race, contrast-induced nephropathy and long-term outcomes after coronary and peripheral angiography and intervention, *Cardiovascular Revascularization Medicine* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2018.06.016>
 9. Ming-Ju Wu et al. The Predictive Value of Hyperuricemia on Renal Outcome after Contrast-Enhanced Computerized Tomography *Clin. Med*. 2019. <https://doi:10.3390/jcm8071003>
 10. European Society of Urogenital Radiology, ESUR Guidelines on Contrast Media v10.0, 2018. <http://www.esur-cm.org/index.php/en/>
 11. Ulf Nyman, Joanna Ahlkvist, Peter Aspelin. Preventing contrast medium-induced acute kidney injury. *Eur Radiol*. 2018. <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5678-6>
 12. Swedish Society of Uroradiology (2017) National guidelines iodine contrast media v.6.0. Available <http://www.sfmr.se/sidor/kontrastmedelsrekommendationer/>
 13. Ibrar Anjum, Manahil Akmal, Nimra Hasnain. Statins role in preventing contrast-induced acute kidney injury: a scoping review *Hong Kong Med J* 2019;25:216–221
 14. Valentina Pistolesi, Giuseppe Regolisti, Santo Morabito, Ilaria Gandolfini, Silvia Corrado, Giovanni Piotti et al. Contrast medium induced acute kidney injury: a narrative review. *Jornal of Nephrology*. 2018. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0498-y>
 15. Aart J. van der Molen et al Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients. *European Radiology*. 2018. <https://doi.org/10.1007/s00330-017-5247-4>