

**Universidade de São Paulo**  
**Faculdade de Saúde Pública**

**Estudo da anemia como fator de risco e modificador de  
prognóstico de injúria renal aguda em pacientes  
internados em Unidade de Terapia Intensiva**

**Manoel Bastos Freire Júnior**

**Tese apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação em Saúde Pública para obtenção do  
título de Doutor em Ciências.**

**Área de Concentração: Saúde Pública.**

**Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Dirce Maria Trevisan  
Zanetta.**

**São Paulo**

**2023**

**Estudo da anemia como fator de risco e modificador de  
prognóstico de injúria renal aguda em pacientes  
internados em Unidade de Terapia Intensiva**

**Manoel Bastos Freire Júnior**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação  
em Saúde Pública para obtenção do título de  
Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Saúde Pública.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Dirce Maria Trevisan  
Zanetta.

**Versão original**

**São Paulo**

**2023**

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação

Ficha elaborada pelo Sistema de Geração Automática a partir de dados fornecidos pelo(a) autor(a)  
Bibliotecária da FSP/USP: Maria do Carmo Alvarez - CRB-8/4359

FREIRE JÚNIOR, Manoel Bastos

Estudo da anemia como fator de risco e modificador de prognóstico de injúria renal aguda em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva / Manoel Bastos FREIRE JÚNIOR; orientadora Dirce Maria Trevisan ZANETTA. -- São Paulo, 2023.

91 p.

Tese (Doutorado) -- Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 2023.

1. Injúria Renal Aguda. 2. Lesão Renal Aguda. 3. Unidade de Terapia Intensiva. 4. Hemoglobina. 5. Anemia.  
I. ZANETTA, Dirce Maria Trevisan , orient. II. Título.

## DEDICATÓRIA

A minha mãe, Maria Conceição, por ser a maior inspiração na minha carreira estudantil.

Ao meu pai, Manoel Bastos (*IN MEMORIAM*), pelo carinho e acompanhamento cedido no trajeto da minha vida.

A minha esposa, Sheila Cavalcante, por compartilhar comigo os momentos bons e ruins da minha vida.

As minhas filhas, Gabriela e Mariana, meus amuletos da sorte.

## **AGRADECIMENTOS**

À Deus e a Nossa Senhora da Penha, por conduzir divinamente a minha carreira profissional.

À minha eterna professora Dr.<sup>a</sup> Dirce Zanetta, pela minha condução ao longo desses 4 anos e 8 meses de pesquisa, ensino e aprendizagem e pela atenção dada nos inúmeros momentos vivenciados neste trajeto. A superação em conjunto em um período crítico que atravessamos durante a pandemia da COVID.

Aos Professores. Dr. Emmanuel de Almeida Burdmann e Dr. José Mauro Vieira Júnior pelos apontamentos e sugestões direcionadas a presente pesquisa, realizadas durante a fase de qualificação, que foram essenciais no aprimoramento desse trabalho.

Aos demais docentes e funcionários da Faculdade de Saúde Pública (FSP/USP), pelo acolhimento.

Aos pacientes e a toda equipe de pesquisa do Acre responsável pela coleta dos dados da presente pesquisa.

Aos meus colegas e amigos do DINTER USP/UNCISAL, que por diversas vezes demonstraram união e engajamento para a conclusão desse sonho.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da FSP pelo fornecimento da organização e das disciplinas para a estruturação desse curso de doutorado.

A Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), por ter concebido junto a USP, a realização desse importante curso para a formação dos seus servidores.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas (FAPEAL) por ter concedido bolsa de estudo por 12 meses, Processo nº E:60030.0000000218/2020.

Ao Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR), por ter cedido a minha licença capacitação de forma integral em duas ocasiões, e desta forma ter proporcionado às condições indispensáveis para a realização desse doutorado.

O presente trabalho foi realizado com o apoio da Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares - Hospital Universitário Prof.º Alberto Antunes – Brasil, por ter cedido a minha licença capacitação de forma parcial, quando precisei ir à São Paulo.

Aos meus amigos de trabalho do Hospital Universitário Prof.º Alberto Antunes (HUPAA) e do Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR) pelo companheirismo e ajuda na execução das minhas atividades profissionais.

E aos meus familiares e amigos que sempre estão, estiveram e estarão comigo em minhas trajetórias profissionais, acadêmicas e de vida.

FREIRE JÚNIOR, M.B. **Estudo da anemia como fator de risco e modificador de prognóstico de injúria renal aguda em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva**. 2023. Tese - Faculdade de Saúde Pública da USP, São Paulo, 2023.

## RESUMO

**Introdução** – Tanto anemia como injúria renal aguda (IRA) são condições frequentes em pacientes graves e sua associação pode significar que anemia é fator de risco para IRA ou que reflete as comorbidades que aumentam o risco de IRA. **Objetivos** – Analisar se anemia é fator de risco e se modifica os desfechos da IRA em pacientes internados em UTI. **Métodos** – Foram utilizados dados da coorte prospectiva de pacientes internados em UTI geral, realizada entre 2014 e 2016 em Rio Branco/AC. Dentre 1.494 pacientes admitidos nas UTIs, 672 (45%) compuseram a coorte do estudo, após utilização dos critérios de exclusão adotados. Os pacientes foram acompanhados nos primeiros 7 dias de internação. O diagnóstico de IRA baseou-se nos critérios KDIGO e adotou-se como preditor o nível de hemoglobina (Hb)  $\leq 11$  g/dl na admissão na UTI e na média dos dias que antecederam o início da IRA na UTI. Utilizou-se o modelo de regressão logística múltipla para avaliar associação entre Hb e ocorrência de IRA, sua gravidade e com os óbitos na UTI em pacientes que desenvolveram IRA. A *hazard ratio* ajustado (HRaj) da mortalidade precoce e tardia (até 30 dias ou entre 31 e 180 dias após a alta da UTI, respectivamente) foi calculada usando-se a regressão múltipla de Cox. **Resultados** – A prevalência da anemia na admissão à UTI foi de 85,1% (572 pacientes), enquanto a incidência da IRA nos primeiros 7 dias de internação foi de 55,8% (375). Hb  $\leq 11$  g/l na admissão à UTI esteve associado com o desenvolvimento de IRA na UTI (ORaj: 1,5; IC95%:1,09–2,14) e a média da Hb  $\leq 11$  g/l nos dias prévios à IRA esteve associada à IRA com início após 3º dia de internação na UTI (ORaj: 2,31; IC95%:1,26–4,27). Não houve associação dos níveis de hemoglobina analisados com os estágios da IRA e com a ocorrência de IRA persistente (duração superior a 48hs). Entre os pacientes que desenvolveram IRA na UTI, os dias de internação na UTI, o uso de hemodiálise e a mortalidade durante a internação na UTI foram semelhantes nos pacientes com níveis de Hb  $\leq 11$  g/dl ou  $> 11$  g/dl. Comparados com indivíduos sem IRA e Hb na admissão  $> 11$  g/l, houve aumento da mortalidade precoce entre os pacientes com IRA (HRaj: 2,9; IC95%:1,26-6,73 para pacientes com Hb  $> 11$  g/dl e HRaj 3,5; IC95%: 1,53-7,96 para Hb  $\leq 11$  g/l) e aumento no risco de mortalidade tardia com a presença de Hb  $\leq 11$  g/dl (HRaj: 4,3; IC95%:1,32-14,2 para indivíduos sem IRA e HRaj 5,7;

IC95%: 1,85-17,8, para indivíduos com IRA. Resultados semelhantes foram obtidos na análise com Hb média nos dias prévios à IRA. **Conclusões** – Esse estudo evidenciou altíssima prevalência de anemia na admissão dos pacientes em UTI, sua associação com o desenvolvimento de IRA na UTI e o pior prognóstico para a mortalidade após a alta da UTI de pacientes com anemia, agravado quando esteve associada ao desenvolvimento de IRA.

**Descritores:** Injúria Renal Aguda; Lesão Renal Aguda; Unidade de Terapia Intensiva; Cuidados Críticos; Hemoglobina; Anemia.



FREIRE JÚNIOR, M.B. **Study of anemia as a risk factor and modifier of prognosis for acute kidney injury in patients admitted to the Intensive Care Unit.** 2023. Thesis - Faculty of Public Health of USP, São Paulo, 2023. Portuguese.

## ABSTRACT

**Introduction** – Both anemia and acute kidney injury (AKI) are common conditions in critically ill patients, and their association may imply that anemia is a risk factor for AKI or reflects comorbidities that increase the risk of AKI. **Objectives** – To analyze whether anemia is a risk factor and modifies the outcomes of AKI in patients admitted to the ICU. **Methods** – Data from a prospective cohort of patients admitted to a general ICU between 2014 and 2016 in Rio Branco, AC, were used. Among 1,494 patients admitted to the ICUs, 672 (45%) composed the study cohort after the adoption of exclusion criteria. Patients were followed during the first 7 days of admission. The diagnosis of AKI was based on KDIGO criteria, and hemoglobin (Hb) level  $\leq 11$  g/dl at ICU admission and the average in the days preceding the onset of AKI in the ICU were used as predictors. Multiple logistic regression was used to assess the association between Hb and the occurrence of AKI, its severity, and ICU deaths in patients who developed AKI. Adjusted hazard ratios (HRaj) for early and late mortality (up to 30 days or between 31 and 180 days after ICU discharge, respectively) were calculated using Cox multiple regression. **Results** – The prevalence of anemia at ICU admission was 85,1% (572 patients), while the incidence of AKI in the first 7 days of hospitalization was 55,8% (375). Hb  $\leq 11$  g/l at ICU admission was associated with the development of AKI in the ICU (HRaj: 1,5; 95% CI: 1,09–2,14), and the average Hb  $\leq 11$  g/l in the days preceding AKI was associated with AKI starting after the 3rd day of ICU admission (HRaj: 2,31; 95% CI: 1,26–4,27). There was no association between the analyzed hemoglobin levels and AKI stages or the occurrence of persistent AKI (lasting more than 48 hours). Among patients who developed AKI in the ICU, the length of ICU stay, the use of hemodialysis, and mortality during ICU admission were similar for patients with Hb levels  $\leq 11$  g/dl or  $> 11$  g/dl. Compared to individuals without AKI and Hb at admission  $> 11$  g/l, there was an increase in early mortality among patients with AKI (HRaj: 2,9; 95% CI: 1,26-6,73 for patients with Hb  $> 11$  g/dl and HRaj 3,5; 95% CI: 1,53-7,96 for Hb  $\leq 11$  g/l) and an increased risk of late mortality with Hb  $\leq 11$  g/dl (HRaj: 4,3; 95% CI: 1,32-14,2 for individuals without AKI and HRaj 5,7; 95% CI: 1,85-17,8 for individuals with AKI. Similar results were obtained in the analysis with the average Hb in the days preceding AKI.

**Conclusions** – This study showed a very high prevalence of anemia in patients admitted to the ICU, its association with the development of AKI in the ICU, and a worse prognosis for post-ICU mortality in patients with anemia, exacerbated when associated with the development of AKI.

**Descriptors:** Acute Kidney Injury; Acute Renal Injury; Intensive Care Unit; Critical Patient; Haemoglobin; Anaemia; Anemic.

# SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	18
<b>2 OBJETIVOS</b>	25
2.1 GERAL	25
2.2 ESPECÍFICOS	25
<b>3 MÉTODO</b>	26
3.1. TIPO DE ESTUDO	26
3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO	26
3.2.1 Locais de Estudo	26
3.2.2 Critérios de exclusão	26
3.2.3 Coleta de dados	26
3.3 PARTICIPANTES DO ESTUDO	27
3.4 DEFINIÇÕES	27
3.4.1 Creatinina de referência	27
3.4.2 IRA precoce e não precoce	28
3.4.3 IRA transitória e persistente	28
3.4.4 IRA prévia	28
3.4.5 Anemia	28
3.5 DESFECHOS DO ESTUDO	29
3.6 VARIÁVEIS PREDITORAS (INDEPENDENTES)	29
3.7 AS SEGUINTE VARIÁVEIS SERÃO AVALIADAS NAS ANÁLISES DESCRITIVAS	29
3.7.1 Variáveis sócio-demográficas	29
3.7.2 Doenças prévias à admissão na UTI	29
3.7.3 Dados da internação	29
3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA	29
3.8.1 Análise descritiva	29
3.8.2 Análise de regressão múltipla	30

3.8.2.1 Modelo de regressão logística múltipla para averiguar a associação entre os níveis de Hb e as classificações de IRA	30
3.8.2.2 Modelo de regressão logística múltipla para averiguar a associação entre os níveis de Hb de pacientes que desenvolveram IRA na UTI e óbitos ocorridos nessa internação	30
3.8.3 Análise de sobrevivência	31
3.9 ASPECTOS ÉTICOS	31
<b>4 RESULTADO</b>	<b>32</b>
4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES	32
4.2 DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS DA IRA	34
4.2.1 Características dos pacientes que desenvolveram IRA	35
4.2.2 Exposições prévias ao episódio de IRA na UTI	37
4.2.3 Características da IRA, segundo nível prévio de hemoglobina	38
4.3 DESCRIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA	40
4.4 DESCRIÇÃO DOS PACIENTES, SEGUNDO OCORRÊNCIA DE IRA E NÍVEL DE HEMOGLOBINA	46
4.4.1 Características e antecedentes dos pacientes	46
4.4.2 Causas de admissão na UTI, segundo ocorrência de IRA e nível de hemoglobina	52
4.4.3 Exposições prévias à IRA na UTI, segundo ocorrência de IRA e nível de hemoglobina	55
4.5 ASSOCIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA E IRA	57
4.6 DESFECHOS SECUNDÁRIOS	59
4.6.1 Descrição dos desfechos secundários	59
4.6.2 Desfechos associados à IRA e aos níveis de hemoglobina	60
4.7 ASSOCIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA E MORTALIDADE EM PACIENTES COM IRA	63

4.8 SOBREVIVÊNCIA DOS PACIENTES	64
4.8.1 Sobrevivência precoce dos pacientes (até 30 dias após alta da UTI)	64
4.8.2 Sobrevivência tardia dos pacientes (entre 31 a 180 dias pós alta da UTI)	65
<b>5 DISCUSSÃO</b>	68
<b>6 CONCLUSÃO</b>	76
<b>7 REFERÊNCIAS</b>	77
ANEXO 1 – Ficha utilizada para coleta dos dados na admissão hospitalar nas três unidades do Acre	83
ANEXO 2 – Ficha utilizada para coleta dos dados nos sete dias de internação até a alta da UTI ou morte nas três unidades do Acre	84
ANEXO 3 – Ficha utilizada para coleta dos dados dos pacientes do HCFMUSP	86
<b>CURRÍCULO LATTES DO AUTOR</b>	90
<b>CURRÍCULO LATTES DO ORIENTADOR</b>	91

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes da UTI, Rio Branco/AC, 2016	32
<b>Tabela 2</b> – Presença de anemia, escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, Rio Branco/AC, 2016	33
<b>Tabela 3</b> – Características do diagnóstico da IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, Brasil, 2016	34
<b>Tabela 4</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes na UTI, segundo a presença de IRA durante a internação, Rio Branco/AC, 2016	35
<b>Tabela 5</b> – Presença de anemia, escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, segundo a presença de IRA na primeira semana de internação, Rio Branco/AC, 2016	36
<b>Tabela 6</b> – Exposições prévias à ocorrência de IRA na UTI, Rio Branco/AC, 2016	37
<b>Tabela 7</b> – Características da injúria renal aguda, de acordo com valor de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes que desenvolveram IRA internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	38
<b>Tabela 8</b> – Características da injúria renal aguda, segundo a média das medidas de hemoglobina nos dias anteriores ao desenvolvimento da IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	39
<b>Tabela 9</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, segundo o nível de hemoglobina na admissão na UTI de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	40
<b>Tabela 10</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	42
<b>Tabela 11</b> – Características clínicas dos pacientes na admissão a UTI, segundo o nível de hemoglobina na admissão de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	43
<b>Tabela 12</b> – Características clínicas dos pacientes na admissão na UTI, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	44
<b>Tabela 13</b> – Exposições prévias à IRA, segundo o nível de hemoglobina na admissão na UTI de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	44
<b>Tabela 14</b> – Exposições prévias à IRA, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	45

<b>Tabela 15</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	47
<b>Tabela 16</b> – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	49
<b>Tabela 17</b> – Escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	53
<b>Tabela 18</b> – Escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	54
<b>Tabela 19</b> – Exposições prévias à IRA, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	56
<b>Tabela 20</b> – Exposições prévias, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	57
<b>Tabela 21</b> – Associação dos níveis de hemoglobina prévios e desenvolvimento da IRA, sua gravidade, período de início e duração, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	58
<b>Tabela 22</b> – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento, Rio Branco/AC, 2016	59
<b>Tabela 23</b> – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	61
<b>Tabela 24</b> – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento e média de hemoglobina prévia, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	62
<b>Tabela 25</b> – Razões de chance dos níveis de hemoglobina para mortalidade na UTI em pacientes que desenvolveram IRA internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	63
<b>Tabela 26</b> – Hazard ratio dos níveis de hemoglobina e desenvolvimento de IRA na UTI para mortalidade precoce (até 30 dias após a alta da UTI) em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016	64

**Tabela 27** – Hazard ratio dos níveis de hemoglobina e desenvolvimento de IRA para mortalidade tardia (até 31 a 180 dias após a alta da UTI) em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016



## **LISTA DE SIGLAS**

AKIN – Acute Kidney Injury Network

AINES – Anti-Inflamatório Não Esteroidal

APACHE II – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II

AVE – Acidente Vascular Encefálico

DM – Diabetes Mellitus

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

DRC – Doença Renal Crônica

ROS – Espécies Reativas de O<sub>2</sub>

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HRaj – Hazard Ratio ajustado

HR – Hazard Ratio

HO-1 – Heme Oxigenase-1

Hb – Hemoglobina

IAM – Infarto Agudo Do Miocárdio

IMC – Índice De Massa Corpórea

IRA – Injúria Renal Aguda

IC95% - Intervalos de Confiança de 95%

KDIGO – KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES

ORaj – Odds Ratio ajustado

OR – Odds Ratio

OMS – Organização Mundial De Saúde

RIFLE – Risk, Injury, Failure, Loss of Kidney Function, and End-Stage Kidney Disease

TFG – Taxa De Filtração Glomerular

TRS – Terapia Renal Substitutiva

UTI – Unidade de Tratamento Intensivo

# 1 INTRODUÇÃO

A injúria renal aguda (IRA) é um importante problema de saúde pública que afeta milhões de pacientes em todo o mundo. É uma síndrome complexa e multicausal com manifestações clínicas que variam desde uma forma assintomática até a insuficiência renal anúrica, de elevada mortalidade. (SINGBARTL; KELLUM, 2012).

A detecção e o gerenciamento de fatores de risco relacionados à IRA são preocupações importantes para os profissionais de saúde que lidam com pacientes hospitalizados (HAN *et al.*, 2015), pois a gravidade dessa lesão pode variar desde alterações assintomáticas dos parâmetros clínicos e laboratoriais da taxa de filtração glomerular (TFG), até casos de desequilíbrios da regulação do volume circulante e da composição eletrolítica e acidobásica do plasma, os quais podem proporcionar uma repentina evolução letal. (WAIKAR; BONVENTRE, 2017).

Pesquisas recomendam que seja priorizado o reconhecimento preciso de indivíduos em risco para o desenvolvimento precoce de episódios de IRA, pois tais ações oportunizam as intervenções no campo diagnóstico, preventivo e terapêutico. (PERINEL *et al.*, 2015; VARRIER; OSTERMANN, 2014). Para tanto, a Sociedade Internacional de Nefrologia aconselha que a condução do paciente diagnosticado com IRA seja adaptada ao seu estágio de evolução, com o objetivo de mitigar o processo deletério nos rins, de proporcionar a recuperação renal e de prevenir a progressão para IRA grave. (KDIGO, 2012; KHWAJA, 2012).

Antes da padronização do diagnóstico da lesão renal, os estudos utilizavam diferentes valores de creatinina e de volume urinário para a sua identificação, existindo mais de 30 definições utilizadas. (BELLOMO *et al.*, 2004; KDIGO, 2012).

Esse quadro se modificou a partir dos critérios de classificação da lesão renal aguda desenvolvidos inicialmente pelo grupo Acute Dialysis Quality Initiative que propuseram, em 2004, o sistema Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease (RIFLE), além de comparar marcadores fisiológicos da função renal e os principais modelos de estudos em animais sobre o tema. (BELLOMO *et al.*, 2004). Em 2005, um grupo de especialistas, durante uma conferência na Holanda, endossou o critério RIFLE, com pequenas modificações, estabelecendo o critério Acute Kidney Injury Network (AKIN), identificando

temas potenciais para futuras conferências, além de recomendações na construção de redes colaborativas para impulsionar pesquisas na área. (MEHTA *et al.*, 2007).

Em 2012, o grupo de diretrizes Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), propôs uma definição que unificava os dois critérios. (KDIGO, 2012).

A padronização da definição da IRA tem possibilitado a comparação dos resultados de diferentes estudos clínicos e epidemiológicos, além de permitir o diagnóstico e consequentemente o tratamento precoce dessa síndrome. (KDIGO, 2012).

A identificação da IRA em pacientes hospitalizados tem aumentado nos últimos anos, com o uso de métodos mais sensíveis na aferição da função renal e a definição padronizada de IRA, que considera pequenas variações de creatinina para o diagnóstico, contribuindo para esse aumento. (ALI *et al.*, 2007).

A incidência da IRA varia de acordo com a condição clínica do paciente. Em uma meta-análise de 18 estudos conduzidos em países em desenvolvimento, avaliou-se entre seus resultados a incidência de IRA em pacientes internados em UTI, a qual apresentou um efeito global de 35,1% (IC95% 28,4 – 41,9). (MELO *et al.*, 2020).

A IRA geralmente é parte da falência de múltiplos órgãos em pacientes graves e importante complicação de pacientes hospitalizados, apresentando alta mortalidade. Pacientes com insuficiência de órgãos cardiovasculares ou respiratórios tanto no primeiro dia, quanto em uma semana da admissão na UTI apresentaram o dobro da incidência de IRA, em comparação com pacientes de menor risco. (SILEANU *et al.*, 2015). A idade avançada, exposição a nefrotoxinas, intervenções cirúrgicas de emergência e presença de comorbidades, tais como, doença hepática crônica, sepse, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, doença renal crônica coexistente e diabetes mellitus são alguns dos fatores que predisõem à ocorrência da IRA (WAIKAR; BONVENTRE, 2017; MALHOTRA *et al.*, 2017), onde a coexistência desses fatores quintuplica o risco de IRA. (BENICHEL; MENEGUIN, 2020).

Aproximadamente 30 a 40% dos casos de IRA ocorrem após cirurgias. (MEERSCH; SCHMIDT; ZARBOCK, 2017). A IRA é mais comum entre pacientes submetidos a cirurgias cardíacas. Nesses pacientes, vários fatores de risco para IRA foram identificados, mas apenas alguns são possíveis de serem modificáveis, com monitoramento da função renal e terapias profiláticas. (STOLKER *et al.*, 2010). O controle ou reversão dessas condições do pré-

operatório, como anemia pré-operatória, transfusões de hemácias perioperatórias e reexploração cirúrgica, diminui o risco de IRA no pós-operatório. (KARKOUTI *et al.*, 2009).

O desenvolvimento de IRA é uma complicação temida porque, apesar dos avanços tecnológicos no manejo crítico do paciente, a morbimortalidade associada à IRA não mudou significativamente nos últimos 25 anos. (MOGUEL-GONZÁLEZ *et al.*, 2013). A gravidade e o resultado da IRA dependem da condição das comorbidades, da duração da lesão renal e da adição de outros fatores nefrotóxicos ao primeiro agravo. (MOMENI *et al.*, 2017). Nesse sentido o desenvolvimento de IRA em pacientes internados em UTI está associado a riscos significativamente maiores de mortalidade hospitalar, comprometimento da sobrevida após a alta, internações mais prolongadas e custos elevados. (WAIKAR; BONVENTRE, 2017; KEBAR *et al.*, 2018).

Há associação evidente entre a gravidade da IRA e o risco de complicações, incluindo o risco aumentado de morte, de acordo com a gravidade da injúria, podendo quadruplicar entre os três níveis de gravidade (THAKAR *et al.*, 2009) e a necessidade da utilização de mais recursos materiais, além da terapia renal substitutiva (TRS). (MURUGAN; KELLUM, 2011). O óbito ocorre em mais da metade dos pacientes nas unidades intensivas que evoluem para o estágio mais grave da IRA. (POWELL-TUCK *et al.*, 2016). Mesmo no estágio menos severo, também podem ocorrer complicações em curto ou longo prazo, como infecções, distúrbios neurológicos centrais, cardiovascular ou óbito. (RYDEN *et al.*, 2012).

Uma vez instalada a IRA, essa passa a ser um importante fator preditor para o desenvolvimento de Doença Renal Crônica (DRC). (LEUNG; TONELLI; JAMES, 2013). Pacientes internados em UTI, portando IRA e que necessitaram de TRS, apresentaram baixas taxas de sobrevida em torno de 35%, 25% e 20%, após 1, 5 e 10 anos, respectivamente. (SCHIFFL; LANG; FISCHER, 2012). Entre os pacientes com IRA, há aqueles com diagnóstico persistente após a alta hospitalar cujo risco de óbito é 30% maior do que naqueles com IRA transitória. (BROWN *et al.*, 2010).

A IRA é uma síndrome que se caracteriza por rápida diminuição ou perda da função renal, com diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou do volume urinário, resultando em distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico. (MOMENI *et al.*, 2017).

A fisiopatologia da IRA é complexa, envolvendo múltiplos mecanismos e fatores, que podem incluir toxinas exógenas e endógenas, fatores metabólicos, relação entre isquemia e

reperfusão, ativação neuro-hormonal, processos inflamatórios, estresse oxidativo, além do comprometimento da autorregulação mediada através da relação entre o fluxo sanguíneo renal, a TFG e o feedback tubuloglomerular. (LOUTZENHISER *et al.*, 2006; BELLOMO *et al.*, 2008).

Baixos níveis de hemoglobina (Hb) circulante, em modelos animais, podem contribuir para a ocorrência da IRA, ao promoverem lesão tecidual hipóxica caracterizada por hipóxia medular, vasoconstrição intrarrenal, sequestro glomerular de plaquetas ativadas e de células inflamatórias, como também o estresse celular epitelial tubular proximal. (PATEL *et al.*, 2011). A hipóxia tecidual induzida por anemia pode ser um mecanismo central de lesão e morbidade de órgãos em uma ampla extensão de condições patológicas renais, cerebrais, cardíacas e oncológicas, além das intervenções cirúrgicas cardíacas, ortopédicas e vasculares. (SHANDER *et al.*, 2011). A anemia é classificada de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) pelo nível de Hb, quando menor que 12 g/dl, em mulheres, e menor que 13 g/dl, para homens. (DE BENOIST *et al.*, 2008).

A anemia é uma importante preocupação de saúde, principalmente entre os idosos, sendo geralmente de origem multifatorial. A inflamação crônica, DRC, deficiências nutricionais, associadas à deficiência de ferro e relacionadas à má absorção de cobalamina nos alimentos, assim com a perda crônica de sangue do trato gastrointestinal são as principais causas de anemia, onde 20 a 30% dos casos são de etiologia desconhecida. (ANDRÈS; SERRAJ; FEDERICI, 2013).

Em pré-operatórios para grandes cirurgias, a prevalência da anemia ocorre em mais da metade dos pacientes hospitalizados e está associada a uma ampla gama de complicações, incluindo aumento da duração da internação hospitalar por procedimentos eletivos e condições de comorbidade, do risco de mortalidade e das doenças cardiovasculares, bem como a disfunção cognitiva relacionada à patologia cerebrovascular. (ANDRÈS; SERRAJ; FEDERICI, 2013; CULLETON *et al.*, 2006; HUNG *et al.*, 2011). Entretanto, os estudos não são conclusivos quanto à anemia ser fator de risco independente para aumento de custo e pior desfecho de pacientes pós-cirúrgicos ou hospitalizados em UTI ou se anemia é um indicador de severidade da doença. (SHANDER *et al.*, 2011; MCEVOY; SHANDER, 2013). Enquanto alguns estudos encontram associação entre anemia e maior mortalidade (BARON *et al.*, 2014; MUSALLAM *et al.*, 2011; BEATTIE *et al.*, 2009), na avaliação retrospectiva de mais de 145.000 pacientes cirúrgicos anêmicos, a anemia se associou a doenças básicas que aumentam a mortalidade e por

si só foi um fator preditor de mortalidade fraco, constituindo-se como uma variável mediadora. (SAAGER *et al.*, 2013).

A anemia, condição frequente em pacientes hospitalizados, tem sido associada à IRA. Em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, observou-se que nível decrescente de Hb possui associação com redução proporcional da TGF. (KARKOUTI *et al.*, 2009). A maioria dos pacientes em pré-operatório para cirurgias cardíacas encontra-se anêmica, dos quais 5,5% apresentam anemia grave, com Hb abaixo de 10g/dl. (HUNG *et al.*, 2011). Em situação pós-operatória, cerca de 1/3 dos pacientes que se submeteram à revascularização coronariana já se apresentam anêmicos, com um valor médio de Hb de 8,8 g/dl. (DE SANTO *et al.*, 2009). E cerca da metade dos pacientes submetidos a implante transcater de válvula aórtica tiveram uma diminuição considerável do nível de Hb, superior a 3 g/dl no pós-operatório. (ARAI *et al.*, 2015). A identificação e o tratamento da anemia pré-operatória em pacientes hospitalizados podem eliminar os riscos associados a essa patologia, a necessidade de transfusão de hemácias, a ventilação mecânica e ao prolongamento da permanência durante a internação. (LOOR *et al.*, 2012).

Em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, as causas da IRA são multifatoriais. Mas nos pacientes que desenvolveram IRA, observou-se que níveis significativamente reduzidos de Hb perioperatória, geralmente abaixo de 8 g/dl, desempenham papel de relação fundamental. (MOGUEL-GONZÁLEZ *et al.*, 2013). A hemoglobina aferida na admissão hospitalar em pacientes com TFG normal, com valor abaixo de 10 g/dl, ajustada por idade, sexo e comorbidade, tais como doença cardíaca isquêmica, diabetes, hipertensão, neoplasias, sepse e DRC, foi preditora de IRA. (SHEMA-DIDI *et al.*, 2010). Condição essa que agrava o quadro anêmico, com nível de Hb abaixo de 7 a 8 g/dl. (ADAMSON; LONGO, 2017).

Em pacientes submetidos ao bypass cardiopulmonar, através de escore de propensão generalizada, observou-se que aqueles com menores valores de hematócrito possuíam menores TFG, com redução da função renal e menor sobrevida, quando analisada em um espectro de três anos. (LOOR *et al.*, 2012). Nesses pacientes o sangramento ou a hemodiluição, por provocarem baixa concentração de hematócritos, podem diminuir o conteúdo de oxigênio arterial, prejudicando dessa forma o fornecimento renal de oxigênio e favorecendo o surgimento da lesão renal. (HUYBREGTS *et al.*, 2009).

A IRA associada à isquemia é uma complicação grave no período pós-operatório, especialmente após procedimentos cirúrgicos de grande porte, nos casos em que ocorrem perdas sanguíneas e hipotensão intra-operatórias significativas. (WAIKAR; BONVENTRE, 2017).

Vários estudos investigaram e confirmaram a associação entre anemia pré-operatória e IRA pós-operatória e mortalidade após cirurgia cardíaca. (DE SANTO *et al.*, 2009; HAASE *et al.*, 2012; KULIER *et al.*, 2007; NG *et al.*, 2014a). Entretanto algumas pesquisas apresentaram como limitações: a inclusão de uma coorte de risco relativamente baixa para IRA, abordagens metodológicas e utilização de critérios inconsistentes para definição da IRA, além da não abordagem da influência do quadro anêmico em momentos distintos, como no período pré e pós-operatórios. (OPREA *et al.*, 2018).

A avaliação do papel na anemia para o risco de IRA em pacientes internados em UTI ou submetidos a cirurgias não cardíacas, ou para seu prognóstico, tem sido menos estudado. (HAN *et al.*, 2015). Tem sido relatado que em ambas as situações, a anemia pode piorar o prognóstico dos pacientes, quando presente, embora essa associação ainda não esteja bem estabelecida. Shema-Didi *et al.* (2010), avaliando pacientes hospitalizados, mostraram que anemia prévia aumentou o risco de IRA. Além disso, presença de anemias mais severas se associou a maior gravidade da IRA e maior mortalidade. Associações semelhantes foram encontradas por Han *et al.* (2015) que avaliaram pacientes graves. Em um estudo prospectivo, Malhotra *et al.* (2017) desenvolveram um escore de predição de risco para IRA em pacientes internados em UTI e a anemia foi um dos fatores independentes incluídos nesse escore. Em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, a diminuição dos níveis de hemoglobina pré-operatória em 24hs após a cirurgia aumentou de forma proporcional o risco desses pacientes desenvolverem IRA. (WALSH *et al.*, 2013).

Na admissão na UTI, a prevalência de anemia é alta e pode alcançar frequências acima de 90% durante o período de internação. (THOMAS *et al.*, 2010). Em uma coorte prospectiva, a mortalidade dos pacientes foi maior para os pacientes que tinham anemia, embora tenha sido semelhante para pacientes com disfunção renal aguda, com ou sem anemia. (DU CHEYRON *et al.*, 2005). No mesmo estudo, tanto anemia, definida como presença de hemoglobina menor que 9 g/dl, como terapia renal substitutiva contínua e terapia vasodilatadora foram preditores independentes de morte em 28 dias. A anemia se associou à IRA precoce, que ocorre em até 48 horas após grandes cirurgias não cardíacas, mas não à tardia, sugerindo que a anemia pode fazer o rim mais susceptível à hipoperfusão que pode ocorrer durante a cirurgia. (LI *et al.*, 2019).



Por outro lado, o risco de piora da severidade da IRA em pacientes de UTI não foi maior com a presença de anemia, mesmo com valores de Hb abaixo de 8 ou de 10 g/dl. (POWELL-TUCK *et al.*, 2016). Também, não foi observada nesses pacientes a associação entre anemia aguda, nadir da Hb  $\leq 9$  g/dl ou delta da Hb  $> 2$ g/dl e a recuperação renal ou sobrevida em pacientes com IRA. (HU *et al.*, 2013).

A relação entre anemia e IRA não é totalmente compreendida ainda. (POWELL-TUCK *et al.*, 2016). Tanto a anemia como a IRA são condições frequentes em pacientes graves. A sua associação pode significar que anemia é fator de risco para IRA ou que reflete as comorbidades que aumentam o risco de IRA. (HU *et al.*, 2013). Da mesma forma, não está estabelecido se anemia piora o desfecho de pacientes que desenvolvem IRA.

A detecção da anemia e da IRA é simples, uma vez que depende de exames laboratoriais que fazem parte do monitoramento dos pacientes na rotina hospitalar. A melhor compreensão dessa relação pode auxiliar os profissionais de saúde a identificarem precocemente os pacientes sob risco e adotarem medidas direcionadas a prevenir episódios de IRA ou limitar suas complicações. (HAN *et al.*, 2015).

Com essas considerações, pretendemos analisar se a anemia é fator de risco para a injúria renal aguda ou modificador de seu prognóstico em pacientes internados em UTI.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 GERAL**

Analisar se anemia é fator de risco independente e se modifica os desfechos da injúria renal aguda (IRA) em pacientes internados em UTI.

### **2.2 ESPECIFICOS**

Estimar a incidência de IRA em pacientes com e sem anemia.

Analisar se a presença de anemia é fator de risco para IRA.

Analisar se a presença de anemia modifica a severidade da IRA.

Analisar se a anemia em pacientes internados em UTI que desenvolvem IRA modifica seu prognóstico, composto por mortalidade precoce e tardia, necessidade de terapia renal substitutiva, tempo de internação e de sobrevida.

## 3 MÉTODO

### 3.1 TIPO DE ESTUDO

O estudo utilizou dados da coorte prospectiva de pacientes internados em UTI geral, realizada em Rio Branco, AC.

### 3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

#### 3.2.1 Locais de Estudo

A coorte de Rio Branco foi multicêntrica, realizada nas 3 Unidades de Tratamento Intensivo (UTI's), da cidade de Rio Branco/AC.

As três UTI's da cidade de Rio Branco estão localizadas nos três principais hospitais da cidade, que atendem à demanda da capital e da maioria dos municípios do estado do Acre: o Hospital das Clínicas do Acre, o Hospital de Urgências e Emergência de Rio Branco e o Hospital Santa Juliana. Os dois primeiros são estaduais e o último tem caráter público-privado. No período do estudo contavam com 13, 18 e 10 leitos de UTI, respectivamente.

#### Período da coleta

Os dados foram coletados por 18 meses, entre fevereiro de 2014 a fevereiro de 2016. No primeiro ano, foram coletados por dois meses consecutivos, com intervalo de 2 meses entre as coletas e no segundo ano, por todo o período, de forma ininterrupta.

#### Critérios de inclusão

Todos os indivíduos adultos a partir de 18 anos internados nas UTI's no período de estudo.

#### 3.2.2 Critérios de exclusão

Pacientes com tempo de permanência na UTI menor que 48 horas, aqueles portadores de IRA prévia na admissão à UTI, pacientes com doença renal crônica dialítica, em tratamento paliativo, de prognóstico reservado em curto prazo ou transplantados renais.

#### 3.2.3 Coleta de dados

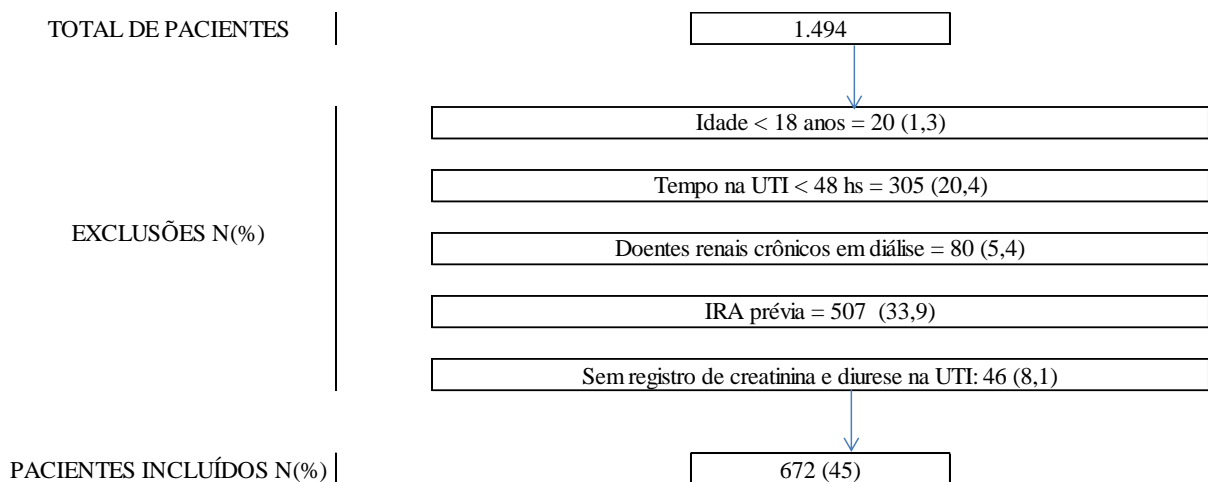
A coleta de dados foi feita prospectivamente pela equipe de pesquisa, com seus membros previamente treinados. De todos os pacientes foram coletados os dados do momento

da internação, em ficha padronizada (ANEXO A), e nos sete dias seguintes, até a alta da UTI ou morte, o que ocorresse primeiro, em ficha padronizada de acompanhamento (ANEXO B).

A ocorrência de óbito foi verificada durante a internação, 30 e 180 dias após a alta da UTI, por meio de registro de prontuário, para pacientes ainda internados, ou por contato telefônico ou visita domiciliar, se necessário, para os pacientes que tiveram alta hospitalar.

### 3.3 PARTICIPANTES DO ESTUDO

Um total de 1.494 pacientes foi admitido nas UTI's do Acre, no período de estudo. Destes, 672 (45%), compuseram a coorte do estudo, após a utilização dos critérios de inclusão e exclusão adotados, conforme fluxograma abaixo.



**Fluxograma** – Classificação da injúria renal aguda, pelo KDIGO, após a utilização dos critérios de exclusões, Rio Branco/AC, Brasil, 2016.

Obs.: alguns pacientes tiveram mais de um critério de exclusão.

### 3.4 DEFINIÇÕES

#### 3.4.1 Creatinina de referência

A creatinina de referência será aquela medida durante o período de estudo, utilizada para verificar se o critério KDIGO é atendido e determinar o início da IRA.

#### Injúria renal aguda

O diagnóstico de IRA durante a internação foi feito com base no critério KDIGO (2012), usando a creatinina sérica e a diurese durante o período de estudo. Creatinina sérica foi dosada por meio do método de Jaffe rastreável para IDMS e coletada na admissão da UTI e diariamente

durante o acompanhamento do estudo. Para avaliar se as análises da creatinina sérica eram comparáveis entre os laboratórios dos 3 hospitais das UTIs desse estudo, foram analisadas 37 amostras de sangue anônimas simultaneamente nos três centros. Os resultados não mostraram diferença entre as medidas feitas nos 3 laboratórios.

Os estágios da IRA foram determinados conforme o critério KDIGO. Para pacientes cujo diagnóstico de IRA tenha sido feito somente pelo critério de diurese, uma vez que ela foi registrada para períodos de 24hs, não foi possível determinar os estágios 1 ou 2 para os indivíduos com diurese entre 0,3 a 0,5 ml/kg/24hs. Quando a diurese foi menor que 0,3 ml/kg/24hs, a IRA foi classificada como de estágio 3.

Para os pacientes que fizeram terapia renal substitutiva, o KDIGO máximo foi o observado antes do início da TRS.

#### 3.4.2 IRA precoce e não precoce

Foi considerada IRA precoce a que ocorreu nos três primeiros dias de internação na UTI e IRA não precoce a que ocorreu a partir do 4º dia de internação.

#### 3.4.3 IRA transitória e persistente

Foi considerada IRA transitória quando os níveis de creatinina e/ou de diurese normalizaram em até 48 horas após o seu início e IRA persistente quando permaneceram alterados após 48 horas. A IRA que incidiu no 6º e 7º dia de internação não pode ser classificada por esse critério.

#### 3.4.4 IRA prévia

Para verificar o critério de exclusão do estudo, os pacientes foram classificados como admitidos na UTI com IRA prévia quando apresentaram aumento da creatinina sérica de acordo com os critérios KDIGO, se tinham medidas nos sete dias anteriores à admissão na UTI, ou se o nível de creatinina sérica diminuiu pelo menos 0,3 mg/dl durante o seguimento em relação ao valor medido na admissão na UTI. Para pacientes admitidos com creatinina sérica  $\geq 4$  mg/dl, foi considerada IRA prévia quando o seu nível diminuiu em pelo menos para metade daquele medido na admissão na UTI.

#### 3.4.5 Anemia

Anemia foi definida como hemoglobina sérica menor que 13,5 g/dL em homens e 12 g/dL em mulheres, segundo as definições da Organização Mundial da Saúde. (DE BENOIST *et al.*, 2008).

### 3.5 DESFECHOS DO ESTUDO

Os desfechos primários foram: a incidência e severidade de IRA e a mortalidade de pacientes com IRA na UTI, precoce (até 30 dias após alta da UTI) e tardia (entre 31 e 180 dias após alta da UTI).

Os desfechos secundários foram: necessidade de terapia renal substitutiva e o tempo de internação na UTI e hospitalar.

### 3.6 VARIÁVEIS PREDITORAS (INDEPENDENTES)

Para avaliar o papel dos níveis de Hb na incidência e prognóstico da IRA em pacientes de UTI, foram avaliados a  $Hb \leq 11$  g/dl (ponte de corte estimado pela curva ROC, referência  $Hb > 11$  g/dl), e o seu nível sérico contínuo, tanto da Hb medida na admissão na UTI, quanto do valor médio das medidas feitas nos dias que antecederam o início da IRA na UTI e, para os pacientes que não desenvolveram IRA, dos dias de seguimento na internação da UTI.

### 3.7 AS SEGUINTE VARIÁVEIS FORAM AVALIADAS NAS ANÁLISES DESCRITIVAS:

#### 3.7.1 Variáveis sócio-demográficas

Idade, sexo, índice de massa corpórea (IMC) e escolaridade.

#### 3.7.2 Doenças prévias à admissão na UTI

Câncer, doença hepática, doença pulmonar, doença cardiovascular, diabetes e hipertensão.

#### 3.7.3 Dados da internação

Motivo para admissão na UTI, sepse, choque, APACHE II coletados na admissão e uso de ventilação mecânica, uso de drogas vasoativas, uso de diuréticos, uso de drogas nefrotóxicas, choque, resultados de exames laboratoriais, coletados durante o acompanhamento na UTI.

### 3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

#### 3.8.1 Análise descritiva

Na análise descritiva, as variáveis contínuas são apresentadas como mediana e intervalo interquartil, pois a distribuição dos dados não foi normal, de acordo com o teste de Shapiro-Wilk. Variáveis categóricas são apresentadas pelas frequências absolutas e relativas.

A comparação de dois grupos de variáveis categóricas foi obtida pelos testes Qui-quadrado ou teste exato de Fisher, conforme apropriado, e quando mais de dois grupos, foi usado o ajuste de Bonferroni para os testes Qui-quadrado. Para as variáveis numéricas, a comparação foi feita pelo teste Mann-Whitney ou pelo teste Kruskal-Wallis, com análise post hoc de Dunn, se havia mais de dois grupos para a comparação.

A análise univariada foi realizada para a ocorrência de anemia e de IRA e para a mortalidade precoce e tardia.

As diferenças foram consideradas significantes quando o valor-p bicaudal fosse menor que 0,05.

### 3.8.2 Análise de regressão múltipla

#### 3.8.2.1 Modelo de regressão logística múltipla para averiguar a associação entre os níveis de Hb e as classificações de IRA

Nesta análise foi utilizando como a variável independente a  $Hb \leq 11$  g/dl ou o nível sérico de hemoglobina (contínua), tanto da medida feita na admissão na UTI, quanto da média dos valores dos dias que precederam o início da IRA ou, para os pacientes que não desenvolveram IRA, dos dias de seguimento na UTI. Como variável dependente, foram analisados modelos com: a presença de IRA na UTI, estágios da IRA, IRA precoce e não precoce, além da IRA transitória e persistente.

#### 3.8.2.2 Modelo de regressão logística múltipla para averiguar a associação entre os níveis de Hb de pacientes que desenvolveram IRA na UTI e óbitos ocorridos nessa internação

Nesta análise foram utilizadas as mesmas variáveis independentes descritas acima e como variável dependente a ocorrência de óbitos na UTI.

As variáveis de ajuste foram selecionadas tendo como base o conhecimento clínico, as publicações anteriores, aquelas significantes na análise univariada e as consideradas clinicamente relevantes. As variáveis de ajuste aplicadas na regressão logística foram: idade (contínua), sexo (referência= feminino), origem clínica na admissão hospitalar (referência origem cirúrgica), número de morbidades (uma, mais de uma, referência = zero), Apache II (contínua) e presença de sepse na admissão, uso de drogas vasoativas ou choque, uso de ventilação mecânica e insuficiência cardíaca congestiva nos dias que precederam o início da IRA ou durante o seguimento na UTI, para pacientes que não desenvolveram IRA.

O estimador utilizado para aferir a chance para o desenvolvimento da IRA foi o *odds ratio* ajustado (OR) e a amplitude da variabilidade dessa estimativa foi dada pelos seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC95%).

A multicolinearidade entre as variáveis contínuas foi testada. O ajuste dos modelos foi avaliado pelo teste de Hosmer-Lemeshow. A significância estatística das variáveis nos modelos foi avaliada pelo teste de Wald.

### 3.8.3 Análise de sobrevida

Para a análise univariada, as curvas de sobrevida até 30 e de 31 a 180 dias após a alta da UTI foram estimadas pelo método de Kaplan-Meier, utilizando o teste de *Log-rank* para comparação das curvas entre os grupos.

A regressão múltipla de Cox, utilizando o modelo de risco proporcional, foi feita para calcular a *hazard ratio* (HR) de mortalidade precoce e a tardia, comparando quatro grupos de pacientes, de acordo com o desenvolvimento ou não de IRA durante internação da UTI e nível de Hb na admissão ou da média nos dias que precederam a IRA: sem IRA e Hb > 11g/dl (referência); sem IRA e Hb ≤ 11; com IRA e Hb > 11; com IRA e Hb ≤ 11 g/dl.

Para os modelos que avaliaram a mortalidade precoce e a tardia, as análises foram ajustadas pelas variáveis idade (contínua), sexo (referência = feminino), origem clínica na admissão hospitalar (referência origem cirúrgica), número de morbidades (uma ou mais de uma, referência zero), presença de sepse e Apache II (contínua) na admissão, uso de drogas vasoativas ou choque e uso de ventilação mecânica e presença de insuficiência cardíaca congestiva durante o seguimento na UTI.

A qualidade do ajuste dos modelos foi avaliada pelo indicador de concordância (valores acima de 0,50) e a proporcionalidade dos riscos ao longo do período foi avaliada pelo teste de Schoenfeld, havendo proporcionalidade quando o valor-p for ≥ 0,05. A significância do HR foi avaliada pelo IC95%.

## 3.9 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi submetido aos Comitês de Ética em Pesquisa dos hospitais envolvidos no estudo da Universidade Federal do Acre (UFAC) e em obediência às Resoluções n.º 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), sendo aprovado sob o registro n.º 721.845.

Os pacientes participantes da pesquisa ou os seus familiares, na impossibilidade daqueles, assinaram o presente termo de consentimento livre e esclarecido.



## 4 RESULTADO

### 4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES

Dentre os 672 pacientes que preencheram os critérios de admissão no estudo, a mediana da idade do grupo foi de 58,1 anos, com predomínio do sexo masculino. Cerca de metade dos pacientes possuía escolaridade baixa e um terço declarou ter cor branca. As comorbidades estavam presentes em 66,4% dos pacientes e um terço apresentava 2 ou mais comorbidades associadas, sendo as mais frequentes HAS e DM. (Tabela 1).

**Tabela 1** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes da UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	TOTAL n = 672
Idade (mediana e IIQ)	58,1 (39,7-72)
IMC (mediana e IIQ)	24,1 (22,3- 27)
Gênero n(%)	
Masculino	359 (53,4)
Feminino	313 (46,6)
Escolaridade <sup>1</sup> n(%)	
Baixa	348 (51,9)
Média	166 (24,7)
Alta	122 (18,1)
Cor n(%)	
Pardos	320 (47,6)
Branco	224 (33,3)
Preto	107 (15,9)
Amarelo	17 (2,5)
Indígena	4 (0,6)
Origem na admissão hospitalar n(%)	
Cirurgia emergência	209 (31,1)
Cirurgia eletiva	135 (20,1)
Clínica emergência	162 (24,1)
Clínica enfermaria	166 (24,7)
Comorbidades à admissão hospitalar n(%)	
HAS	339 (50,4)
DM	112 (16,7)
DPOC	52 (7,7)
Acidente vascular encefálico	40 (6,0)
IAM	37 (5,5)

*Continua*

**Tabela 1** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes da UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	TOTAL n = 672
Neoplasias	30 (4,5)
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)	
Nenhuma	226 (33,6)
Uma	225 (33,5)
Duas ou mais	221 (32,9)

*Continuação*

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

<sup>(1)</sup>: 36 dados faltantes.

A mediana do escore APACHE II foi de 14 e a da hemoglobina foi de 11,3 g/dl na admissão na UTI, com a maioria dos pacientes anêmicos, de acordo com a classificação da OMS. As principais causas de admissão na UTI foram pós-operatório, instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória. (Tabela 2).

**Tabela 2** – Presença de anemia, escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	TOTAL n = 672
Anemia na admissão na UTI	
Presença de anemia <sup>1</sup> n(%)	572 (85,1)
Hemoglobina (mediana e IIQ)	11,3 (10 - 13)
APACHE II (mediana e IIQ) <sup>2</sup>	14 (7-23)
Causas de admissão na UTI n(%)	
Pós-operatória	275 (40,9)
Instabilidade hemodinâmica	117 (17,4)
Insuficiência respiratória	107 (15,9)
Sepse	54 (8)
Acidente vascular encefálico	47 (7)
Traumatismo crânio-encefálico	41 (6,1)
Doenças neurológicas	30 (4,5)

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II

<sup>(1)</sup>: segundo definição da OMS.

<sup>(2)</sup>: 8 casos faltantes.

## 4.2 DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS DA IRA

O episódio de IRA, diagnosticado pelos critérios de creatinina e diurese do KDIGO, ocorreu em 375 pacientes (55,8%) durante a primeira semana de internação na UTI. Em aproximadamente metade dos casos de IRA, o episódio iniciou no estágio 1 do KDIGO e cerca de um terço desenvolveu em algum momento o estágio 3. Os episódios de IRA iniciaram predominantemente nos primeiros três dias de internação e tiveram duração transitória. (Tabela 3).

**Tabela 3** – Características do diagnóstico da IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, Brasil, 2016

VARIÁVEIS	TOTAL n = 375
Critério KDIGO para diagnóstico da IRA n(%)	
Creatinina	194 (51,7)
Diurese	79 (21,1)
Ambos	102 (27,2)
KDIGO inicial <sup>1</sup> n(%)	
Estágio 1	180 (48)
Estágio 2	37 (9,9)
Estágio 3	85 (22,7)
Não classificados	73 (19,4)
KDIGO máximo <sup>2</sup> n(%)	
Estágio 1	146 (38,9)
Estágio 2	46 (12,3)
Estágio 3	129 (34,4)
Não classificados	54 (14,4)
Início da IRA n(%)	
Precoce	308 (82,1)
Não precoce	67 (17,9)
Duração da IRA <sup>3,4,5</sup> n(%)	
Transitória	258 (68,8)
Persistente	107 (28,5)
Nº de episódios de IRA n(%)	
1 episódio	312 (83,2)
2 ou mais episódios	63 (16,8)

<sup>(1)</sup>: 73 episódios não classificados, por não ser possível distinguir os estágios 1 ou 2, pelo critério da diurese.

<sup>(2)</sup>: 54 episódios não classificados, por não ser possível distinguir os estágios 1 ou 2, pelo critério da diurese.

<sup>(3)</sup>: 10 casos não foram classificados, por terem ocorrido no 6º dia sem recuperação no 7º dia ou ocorrido no 7º dia de UTI.

<sup>(4)</sup>: Precoce: início até o 3º dia de internação na UTI; não precoce, após o 3º dia de internação na UTI.

<sup>(5)</sup>: Transitória: duração da IRA de até 48hs; persistente, duração acima de 48hs.

#### 4.2.1 Características dos pacientes que desenvolveram IRA

Pacientes que desenvolveram IRA tinham idade mais avançada, gênero e cor semelhantes e menor escolaridade do que aqueles sem IRA. A IRA foi mais frequente entre os pacientes provenientes de enfermaria clínica. Houve maior proporção de pacientes com duas ou mais comorbidades, e maior frequência de DPOC e AVE entre os portadores de IRA, quando comparado aos que não desenvolveram IRA. (Tabela 4).

**Tabela 4** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes na UTI, segundo a presença de IRA durante a internação, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297	IRA na UTI n = 375	Valor-p <sup>1</sup>
Idade (mediana e IIQ)	51,5 (35,8-65,9)	62,6 (44,7-74,8)	<0,001
IMC (mediana e IIQ)	23,6 (21,9-27,0)	24,3 (22,3-27,0)	0,876
Gênero n(%)			0,835
Masculino	160 (53,9)	198 (52,9)	
Feminino	137 (46,1)	176 (47,1)	
Escolaridade <sup>2</sup> n(%)			<0,001
Baixa	131 (44,1)	217 (58)	
Média	91 (30,6)	75 (20,1)	
Alta	75 (25,3)	82 (21,9)	
Cor n(%)			0,427
Pardos	147 (49,5)	173 (46,1)	
Branco	89 (30,0)	135 (36,0)	
Preto	49 (16,5)	58 (15,5)	
Amarelo	10 (3,4)	7 (1,9)	
Indígena	2 (0,7)	2 (0,5)	
Origem na admissão hospitalar n(%)			<0,001
Cirurgia emergência	107 (36,0)	102 (27,2)	
Cirurgia eletiva	66 (22,2)	69 (18,4)	
Clínica emergência	86 (29,0)	76 (20,3)	
Clínica enfermaria	38 (12,8)	128 (34,1)	
Comorbidades à admissão hospitalar n(%)			
HAS	141 (47,5)	198 (52,9)	0,171
DM	45 (15,2)	67 (17,9)	0,348
DPOC	14 (4,7)	29 (7,8)	<0,001
AVE	11 (3,7)	23 (6,1)	0,028
IAM	14 (4,7)	67 (17,9)	0,423
Neoplasias	13 (4,4)	17 (4,5)	0,922
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)			0,011

*Continua*

**Tabela 4** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes na UTI, segundo a presença de IRA durante a internação, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297	IRA na UTI n = 375	Valor-p <sup>1</sup>
Nenhuma	116 (39,1)	110 (29,3)	
Uma	99 (33,3)	126 (33,6)	
Duas ou mais	82 (27,6)	139 (37,1)	

*Continuação*

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica, AVE: acidente vascular encefálico.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 36 dados faltantes.

Na admissão na UTI, os pacientes com IRA apresentaram menor valor da Hb e maior escore APACHE II do que os que não desenvolveram IRA. Com relação às causas de admissão avaliadas, houve maior proporção de pacientes com insuficiência respiratória ou instabilidade hemodinâmica e menor de pacientes que foram submetidos a cirurgias entre aqueles com IRA, do que entre os que não desenvolveram IRA. (Tabela 5).

**Tabela 5** – Presença de anemia, escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, segundo a presença de IRA na primeira semana de internação, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297	IRA n = 375	Valor-p <sup>1</sup>
Anemia na admissão na UTI			
Presença de anemia <sup>2</sup> n(%)	249 (83,8)	323 (86,4)	0,359
Hemoglobina (mediana e IIQ)	11,7 (10,1-13,0)	11 (9,8-12,7)	0,019
APACHE II (mediana e IIQ) <sup>3</sup>	10 (6-19)	18 (9-25)	<0,001
Causas de admissão na UTI n(%)			
Pós-operatória	144 (48,5)	131 (35,0)	<0,001
Instabilidade hemodinâmica	42 (14,1)	74 (19,8)	0,046
Insuficiência respiratória	27 (9,1)	80 (21,4)	<0,001
Sepse	25 (8,4)	29 (7,8)	0,745
Acidente vascular encefálico	24 (8,1)	23 (6,1)	0,325
Traumatismo crânio-encefálico	24 (8,1)	17 (4,5)	0,056
Doenças neurológicas	11 (3,7)	19 (5,1)	0,395

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: segundo definição da OMS.

<sup>(3)</sup>: 8 dados faltantes.

#### 4.2.2 Exposições prévias ao episódio de IRA na UTI

Para avaliar as exposições prévias ao episódio de IRA, considerou-se sua presença nos dias anteriores à IRA e os dias de seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA. Entre os pacientes com IRA, a média das medidas de hemoglobina prévias ao episódio de IRA foi semelhante, houve menor pressão arterial média e uso de anti-hipertensivos e maior frequência de uso de ventilação mecânica e de diuréticos, além de desenvolverem mais ICC do que aqueles sem IRA. A ocorrência de choque e de falência hepática, uso de drogas vasoativas e de contraste foi semelhante nos dois grupos. (Tabela 6).

**Tabela 6** – Exposições prévias à ocorrência de IRA na UTI, Rio Branco/AC, 2016

<b>VARIÁVEIS<sup>1</sup></b>	<b>Total n=672</b>	<b>SEM IRA n = 297</b>	<b>IRA n = 375</b>	<b>Valor-p<sup>2</sup></b>
Média da hemoglobina (mediana e IIQ)	11,1 (9,8- 12,5)	11,2 (9,9-12,4)	11 (9,7-12,6)	0,601
Pressão arterial média (mediana e IIQ)	82,7 (73,3-91,4)	85,4 (78,4-93,0)	80,5 (70,6-89,8)	<0,001
Ventilação mecânica n(%)	265 (39,4)	95 (32,0)	169 (45,2)	<0,001
Choque n(%)	237 (35,3)	96 (32,3)	140 (37,4)	0,155
Diuréticos <sup>4</sup> n(%)	217 (32,3)	81 (27,3)	135 (36,1)	0,013
AINES n(%)	122 (18,2)	63 (21,2)	58 (15,5)	0,067
Drogas vasos ativas <sup>5</sup> n(%)	249 (37,1)	105 (35,4)	143 (38,2)	0,416
Antibióticos <sup>6</sup> n(%)	401 (59,7)	181 (60,9)	220 (58,8)	0,551
Anti-hipertensivos <sup>7</sup> n(%)	231 (34,4)	118 (39,7)	113 (30,2)	0,009
Insuficiência cardíaca congestiva n(%)	57 (8,5)	15 (5,1)	42 (11,2)	0,004
Falência hepática n(%)	12 (1,8)	5 (1,7)	7 (1,9)	0,858
Utilização de Contrastes n(%)	14 (2,1)	7 (2,4)	7 (1,9)	0,658

<sup>(1)</sup>: Exposição avaliada nos dias de internação que antecederam a ocorrência da IRA ou durante o seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA.

<sup>(2)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(3)</sup>: 2 dados faltantes.

<sup>(4)</sup>: Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroidal.

<sup>(5)</sup>: Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina.

<sup>(6)</sup>: Antibióticos: gentamicina, amicacina, vancomicina, cefalosporina.

<sup>(7)</sup>: Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

#### 4.2.3 Características da IRA, segundo nível prévio de hemoglobina

A incidência de IRA em pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl e com Hb  $>$  11 g/dl na admissão na UTI foi de 50,7% (n=182) e de 61,5% (n=192), respectivamente (valor-p = 0,008). As características do episódio de IRA foram comparadas entre os pacientes com Hb na admissão na UTI ou na média dos dias anteriores à IRA menor ou igual a 11 g/dl e aqueles cujo nível foi maior do que 11 g/dl. Os estágios inicial e máximo, segundo a classificação KDIGO, a duração e o momento do início do episódio da IRA foram semelhantes, quando se avaliou a Hb medida na admissão na UTI. (Tabela 7).

**Tabela 7** – Características da injúria renal aguda, de acordo com valor de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes que desenvolveram IRA internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

CLASSIFICAÇÕES DA IRA	Hb admissão na UTI	Hb admissão na UTI	Valor-p <sup>1</sup>
	> 11 g/dl n = 182	$\leq$ 11 g/dl n = 192	
KDIGO inicial da IRA			0,476
Estágio 1 ou 2 n(%)	144 (79,1)	146 (76,0)	
Estágio 3 n(%)	38 (20,9)	46 (24,0)	
KDIGO máximo da IRA			0,473
Estágio 1 ou 2 n(%)	123 (67,6)	123 (64,1)	
Estágio 3 n(%)	59 (32,4)	69 (35,9)	
Início da IRA <sup>2</sup>			0,665
Precoce n(%)	151 (83,0)	156 (81,2)	
Não precoce n(%)	31 (17,0)	36 (18,8)	
Duração da IRA <sup>3</sup>			0,252
Transitória n(%)	129 (73,7)	129 (68,3)	
Persistente n(%)	46 (26,3)	60 (31,7)	

(1): teste qui-quadrado ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

(2): Precoce: até o 3º dia de internação na UTI, não precoce, após o 3º dia de internação na UTI.

(3): Transitória: duração da IRA de até 48hs; persistente, duração acima de 48hs.

Na avaliação da média de Hb dos dias anteriores ao episódio de IRA, houve menor proporção de início precoce, até o terceiro dia de internação na UTI, nos pacientes com média  $\leq$  11 g/dl quando comparado àqueles com Hb média  $>$  11 g/dl. (Tabela 8).

**Tabela 8** – Características da injúria renal aguda, segundo a média das medidas de hemoglobina nos dias anteriores ao desenvolvimento da IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

<b>CLASSIFICAÇÕES DA IRA</b>	<b>Hb prévia &gt; 11 g/dl n = 181</b>	<b>Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 193</b>	<b>Valor-p<sup>1</sup></b>
<b>KDIGO inicial da IRA</b>			0,561
Estágio 1 ou 2	138 (76,2)	152 (78,8)	
Estágio 3	43 (23,8)	41 (21,2)	
<b>KDIGO máximo da IRA</b>			0,818
Estágio 1 ou 2	118 (65,2)	128 (66,3)	
Estágio 3	63 (34,8)	65 (33,7)	
<b>Início da IRA<sup>2</sup></b>			0,023
Precoce	157 (86,7)	150 (77,7)	
Não precoce	24 (13,3)	43 (22,3)	
<b>Duração da IRA<sup>3</sup></b>			0,252
Transitória	129 (73,7)	129 (68,3)	
Persistente	46 (26,3)	60 (31,7)	

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: Precoce: até o 3º dia de internação na UTI, não precoce, após o 3º dia de internação na UTI.

<sup>(3)</sup>: Transitória: duração da IRA de até 48hs; persistente, duração acima de 48hs.



### 4.3 DESCRIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA

As características dos pacientes de acordo com o nível de Hb na admissão na UTI ou na média dos dias anteriores à IRA menor ou igual a 11 g/dl foram comparadas com aqueles cujos valores foram maior do que 11 g/dl.

As características sociodemográficas dos pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl na admissão na UTI semelhantes àqueles com Hb  $>$  11 g/dl. Os pacientes com menor nível de Hb tiveram foram mais submetidos a cirurgias de emergência. Os pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl apresentavam menos comorbidades (valor p 0,055), com menor frequência de HAS, DPOC e IAM do que aqueles com níveis maiores de Hb na admissão na UTI. (Tabela 9).

**Tabela 9** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, segundo o nível de hemoglobina na admissão na UTI de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	Hb admissão na UTI $>$ 11 g/dl n = 359	Hb admissão na UTI $\leq$ 11 g/dl n = 312	Valor-p <sup>1</sup>
Idade (mediana e IIQ)	60 (42,8-2,5)	56,6 (36,6-70,5)	0,105
IMC (mediana e IIQ)	25 (22,4-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	0,147
Gênero n(%)			0,075
Masculino	203 (56,5)	155 (49,7)	
Feminino	156 (43,5)	157 (50,3)	
Escolaridade <sup>2</sup> n(%)			0,156
Baixa	176 (49,0)	172 (55,1)	
Média	99 (27,6)	67 (21,5)	
Alta	84 (23,4)	73 (23,4)	
Cor n(%)			0,605
Branco	124 (34,5)	100 (32,1)	
Preto	61 (17,0)	45 (14,4)	
Amarelo	9 (2,5)	8 (2,6)	
Indígena	3 (0,8)	1 (0,3)	
Parda	162 (45,1)	158 (50,6)	
Origem na admissão hospitalar n(%)			0,018
Cirurgia emergência	93 (25,9)	116 (37,2)	
Cirurgia eletiva	76 (21,2)	59 (18,9)	
Clínica emergência	93 (25,9)	69 (22,1)	
Clínica enfermaria	97 (27,0)	68 (21,8)	
Comorbidades à admissão hospitalar n(%)			

*Continua*

**Tabela 9** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, segundo o nível de hemoglobina na admissão na UTI de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	Hb admissão na UTI > 11 g/dl n = 359	Hb admissão na UTI ≤ 11 g/dl n = 312	Valor-p <sup>1</sup>
			<i>Continuação</i>
HAS	196 (54,6)	143 (45,8)	0,023
DM	60 (16,7)	52 (16,7)	0,987
DPOC	35 (9,7)	17 (5,4)	0,037
Acidente vascular encefálico	22 (6,1)	18 (5,8)	0,845
IAM	28 (7,8)	9 (2,9)	0,006
Neoplasias	14 (3,9)	16 (5,1)	0,442
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)			0,055
Nenhuma	107 (29,8)	119 (38,1)	
Uma	131 (36,5)	93 (29,8)	
Duas ou mais	121 (33,7)	100 (32,1)	

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 36 dados faltantes.

Quando os pacientes foram avaliados conforme o nível médio de Hb nos dias anteriores à ocorrência da IRA (tabela 10), pacientes com Hb ≤ 11 g/dl tenderam a ter menor idade (valor p 0,055), houve predomínio de mulheres e de IMC menor do que aqueles com Hb > 11 g/dl. Não houve diferença na escolaridade e na cor/raça. Em pacientes com Hb ≤ 11 g/dl nos dias anteriores à IRA, as cirurgias de emergência foram mais comuns e houve maior proporção de pacientes sem comorbidades e menor frequência portadores de HAS e IAM, além de terem o IMC mais elevado que pacientes com Hb > 11 g/dl.

**Tabela 10** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	Hb prévia > 11 g/dl n = 344	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 327	Valor-p <sup>1</sup>
Idade (mediana e IIQ)	60 (42,3-73,4)	56,6 (36,6-70,2)	0,055
IMC (mediana e IIQ)	25,1 (23,0-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	0,006
Gênero n(%)			
Masculino	199 (57,8)	159 (48,6)	0,017
Feminino	145 (42,2)	168 (51,4)	
Escolaridade <sup>2</sup> n(%)			0,669
Baixa	176 (51,2)	172 (52,6)	
Média	90 (26,2)	76 (23,2)	
Alta	78 (22,7)	79 (24,2)	
Cor n(%)			0,689
Brancos	120 (34,9)	104 (31,8)	
Preto	57 (16,6)	49 (15,0)	
Amarelo	10 (2,9)	7 (2,1)	
Indígena	2 (0,6)	2 (0,6)	
Parda	155 (45,1)	165 (50,5)	
Origem na admissão hospitalar n(%)			0,002
Cirurgia emergência	84 (24,4)	125 (38,2)	
Cirurgia eletiva	75 (21,8)	60 (18,3)	
Clínica emergência	92 (26,7)	70 (21,4)	
Clínica enfermaria	93 (27,0)	72 (22,0)	
Comorbidades à admissão hospitalar n(%)			
HAS	194 (56,4)	145 (44,3)	0,002
DM	59 (17,2)	53 (16,2)	0,743
DPOC	32 (9,3)	20 (6,1)	0,123
Acidente vascular encefálico	26 (7,6)	14 (4,3)	0,073
IAM	29 (8,4)	8 (2,4)	<0,001
Neoplasias	12 (3,5)	18 (5,5)	0,206
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)			0,003
Nenhuma	95 (27,6)	131 (40,1)	
Uma	124 (36,0)	100 (30,6)	
Duas ou mais	125 (36,3)	96 (29,4)	

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 36 dados faltantes.

Pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl na admissão na UTI tiveram maior escore APACHE II e maior frequência de sepse e menor frequência de AVE como causas de admissão na UTI do que pacientes com Hb  $>$  11 g/dl. (Tabela 11).

**Tabela 11** – Características clínicas dos pacientes na admissão a UTI, segundo o nível de hemoglobina na admissão de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Hb admissão na UTI &gt; 11 g/dl n = 359</b>	<b>Hb admissão na UTI <math>\leq</math> 11 g/dl n = 312</b>	<b>Valor-p<sup>1</sup></b>
APACHE II (mediana e IIQ) <sup>2</sup>	11 (6-21)	17 (9-25)	<0,001
Causas de admissão na UTI n(%)			
Pós-operatória	147 (40,9)	128 (41,0)	0,983
Instabilidade hemodinâmica	62 (17,3)	54 (17,3)	0,989
Insuficiência respiratória	56 (15,6)	51 (16,3)	0,792
Sepse	21 (5,8)	33 (10,6)	0,025
Acidente vascular encefálico	33 (9,2)	14 (4,5)	0,017
Traumatismo crânio- encefálico	18 (5,0)	23 (7,4)	0,203
Doenças neurológicas	21 (5,8)	9 (2,9)	0,091

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 8 dados faltantes.

Considerando a média de Hb nos dias prévios ao desenvolvimento da IRA, os pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl também apresentaram APACHE II mais elevado, maior frequência de sepse e menor frequência de AVE do que aqueles com Hb  $>$  11 g/dl. Além disso houve maior frequência de TCE como causa de admissão na UTI. (Tabela 12).

**Tabela 12** – Características clínicas dos pacientes na admissão na UTI, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	Hb prévia > 11 g/dl n = 344	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 327	Valor-p <sup>1</sup>
APACHE II (mediana e IIQ) <sup>2</sup>	11 (6-21)	17 (8-24)	<0,001
Causas de admissão na UTI n(%)			
Pós-operatória	141 (41,0)	134 (41,0)	0,998
Instabilidade hemodinâmica	62 (18,0)	54 (16,5)	0,605
Insuficiência respiratória	54 (15,7)	53 (16,2)	0,857
Sepse	20 (5,8)	34 (10,4)	0,029
Acidente vascular encefálico	34 (9,9)	13 (4,0)	0,003
Traumatismo crânio-encefálico	14 (4,1)	27 (8,3)	0,024
Doenças neurológicas	18 (5,2)	12 (3,7)	0,355

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 8 dados faltantes.

Pacientes com Hb ≤ 11 g/dl na admissão na UTI apresentaram maior proporção de uso de ventilação mecânica, de drogas vasoativas e de antibióticos prévios à ocorrência da IRA na UTI e menor frequência de uso de AINES e de anti-hipertensivos do que aqueles com Hb > 11 g/dl. (Tabela 13).

**Tabela 13** – Exposições prévias à IRA, segundo o nível de hemoglobina na admissão na UTI de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS <sup>1</sup>	Hb admissão > 11 g/dl n = 359	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 312	Valor-p <sup>2</sup>
Pressão arterial média (mediana e IIQ)	83 (73,8-91,7)	82,2 (73,0-90,8)	0,463
Ventilação mecânica n(%)	124 (34,5)	140 (44,9)	0,006
Choque n(%)	123 (34,3)	113 (36,2)	0,596
Diuréticos n(%)	108 (30,1)	108 (34,6)	0,211
AINES n(%)	76 (21,2)	45 (14,4)	0,023
Drogas vasoativas n(%)	120 (33,4)	128 (41,0)	0,042
Antibióticos n(%)	189 (52,6)	212 (67,9)	<0,001
Anti-hipertensivos n(%)	137 (38,2)	94 (30,1)	0,029
Insuficiência cardíaca congestiva n(%)	32 (8,9)	25 (8,0)	0,676
Falência hepática n(%)	4 (1,1)	8 (2,6)	0,242
Utilização de Contrastes n(%)	11 (3,1)	3 (1,0)	0,063

Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroideal. Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina. Antibióticos: gentamicina, amicacina, vancomicina, cefalosporina.

Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

<sup>(1)</sup>: Avaliado exposição nos dias de internação que antecederam a ocorrência da IRA ou durante o seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA.

<sup>(2)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

Na avaliação da média de Hb prévia ao desenvolvimento da IRA (tabela 14), os resultados foram semelhantes ao observado com a análise da Hb da admissão na UTI. Pacientes com média Hb prévia à IRA  $\leq 11$  g/dl apresentaram maior proporção de uso de ventilação mecânica, de drogas vasoativas e de antibióticos prévios à ocorrência da IRA na UTI e menor frequência de uso de AINES e de anti-hipertensivos do que aqueles com Hb  $> 11$  g/dl. Além disso esses pacientes tiveram maior frequência de uso de diuréticos.

**Tabela 14** – Exposições prévias à IRA, segundo o nível de hemoglobina prévio a IRA de pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS <sup>1</sup>	Hb prévia > 11 g/dl n = 344	Hb prévia $\leq 11$ g/dl n = 327	Valor-p <sup>2</sup>
Pressão arterial média (mediana e IIQ)	82,7 (73,3-92,2)	82,8 (73,4-90,8)	0,772
Ventilação mecânica n(%)	111 (32,3)	153 (46,8)	<0,001
Choque n(%)	120 (34,9)	116 (35,5)	0,873
Diuréticos n(%)	97 (28,2)	119 (36,4)	0,023
AINES n(%)	76 (22,1)	45 (13,8)	0,005
Drogas vasoativas n(%)	111 (32,3)	137 (41,9)	<0,001
Antibióticos n(%)	175 (50,9)	226 (69,1)	<0,001
Anti-hipertensivos n(%)	128 (37,2)	103 (31,5)	0,119
Insuficiência cardíaca congestiva n(%)	32 (9,3)	25 (7,6)	0,442
Falência hepática n(%)	3 (0,9)	9 (2,8)	0,083
Utilização de Contrastes n(%)	9 (2,6)	5 (1,5)	0,421

Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroidal. Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina. Antibióticos: gentamicina, amicacina, vancomicina, cefalosporina. Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

<sup>(1)</sup>: Avaliado exposição nos dias de internação que antecederam a ocorrência da IRA ou durante o seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA.

<sup>(2)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

#### 4.4 DESCRIÇÃO DOS PACIENTES, SEGUNDO OCORRÊNCIA DE IRA E NÍVEL DE HEMOGLOBINA

##### 4.4.1 Características e antecedentes dos pacientes

Considerando o nível de Hb na admissão na UTI, dentre os pacientes com Hb > 11 g/dl, aqueles que desenvolveram IRA possuíam idade mais elevada, menor escolaridade e tiveram maior proporção de procedência clínica, de portadores de AVE, DPOC e com duas ou mais comorbidades, comparado àqueles não tiveram IRA. Dentre os pacientes com Hb ≤ 11 g/dl na admissão na UTI, aqueles que desenvolveram IRA tinham idade mais elevada. Dentre os pacientes sem IRA, aqueles com Hb ≤ 11 g/dl na admissão na UTI tinham menor proporção de origem clínica e dentre os pacientes com IRA, os pacientes com Hb ≤ 11 g/dl foram mais comuns entre aqueles sem comorbidades, sendo a frequência de HAS e de IAM menor nesse grupo do que entre aqueles com Hb > 11 g/dl na admissão na UTI. (Tabela 15).

**Tabela 15** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb admissão > 11 g/dl n = 177	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 120	Hb admissão > 11 g/dl n = 182	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 192	
Idade (mediana e IIQ)	52,9 (37,8-65,4)	48,3 (33,4-66,4)	65,6 (51,5-76,9)	59,7 (42,8-73,0)	<0,001 <sup>a,b</sup>
IMC (mediana e IIQ)	24,3 (22,4-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	25,1 (22,4-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	0,469
Gênero n(%)					0,358
Masculino	101 (57,1)	59 (49,2)	102 (56,0)	96 (50,0)	
Feminino	76 (42,9)	61 (50,8)	80 (44,0)	96 (50,0)	
Escolaridade n(%)					<0,001 <sup>a</sup>
Baixa	73 (41,2)	58 (48,3)	103 (56,6)	114 (59,4)	
Média	59 (33,3)	32 (26,7)	40 (22,0)	35 (18,2)	
Alta	45 (25,4)	30 (25,0)	39 (21,4)	43 (22,4)	
Cor n(%)					0,188
Branca	52 (29,4)	37 (30,8)	72 (39,6)	63 (32,8)	
Não branca	125 (70,6)	83 (69,2)	110 (60,4)	129 (67,2)	
Origem na admissão no hospital n(%)					<0,001 <sup>a,c</sup>
Cirúrgica	96 (54,2)	77 (64,2)	73 (40,1)	98 (51,0)	
Clínica	81 (45,8)	43 (35,8)	109 (59,9)	94 (49,0)	
Comorbidades à admissão n(%)					
HAS	89 (50,3)	52 (43,3)	107 (58,8)	91 (47,4)	0,041 <sup>d</sup>

*Continua*



**Tabela 15** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb admissão > 11 g/dl n = 177	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 120	Hb admissão > 11 g/dl n = 182	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 192	
					<i>Continuação</i>
DM	23 (13)	22 (18,3)	37 (20,3)	30 (15,6)	0,276
IAM	12 (6,8)	2 (1,7)	16 (8,8)	7 (3,6)	0,026 <sup>d</sup>
Acidente vascular encefálico	4 (2,3)	7 (5,8)	18 (9,9)	11 (5,7)	0,021 <sup>a</sup>
DPOC	10 (5,6)	4 (3,3)	25 (13,7)	13 (6,8)	<0,001 <sup>a</sup>
Neoplasias	8 (4,5)	5 (4,2)	6 (3,3)	11 (5,7)	0,722
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)					0,005 <sup>a,d</sup>
Nenhuma	66 (37,3)	50 (41,7)	41 (22,5)	69 (35,9)	
Uma	64 (36,2)	35 (29,2)	67 (36,8)	58 (30,2)	
Duas ou mais	47 (26,6)	35 (29,2)	74 (40,7)	65 (33,9)	

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

<sup>(1)</sup>: teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal Wallis (ajuste Bonferroni ou teste post hoc Dunn), conforme apropriado.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb ≤ 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes com IRA.

Considerando a média de Hb nos dias anteriores à IRA, dentre os pacientes com Hb > 11 g/dl, aqueles que desenvolveram IRA possuíam idade mais elevada, menor escolaridade e tiveram maior frequência de AVE e de DPOC, comparado àqueles que não tiveram IRA. Não houve diferença entre esses grupos com relação à procedência clínica e número de comorbidades associadas. Dentre os pacientes com média de Hb ≤ 11 g/dl prévia à IRA, aqueles que desenvolveram IRA tinham maior proporção de procedência clínica na internação na UTI. Dentre os pacientes que

não desenvolveram IRA, aqueles com média Hb  $\leq 11$  g/dl prévia à IRA tinham menor proporção de origem clínica, em comparação com os pacientes com média Hb  $> 11$  g/dl. Dentre os pacientes que desenvolveram IRA, os pacientes com média Hb  $\leq 11$  g/dl prévia à IRA possuíam menor idade, menor proporção de comorbidades associadas, de HAS e de IAM, em comparação com os pacientes com média de Hb  $> 11$  g/dl. (Tabela 16).

**Tabela 16** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA		IRA		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb prévia $> 11$ g/dl n = 163	Hb prévia $\leq 11$ g/dl n = 134	Hb prévia $> 11$ g/dl n = 181	Hb prévia $\leq 11$ g/dl n = 193	
Idade (mediana e IIQ)	52 (37,5-65,0)	48,8 (34,9-66,6)	65,9 (53,1-76,5)	59,3 (42,2-73)	$<0,001^{a,d}$
IMC (mediana e IIQ)	25,1 (23,1-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	25,1 (22,6-27,0)	23,7 (22,0-27,0)	0,048
Gênero n(%)					0,097
Masculino	97 (59,5)	63 (47,0)	102 (56,4)	96 (49,7)	
Feminino	66 (40,5)	71 (53,0)	79 (43,6)	97 (50,3)	
Escolaridade n(%)					0,011 <sup>a</sup>
Baixa	68 (41,7)	63 (47,0)	108 (59,7)	109 (56,5)	
Média	52 (31,9)	39 (29,1)	38 (21,0)	37 (19,2)	
Alta	43 (26,4)	32 (23,9)	35 (19,3)	47 (24,4)	
Cor n(%)					0,226
Branca	49 (30,1)	40 (29,9)	71 (39,2)	64 (33,2)	

*Continua*

**Tabela 16** – Características sociodemográficas e antecedentes dos pacientes, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA		IRA		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb prévia > 11 g/dl n = 163	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 134	Hb prévia > 11 g/dl n = 181	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 193	
					<i>Continuação</i>
Não branca	114 (69,9)	94 (70,1)	110 (60,8)	129 (66,8)	
Origem na admissão no hospital n(%)					<0,001 <sup>b,c</sup>
Cirúrgica	84 (51,5)	89 (66,4)	75 (41,4)	96 (49,7)	
Clínica	79 (48,5)	45 (33,6)	106 (58,6)	97 (50,3)	
Comorbidades à admissão n(%)					
HAS	86 (52,8)	55 (41)	108 (59,7)	90 (46,6)	0,006 <sup>d</sup>
DM	23 (14,1)	22 (16,4)	36 (19,9)	31 (16,1)	0,537
DPOC	8 (4,9)	6 (4,5)	24 (13,3)	14 (7,3)	0,009 <sup>a</sup>
Acidente vascular encefálico	8 (4,9)	3 (2,2)	18 (9,9)	11 (5,7)	0,035 <sup>a</sup>
IAM	12 (7,4)	2 (1,5)	17 (9,4)	6 (3,1)	0,005 <sup>d</sup>
Neoplasias	6 (3,7)	7 (5,2)	6 (3,3)	11 (5,7)	0,645
N.º comorbidades à admissão hospitalar n(%)					0,001 <sup>d</sup>
Nenhuma	55 (33,7)	61 (45,5)	40 (22,1)	70 (36,3)	
Uma	59 (36,2)	40 (29,9)	65 (35,9)	60 (31,1)	
Duas ou mais	49 (30,1)	33 (24,6)	76 (42,0)	63 (32,6)	

IMC: índice de massa corpórea, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica. Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroidal. Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina. Antibióticos: gentamicina, ampicacina, vancomicina, cefalosporina. Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb ≤ 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes com IRA.

#### 4.4.2 Causas de admissão na UTI, segundo ocorrência de IRA e nível de hemoglobina

O escore APACHE II foi mais elevado nos pacientes que desenvolveram IRA do que nos sem IRA, tanto no grupo com Hb  $\leq$  11 g/dl na admissão na UTI como naqueles com Hb  $>$  11 g/dl. Também foi maior nos indivíduos com Hb  $\leq$  11 g/dl do que nos com Hb  $>$  11 g/dl na admissão na UTI, dentre os pacientes que não desenvolveram IRA na internação. Dentre os pacientes com Hb  $>$  11 g/dl na admissão na UTI, houve maior proporção de insuficiência respiratória e menor de causa pós-operatória de admissão na UTI nos indivíduos que desenvolveram IRA do que naqueles que não desenvolveram. No grupo de pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl na internação houve maior proporção de insuficiência respiratória como causa de admissão na UTI. Dentre os pacientes que não desenvolveram IRA, aqueles com Hb  $\leq$  11 g/dl na admissão na UTI apresentaram maior proporção de TCE como causa de admissão na UTI, em comparação com os pacientes com Hb  $>$  11 g/dl. (Tabela 17).

**Tabela 17** – Escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb admissão > 11 g/dl n = 177	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 120	Hb admissão > 11 g/dl n = 182	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 192	
APACHE II (mediana e IIQ)	8 (5,0-16,0)	15 (7,7-22,0)	17 (8,0-25,0)	19 (10,0-26,0)	<0,001 <sup>a,b,c</sup>
Causas de admissão na UTI n(%)					
Pós-operatória	86 (48,6)	58 (48,3)	61 (33,5)	70 (36,5)	0,005 <sup>a</sup>
Neurológica	10 (5,6)	1 (0,8)	11 (6,0)	8 (4,2)	0,099
Instabilidade hemodinâmica	26 (14,7)	16 (13,3)	36 (19,8)	38 (19,8)	0,286
Sepses	12 (6,8)	13 (10,8)	9 (4,9)	20 (10,4)	0,141
Insuficiência respiratória	16 (9,0)	11 (9,2)	40 (22,0)	40 (20,8)	<0,001 <sup>a,b</sup>
Acidente vascular encefálico	17 (9,6)	7 (5,8)	16 (8,8)	7 (3,6)	0,097
Traumatismo crânio-encefálico	10 (5,6)	14 (11,7)	8 (4,4)	9 (4,7)	0,043 <sup>c</sup>

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II.

<sup>(1)</sup> Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb ≤ 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

O escore APACHE II foi mais elevado nos pacientes que desenvolveram IRA do que nos que não a desenvolveram, tanto no grupo com média de Hb ≤ 11 g/dl como naqueles com média de Hb > 11 g/dl prévias à ocorrência de IRA ou durante o seguimento daqueles que não desenvolveram IRA. Também foi maior nos indivíduos com média de Hb ≤ 11 g/dl do que naqueles com média de Hb > 11 g/dl, tanto nos pacientes com IRA como naqueles sem IRA durante o seguimento na UTI. Dentre os pacientes com média de Hb > 11 g/dl prévia à IRA, houve maior proporção de insuficiência respiratória na admissão na UTI entre os pacientes com IRA, tal como dentre os pacientes com média de Hb ≤ 11 g/dl

prévia a IRA, em comparação aos que não desenvolveram IRA. Nos indivíduos com média de Hb  $\leq 11$  g/dl houve menor proporção de pós-operatório como causa de admissão na UTI nos indivíduos com IRA, em relação àqueles sem IRA. Dentre os pacientes sem IRA, os com Hb  $\leq 11$  g/dl prévia à IRA tiveram maior proporção de TCE como causa de admissão na UTI, em comparação com os pacientes com Hb  $> 11$  g/dl. Dentre os pacientes com IRA, os pacientes com Hb  $\leq 11$  g/dl prévia a IRA tiveram maior proporção de sepse, em comparação com os pacientes Hb  $> 11$  g/dl. (Tabela 18).

**Tabela 18** – Escore de gravidade na UTI e causas da admissão na UTI, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb prévia > 11 g/dl n = 163	Hb prévia $\leq 11$ g/dl n = 134	Hb prévia > 11 g/dl n = 181	Hb prévia $\leq 11$ g/dl n = 193	
APACHE II (mediana e IIQ)	8 (5,0-16,0)	14,5 (7,0-21,8)	16 (8,7-24,0)	20 (10,0-26,0)	<0,001 <sup>a,b,c,d</sup>
Causas de admissão na UTI n(%)					
Pós-operatória	78 (47,9)	66 (49,3)	63 (34,8)	68 (35,2)	0,006 <sup>b</sup>
Instabilidade hemodinâmica	24 (14,7)	18 (13,4)	38 (21,0)	36 (18,7)	0,247
Insuficiência respiratória	15 (9,2)	12 (9,0)	39 (21,5)	41 (21,2)	<0,001 <sup>a,b</sup>
Sepse	14 (8,6)	11 (8,2)	6 (3,3)	23 (11,9)	0,024 <sup>d</sup>
Acidente vascular encefálico	18 (11,0)	6 (4,5)	16 (8,8)	7 (3,6)	0,021
Traumatismo crânio-encefálico	7 (4,3)	17 (12,7)	7 (3,9)	10 (5,2)	0,005 <sup>c</sup>
Neurológica	7 (4,3)	4 (3,0)	11 (6,1)	8 (4,1)	0,639

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Classification System II.

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb  $> 11$ .

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb  $\leq 11$ .

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb  $> 11$  e Hb  $\leq 11$ , dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb  $> 11$  e Hb  $\leq 11$ , dentre os pacientes com IRA.

#### 4.4.3 Exposições prévias à IRA na UTI, segundo ocorrência de IRA e nível de hemoglobina

Dentre os pacientes com  $Hb > 11$  g/dl na admissão na UTI, aqueles que desenvolveram IRA apresentaram menor PAM e maior proporção de uso de ventilação mecânica, de choque e de ICC nos dias que antecederam a IRA, em comparação aos que não desenvolveram IRA. Dentre os pacientes sem IRA, aqueles com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão na UTI apresentaram maior proporção de uso de ventilação mecânica e de antibióticos, em comparação com os pacientes com  $Hb > 11$  g/dl. Dentre os pacientes com IRA, os pacientes com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão na UTI fizeram mais uso de antibióticos prévios à IRA, em relação aos pacientes com  $Hb > 11$  g/dl. (Tabela 19).

Na análise em que se considerou a média de Hb dos dias que antecederam a IRA ou dos dias de seguimento nos pacientes sem IRA, dentre os pacientes com média de  $Hb > 11$  g/dl, a PAM foi menor e houve maior proporção de uso de ventilação mecânica e de ICC prévios à IRA em comparação àqueles que não desenvolveram IRA. Dentre os pacientes com média de  $Hb \leq 11$  g/dl, PAM e a proporção de uso de anti-hipertensivos prévios à IRA foram menores entre os pacientes com IRA. Dentre os pacientes sem IRA, os com média de  $Hb \leq 11$  g/dl tiveram menor PAM e maior proporção de uso de ventilação mecânica, de antibiótico e de drogas vasoativas, em comparação com os pacientes com média de  $Hb > 11$  g/dl. Dentre os pacientes que desenvolveram IRA, aqueles com média de  $Hb \leq 11$  g/dl fizeram mais uso de antibióticos prévios à IRA, em comparação aos pacientes com média de  $Hb > 11$  g/dl. (Tabela 20).

**Tabela 19** – Exposições prévias à IRA, em relação à presença de IRA e nível de hemoglobina na admissão, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>1</sup>
	Hb admissão > 11 g/dl n = 177	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 120	Hb admissão > 11 g/dl n = 182	Hb admissão ≤ 11 g/dl n = 192	
Fatores de risco n(%) <sup>2</sup>					
Pressão arterial média (mediana e IIQ)	86,6 (79,4-93,2)	83,7 (77,5-93,0)	78,6 (70,1-89,6)	80,8 (71,3-90,0)	<0,001 <sup>a</sup>
Ventilação mecânica n(%)	45 (25,4)	50 (41,7)	79 (43,4)	90 (46,9)	<0,001 <sup>a,c</sup>
Choque n(%)	46 (26,0)	50 (41,7)	77 (42,3)	63 (32,8)	0,004 <sup>a</sup>
Diuréticos n(%)	46 (26,0)	35 (29,2)	62 (34,1)	73 (38,0)	0,075
AINES	44 (24,9)	19 (15,8)	32 (17,6)	26 (13,5)	0,034
Drogas vasos ativas n(%)	52 (29,4)	53 (44,2)	6 (37,4)	75 (39,1)	0,059
Antibióticos n(%)	93 (52,5)	88 (73,3)	96 (52,7)	124 (64,6)	<0,001 <sup>c,d</sup>
Anti-hipertensivos	73 (41,2)	45 (37,5)	64 (35,2)	49 (25,5)	0,012
Insuficiência cardíaca congestiva	9 (5,1)	6 (5,0)	23 (12,6)	19 (9,9)	0,028 <sup>a</sup>
Falência hepática	3 (1,7)	2 (1,7)	1 (0,5)	6 (3,1)	0,296
Utilização de Contrastes	5 (2,8)	2 (1,7)	6 (3,3)	1 (0,5)	0,215

Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroidal. Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina. Antibióticos: gentamicina, ampicilina, vancomicina, cefalosporina. Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (ajuste Bonferroni ou teste post hoc Dunn), conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: Avaliado exposição nos dias de internação que antecederam a ocorrência da IRA ou durante o seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes com IRA.



**Tabela 20** – Exposições prévias, em relação à presença de IRA e nível médio de hemoglobina prévia à IRA, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		VALOR P <sup>2</sup>
	Hb prévia <sup>1</sup> > 11 g/dl n = 163	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 134	Hb prévia > 11 g/dl n = 181	Hb prévia ≤ 11 g/dl n = 193	
Fatores de risco n(%) <sup>1</sup>					
Pressão arterial média (mediana e IIQ)	86,6 (78,6-93,5)	85 (78,3-92,4)	79 (70,0-90,0)	80,7 (71,4-89,6)	<0,001 <sup>a,b,c</sup>
Ventilação mecânica n(%)	38 (23,3)	57 (42,5)	73 (40,3)	96 (49,7)	<0,001 <sup>a,c</sup>
Choque n(%)	48 (29,4)	48 (35,8)	72 (39,8)	68 (35,2)	0,256
Diuréticos n(%)	39 (23,9)	42 (31,3)	58 (32,0)	77 (39,9)	0,015
AINES	42 (25,8)	21 (15,7)	34 (18,8)	24 (12,4)	0,011
Drogas vasos ativas n(%)	44 (27,0)	61 (45,5)	67 (37,0)	76 (39,4)	0,009 <sup>c</sup>
Antibióticos n(%)	86 (52,8)	95 (70,9)	89 (49,2)	131 (67,9)	<0,001 <sup>c,d</sup>
Anti-hipertensivos	65 (39,9)	53 (39,6)	63 (34,8)	50 (25,9)	0,019 <sup>b</sup>
Insuficiência cardíaca congestiva	8 (4,9)	7 (5,2)	24 (13,3)	18 (9,3)	0,018 <sup>a</sup>
Falência hepática	2 (1,2)	3 (2,2)	1 (0,6)	6 (3,1)	0,261
Utilização de Contrastes	4 (2,5)	3 (2,2)	5 (2,8)	2 (1,0)	0,644

Diuréticos: lasix, hidroclortiazida e clortalidona. AINES: Anti-inflamatório não esteroidal. Drogas vasoativas: noradrenalina, dobutamina e dopamina. Antibióticos: gentamicina, ampicilina, vancomicina, cefalosporina. Anti-hipertensivos: losartana, ibersartana, alisquireno, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril.

<sup>(1)</sup>: Avaliado exposição nos dias de internação que antecederam a ocorrência da IRA ou durante o seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA.

<sup>(2)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb ≤ 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes com IRA.

#### 4.5 ASSOCIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA E IRA

A associação de níveis de Hb e o desenvolvimento de IRA, bem como de sua gravidade, momento de início e duração foram avaliados, considerando a Hb medida na admissão na UTI e a média das medidas prévias ao desenvolvimento de IRA, de forma contínua e categorizada em  $\leq 11$  ou  $> 11$  g/dl.

A chance de desenvolver IRA em pacientes que apresentaram Hb  $\leq 11$  g/dl na admissão na UTI foi 1,5 a de pacientes com níveis de Hb  $>11$  g/dl. Não houve associação entre a Hb na internação ou prévia ao desenvolvimento de IRA e sua gravidade ou duração. A chance de o episódio de IRA ocorrer após o terceiro dia da internação na UTI em pacientes com média da hemoglobina prévia à IRA  $\leq 11$  g/dl foi 2,3 a de pacientes que apresentaram Hb média  $> 11$  g/dl. (Tabela 21).

**Tabela 21** – Associação dos níveis de hemoglobina prévios e desenvolvimento da IRA, sua gravidade, período de início e duração, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	OR bruta	IC95%	OR ajuste*	IC95%
IRA (referência: não)				
Hemoglobina na admissão na UTI	0,95	0,89 - 1,01	0,9	0,88 - 1,01
Hemoglobina $\leq 11$ , na admissão na UTI	1,5	1,1 - 2,06	1,5	1,09 - 2,14
Média da hemoglobina prévia à IRA	0,99	0,93 - 1,07	0,98	0,9 - 1,06
Média da hemoglobina $\leq 11$ prévia à IRA	1,2	0,91 - 1,68	1,3	0,9 - 1,78
Estágio 3 do KDIGO (referência: 1 ou 2)				
Hemoglobina na admissão na UTI	0,94	0,85 - 1,02	0,95	0,86 - 1,04
Hemoglobina $\leq 11$ , na admissão na UTI	1,2	0,78 - 1,85	1,1	0,71 - 1,77
Média da hemoglobina prévia à IRA	0,9	0,85 - 1,02	0,94	0,85 - 1,04
Média da hemoglobina $\leq 11$ prévia à IRA	0,97	0,63 - 1,5	0,88	0,56 - 1,4
Início não precoce da IRA (referência: precoce) <sup>s</sup>				
Hemoglobina na admissão na UTI	0,96	0,86 - 1,07	0,92	0,82 - 1,04
Hemoglobina $\leq 11$ , na admissão na UTI	1,15	0,67 - 1,96	1,3	0,73 - 2,33

*Continua*

**Tabela 21** – Associação dos níveis de hemoglobina prévios e desenvolvimento da IRA, sua gravidade, período de início e duração, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	OR bruta	IC95%	OR ajuste*	IC95%
				<i>Continuação</i>
Média da hemoglobina prévia à IRA	0,89	0,79 - 1,01	0,84	0,73 - 0,96
Média da hemoglobina $\leq 11$ prévia à IRA	1,91	1,12 - 3,35	2,3	1,26 - 4,27
Duração da IRA persistente (referência: transitória) #				
Hemoglobina na admissão na UTI	0,94	0,85 - 1,03	0,92	0,83 - 1,02
Hemoglobina $\leq 11$ , na admissão na UTI	1,3	0,85 - 2,1	1,4	0,85 - 2,3
Média da hemoglobina prévia à IRA	0,93	0,85 - 1,03	0,91	0,82 - 1,02
Média da hemoglobina $\leq 11$ prévia à IRA	1,3	0,85 - 2,1	1,4	0,83 - 2,26

\*Ajuste por: idade, sexo, origem clínica na admissão hospitalar, número de morbididades, Apache II, drogas vasoativas ou choque, ventilação mecânica, sepses e insuficiência cardíaca congestiva.

§ Precoce: até o 3º dia de internação na UTI, não precoce, após o 3º dia de internação na UTI.

# Transitória: duração da IRA de até 48hs; persistente, duração acima de 48hs.

## 4.6 DESFECHOS SECUNDÁRIOS

### 4.6.1 Descrição dos desfechos secundários

Os tempos de internação hospitalar e na UTI foram maiores em pacientes que desenvolveram IRA na UTI, em relação aos que não a desenvolveram. Da mesma forma, a mortalidade na UTI e a mortalidade precoce (até 30 dias após a alta da UTI) foram maiores em pacientes que tiveram episódios de IRA. Dentre os pacientes com IRA, 6,4% foram submetidos a tratamento com diálise. (Tabela 22).

**Tabela 22** – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	TOTAL n = 672	SEM IRA n = 297	IRA n = 375	Valor-p <sup>1</sup>
Dias no Hospital (mediana e IIQ) <sup>2</sup>	14 (7-28)	13 (7-25)	15 (7-31)	0,031
Dias na UTI (mediana e IIQ)	5 (3-12,2)	4 (2-11)	7 (3-14)	<0,001
Óbitos na UTI n(%)	193 (28,7)	45 (15,2)	148 (39,5)	<0,001
Óbitos precoces n(%) <sup>3</sup>	57 (8,5)	15 (6)	42 (18,5)	<0,001
Óbitos tardios n(%) <sup>4</sup>	28 (4,2)	13 (5,5)	15 (8,1)	0,282

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Mann-Whitney, conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: 5 dados faltantes.

<sup>(3)</sup>: Óbitos precoce: ocorrido até o 30º dia após a alta da UTI.

<sup>(4)</sup>: Óbitos tardios: ocorrido entre o 31º e o 180º dia após a alta da UTI.

#### 4.6.2 Desfechos associados à IRA e aos níveis de hemoglobina

Dentre os pacientes que não desenvolveram IRA durante o seguimento na UTI, aqueles com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão tiveram maior tempo de internação hospitalar e na UTI e maior mortalidade na UTI, em comparação com os pacientes com  $Hb > 11$  g/dl. Dentre os pacientes com  $Hb > 11$  g/dl na admissão na UTI, aqueles que desenvolveram IRA estiveram mais tempo de internação na UTI e tiveram maior mortalidade na UTI e mortalidade precoce (até 30 dias pós alta da UTI), quando comparado aos que não desenvolveram IRA. Dentre os pacientes com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão na UTI, aqueles que desenvolveram IRA apresentaram maior mortalidade na UTI. Dentre os pacientes com IRA, houve maior mortalidade tardia (entre 31 a 180 dias pós alta da UTI) nos pacientes com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão na UTI, em relação aos com  $Hb > 11$  g/dl. (Tabela 23).

Nos pacientes que desenvolveram IRA, houve necessidade de diálise em 7 (3,8%) pacientes com  $Hb > 11$  g/dl e em 17 (8,9%) pacientes com  $Hb \leq 11$  g/dl na admissão na UTI, sem diferença estatística entre esses dois grupos.

**Tabela 23** – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento e nível de hemoglobina na admissão na UTI, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		Valor-P <sup>1</sup>
	Hb admissão na UTI > 11 g/dl n = 177	Hb admissão na UTI ≤ 11 g/dl n = 120	Hb admissão na UTI > 11 g/dl n = 182	Hb admissão na UTI ≤ 11 g/dl n = 192	
Dias no Hospital (mediana e IIQ)	10 (6-20)	18,5 (7-32)	15 (7-26,8)	17 (8-33)	<0,001 <sup>c</sup>
Dias na UTI (mediana e IIQ)	3 (2-7)	6 (2-17)	6 (3-14)	7 (3-14)	<0,001 <sup>a,c</sup>
Óbitos na UTI n(%)	17 (9,6)	28 (23,3)	69 (37,9)	78 (40,6)	<0,001 <sup>a,b,c</sup>
Óbitos precoces n(%) <sup>2</sup>	8 (5)	7 (7,6)	21 (18,6)	21 (18,4)	<0,001 <sup>a</sup>
Óbitos tardios n(%) <sup>3</sup>	4 (2,6)	9 (10,6)	2 (2,2)	13 (14)	<0,001 <sup>d</sup>

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: Óbitos precoce: ocorrido após a alta da UTI até o 30º dia.

<sup>(3)</sup>: Óbitos tardios: ocorrido a partir do 31º até o 180º dia.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb > 11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb ≤ 11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb > 11 e Hb ≤ 11, dentre os pacientes com IRA.

Na análise dos desfechos associados à ocorrência de IRA e a média de Hb nos dias prévios à IRA ou nos dias de seguimento dos pacientes que não desenvolveram IRA, dentre os pacientes sem IRA, aqueles com Hb ≤ 11 g/dl prévia à IRA tiveram maior tempo de internação hospitalar e na UTI, em comparação aos com Hb > 11 g/dl. Dentre os pacientes com Hb > 11 g/dl prévia à IRA, aqueles que desenvolveram IRA tiveram maior tempo de internação na UTI e maior mortalidade na UTI e precoce (até 30 dias pós alta da UTI), quando comparado a quem não teve IRA. Dentre os pacientes com Hb ≤ 11 g/dl prévia à IRA, houve maior mortalidade na UTI e precoce em pacientes que desenvolveram IRA. Dentre os

pacientes com IRA, os pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl prévia à IRA tiveram maior tempo de internação hospitalar e maior mortalidade tardia (óbitos ocorridos entre 31 a 180 dias pós alta da UTI), em relação aos com Hb  $>$  11 g/dl. (Tabela 24).

Nos pacientes que desenvolveram IRA, houve necessidade de diálise em 8 (4,4%) pacientes com média de Hb  $>$  11 g/dl e em 16 (8,3%) pacientes com média de Hb  $\leq$  11 g/dl nos dias que antecederam o início da IRA, sem diferença estatística entre eles dois grupos.

**Tabela 24** – Tempo de internação hospitalar e na UTI, mortalidade na UTI, precoce e tardia após alta dessa unidade e frequência de diálise, segundo a presença de IRA durante o seguimento e média de hemoglobina prévia, em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	SEM IRA n = 297		IRA n = 375		Valor-p <sup>1</sup>
	Hb prévia > 11 g/dl n = 163	Hb prévia $\leq$ 11 g/dl n = 134	Hb prévia > 11 g/dl n = 181	Hb prévia $\leq$ 11 g/dl n = 193	
Dias no Hospital (mediana e IIQ)	9 (6-18,5)	18 (8-31)	14 (7-26,5)	17 (9-34,8)	<0,001 <sup>c,d</sup>
Dias na UTI (mediana e IIQ)	3 (2-7)	6 (2,2-17)	6 (3-13)	7 (3-14)	<0,001 <sup>a,c</sup>
Óbitos na UTI n(%)	21 (12,9)	24 (17,9)	72 (39,8)	75 (38,9)	<0,001 <sup>a,b</sup>
Óbitos precoces n(%) <sup>2</sup>	8 (5,6)	7 (6,4)	19 (17,4)	23 (19,5)	<0,001 <sup>a,b</sup>
Óbitos tardios n(%) <sup>3</sup>	3 (2,2)	10 (9,7)	2 (2,2)	13 (13,7)	0,003 <sup>d</sup>

<sup>(1)</sup>: Teste qui-quadrado, exato de Fisher ou Kruskal-Wallis (teste post hoc Dunn com ajuste Bonferroni), conforme apropriado.

<sup>(2)</sup>: Óbitos precoce: ocorrido até o 30º dia após a alta da UTI.

<sup>(3)</sup>: Óbitos tardios: ocorrido entre o 31º e o 180º dia após a alta da UTI.

<sup>a</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb  $>$  11.

<sup>b</sup>: Há diferença estatística entre sem IRA e IRA, dentre os pacientes com Hb  $\leq$  11.

<sup>c</sup>: Há diferença estatística entre Hb  $>$  11 e Hb  $\leq$  11, dentre os pacientes sem IRA.

<sup>d</sup>: Há diferença estatística entre Hb  $>$  11 e Hb  $\leq$  11, dentre os pacientes com IRA.

#### 4.7 ASSOCIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA E MORTALIDADE EM PACIENTES COM IRA

Os resultados da análise de associação de níveis de Hb e a mortalidade na UTI em pacientes que desenvolveram IRA foi avaliada, considerando a Hb medida na admissão na UTI e a média das medidas prévias ao desenvolvimento de IRA, de forma contínua e categorizada em  $\leq 11$  ou  $> 11$  g/dl. Não houve diferença na mortalidade na UTI associada aos níveis da Hb avaliados, nos pacientes que desenvolveram IRA nesta unidade. (Tabela 25).

**Tabela 25** – Razões de chance dos níveis de hemoglobina para mortalidade na UTI em pacientes que desenvolveram IRA internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	OR bruta	IC95%	OR ajuste*	IC95%
Hemoglobina na admissão na UTI	1,05	0,92 - 1,09	0,98	0,89 - 1,1
Hemoglobina $\leq 11$ , na admissão na UTI	1,15	0,76 - 1,75	1,33	0,82 - 2,19
Média da hemoglobina antes da IRA	1,01	0,93 - 1,11	1,0	0,9 - 1,1
Média da hemoglobina $\leq 11$ , antes da IRA	0,99	0,65 - 1,5	0,95	0,58 - 1,56

\*Ajuste por: idade, sexo, origem clínica na admissão hospitalar, número de morbidades, Apache II, drogas vasoativas ou choque, ventilação mecânica, sepses e insuficiência cardíaca congestiva.



## 4.8 SOBREVIVÊNCIA DOS PACIENTES

### 4.8.1 Sobrevivência precoce dos pacientes (até 30 dias após alta da UTI)

A associação entre desenvolvimento de IRA durante o seguimento na UTI e níveis de Hb  $\leq$  ou  $>$  11 g/dl na admissão na UTI ou na média de medidas prévias à IRA com a mortalidade precoce (até 30 dias após a alta da UTI) foi avaliada em modelos de regressão de Cox. Os hazards ratio (HR) ajustados de óbito até 30 dias após alta da UTI foram de 2,9 e 3,5 para pacientes que desenvolveram IRA no seguimento da UTI com Hb na admissão  $>$  11 e  $\leq$  11 g/dl, respectivamente, quando comparados aos pacientes que não desenvolveram IRA e tinham Hb  $>$  11 g/dl na admissão na UTI. (Tabela 26).

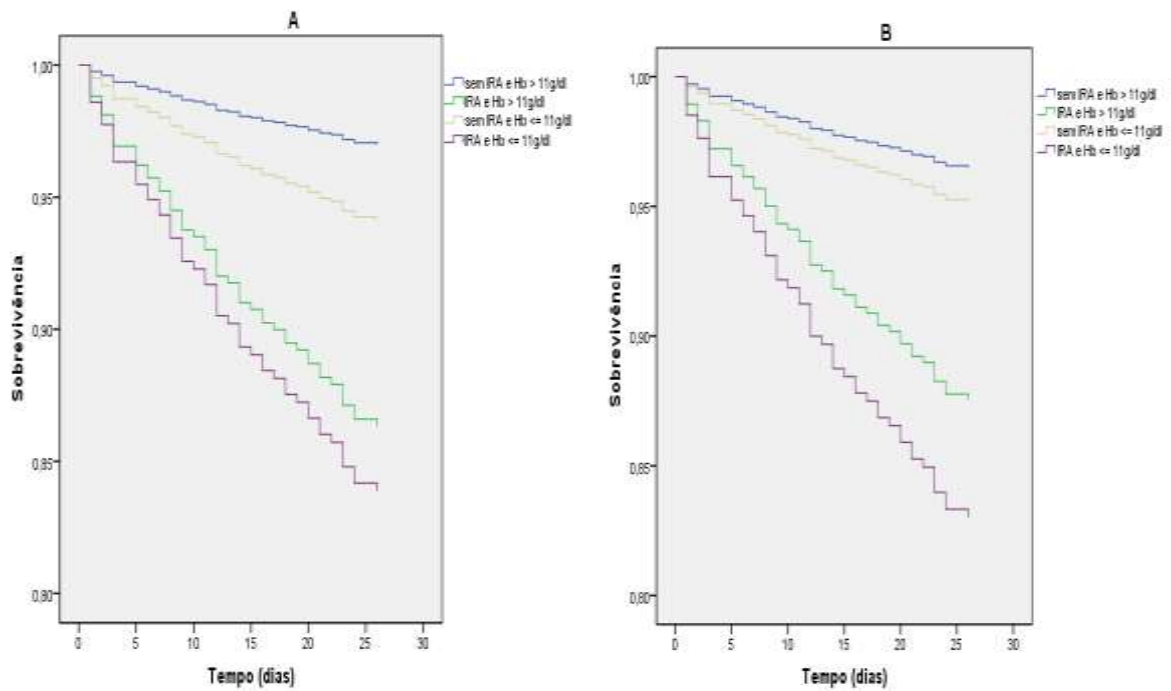
**Tabela 26** – Hazard ratio dos níveis de hemoglobina e desenvolvimento de IRA na UTI para mortalidade precoce (até 30 dias após a alta da UTI) em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	HR bruta	IC95%	HR ajuste*	IC95%
Hemoglobina na admissão na UTI				
Sem IRA e Hb $>$ 11	Ref.			
Sem IRA e Hb $\leq$ 11	1,5	(0,56-4,26)	1,3	(0,46-3,63)
IRA e Hb $>$ 11	3,9	(1,74-8,85)	2,9	(1,26-6,73)
IRA e Hb $\leq$ 11	3,9	(1,75-8,9)	3,5	(1,53-7,96)
Média de hemoglobina prévia à IRA				
Sem IRA e Hb $>$ 11	Ref.			
Sem IRA e Hb $\leq$ 11	1,1	(0,41-3,13)	0,9	(0,34 -2,68)
IRA e Hb $>$ 11	3,2	(1,41-7,35)	2,4	(1,01-5,6)
IRA e Hb $\leq$ 11	3,7	(1,67-8,3)	3,2	(1,4-7,3)

\*Ajuste por: idade, sexo, origem clínica ou cirúrgica na admissão hospitalar, número de comorbidades, sepse na admissão da UTI, drogas vasoativas ou choque, ventilação mecânica prévios à IRA.

Resultados semelhantes foram observados na análise da média de Hb nos dias prévios à ocorrência de IRA na UTI ou dos dias de seguimento daqueles sem IRA. Os HR ajustados foram de 2,4 e 3,2 para óbito até 30 dias após alta da UTI, dentre os pacientes com IRA e Hb  $>$  11 ou Hb  $\leq$  11 g/dl prévia à IRA, respectivamente, em comparação àqueles que não desenvolveram IRA e com média de Hb maior que 11 g/dl. (Tabela 26).

Os resultados do modelo Cox considerando na análise a Hb na admissão na UTI e a média de Hb nos dias prévios à IRA ou de seguimento de pacientes sem IRA são apresentados na figura 1A e 1B, respectivamente.



**Figura 1** – Curva de sobrevivência até 30 dias após a alta de pacientes da UTI, de acordo com desenvolvimento de IRA na UTI e nível de hemoglobina. A) na admissão na UTI e B) média nos dias prévios à IRA, Rio Branco/AC, 2016.

#### 4.8.2 Sobrevivência tardia dos pacientes (entre 31 a 180 dias pós alta da UTI)

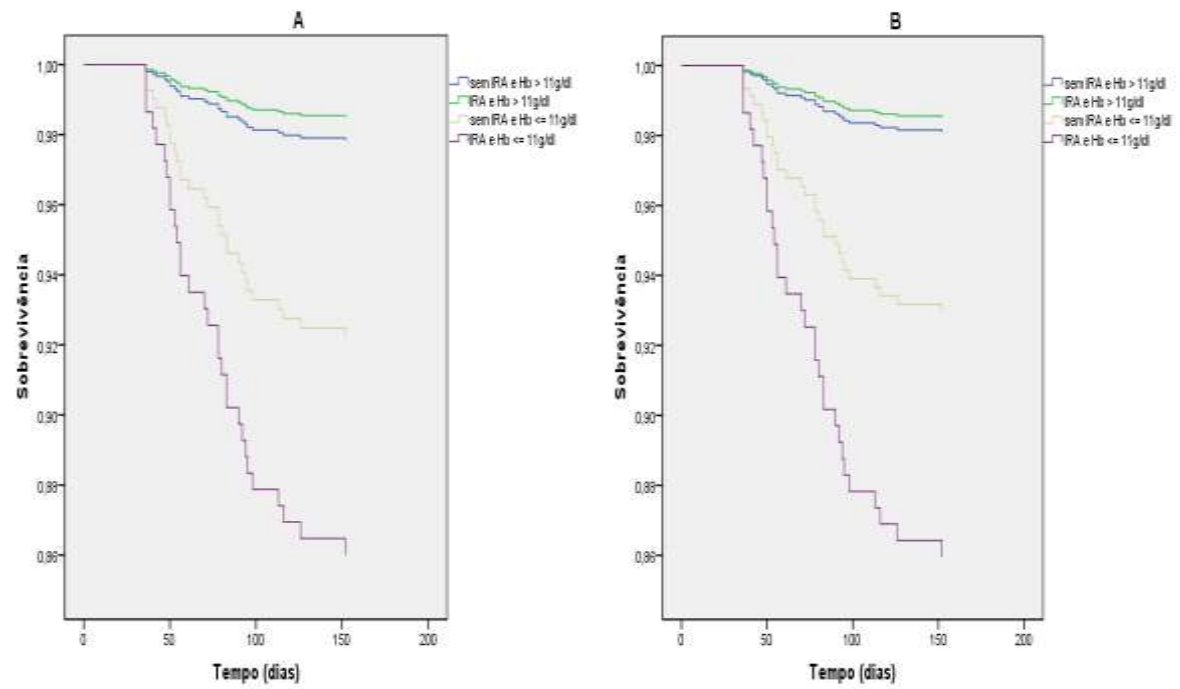
Os HRs ajustados de óbitos ocorridos entre 31 a 180 dias pós alta da UTI foram respectivamente de 4,7 e 5,7 para pacientes que não desenvolveram e desenvolveram IRA no seguimento da UTI, ambos com Hb na admissão  $\leq 11$  g/dl, respectivamente, quando comparado aos pacientes sem IRA e com Hb  $> 11$  g/dl na admissão na UTI. (Tabela 27).

**Tabela 27** – Hazard ratio dos níveis de hemoglobina e desenvolvimento de IRA para mortalidade tardia (até 31 a 180 dias após a alta da UTI) em pacientes internados em UTI, Rio Branco/AC, 2016

VARIÁVEIS	HR bruta	IC95%	HR ajuste*	IC95%
Hemoglobina na admissão na UTI				
Sem IRA e Hb > 11	Ref.			
Sem IRA e Hb ≤ 11	4,1	(1,3-13,5)	4,3	(1,32-14,2)
IRA e Hb > 11	0,83	(0,15-4,5)	0,7	(0,12-3,8)
IRA e Hb ≤ 11	5,7	(1,87-17,6)	5,7	(1,85-17,8)
Média de hemoglobina prévia à IRA				
Sem IRA e Hb > 11	Ref.			
Sem IRA e Hb ≤ 11	4,4	(1,2-16,1)	4,7	(1,27-17,3)
IRA e Hb > 11	0,99	(0,16-5,9)	0,82	(0,13-4,9)
IRA e Hb ≤ 11	6,6	(1,87-23,1)	6,9	(1,92-24,5)

\*Ajuste por: idade, número de morbidades, drogas vasoativas ou choque e ventilação mecânica prévios a IRA.

Resultados semelhantes foram observados na análise da média de Hb nos dias prévios à ocorrência de IRA ou dos dias de seguimento daqueles sem IRA. Os HR ajustados foram de 4,7 e 6,9 para óbitos ocorridos entre os 31 a 180 dias pós alta da UTI, dentre os pacientes sem IRA e com IRA, ambos com média de Hb ≤ 11 g/dl prévia à IRA, respectivamente, em comparação àqueles que não desenvolveram IRA e com média de Hb > 11 g/dl. (Tabela 27). Os resultados do modelo Cox considerado na análise da Hb na admissão na UTI e da média de Hb nos dias prévios à IRA ou de seguimento de pacientes sem IRA são apresentados na figura 2A e 2B, respectivamente.



**Figura 2** – Curva de sobrevivência entre os 31 a 180 dias após alta de pacientes da UTI, de acordo com desenvolvimento de IRA na UTI e nível de hemoglobina. A) na admissão na UTI e B) média nos dias prévios à IRA, Rio Branco/AC, 2016.

## 5 DISCUSSÃO

A prevalência da anemia nesse estudo foi enorme, presente em mais de quatro quintos dos pacientes no momento da admissão na UTI. Essa prevalência é maior que a relatada por Corwin *et al.* (2004), em estudo que avaliou 4.892 pacientes de 284 UTIs (médicas, cirúrgicas e médico-cirúrgicas), e por Vincent *et al.* (2002), também em estudo prospectivo multicêntrico. Em ambos os estudos cerca de dois terços dos pacientes apresentavam hemoglobina basal menor que 12 g/dl. Entretanto, a Hb basal média observada no presente estudo foi igual a desses dois estudos. Musallam *et al.* (2011) nos EUA e Beattie *et al.* (2009) no Canadá encontraram, respectivamente, 30% e 43% de pacientes após cirurgias não cardíacas com anemia no momento da internação na UTI. Daher *et al.* (2014), em pesquisa conduzida no Brasil, relataram prevalência de 74% dos pacientes com anemia na admissão em UTI para pacientes com doenças infecciosas.

O nosso estudo também evidenciou que anemia na admissão na UTI se associou à maior incidência de IRA, com aumento de 50% na chance de desenvolver IRA em relação aos pacientes sem anemia. Essa associação tem sido bastante estudada em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, e tem sido encontrada tanto com anemia pré-operatória, como na intraoperatória (Oprea *et al.* 2018, Karkouti, 2015, Chen *et al.*, 2020, Sickeler *et al.*, 2014, Katayama *et al.*, 2021). Fowler *et al.* (2015) em meta-análise analisando como desfecho secundário a incidência de IRA com 8 estudos (7 com pacientes submetidos a cirurgias cardíacas e 1 estudo com pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas) encontrou associação entre anemia pré-operatória e ocorrência de IRA no pós-operatório, com OR de 3,8 em comparação aos pacientes não anêmicos. Wong *et al.* (2021), em uma coorte retrospectivo com 940 pacientes multiétnicos de UTI cirúrgica em Singapura, constataram que quanto menor o nível de Hb nas primeiras 48 horas de UTI, maior é o risco do surgimento da IRA, para Hb entre 9,8 a 12 g/dl (OR 2,66; IC95% 1,23 – 5,75) e para Hb  $\leq$  9,7 g/dl (OR 4,77; IC95% 2,3 – 9,89). Oprea *et al.* (2018), em um estudo retrospectivo de 6.130 pacientes, em UTI cirúrgica nos EUA, detectaram que apenas a anemia pré-operatória definida pela OMS esteve associada com o desenvolvimentos de IRA, diagnosticada pelo KDIGO (OR 1,23; IC 95% 1,13 – 1,33), não havendo relação com a anemia pós-operatória definida pela mediana dos valores mais baixos durante a internação na UTI (OR 1,01; IC 95% 0,89 – 1,15) e Katayama *et al.* (2021), em uma coorte prospectiva com 904 pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, em 29

UTIs no Brasil, evidenciaram associação com a Hb pré-operatória  $<10$  g/dl (OR 7,01; IC95% 1,69 – 29,07) e desenvolvimento de IRA. Essa associação não foi observada quando a Hb do pós-operatório imediato foi analisada de forma contínua.

Walsh *et al.* (2013), avaliando retrospectivamente 27.381 pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, encontraram que tanto baixos níveis de hemoglobina pré-operatória, como sua diminuição no pós-operatório imediato se associaram a IRA no pós-operatório. Nesse estudo, houve aumento na chance de IRA com a diminuição de níveis de hemoglobina pré-operatória, de forma gradual.

Poucos estudos avaliaram a associação entre anemia e ocorrência de IRA em pacientes de UTIs gerais e, diferente de nosso estudo, estes são estudos com coleta de dados retrospectiva. Han *et al.* (2015), analisando uma coorte retrospectiva com 2.145 pacientes em UTI de centro de referência terciário na Coreia do Sul, encontraram associação entre Hb  $< 10,5$  g/dl e IRA (diagnosticada pelo KDIGO), com aumento de 1,8 vezes na chance de desenvolver IRA em comparação com indivíduos com Hb  $\geq 10,5$  g/dl. A associação maior que a observada no presente estudo pode ser decorrente do ponto de corte da Hb avaliada ser menor que o desse estudo (Hb  $\leq 11$  g/dl). Srisawat *et al.* (2020) em um estudo observacional multicêntrico prospectivo utilizando dados de registro eletrônico de 4.668 pacientes, em 17 UTIs (médicas, mistas e cirúrgicas) na Tailândia, com objetivo de avaliar a epidemiologia da IRA, encontrou associação fraca entre anemia e ocorrência de IRA (OR 1,2; IC95% 1,01 – 1,41). Nesse estudo, não é esclarecido o critério utilizado para o diagnóstico de anemia ou o momento de seu diagnóstico. Embora afirme que foi utilizado critério KDIGO para diagnóstico da IRA, usou como creatinina sérico de base, aquela medida previamente à internação da UTI dentro de 1 ano, não respeitando, portanto, os tempos de variação da creatinina estabelecidos por esse critério. Por outro lado, Malhotra *et al.* (2017), em uma coorte prospectivo multicêntrica, com 573 pacientes em UTIs cirúrgica e médica nos EUA, não evidenciaram associação entre Hb  $< 9$  g/dl ou HT  $< 29\%$  e IRA diagnosticada pelo critério KDIGO (OR 1,48; IC 95% 0,89 – 2,45). Entretanto, essa variável permaneceu como preditora independente de IRA no escore de risco que desenvolveram. Outro estudo prospectivo, delineado para avaliar fatores associados à IRA em pacientes de UTI no Irã, encontrou Hb menor em pacientes que desenvolveram IRA em relação àqueles que não desenvolveram (10,1 versus 13,0 g/dl, respectivamente) (Momeni *et al.*, 2017). A associação entre anemia pré-existente e IRA hospitalar também foi observada em estudo retrospectivo de 34.802 pacientes hospitalizados (OR 1,5) e, portanto, menos críticos que aqueles internados em UTI (Shema-didi *et al.*, 2010).

Em nosso estudo, o estágio 1 da IRA foi o mais frequente e cerca de um terço dos pacientes que desenvolveram IRA atingiram o estágio máximo KDIGO 3. Não houve associação entre níveis de hemoglobina na admissão ou na média dos dias prévios à IRA e seus estágios. Nossos dados são consistentes com o relatado por Srisawat *et al.* (2020), em que a anemia não foi fator de risco para IRA estágio 3 e por Powell-Tuck *et al.* (2016) que avaliaram 210 pacientes com IRA no estágio 1 (pelo critério de classificação AKIN) em UTIs e não encontraram associação entre presença de anemia e aumento na chance de progressão da IRA para o estágio 3. Por outro lado, Han *et al.* (2015) encontraram maior frequência de IRA no estágio 3 em pacientes com anemia, do que naqueles sem anemia.

Os nossos dados indicaram que pacientes com níveis de Hb prévia a IRA  $\leq 11$  g/dl tiveram maior chance de desenvolver a IRA de forma não precoce. Han *et al.* (2015) também evidenciaram que pacientes anêmicos em UTI possuem aumento de 83% na chance de desenvolver IRA a partir do terceiro dia. Por outro lado, Li *et al.* (2019), em estudo com pacientes submetidos a grandes cirurgias não cardíacas, encontraram associação da anemia pré-operatória apenas com a IRA incidente nas primeiras 48 horas de internação na UTI. Os autores sugerem que a anemia nesse estudo pode fazer o rim mais suscetível à hipoperfusão, que pode ocorrer em grandes procedimentos cirúrgicos não cardíacos.

Em nossa pesquisa não encontramos associação entre os níveis de hemoglobina e a duração da IRA. Ng *et al.* (2014b) encontraram que anemia pré-operatória em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas também não foi fator de risco para IRA persistente, embora o valor da Hb na admissão na UTI tenha sido menor nestes pacientes.

Pacientes críticos geralmente se apresentam anêmicos devido ao seu estado sistêmico comprometido, que pode contribuir para o surgimento dos elementos intrínsecos ao quadro anêmico, como deficiências de ferro, de folato, de vitamina B12 e de metabólicos, processos inflamatórios, toxicidade farmacológica, sangramentos, hemoglobinopatias e danos imunológicos. (ADAMSON; LONGO, 2017; MCEVOY; SHANDER, 2013).

Os pacientes, tanto aqueles com anemia na admissão na UTI como aqueles que desenvolveram IRA na UTI, apresentavam maior gravidade, com maior escore APACHE II na admissão da UTI, maior frequência de sepse, de insuficiência respiratória e de uso de drogas vasoativas na UTI. A análise criteriosa das características presentes em pacientes de UTI é essencial para a redução no impacto dos desfechos deletérios, principalmente aqueles relacionados às disfunções renais, que estão presentes em cerca de 70% dos pacientes com

disfunções orgânicas. (NOGUEIRA *et al.*, 2012). A anemia, quando presente concomitantemente com um fator de risco conhecido, eleva significativamente o efeito desse fator nos resultados clínicos do paciente. (MUSALLAM *et al.*, 2011).

Nos nossos dados entre os pacientes que desenvolveram IRA, a sepse e o uso de antibióticos durante a internação na UTI foram mais frequentes entre os pacientes com  $Hb \leq 11$ . MUSALLAM *et al.* (2011) e BEATTIE *et al.* (2009), avaliando pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, verificaram que sepSES e uso de antibióticos estavam presentes em maior concentração nos pacientes com menores níveis de Hb. Em nosso estudo, pacientes com menores níveis de Hb tiveram menos comorbidades presentes na admissão hospitalar. Ao contrário, Saager *et al.* (2013) e Oprea *et al.* (2018), em estudos com pacientes com cirurgias não cardíacas, detectaram que histórico de hipertensão e IAM foram características mais prevalentes nos pacientes anêmicos, em comparação a não anêmicos.

Na associação entre níveis diminuídos de Hb e desenvolvimento de IRA, ainda não está claro se a presença de anemia é um contribuinte direto para IRA ou é um indicador da severidade da situação clínica do paciente, aumentando o risco de IRA. Uma contribuição direta da anemia pode ser pela hipóxia induzida no cortex renal. É conhecido que o rim, em especial o túbulo proximal, é bastante suscetível à lesão isquêmica. Os parâmetros fisiológicos das células renais definem a sua sensibilidade à IRA, destacando-se o estado de oxigenação e o grau de perfusão sanguínea regional após o primeiro insulto. (BASILE; ANDERSON; SUTTON, 2012). Segundo Kanagasundaram (2015), a lesão isquêmica é a principal causa de IRA em pacientes hospitalizados, que se caracteriza por um estado pró-inflamatório intenso e por deficiência generalizada ou localizada no fornecimento de  $O_2$  para os rins (LE *et al.*, 2009). Kuhn *et al.* (2017) relatam que a anemia propicia a perda da integridade celular e a disfunção dos eritrócitos, os quais são essenciais para o transportador de  $O_2$ , além de possuírem funções intrínsecas no metabolismo sistêmico do óxido nítrico, na regulação redox e na reologia sanguínea corporal.

A pressão parcial de  $O_2$  é um dos fatores que regulam a função redox nas hemácias, contribuindo dessa forma para o controle das espécies reativas de  $O_2$  (ROS), entre as quais os ânions superóxidos (KUHN *et al.*, 2017), além da produção de metahemoglobinas que reduzem ainda mais a capacidade carreadora de  $O_2$  pelas hemoglobinas. (DUNN; MYTHEN; GROCOTT, 2016). Segundo NATH; NORBY (2000), as ROS podem diminuir a filtração glomerular, agindo no aumento das resistências arteriolares aferentes, maior do que nas



arteriolares eferentes, diminuindo dessa forma a pressão capilar glomerular e as taxas de fluxo plasmático glomerular. Além disso, as ROS também podem lesar as paredes dos túbulos proximais, ocasionando aumento da pressão tubular e, por conseguinte, diminuição da força motriz para a filtração glomerular.

Evans *et al.* (2011), em um estudo experimental, detectaram que em condição de hipóxia, a redução da saturação de hemoglobina arterial é mais proeminente nos rins, do que nos membros posteriores. Além disso, não ocorreu aumento progressivo no fluxo sanguíneo total dos rins durante a hipoxemia progressiva. Uma situação peculiar em pacientes com doenças críticas é que esses geralmente possuem um alto consumo de O<sub>2</sub> e uma necessidade de ter taxas de extração de O<sub>2</sub> maiores, uma vez que os tecidos são menos capazes de extrair O<sub>2</sub>. (LEACH; TREACHER, 2002). Outro fator importante e comum na UTI é a hemodiluição. Johannes *et al.* (2007) em um experimento em que diminuía o hematócrito e aumentavam gradualmente a hemodiluição, de forma normovolêmica, constataram uma correlação significativa entre a diminuição do consumo renal de O<sub>2</sub> e a consequente diminuição do fluxo sanguíneo renal.

Há também mecanismos reparatórios que tentam amenizar o dano renal, durante os quadros anêmicos. NI; MORCOS; VAZIRI (1997), ao compararem animais com anemia ferropriva e seus controles, observaram que as proteínas óxido nítrico sintase constitutiva endotelial e a óxido nítrico sintase induzível estavam bastante aumentadas no tecido renal dos animais anêmicos e que a atividade do óxido nítrico sintase foi inversamente proporcional à diminuição dos hematócritos. Concluíram que neste contexto a anemia pode aumentar a biodisponibilidade do óxido nítrico, com a consequente redução da resistência vascular renal. Chok *et al.* (2009) ao submeterem um grupo de animais a um período de isquemia, com posterior reperfusão e compará-los entre si e a um grupo controle sem isquemia, perceberam que entre os animais em que foi administrada uma substância indutora da heme oxigenase-1 (HO-1), que é uma isoenzima citoprotetora induzida por estresse celular, ocorreu uma diminuição significativa na creatinina sérica, em comparação àqueles animais com isquemia e sem infusão de substâncias. Houve também aumento da creatinina naqueles animais em que foi injetada substância inibidora da HO-1, em comparação aos animais sem isquemia, concluindo que neste cenário, a HO-1 propicia uma redução no grau e na gravidade dos danos tubulares renais.

Os resultados desse estudo indicam que o tempo de internação na UTI é maior entre os pacientes com IRA, comparados aos que não desenvolveram IRA, e nos pacientes com anemia, quando comparados àqueles sem anemia. Entretanto, nos pacientes com IRA, não houve diferença entre aqueles com Hb  $\leq$  11 g/dl e aqueles com Hb  $>$ 11 g/dl. Resultado semelhante foi observado por Han *et al.* (2015) em análise de 2.145 prontuários eletrônicos de pacientes hospitalizados em UTI. Beattie *et al.* (2009) também detectaram que o tempo de permanência foi maior em pacientes anêmicos, classificação da OMS, do que naqueles não anêmicos (13 vs 8 dias;  $p = 0,0001$ ), em estudo com pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas. Em análise retrospectiva de pacientes hospitalizados, o tempo de internação foi maior em pacientes anêmicos, com aumento no número de dias de hospitalização quando a anemia se associou a presença de IRA (Shema-didi *et al.*, 2010).

Em nossa pesquisa, a frequência de hemodiálise entre os pacientes com IRA e Hb  $\leq$  11 g/dl foi mais do que o dobro daqueles com Hb  $>$  11 (8,9% vs 3,8%), embora essa diferença não tenha sido significativa. Musallam *et al.* (2011) realizando pesquisa multicêntrica com pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas de grande porte, constataram que a diálise foi mais comum em pacientes com anemia, do que em não anêmicos (5,42% vs 1,02%;  $p < 0,001$ ). A severidade da anemia se correlacionou com a necessidade de diálise em estudo com pacientes hospitalizados (Shema-didi *et al.*, 2010). Nesse estudo, cada aumento de 1 g/dl no nível de hemoglobina sérica, diminuiu em 29% a necessidade de diálise em pacientes com IRA.

Nos pacientes que desenvolveram IRA, não houve associação entre os níveis de Hb e ocorrência de óbito na UTI. Samimagham *et al.* (2011), avaliando desfechos de pacientes que desenvolvem IRA na UTI, também não detectaram diferença nos níveis de Hb na admissão na UTI de pacientes que evoluíram ou não para óbito ocorrido nesta unidade. Resultado semelhante foi obtido por Daher *et al.* (2014) em estudo que investigou ocorrência de IRA em UTI de doenças infecciosas, em que não houve associação entre presença de anemia e mortalidade na UTI.

A nossa pesquisa mostrou maior mortalidade aos 30 dias após a alta da UTI para pacientes que desenvolveram IRA na UTI, e dentre esses pacientes, maior naqueles com níveis de Hb  $\leq$  11 g/dl. A mortalidade 180 dias após a alta da UTI foi maior em pacientes com Hb  $\leq$  11 g/dl, com aumento no risco com a associação de níveis menores de Hb e desenvolvimento de IRA na UTI. A associação entre anemia e mortalidade tem sido descrita em vários estudos. Beattie *et al.* (2009) avaliaram a relação entre anemia pré-operatória classificada pelos critérios

da OMS e mortalidade pós-operatória em pacientes cirúrgicos não cardíacos, através de uma coorte pareada por propensão, mostrando na análise de tempo de 30, 60 e 90 dias entre a cirurgia e a morte, que as taxas de mortalidade dos pacientes anêmicos eram consideravelmente maiores nesses períodos, do que nos pacientes não anêmicos. Neste mesmo cenário, Saager *et al.* (2013) encontraram um risco aumentado de 1,2 vezes para óbito em pacientes anêmicos, em 30 dias de pós-operatório em comparação a pacientes não anêmicos. Oprea *et al.* (2018) em análise de pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, encontraram aumento de 50% no risco de óbito em seguimento de 10 anos após a alta hospitalar. Em meta-análise, Fowler *et al.* (2015) relataram aumento de 2,9 vezes na mortalidade após cirurgia em pacientes com anemia pré-operatória.

Poucos estudos avaliaram, como em nosso estudo, o risco de óbito em pacientes anêmicos em associação ao desenvolvimento de IRA durante a internação na UTI. Zhou *et al.* (2019), avaliando apenas pacientes que desenvolveram IRA em UTI, identificaram um risco cumulativo aumentado de óbitos em 30 dias com a diminuição por quantis de hematócrito. Han *et al.* (2015), analisando pacientes de UTI geral, detectaram que tanto pacientes com anemia, como aqueles que desenvolveram IRA apresentavam risco aumentado de óbito ao longo de 10 anos, independente da severidade da IRA.

A IRA pode exercer efeitos remotos modificando as respostas fisiológicas em outros órgãos. Essa interação interórgãos pode desempenhar um papel significativo na mortalidade associada a esta disfunção renal. (BASILE; ANDERSON; SUTTON, 2012; KANAGASUNDARAM, 2015). As hemácias constituem importantes sistemas de comunicação neste diálogo entre os órgãos. (KUHN *et al.*, 2017). A identificação e compreensão precisa dessas vias e mecanismos de “conversa” entre os órgãos são essenciais para o desenvolvimento e aprimoramento de modalidades preventivas e terapêuticas, com enfoque na manutenção da função de múltiplos órgãos, no intuito de atenuar as complicações induzidas pela IRA, as quais contribuem para o aumento da mortalidade. (BASILE, 2007; GRAMS; RABB, 2012).

Esse estudo possibilitou avaliar o papel da anemia no desenvolvimento da IRA e em seus desfechos. O seu delineamento, com coleta de dados prospectiva de todos os pacientes internados em UTI's gerais, permitiu a utilização dos critérios KDIGO de creatinina e diurese para o diagnóstico da IRA. Houve ocorrência mínima de dados faltantes, tanto para dados da internação na UTI, como para aqueles relacionados ao óbito após a alta hospitalar. Além disso,

a exclusão dos pacientes admitidos na UTI já com IRA instalada e o uso das medidas de hemoglobina na admissão ou nos dias que precederam o desenvolvimento da IRA, diminuiriam a possibilidade de viés, garantindo que a anemia precedeu a IRA. Uma vez que as UTI's nesse estudo eram médico-cirúrgicas, houve a inclusão de pacientes com uma ampla variedade de patologias clínicas e procedimentos cirúrgicos, retratando a realidade de um ambiente de terapia intensiva mista.

O estudo também teve limitações. Por ser de natureza observacional, não é possível determinar que anemia possua uma relação causal com a IRA ou com a sobrevida dos pacientes internados em UTI. Os nossos dados sinalizam para essa associação, independente dos fatores analisados na pesquisa, porém é possível que alguns outros fatores de confusão, não coletados, possam estar presentes. Apesar do nosso estudo ter utilizado dados de 3 UTI's, os resultados podem ter generalização limitada, pois os mesmos localizam-se em uma determinada região geográfica. O seguimento por até 7 dias de internação na UTI não permitiu a classificação de duração da IRA em alguns casos. Também, não foi possível avaliar a ocorrência de transfusão sanguínea, que pode estar relacionada a efeitos confundidores e aditivos de múltiplos desfechos vinculados à anemia nestes pacientes. Além disso, os dados disponíveis na pesquisa não permitiram determinar a etiologia, importante para implicações prognósticas. Pelo mesmo motivo, também não foi possível identificar a utilização de terapias como drogas estimulantes da eritropoiese, uso de ferro intravenoso ou vitaminas ou estratégias de transfusão, que podem alterar, em algum grau, os riscos de IRA ou os desfechos em pacientes de UTI.

## 6 CONCLUSÃO

Esse estudo com delineamento prospectivo, mostrou altíssima prevalência de anemia na admissão dos pacientes em UTI geral e sua associação com o desenvolvimento de IRA na UTI. Além disso, evidenciou o pior prognóstico de pacientes com anemia, agravado quando ela é associada ao desenvolvimento de IRA, tanto para desfechos durante a internação, como para a mortalidade após a alta da UTI.

Os resultados desse estudo podem contribuir para que os profissionais de saúde identifiquem precocemente os pacientes sob risco e possam adotar medidas direcionadas a prevenir episódios de IRA ou limitar suas complicações.

Neste contexto de terapia intensiva, estudos para averiguar a importância da correção dos níveis de Hb são necessários em pacientes com indicação de UTI, tendo em vista que em pacientes hospitalizados é comum a existência de anemia, devido a debilitação clínica e aos procedimentos a que os pacientes são submetidos, além dos custos elevados ocasionados por esse tipo de internação.

## 7 REFERÊNCIAS

- ADAMSON, J.W.; LONGO, D.L. **Anemia e policitemia**. In: KASPER, D.L. et al. *Medicina interna de Harrison*. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.
- ALI, T. et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. **J Am Soc Nephrol**. 18(4): 1292-98, 2007.
- ANDRÈS, E.; SERRAJ, K.; FEDERICI, L. Anemia in elderly patients: New insight into an old disorder. **Geriatrics & Gerontology International**. 13(3): 519–527, 2013.
- ARAI, T. et al. FRANCE 2 Registry Investigators. Impact of pre- and post-procedural anemia on the incidence of acute kidney injury and 1-year mortality in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation (from the French Aortic National CoreValue and Edwards 2 [FRANCE 2] Registry). **Catheter Cardiovasc Interv**. 85(7): 1231–9, 2015.
- BARON, D.M. et al. For the European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for the Trials Groups of the European Society of Intensive Care Medicine and the European Society of Anaesthesiology. Preoperative anaemia is associated with poor clinical outcome in non-cardiac surgery patients. **Brit. J. Anaesthesia**. 113(3): 416–23, 2014.
- BASILE, D.P. The endothelial cell in ischemic acute kidney injury: implications for acute and chronic function. **Kidney Int**. 72(2):151–156, 2007.
- BASILE, D.P.; ANDERSON, M.D; SUTTON, T.A. Pathophysiology of acute kidney injury. **Compr. Physiol**. 2(2), 1303-1353, 2012.
- BEATTIE, W.S. et al. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. **Anesthesiology**. 10(3): 574–581, 2009.
- BELLOMO R. et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. **Crit Care**. 8: 204–212, 2004.
- BELLOMO, R. et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). **Int J Artif Organs**. 31: 166-78, 2008.
- BENICHEL, C.R.; MENEGUIN, S. Fatores de risco para lesão renal aguda em pacientes clínicos intensivos. **Acta Paul Enferm**. 33: 1-8, 2020.
- BROWN, J.R. et al: Duration of acute kidney injury impacts long-term survival after cardiac surgery. **Ann Thorac Surg**. 90: 1142-1148, 2010.
- CHEN, Y. et al. Acute kidney disease and acute kidney injury biomarkers in coronary care unit patients. **BMC Nephrology**. 21(207), 2020.
- CHOK M.K. et al. Renoprotective potency of heme oxygenase-1 induction in rat renal ischemia-reperfusion. **Inflamm Allergy Drug Targets**. 8(4): 252–259, 2009.
- CORWIN, H.L. et al. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill - Current clinical practice in the United States. **Critical Care Medicine**. 32(1): 39-52, 2004.

- CULLETON, B.F. et al. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. **Blood**. 107: 3841–3846, 2006.
- DAHER, E.F. et al. Acute kidney injury in a tropical country: a cohort study of 253 patients in an infectious diseases intensive care unit. **Rev Soc Bras Med Trop**. 47(1): 86-89, 2014.
- DE BENOIST, B. et al. **WHO global database on anaemia**. Geneva: WHO, 2008.
- DE SANTO, L. et al. Preoperative anemia in patients undergoing coronary artery bypass grafting predicts acute kidney injury. **J Thorac Cardiovasc Surg**. 138(4): 965–70, 2009.
- DU CHEYRON, D. et al. Impact of anemia on outcome in critically ill patients with severe acute renal failure. **Intensive Care Med**. 31:1529–36, 2005.
- DUNN, J.O.; MYTHEN, M.G.; GROCOTT, M.P. Physiology of oxygen transport. **BJA Educ**. 16(10): 341–8, 2016.
- EVANS, R.G. et al. Factors that render the kidney susceptible to tissue hypoxia in hypoxemia. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**.300(4): R931–40, 2011.
- FOWLER, A.J. et al. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. **Br J Surg**. 102(11): 1314–1324, 2015.
- GRAMS, M.E.; RABB, H. The distant organ effects of acute kidney injury. **Kidney Int**. 81(10): 942–48, 2012.
- HAASE, M. et al. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury. **Nephrology Dialysis Transplantation**. 27 (1): 153–160, 2012.
- HAN, S.S. et al. Anemia Is a Risk Factor for Acute Kidney Injury and Long-Term Mortality in Critically Ill Patients. **Tohoku J. Exp. Med**. 237: 287-295, 2015.
- HU, S.L. et al. The impact of anemia on renal recovery and survival in acute kidney injury. **Clin Nephrol**.79(3):221–8, 2013.
- HUNG, M. et al. The prevalence and association with transfusion, intensive care unit stay and mortality of pre-operative anaemia in a cohort of cardiac surgery patients. **Anaesthesia**. 66: 812-8, 2011.
- HUYBREGTS, R.A. et al. The association of haemodilution and transfusion of red blood cells with biochemical markers of splanchnic and renal injury during cardiopulmonary bypass. **Anesth Analg**. 109(2): 331-339, 2009.
- JOHANNES, T. et al. Acute decrease in renal microvascular PO<sub>2</sub> during acute normovolemic hemodilution. **Am J Physiol Renal Physiol**. 292: F796–F803, 2007.
- KANAGASUNDARAM, N.S. Pathophysiology of ischaemic acute kidney injury. **Ann Clin Biochem**.52(2): 193–205, 2015.
- KARKOUTI, K. et al. Interrelationship of preoperative anemia intraoperative anemia, and red blood cell transfusion as potentially modifiable risk factors for acute kidney injury in cardiac surgery: a historical multicentre cohort study. **Can J Anaesth**. 62(4): 377–84, 2015.

KARKOUTI, K. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. **Circulation**. 119: 495–502, 2009.

KATAYAMA, H.T. et al. The effects of acute kidney injury in a multicenter cohort of high-risk surgical patients. **RENAL FAILURE**. 43(1): 1338–1348, 2021.

KEBAR, S.M. et al. The Incidence Rate, Risk Factors and Clinical Outcome of Acute Kidney Injury in Critical Patients. **Iran J Public Health**. 47(11): 1717–1724, 2018.

KHWAJA, A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. **Nephron Clin Pract**. 120 (4): 179–184, 2012.

KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES – KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. **Official Journal of the International Society of Nephrology**. 2 (1), 2012.

KUHN, V. et al. Red blood cell function and dysfunction: redox regulation, nitric oxide metabolism, Anemia. **Antioxid Redox Signal**. 26(13): 718–42, 2017.

KULIER, A. et al. Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. **Circulation**. 116: 471-9, 2007.

LE, D.M. et al. The role of the microcirculation in acute kidney injury. **Curr Opin Crit Care**. 15(6):503–508, 2009.

LEACH, R.M.; TREACHER, D.F. The pulmonary physician in critical care\*2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. **Thorax**. 57(2): 170–7, 2002.

LEUNG, K.C.; TONELLI, M.; JAMES, M.T. Chronic kidney disease following acute kidney injury-risk and outcomes. **Nat Rev Nephrol**. 9: 77-85, 2013.

LI, S. et al. Acute kidney injury in critically ill patients after non-cardiac major surgery: Early versus late onset. **Crit Care Med**. 47(6): 437–444, 2019.

LOOR, G. et al. Nadir hematocrit during cardiopulmonary bypass: end-organ dysfunction and mortality. **J Thorac Cardiovasc Surg**. 144: 654–62, 2012.

LOUTZENHISER, R. et al. Renal autoregulation: new perspectives regarding the protective and regulatory roles of the underlying mechanisms. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. 290: 1153-67, 2006.

MALHOTRA, R. et al. A risk prediction score for acute kidney injury in the intensive care unit. **Nephrology Dialysis Transplantation**. 32 (5): 814–822, 2017.

MCEVOY, M.T.; SHANDER, A. Anemia, Bleeding, and Blood Transfusion in the Intensive Care Unit: Causes, Risks, Costs, and New Strategies. **Am J Crit Care**. 22 (6): 1–13, 2013.

MEERSCH, M.; SCHMIDT, C.; ZARBOCK, A. Perioperative Acute Kidney Injury: An Under-Recognized Problem. **Anesth Analg**. 125:1223–32, 2017.

MEHTA, R.L., et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. **Crit Care**. 11(2):R31, 2007.



- MELO, F.A.F. et al. A systematic review and meta-analysis of acute kidney injury in the intensive care units of developed and developing countries. **PLoS ONE**. 15(1): e0226325, 2020.
- MOGUEL-GONZÁLEZ, B. et al. Acute kidney injury in cardiac surgery. **Rev Invest Clin**. 65(6): 467-75, 2013.
- MOMENI, A. et al. Evaluation of Prevalence and Causes of Acute Kidney Injury and its Effect on Short Time Mortality in Intensive Care Unit Patients. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**. 11(10): 10-12, 2017.
- MURUGAN, R.; KELLUM, J.A. Acute kidney injury: what's the prognosis? **Nat Rev Nephrol**. 07: 209–17, 2011.
- MUSALLAM, K.M. et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. **Lancet**. 378: 1396–1407, 2011.
- NATH, K.; NORBY, S. Reactive oxygen species and acute renal failure. **The American journal of medicine**. 109(8): 665–678, 2000.
- NG, R.R.G. et al. Persistent kidney injury at hospital discharge after cardiac surgery with cardiopulmonary by-pass in patients with normal preoperative serum creatinine and normal estimated glomerular filtration rate. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, 28(6): 1453–1458, 2014b.
- NG, R.R.G. et al. Identification of modifiable risk factors for acute kidney injury after coronary artery bypass graft surgery in an Asian population. **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**. 147 (4): 1356–1361, 2014a.
- NI, Z.; MORCOS, S.; VAZIRI, N.D. Up-regulation of renal and vascular nitric oxide synthase in iron-deficiency anemia. **Kidney Int**. 52: 195–201, 1997.
- NOGUEIRA, L.S. et al. Clinical characteristics and severity of patients admitted to public and private ICUS. **Texto Contexto Enferm** [Internet]. 21(1): 59-67, 2012.
- OPREA, A.D. et al. Pre- and postoperative anemia, acute kidney injury, and mortality after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective observational study. **Can J Anesth**. 65: 46–59, 2018.
- PATEL, N.N. et al. Reversal of anemia with allogenic RBC transfusion prevents post-cardiopulmonary bypass acute kidney injury in swine. **Am J Physiol Renal Physiol**. 301: 605-14, 2011.
- PERINEL, S. et al. Transient and persistent acute kidney injury and the risk of hospital mortality in critically ill patients: results of a multicenter cohort study. **Crit Care Med**. 43(8): 269–275, 2015.
- POWELL-TUCK, J. et al. Anaemia is not a risk factor for progression of acute kidney injury: a retrospective analysis. **Crit Care**. 20 (52): 1 – 7, 2016.
- RYDEN, L. et al. Acute kidney injury following coronary artery bypass grafting: early mortality and postoperative complications. **Scand Cardiovasc J**. 46: 114–120, 2012.

- SAAGER, L. et al. The association between preoperative anemia and 30-day mortality and morbidity in noncardiac surgical patients. **Anesth Analg.** 117(4): 909-15, 2013.
- SAMIMAGHAM, H.R. et al. Acute Kidney Injury in Intensive Care Unit: Incidence, Risk Factors and Mortality Rate. **Saudi J Kidney Dis Transpl.** 22(3): 464-470, 2011.
- SCHIFFL, H.; LANG, S.M.; FISCHER, R. Long-term outcomes of survivors of ICU acute kidney injury requiring renal replacement therapy: a 10-year prospective cohort study. **Clin Kidney J.** 5(4): 297-302, 2012.
- SHANDER, A. et al. What is really dangerous: anaemia or transfusion? **Br J Anaesth.** 107: 41-59, 2011, suplemento 1.
- SHEMA-DIDI, L. et al. Is anemia at hospital admission associated with in-hospital acute kidney injury occurrence? **Nephron Clin Pract.** 115(2): 168–76, 2010.
- SICKELER, R. et al. The risk of acute kidney injury with co-occurrence of anemia and hypotension during cardiopulmonary bypass relative to anemia alone. **Ann. Thorac. Surg.** 97(3): 865-871, 2014.
- SILEANU, F.E. et al. AKI in low-risk versus high-risk patients in intensive care. **Clin J Am Soc Nephrol.** 10: 187–196, 2015.
- SINGBARTL, K.; KELLUM, J.A. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. **Kidney Int.** 81(9): 819–25, 2012.
- SRISAWAT, N. et al. The epidemiology and characteristics of acute kidney injury in the Southeast Asia intensive care unit: a prospective multicentre study. **Nephrol Dial Transplant.** 35(10): 1729–1738, 2020.
- STOLKER, J.M. et al. Pre-procedural glucose levels and the risk for contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary angiography, **J Am Coll Cardiol.** 55(14): 1433-1440, 2010.
- THAKAR, C.V. et al. Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study. **Crit Care Med.** 37: 2552–2558, 2009.
- THOMAS, J. et al. Anemia and blood transfusion practices in the critically ill: a prospective cohort review. **Heart Lung.** 39(3): 217–225, 2010.
- VARRIER, M.; OSTERMANN, M. Novel risk factors for acute kidney injury. **Curr Opin Nephrol Hypertens.** 23(6): 560–569, 2014.
- VINCENT, J.L. et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. **JAMA.** 288 (12): 1499 – 1507, 2002.
- WAIKAR, S.S.; BONVENTRE, J.V. **Lesão renal aguda.** In: KASPER, D.L. et al. *Medicina interna de Harrison.* 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.
- WALSH, M. et al. The association between perioperative hemoglobin and acute kidney injury in patients having noncardiac surgery. **Anesth Analg.** 117: 924–931, 2013.
- WONG, W.E.J. et al. Assessment of acute kidney injury risk using a machine-learning guided generalized structural equation model: a cohort study. **BMC Nephrology.** 22(63), 2021.

ZHOU, Y. et al. Prognostic value of hematocrit levels among critically ill patients with acute kidney injury. **European Journal of Inflammation**, 17: 1–7, 2019.

## ANEXO 1 – Ficha utilizada para coleta dos dados na admissão hospitalar nas três unidades do Acre

**ANEXO 1- Ficha de Protocolo de Pesquisa- Epidemiologia da IRA na UTI**  
**ATENÇÃO: PREENCHER TODOS OS DADOS !!!**  
EM CASO DE DÚVIDA, LIGAR POR FONECELO - 3423333

PACIENTE Nº \_\_\_\_\_

Hospital ( 3 ) Hosp. Clínicas | | Pronto Socorro ( ) Santa Juliana

Nome: \_\_\_\_\_ Função: \_\_\_\_\_

**Tel. celular:** \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Botânico / / Idade: \_\_\_\_\_ 66 ( ) 60-69 ( ) 60+

Sexo: ( ) Masculino ( ) Fêmea ( ) Outro ( ) Não sabe ( ) Não se aplica PESO: \_\_\_\_\_ KG

Etnicidade: ( ) Branca ( ) Preta ( ) Amarela ( ) Indígena ( ) Não sabe ( ) Não se aplica

Exatidão: ( ) Exata ( ) Aproximada ( ) Não sabe ( ) Não se aplica

Data de Admissão no hospital: 2 / 1 / \_\_\_\_\_

**MOTIVO DE INTERNAÇÃO NO HOSPITAL:**  
(MARCAR SOMENTE UMA RESPOSTA, A MAIS IMPORTANTE)

<p><b><u>Clinica</u></b></p> <p><b>INFECÇÃO-DENTACIONAS</b>  <small>04 ( ) TUB. ( ) FUNGOS ( ) F. ( ) MALÁRIA ( ) LEISHMANIOSE</small>  <small>OUTRA: _____</small></p> <p><b>ENDOCRINO - METABÓLICAS</b>  <small>01 ( ) DM ( ) T3 ( ) T4 ( ) T4L ( ) T4U ( ) T4R ( ) T4I ( ) T4O ( ) T4P ( ) T4Q ( ) T4R ( ) T4S ( ) T4T ( ) T4U ( ) T4V ( ) T4W ( ) T4X ( ) T4Y ( ) T4Z ( ) T4AA ( ) T4AB ( ) T4AC ( ) T4AD ( ) T4AE ( ) T4AF ( ) T4AG ( ) T4AH ( ) T4AI ( ) T4AJ ( ) T4AK ( ) T4AL ( ) T4AM ( ) T4AN ( ) T4AO ( ) T4AP ( ) T4AQ ( ) T4AR ( ) T4AS ( ) T4AT ( ) T4AU ( ) T4AV ( ) T4AW ( ) T4AX ( ) T4AY ( ) T4AZ ( ) T4BA ( ) T4BB ( ) T4BC ( ) T4BD ( ) T4BE ( ) T4BF ( ) T4BG ( ) T4BH ( ) T4BI ( ) T4BJ ( ) T4BK ( ) T4BL ( ) T4BM ( ) T4BN ( ) T4BO ( ) T4BP ( ) T4BQ ( ) T4BR ( ) T4BS ( ) T4BT ( ) T4BU ( ) T4BV ( ) T4BW ( ) T4BX ( ) T4BY ( ) T4BZ ( ) T4CA ( ) T4CB ( ) T4CC ( ) T4CD ( ) T4CE ( ) T4CF ( ) T4CG ( ) T4CH ( ) T4CI ( ) T4CJ ( ) T4CK ( ) T4CL ( ) T4CM ( ) T4CN ( ) T4CO ( ) T4CP ( ) T4CQ ( ) T4CR ( ) T4CS ( ) T4CT ( ) T4CU ( ) T4CV ( ) T4CW ( ) T4CX ( ) T4CY ( ) T4CZ ( ) T4DA ( ) T4DB ( ) T4DC ( ) T4DD ( ) T4DE ( ) T4DF ( ) T4DG ( ) T4DH ( ) T4DI ( ) T4DJ ( ) T4DK ( ) T4DL ( ) T4DM ( ) T4DN ( ) T4DO ( ) T4DP ( ) T4DQ ( ) T4DR ( ) T4DS ( ) T4DT ( ) T4DU ( ) T4DV ( ) T4DW ( ) T4DX ( ) T4DY ( ) T4DZ ( ) T4EA ( ) T4EB ( ) T4EC ( ) T4ED ( ) T4EE ( ) T4EF ( ) T4EG ( ) T4EH ( ) T4EI ( ) T4EJ ( ) T4EK ( ) T4EL ( ) T4EM ( ) T4EN ( ) T4EO ( ) T4EP ( ) T4EQ ( ) T4ER ( ) T4ES ( ) T4ET ( ) T4EU ( ) T4EV ( ) T4EW ( ) T4EX ( ) T4EY ( ) T4EZ ( ) T4FA ( ) T4FB ( ) T4FC ( ) T4FD ( ) T4FE ( ) T4FF ( ) T4FG ( ) T4FH ( ) T4FI ( ) T4FJ ( ) T4FK ( ) T4FL ( ) T4FM ( ) T4FN ( ) T4FO ( ) T4FP ( ) T4FQ ( ) T4FR ( ) T4FS ( ) T4FT ( ) T4FU ( ) T4FV ( ) T4FW ( ) T4FX ( ) T4FY ( ) T4FZ ( ) T4GA ( ) T4GB ( ) T4GC ( ) T4GD ( ) T4GE ( ) T4GF ( ) T4GG ( ) T4GH ( ) T4GI ( ) T4GJ ( ) T4GK ( ) T4GL ( ) T4GM ( ) T4GN ( ) T4GO ( ) T4GP ( ) T4GQ ( ) T4GR ( ) T4GS ( ) T4GT ( ) T4GU ( ) T4GV ( ) T4GW ( ) T4GX ( ) T4GY ( ) T4GZ ( ) T4HA ( ) T4HB ( ) T4HC ( ) T4HD ( ) T4HE ( ) T4HF ( ) T4HG ( ) T4HH ( ) T4HI ( ) T4HJ ( ) T4HK ( ) T4HL ( ) T4HM ( ) T4HN ( ) T4HO ( ) T4HP ( ) T4HQ ( ) T4HR ( ) T4HS ( ) T4HT ( ) T4HU ( ) T4HV ( ) T4HW ( ) T4HX ( ) T4HY ( ) T4HZ ( ) T4IA ( ) T4IB ( ) T4IC ( ) T4ID ( ) T4IE ( ) T4IF ( ) T4IG ( ) T4IH ( ) T4II ( ) T4IJ ( ) T4IK ( ) T4IL ( ) T4IM ( ) T4IN ( ) T4IO ( ) T4IP ( ) T4IQ ( ) T4IR ( ) T4IS ( ) T4IT ( ) T4IU ( ) T4IV ( ) T4IW ( ) T4IX ( ) T4IY ( ) T4IZ ( ) T4JA ( ) T4JB ( ) T4JC ( ) T4JD ( ) T4JE ( ) T4JF ( ) T4JG ( ) T4JH ( ) T4JI ( ) T4JJ ( ) T4JK ( ) T4JL ( ) T4JM ( ) T4JN ( ) T4JO ( ) T4JP ( ) T4JQ ( ) T4JR ( ) T4JS ( ) T4JT ( ) T4JU ( ) T4JV ( ) T4JW ( ) T4JX ( ) T4JY ( ) T4JZ ( ) T4KA ( ) T4KB ( ) T4KC ( ) T4KD ( ) T4KE ( ) T4KF ( ) T4KG ( ) T4KH ( ) T4KI ( ) T4KJ ( ) T4KK ( ) T4KL ( ) T4KM ( ) T4KN ( ) T4KO ( ) T4KP ( ) T4KQ ( ) T4KR ( ) T4KS ( ) T4KT ( ) T4KU ( ) T4KV ( ) T4KW ( ) T4KX ( ) T4KY ( ) T4KZ ( ) T4LA ( ) T4LB ( ) T4LC ( ) T4LD ( ) T4LE ( ) T4LF ( ) T4LG ( ) T4LH ( ) T4LI ( ) T4LJ ( ) T4LK ( ) T4LL ( ) T4LM ( ) T4LN ( ) T4LO ( ) T4LP ( ) T4LQ ( ) T4LR ( ) T4LS ( ) T4LT ( ) T4LU ( ) T4LV ( ) T4LW ( ) T4LX ( ) T4LY ( ) T4LZ ( ) T4MA ( ) T4MB ( ) T4MC ( ) T4MD ( ) T4ME ( ) T4MF ( ) T4MG ( ) T4MH ( ) T4MI ( ) T4MJ ( ) T4MK ( ) T4ML ( ) T4MN ( ) T4MO ( ) T4MP ( ) T4MQ ( ) T4MR ( ) T4MS ( ) T4MT ( ) T4MU ( ) T4MV ( ) T4MW ( ) T4MX ( ) T4MY ( ) T4MZ ( ) T4NA ( ) T4NB ( ) T4NC ( ) T4ND ( ) T4NE ( ) T4NF ( ) T4NG ( ) T4NH ( ) T4NI ( ) T4NJ ( ) T4NK ( ) T4NL ( ) T4NM ( ) T4NO ( ) T4NP ( ) T4NQ ( ) T4NR ( ) T4NS ( ) T4NT ( ) T4NU ( ) T4NV ( ) T4NW ( ) T4NX ( ) T4NY ( ) T4NZ ( ) T4OA ( ) T4OB ( ) T4OC ( ) T4OD ( ) T4OE ( ) T4OF ( ) T4OG ( ) T4OH ( ) T4OI ( ) T4OJ ( ) T4OK ( ) T4OL ( ) T4OM ( ) T4ON ( ) T4OO ( ) T4OP ( ) T4OQ ( ) T4OR ( ) T4OS ( ) T4OT ( ) T4OU ( ) T4OV ( ) T4OW ( ) T4OX ( ) T4OY ( ) T4OZ ( ) T4PA ( ) T4PB ( ) T4PC ( ) T4PD ( ) T4PE ( ) T4PF ( ) T4PG ( ) T4PH ( ) T4PI ( ) T4PJ ( ) T4PK ( ) T4PL ( ) T4PM ( ) T4PN ( ) T4PO ( ) T4PP ( ) T4PQ ( ) T4PR ( ) T4PS ( ) T4PT ( ) T4PU ( ) T4PV ( ) T4PW ( ) T4PX ( ) T4PY ( ) T4PZ ( ) T4QA ( ) T4QB ( ) T4QC ( ) T4QD ( ) T4QE ( ) T4QF ( ) T4QG ( ) T4QH ( ) T4QI ( ) T4QJ ( ) T4QK ( ) T4QL ( ) T4QM ( ) T4QN ( ) T4QO ( ) T4QP ( ) T4QQ ( ) T4QR ( ) T4QS ( ) T4QT ( ) T4QU ( ) T4QV ( ) T4QW ( ) T4QX ( ) T4QY ( ) T4QZ ( ) T4RA ( ) T4RB ( ) T4RC ( ) T4RD ( ) T4RE ( ) T4RF ( ) T4RG ( ) T4RH ( ) T4RI ( ) T4RJ ( ) T4RK ( ) T4RL ( ) T4RM ( ) T4RN ( ) T4RO ( ) T4RP ( ) T4RQ ( ) T4RR ( ) T4RS ( ) T4RT ( ) T4RU ( ) T4RV ( ) T4RW ( ) T4RX ( ) T4RY ( ) T4RZ ( ) T4SA ( ) T4SB ( ) T4SC ( ) T4SD ( ) T4SE ( ) T4SF ( ) T4SG ( ) T4SH ( ) T4SI ( ) T4SJ ( ) T4SK ( ) T4SL ( ) T4SM ( ) T4SN ( ) T4SO ( ) T4SP ( ) T4SQ ( ) T4SR ( ) T4SS ( ) T4ST ( ) T4SU ( ) T4SV ( ) T4SW ( ) T4SX ( ) T4SY ( ) T4SZ ( ) T4TA ( ) T4TB ( ) T4TC ( ) T4TD ( ) T4TE ( ) T4TF ( ) T4TG ( ) T4TH ( ) T4TI ( ) T4TJ ( ) T4TK ( ) T4TL ( ) T4TM ( ) T4TN ( ) T4TO ( ) T4TP ( ) T4TQ ( ) T4TR ( ) T4TS ( ) T4TT ( ) T4TU ( ) T4TV ( ) T4TW ( ) T4TX ( ) T4TY ( ) T4TZ ( ) T4UA ( ) T4UB ( ) T4UC ( ) T4UD ( ) T4UE ( ) T4UF ( ) T4UG ( ) T4UH ( ) T4UI ( ) T4UJ ( ) T4UK ( ) T4UL ( ) T4UM ( ) T4UN ( ) T4UO ( ) T4UP ( ) T4UQ ( ) T4UR ( ) T4US ( ) T4UT ( ) T4UU ( ) T4UV ( ) T4UW ( ) T4UX ( ) T4UY ( ) T4UZ ( ) T4VA ( ) T4VB ( ) T4VC ( ) T4VD ( ) T4VE ( ) T4VF ( ) T4VG ( ) T4VH ( ) T4VI ( ) T4VJ ( ) T4VK ( ) T4VL ( ) T4VM ( ) T4VN ( ) T4VO ( ) T4VP ( ) T4VQ ( ) T4VR ( ) T4VS ( ) T4VT ( ) T4VU ( ) T4VV ( ) T4VW ( ) T4VX ( ) T4VY ( ) T4VZ ( ) T4WA ( ) T4WB ( ) T4WC ( ) T4WD ( ) T4WE ( ) T4WF ( ) T4WG ( ) T4WH ( ) T4WI ( ) T4WJ ( ) T4WK ( ) T4WL ( ) T4WM ( ) T4WN ( ) T4WO ( ) T4WP ( ) T4WQ ( ) T4WR ( ) T4WS ( ) T4WT ( ) T4WU ( ) T4WV ( ) T4WW ( ) T4WX ( ) T4WY ( ) T4WZ ( ) T4XA ( ) T4XB ( ) T4XC ( ) T4XD ( ) T4XE ( ) T4XF ( ) T4XG ( ) T4XH ( ) T4XI ( ) T4XJ ( ) T4XK ( ) T4XL ( ) T4XM ( ) T4XN ( ) T4XO ( ) T4XP ( ) T4XQ ( ) T4XR ( ) T4XS ( ) T4XT ( ) T4XU ( ) T4XV ( ) T4XW ( ) T4XX ( ) T4XY ( ) T4XZ ( ) T4YA ( ) T4YB ( ) T4YC ( ) T4YD ( ) T4YE ( ) T4YF ( ) T4YG ( ) T4YH ( ) T4YI ( ) T4YJ ( ) T4YK ( ) T4YL ( ) T4YM ( ) T4YN ( ) T4YO ( ) T4YP ( ) T4YQ ( ) T4YR ( ) T4YS ( ) T4YT ( ) T4YU ( ) T4YV ( ) T4YW ( ) T4YX ( ) T4YY ( ) T4YZ ( ) T4ZA ( ) T4ZB ( ) T4ZC ( ) T4ZD ( ) T4ZE ( ) T4ZF ( ) T4ZG ( ) T4ZH ( ) T4ZI ( ) T4ZJ ( ) T4ZK ( ) T4ZL ( ) T4ZM ( ) T4ZN ( ) T4ZO ( ) T4ZP ( ) T4ZQ ( ) T4ZR ( ) T4ZS ( ) T4ZT ( ) T4ZU ( ) T4ZV ( ) T4ZW ( ) T4ZX ( ) T4ZY ( ) T4ZZ ( )</small></p> <p><b>OUTRA ESPECIFICAR:</b> _____</p>	<p><b><u>Cirúrgica</u></b></p> <p>( <u>15</u> ) Gastro ( <u>16</u> ) Vasculas ( <u>17</u> ) Neuro  ( <u>18</u> ) Tórax ( <u>19</u> ) GO ( <u>20</u> ) Ltra  ( <u>21</u> ) Péc.TX ( <u>22</u> ) Cardíaca ( <u>23</u> ) Ortopedia  ( <u>24</u> ) Cabeça e pes ( <u>25</u> ) Plástica  OUTRA: _____</p> <p><b><u>(3) CAUSAS EXTERNAS</u></b></p> <p>( <u>26</u> ) TRAUMA  ( <u>27</u> ) INTORCAÇÃO E HEMORRÁGICA  ( <u>28</u> ) AFOGAMENTO    ( ) OUTROS: _____</p> <p><b><u>(4) Peçonhas animais</u></b></p> <p>( <u>29</u> ) Cobra ( <u>30</u> ) jacaré ( <u>31</u> ) lagartos ( <u>32</u> ) Aranhas  OUTRA: _____</p>
--	---

**DOENÇAS DE BASE**  
(PEDI-MARCAR MAIS DE UMA)

<p>( ) HBR  ( ) DIABETES  ( ) DILATADIAS  ( ) INFARTO DO MIOCARDIO  ( ) INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA  ( ) DOENÇA VASCULAR PERIFERICA  ( ) AVC  ( ) DEMENCIA  ( ) DOENÇA PULMONAR CRONICA</p>	<p>( ) GASTROINTESTINAL QUALQ  ( ) DOENÇA DO TECIDO CONJUNTIVO  ( ) DOENÇA PSORIATICA  ( ) DOENÇA CRONICA DO FIGADO E CIRROSE  ( ) HEMIFLEGIA OU PARAPLEGIA  ( ) DOENÇA RENAL QUALQ  ( ) NEFROPLASIA QUALQ  ( ) LELICINIA OU LINFOMA  ( ) NEUMOLOGIA QUALQ</p>
---	--

Data de Admissão na UTI: 2 / 1 / \_\_\_\_\_ Hora da internação: \_\_\_\_\_

**MOTIVO DE INTERNAÇÃO NA UTI:**  
(MARCAR APENAS A MAIS IMPORTANTE)

( 1 ) SEPSIS  
( 2 ) INSTABILIDADE HEMODINAMICA (EXCETO SEPSIS)  
( 3 ) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
( 4 ) TCE (TRAUMA)  
( 5 ) AVC  
( 6 ) OUTROS NEUROLOGICOS  
( 7 ) INSUFICIENCIA  
( 8 ) PÓS-OPERATÓRIO ( 9 ) Gastro ( 10 ) Vasculas ( 11 ) Neuro ( 12 ) Tórax ( 13 ) GO ( 14 ) Ltra ( 15 ) Péc.TX  
( 16 ) Cardíaca ( 17 ) Ortopedia ( 18 ) Cabeça e pes ( 19 ) Plástica  
OUTRA: \_\_\_\_\_

( ) ANIMAIS PEÇONHENTOS ( 20 ) cobra ( 21 ) jacaré ( 22 ) lagartos ( 23 ) Aranhas  
( ) DOENÇAS INFECCIOSAS TROPICAIS  
( 24 ) HINDEI ( 25 ) MALÁRIA ( 26 ) LEISHMANIOSE (OUTRA ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_)  
( ) OUTRA: \_\_\_\_\_

**Creatinina de base (Cr antes da internação na UTI): \_\_\_\_\_ data: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_**





## ANEXO 3 – Ficha utilizada para coleta dos dados dos pacientes do HCFMUSP

**INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS**

Participante/ Ficha N° \_\_\_\_\_  
 Data admissão hospitalar: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Data admissão na UTI: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Parte A - Caracterização sócio demográfica dos participantes da pesquisa**

1. Idade \_\_\_\_\_ anos Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 2. Gênero: ( ) Feminino ( ) Masculino  
 3. Profissão/ ocupação: \_\_\_\_\_  
 4. Raça: \_\_\_\_\_  
 5. Anos de estudo: \_\_\_\_\_

**Parte B - Caracterização clínica dos participantes da pesquisa**

6. Peso: \_\_\_\_\_  
 7. Altura: \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_  
 8. Antecedentes pessoais: ( ) Não  
 ( ) Tabagismo Ex -tabagismo ( ) Quanto tempo parou de fumar: \_\_\_\_\_  
 Doenças progressas/ comorbidades: ( ) DM ( ) HAS ( ) AVC ( ) ICC ( ) DPOC  
 ( ) Doenças infecto-contagiosas: \_\_\_\_\_  
 ( ) Cirurgias: \_\_\_\_\_  
 ( ) Doenças renais: \_\_\_\_\_  
 ( ) Outras: \_\_\_\_\_  
 Medicamentos em uso nos últimos 30 dias: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

9. Tipo de cirurgia (nome): \_\_\_\_\_ Motivo da cirurgia: \_\_\_\_\_  
 Tempo cirúrgico: Hora de início: \_\_\_\_\_ Hora do término: \_\_\_\_\_

10. Tipo de anestesia: \_\_\_\_\_  
 Tempo de Anestesia: Hora de início: \_\_\_\_\_ Hora do término: \_\_\_\_\_  
 Sedativos no intra-operatório: \_\_\_\_\_

11. Volumes infundidos no intra-operatório:  
 ( ) Colóide \_\_\_\_\_ mL  
 ( ) Cristalóide \_\_\_\_\_ mL  
 ( ) Hemocomponentes:  
 ( ) Plasma \_\_\_\_\_ mL/unidade  
 ( ) Crioprecipitado \_\_\_\_\_ mL/unidade  
 ( ) Plaquetas \_\_\_\_\_ mL/unidade  
 ( ) Concentrado de hemáceas \_\_\_\_\_ mL/unidade

Furosemida ( ) sim ( ) Não

12. Dados hemodinâmicos durante a cirurgia (variação das medidas – menor e maior):  
 PAS \_\_\_\_ - \_\_\_\_ mmHg PAD \_\_\_\_ - \_\_\_\_ mmHg PAM: \_\_\_\_ - \_\_\_\_ mmHg

Hipotensão intra-operatório: ( ) Sim ( ) Não

13. Dados hemodinâmicos no POI (variação das medidas – menor e maior - nas primeiras 24 horas):

PAS \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ mmHg PAD \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ mmHg PAM: \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ mmHg

14. Drogas vasoativas:

Intra-op. e Dias na UTI	Não	Noradrenalina	Dopamina	Dobutamina	Nitroprussiato de Sódio	Outra
Intra-operatório						
POI**						
DI 1						
DI 2						
DI 3						
DI 4						
DI 5						
DI 6						
DI 7						

Intra-op. – intra-operatório; PO\* – Pós-operatório; POI\*\* - Pós-operatório imediato (admissão na UTI até as primeiras 24 horas); DI – dia de internação na UTI

Hipotensão na UTI: ( ) Sim ( ) Não

15. Sepsis na UTI ( ) Sim ( ) Não

16. Drogas nefrotóxicas na UTI ( ) Não ( ) Sim

Qual(is) \_\_\_\_\_

17. Variação das medidas de glicemia capilar (mg/dL) na UTI :

DIAS NA UTI – PO*	MENOR MEDIDA	MAIOR MEDIDA
POI**		
DI 1		
DI 2		
DI 3		
DI 4		
DI 5		
DI 6		
DI 7		

PO\* – Pós-operatório;

POI\*\* - Pós-operatório imediato (admissão na UTI até as primeiras 24 horas);

DI – dia de internação na UTL

18. Hematócrito (%) / Hemoglobina (g/dL) na UTI:

DIAS NA UTI – PO*	HEMATÓCRITO	HEMOGLOBINA
POI**		





Período de oligúria ou anúria									
VU – mL/Kg/h									
RIFLE*	NA								
AKIN*	NA								
KDIGO	NA								

\* Dividido por estágio; NA – não aplicável; DI - dia de internação na UTI;

\*\*Intra-op. - Intra operatório; \*\*\*POI - Pós operatório imediato (admissão na UTI até as primeiras 24 horas)

Balanco hídrico - BH (24 horas a partir de DI 1)

	Intra Op*								
		POI	DI 1	DI 2	DI 3	DI 4	DI 5	DI 6	DI 7
Balanco Hídrico (BH)									

DI - dia de internação na UTI; \*Intra operatório; POI-Pós operatório imediato (admissão na UTI até as primeiras 24 horas); NC – Não consta.

Biomarcadores (BM) – DATA e HORA da COLETA

BM	Internação hospitalar	Internação UTI	UTI	
			12 h	24 h
KIM 1				
NGAL				

20. Desfechos: Tempo de internação (em dias) – Hospitalar: \_\_\_\_\_

UTI \_\_\_\_\_

Hemodiálise	
SIM	NÃO

Data de alta da UTI: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data de alta hospitalar: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Mortalidade

( ) Não ( ) Sim

Data do óbito: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Mortalidade		
Hospitalar	30 dias	90 dias

## CURRÍCULO LATTES DO AUTOR



### Manoel Bastos Freire Júnior

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/3303721075303333>  
 ID Lattes: 3303721075303333  
 Última atualização do currículo em 01/10/2023

Possui graduação em ENFERMAGEM pela Universidade de Pernambuco - UPE (2002) e Mestrado em Saúde Coletiva, com ênfase em Epidemiologia pela UFPE (2014). Está no 4º ano do doutorado da Faculdade de Saúde Pública da USP. Atualmente exerce o cargo de Enfermeiro no Hospital Universitário Prof.<sup>o</sup> Alberto Antunes / Alagoas / Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares - EBSEH e atua como Enfermeiro no Hospital Escola Portugal Ramalho / Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL (Texto informado pelo autor)

### Identificação

<b>Nome</b>	Manoel Bastos Freire Júnior
<b>Nome em citações bibliográficas</b>	FREIRE JÚNIOR, M. B.
<b>Lattes ID</b>	 <a href="http://lattes.cnpq.br/3303721075303333">http://lattes.cnpq.br/3303721075303333</a>

### Endereço

<b>Endereço Profissional</b>	Hospital Universitário Professor Alberto Antunes, Neurocirurgia. Av. Lourival Melo Mota Cidade Universitária 57072900 - Maceió, AL - Brasil Telefone: (87) 988551253
------------------------------	--

### Formação acadêmica/titulação

<b>2018</b>	Doutorado em andamento em Saúde Pública. Universidade de São Paulo, USP, Brasil. Título: Estudo da anemia como fator de risco e modificador de prognóstico de injúria renal aguda em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva Orientador:  Dirce Maria Trevisan Zanetta. Grande área: Ciências da Saúde
<b>2012 - 2014</b>	Mestrado em Saúde Coletiva. Universidade Federal de Pernambuco, UFPE, Brasil. Título: OPORTUNIDADES PERDIDAS NO RASTREAMENTO DA SÍFILIS NO PRÉ-NATAL: ESTUDO TRANSVERSAL DE MULHERES ADMITIDAS AO TÉRMINO DA GRAVIDEZ EM UMA MATERNIDADE MUNICIPAL DA REDE SUS DO RECIFE-PERNAMBUCO, Ano de Obtenção: 2014. Orientador:  Thálla Velho Barreto de Araújo.
<b>2004 - 2006</b>	Especialização em especialização em educação profissional na área de. (Carga Horária: 660h). Fundação Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, Brasil. Título: O PROCESSO DE AVALIAÇÃO NA FORMAÇÃO DOS AUXILIARES DE ENFERMAGEM DO PROFAE.
<b>2003 - 2005</b>	Especialização em SAÚDE PÚBLICA. (Carga Horária: 480h). FACULDADE DE CIÊNCIAS SOCIAL APLICADA, FACISA, Brasil. Título: DESNUTRIÇÃO AGUDA E ASSOCIADA COM ALGUMAS VARIÁVEIS EM CRIANÇAS DE UMA ÁREA DO MUNICÍPIO DE CARNAUBEIRA DA PENHA/PE.
<b>1998 - 2002</b>	Graduação em ENFERMAGEM. Universidade de Pernambuco, UPE, Brasil. Título: IMPORTÂNCIA DO PROTOCOLO PARA TRATAMENTO DE FERIDAS NA OPINIÃO DOS ENFERMEIROS DE CLÍNICA CIRÚRGICA.

## CURRÍCULO LATTES DO ORIENTADOR



### Dirce Maria Trevisan Zanetta

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/4660820312022941>  
 ID Lattes: 4660820312022941  
 Última atualização do currículo em 29/08/2023

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (1978). É doutora pela USP (1988) e professora livre-docente pela USP (2005). É bolsista de Produtividade em Pesquisa nível 2 do CNPq. Exerce o cargo de Professor Titular da Universidade de São Paulo, junto à Faculdade de Saúde Pública, desde 2008. Foi presidente da Comissão de Pesquisa da FSP/USP de 2009 a 2013, sendo membro do Conselho de Pesquisa da USP nesse período. Foi chefe do Departamento de Epidemiologia da FSP de 2014 a 2018. Atualmente é presidente da Comissão de Pós-graduação da FSP/USP e membro do Conselho de Pós-Graduação da USP. Atua em Epidemiologia, principalmente nos seguintes temas: fatores associados e prognósticos de doença renal aguda e crônica, morbidade associada ao envelhecimento e efeitos da poluição ambiental na saúde. (Texto informado pelo autor)

#### Identificação

Nome	Dirce Maria Trevisan Zanetta
Nome em citações bibliográficas	ZANETTA DMT; LIMONGI DMZP; Zanetta, D. M. T.; Zanetta, Dirce M.T.; Zanetta, DMT; Zanetta, Dirce M. T.; Zanetta, Dirce Maria Trevisan; Trevisan, Dirce Maria Zanetta; Zanetta, DM; ZANETTA, D.M.T.; TREVISAN ZANETTA, DIRCE MARIA; Limongi, D.M.Z.P.; Limongi, D. M.; Limongi, Dirce M. Zanetta; Zanetta, Dirce M.; ZANETTA, DIRCE M. TREVISAN; ZANETTA, DIRCE MARIA T.
Lattes ID	<a href="http://lattes.cnpq.br/4660820312022941">http://lattes.cnpq.br/4660820312022941</a>
Orcid ID	<a href="https://orcid.org/0000-0002-7273-5087">https://orcid.org/0000-0002-7273-5087</a>

#### Endereço

Endereço Profissional	FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA - UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO Av. Dr. Arnaldo 715 01246-904 - São Paulo, SP - Brasil Telefone: (11) 30617110
-----------------------	--

#### Formação acadêmica/titulação

1983 - 1988	Doutorado em Nefrologia. Universidade de São Paulo, USP, Brasil. Título: Transporte de íons H <sup>+</sup> e potenciais elétricos celulares nos túbulos proximais de ratos uninefrectomizados. Ano de obtenção: 1988. Orientador: Viktoria Woronik. Bolsista do(a): CNPq e FAPESP; CNPq e FAPESP, Brasil. Palavras-chave: acidificação; potenciais de membrana; nefrectomia.
1980 - 1982	Grande área: Ciências da Saúde Especialização - Residência médica. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HCFMUSP, Brasil. Residência médica em: Nefrologia Número do registro: - Bolsista do(a): Fundação do Desenvolvimento Administrativo, FUNDAP, Brasil. Grande área: Ciências da Saúde
1979 - 1980	Especialização - Residência médica. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HCFMUSP, Brasil. Residência médica em: Número do registro: - Bolsista do(a): Fundação do Desenvolvimento Administrativo, FUNDAP, Brasil. Grande área: Ciências da Saúde
1982 - 1983	Aperfeiçoamento em Medical College. Cornell University, CORNELL, Estados Unidos. Ano de finalização: 1983. Orientador: Erick Windhaager.