

MILENE PERON RODRIGUES PINTO

**AVALIAÇÃO NUTRICIONAL INICIAL EM
PACIENTES COM INJÚRIA RENAL AGUDA:
IDENTIFICAÇÃO DE FATORES DE RISCO
ASSOCIADOS À MORTALIDADE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em “Fisiopatologia em Clínica Médica” da Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista – UNESP, para obtenção do título de Mestre.

**Botucatu – SP
2011**

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Valteir e Regina, por acreditarem e investirem nos meus sonhos e me incentivarem a nunca desistir dos meus objetivos. A vocês, que me deram a vida e a preencheram de amor!

... à minha irmã Francine, por fazer parte da minha vida em todos os momentos, sempre pronta a estender a mão e dividir o ombro. A você, que me fez compreender o verdadeiro sentido da amizade!

... aos pacientes que cruzaram meu caminho e me ensinaram que a maior dívida que temos é acordar a cada manhã com a busca pelo viver. A vocês, minha eterna gratidão!

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização da pesquisa, em especial:

A **Deus**, quem tornou viável a conquista dos meus objetivos e sonhos ao colocar em meu encontro pessoas maravilhosas que acompanham a minha trajetória e me fortaleceram na busca de ideais.

Aos meus pais, **Valteir e Regina**, pelo amor que sempre me deram, pelos ensinamentos a mim passados, pelo exemplo de caráter e de honestidade, pela dedicação por inteiro e abdicação dos seus sonhos para que os meus se tornassem realidade e, por todas as palavras de incentivo e apoio incondicional. Vocês construíram uma família linda e a nossa união é minha grande riqueza. Pai, mãe e Fran: vocês são meu chão, minha luz, minha vida. Amo muito vocês!

À minha irmã **Francine** e meu cunhado **Everton**, que sempre me incentivaram e torceram por mim em todos os momentos. Obrigada pelos conselhos, pelas risadas e por tornarem minha vida sempre melhor. Vocês são muito especiais para mim!

Ao meu namorado, **Rafael**, que foi o melhor presente da minha vida e que apareceu para me completar para sempre. Agradeço imensamente sua compreensão nos momentos de ausência, pelo apoio, incentivo, paciência, carinho e principalmente por todo amor. Obrigada por me alegrar nos momentos de desânimo, por fazer acreditar e torcer pelas minhas conquistas e por me tornar uma mulher realizada. Amo você demais!

À minha avó, **Regina**, minha fonte inspiradora na busca da alegria de viver. Você é meu exemplo de vida! Agradeço também, *in memória*, à minha avó **Alzira** e aos meus avôs **Valter e Guerino**, que me protegem e me guardam de onde estiverem.

Ao meu orientador, **Dr. André Luís Balbi**, pela sabedoria com que sempre compartilhou seu conhecimento com muito respeito, dedicação, profissionalismo e imensa paciência. Minha eterna gratidão pelo incentivo, pela valiosa orientação e pela credibilidade afinal o senhor acreditou desde o início que eu conseguiria alcançar a tarefa árdua de trabalhar, estudar e concluir essa dissertação. É muito bom encontrar pessoas que tornam real a concretização de nosso sonho!

A médica nefrologista, **Dra. Daniela Ponce**, pelo companheirismo e apoio durante a elaboração desse trabalho. Muito obrigada pela atenção nos momentos de dúvidas e pelo respeito multiprofissional.

A nutróloga, **Dra. Eline Almeida Soriano**, pela valiosa experiência profissional compartilhada nesse hospital. Obrigada por ser esse exemplo de mulher e de profissional!

Aos docentes da banca da qualificação, **Dr. Pasqual Parretti e Dr. Sérgio Paiva**, que contribuíram para este e outros trabalhos, com disponibilidade e muitos ensinamentos.

A minha grande amiga **Marina**, que foi minha estagiária, minha aprimoranda e minha companheira na pós-graduação, mas que na verdade, é um anjo que surgiu na minha vida para me mostrar o valor da verdadeira amizade e que fez nascer e crescer em mim a paixão pela nefrologia. Muito obrigada pelos ensinamentos, companheirismo, enorme auxílio na divisão das tarefas e das angústias, além do ombro amigo, das conversas e risadas. Você é uma pessoa sensacional que foi fundamental para essa conquista!

Aos **funcionários da equipe de Injúria Renal Aguda**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pela colaboração na realização desse trabalho.

Às **aprimorandas de nutrição em nefrologia**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelo apoio e carinho no trabalho diário. Obrigada por me incentivarem a sempre buscar novos horizontes e nunca cair na rotina.

Aos **funcionários, docentes, residentes, aprimorandos e alunos da pós-graduação da Unidade de Diálise**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelos ensinamentos e companheirismo nos meus quatro anos de atuação na unidade.

Aos **funcionários do Serviço Técnico de Nutrição e Dietética**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelo auxílio e por proporcionarem alegrias diárias.

À nutricionista **Angela Valéria Barbin**, pelo incentivo desde o início de minha atuação nesse hospital e pela valiosa experiência pessoal que contribuíram para o meu crescimento.

À minha chefe, **Maria Helena Parenti Bruno**, pela colaboração para a realização deste trabalho e pela compreensão por muitas vezes ter que me ausentar do trabalho.

Às **nutricionistas do Serviço Técnico de Nutrição e Dietética**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, minhas companheiras de todos os dias. Agradeço pelo incentivo, confiança, apoio e por compartilharem seus conhecimentos. Obrigada por tornarem minha vida sempre mais feliz!

Agradeço em especial às nutricionistas **Maria Madalena, Daniela, Ana Paula e Maria Teresa** pela imensa paciência nos meus momentos de mau humor e pela ajuda nas horas mais difíceis. Obrigada por me incentivarem a nunca desistir!

À minha amiga e nutricionista **Susy**, que desde minha chegada a Botucatu me acolheu com carinho de mãe, me proporcionou vários ensinamentos e me auxiliou em todos os momentos, mesmo os mais turbulentos. Obrigada pelas broncas e pelo apoio, você foi muito importante para concretização desse sonho!

Aos **funcionários das enfermarias de Urologia, Ortopedia e Transplante Renal**, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelo auxílio, amizade e companheirismo no meu trabalho diário.

Aos **pacientes**, que colaboraram para o desenvolvimento dessa pesquisa. Muito obrigada por ajudarem a realizar essa conquista!

A **todos os meus familiares**, em especial a minha prima Larissa, por sempre estarem ao meu lado e por dividirem comigo a alegria de todas as realizações.

A **todos os meus amigos**, em especial a Ana Cláudia, Cláudia, Fábio, Mariuza e Vanessa, onde quer que estejam os meus agradecimentos pela força que me deram para ultrapassar os obstáculos da caminhada.

Aos **funcionários da Seção de Pós-Graduação**, da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pelo carinho, eficiência e presteza com que sempre me atenderam.

Ao **Grupo de Apoio à Pesquisa**, da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, e em especial, ao Prof. José Eduardo Corrente, pela atenção,

ensinamentos e paciência que contribuíram para o meu aprendizado e formação científica.

Aos **funcionários da biblioteca**, da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pela atenção e auxílio.

Agradeço por fim **às pedras que surgiram no meu caminho**, pois foram através delas que construí os degraus na busca dos meus objetivos.

EPÍGRAFE

"Apesar dos nossos defeitos, precisamos enxergar que somos pérolas únicas no teatro da vida e entender que não existem pessoas de sucesso e pessoas fracassadas. O que existem são pessoas que lutam pelos seus sonhos ou desistem deles."

Augusto Cury

SUMÁRIO

Resumo.....	
Abstract.....	
Introdução.....	15
Objetivos.....	20
Pacientes e Métodos.....	22
1 Pacientes.....	22
2 Métodos.....	23
3 Definições e cálculos.....	29
4 Aspectos éticos.....	33
5 Análise estatística.....	34
Resultados.....	36
1 Análise das características clínicas.....	36
2 Análise das características nutricionais e antropométricas.....	40
3 Análise das características da composição corporal pela BIA.....	44
4 Análise das características laboratoriais.....	46
5 Análise multivariadas complementares.....	49
Discussão.....	51
Conclusões.....	59
Referências bibliográficas.....	61
Anexos.....	72

RESUMO



RESUMO

É consenso na literatura que a desnutrição é freqüente em pacientes hospitalizados, devido principalmente a patologias que aumentam o risco nutricional, tais como a Injúria Renal Aguda (IRA). Sendo assim, a avaliação do estado nutricional nessa condição clínica torna-se uma ferramenta fundamental para a identificação de possíveis distúrbios nutricionais. Os objetivos deste trabalho foram realizar avaliação nutricional inicial e identificar, a partir desta, marcadores clínicos e nutricionais associados ao óbito em pacientes com IRA. Tratou-se de estudo prospectivo transversal realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP no período de março de 2008 até março de 2010. Logo após a primeira avaliação nefrológica, foi realizada uma avaliação nutricional composta por dados clínicos, inquérito alimentar, balanço nitrogenado, antropometria, bioimpedância, Avaliação Subjetiva Global (ASG) e exames laboratoriais, tendo como desfecho o óbito. Foram avaliados 278 pacientes, com predomínio do sexo masculino e maiores de 60 anos, com mortalidade de 39,9%. Na análise multivariada, sepse, oligúria e necessidade de diálise estiveram associados a maior mortalidade. Quanto às características nutricionais e antropométricas, maior metabolismo basal, uso de dieta oral comparada ao jejum e maior ângulo de fase foram variáveis associadas a menor mortalidade, enquanto o uso de dieta parenteral comparada ao jejum, maiores valores de uréia e fósforo e menores valores de creatinina e albumina estiveram associados a maior mortalidade. Em conclusão, a partir da avaliação nutricional inicial, este estudo identificou variáveis associadas ao óbito que podem ser úteis no acompanhamento nefrológico de pacientes com IRA.

Palavras-chave: Avaliação Nutricional, Injúria Renal Aguda, Mortalidade.

ABSTRACT



ABSTRACT

There is consensus in the literature that malnutrition is frequent in hospitalized patients, mainly due to the presence of pathologies that increase the nutritional risk, such as Acute Kidney Injury (AKI), and thus the assessment of nutritional status in that clinical condition makes a fundamental tool for the identification of possible nutritional disorders. The objectives of this research were to realize initial nutritional assessment and identify, from this, clinical and nutritional markers associated with death in these patients. This was a transversal prospective study with patients with AKI, admitted to the HC-FMB-UNESP of March 2008 until March 2010. Immediately after the first nephrology evaluation, was applied a nutritional assessment composed of clinical data, food investigation, nitrogen balance (NB), anthropometry, bioelectrical impedance, Subjective Global Assessment (SGA) and laboratory values, taking death as outcome. Were evaluated 278 patients, with predominance of males with a mortality of 39.9%. In the multivariate analysis, sepsis, oliguria and requirement dialysis were associated with greater mortality. As regards the nutritional and anthropometric characteristics, negative NB was present in 69.2% of the population. The other multivariate analyzes showed that greater basal metabolism, use of oral diet compared to fasting and greater phase angle were variables associated with lower mortality, while the use of diet parenteral compared to fasting, higher values of urea and phosphorus and lower creatinine and albumin were associated with greater mortality. In conclusion, from the initial nutritional assessment of patients with AKI, this study identified nutritional variables related to death, which must be assessed together with clinical variables, by nephrologist.

Key-words: Nutritional Assessment, Acute Kidney Injury, Mortality.

INTRODUÇÃO



INTRODUÇÃO

A desnutrição energético-protéica (DEP) é uma desordem da composição corporal que se relaciona com a deficiência de macronutrientes e/ou micronutrientes e ocorre quando a ingestão destas substâncias é menor do que o necessário, produzindo uma série de modificações metabólicas e funcionais que provocam alterações nos exames bioquímicos, redução da função orgânica e da massa corporal^{1,2}.

É consenso na literatura que a DEP é um achado freqüente em pacientes hospitalizados, podendo ser preexistente ou intra-hospitalar. A DEP pode promover um impacto negativo no prognóstico clínico destes pacientes, estando associada ao aumento da mortalidade, principalmente naqueles mais graves^{3,4}.

A relação entre DPE e mortalidade não é necessariamente de causa e efeito, pois é bastante freqüente a presença de doenças associadas que aumentam o risco nutricional. Entre elas destacam-se as doenças agudas que induzem mudanças metabólicas extensas, tais como hipermetabolismo, catabolismo protéico acelerado e hiperglicemia relacionada à resistência insulínica, que são marcadores de resposta metabólica para um maior “stress”, levando ao aumento de risco nutricional, da incidência de desnutrição e da mortalidade⁵.

Entre as doenças agudas com elevada prevalência de desnutrição devido ao catabolismo protéico, destaca-se a Injúria Renal Aguda (IRA)^{4,6}, caracterizada como uma síndrome clínica associada a um declínio abrupto da função renal, resultando em desequilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico com conseqüente retenção sérica de produtos do catabolismo, tais como uréia e creatinina, sendo potencialmente reversível após o controle do fator desencadeante⁷⁻¹¹.

Estima-se que o desenvolvimento da IRA aconteça em alguma fase do período de hospitalização em aproximadamente 5% dos pacientes, com aumento de prevalência para 10 a 30% nos pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI)^{12,13}.

É consenso na literatura que a IRA é um fator de risco independente para mortalidade, estando também associada a maior período de hospitalização dos sobreviventes. A taxa de mortalidade permanece em torno de 50 a 80% dos casos, dependendo da população estudada, com taxas maiores em pacientes admitidos em UTI¹⁴⁻²⁰. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP (HC-FMB-UNESP), a mortalidade dos pacientes com IRA permaneceu constante nos últimos anos, variando de 46 a 51% em trabalhos mais recentes²¹⁻²³.

Em estudo realizado por Lião e Pascual²⁴, a doença de base foi a principal causa de morte em pacientes com IRA, seguida de quadros de choque e infecções. Outros autores também mostram que o maior impacto da IRA na mortalidade está mais relacionado às conseqüências no sistema imunológico e metabólico do que à uremia *per se*^{25,26}.

Entre essas conseqüências, destacam-se a presença de hipercatabolismo, a indução ao meio pró-inflamatório e pró-oxidativo e, na presença da terapia dialítica, os efeitos deletérios relacionados ao método²⁶. Esses fatores contribuem para o desenvolvimento da DPE e agrava ainda mais as condições clínicas dos pacientes com IRA^{27,28}.

A IRA, portanto, é responsável por um aumento da severidade e da duração da fase catabólica, levando a outras conseqüências metabólicas graves. A especificidade dos distúrbios metabólicos e nutricionais em pacientes críticos com IRA é conseqüência de três fenômenos adicionais: a resposta metabólica ao “stress” e a disfunção de órgãos, a perda da função renal normal e a interferência da terapia de substituição renal²⁹.

Dentre os mecanismos que explicam esses fenômenos destacam-se a formação de mediadores inflamatórios, tais como as interleucinas e o fator de necrose tumoral (que ativam o metabolismo protéico), a uremia (que está associada ao aumento da gliconeogênese e do catabolismo protéico e à redução da síntese protéica) e as alterações hormonais e metabólicas, tais como a resistência insulínica, o aumento da concentração de glucagon e a acidose metabólica^{30,31}.

Fiaccadori e cols³², em estudo prospectivo que avaliou a associação entre DPE e morbi-mortalidade intra-hospitalar nos pacientes com IRA, mostraram que os pacientes desnutridos apresentaram pior prognóstico hospitalar, maior tempo de internação e maior incidência de complicações agudas e de mortalidade quando comparados aos pacientes eutróficos. Eles concluíram que a presença de desnutrição é um fator preditor independente de mortalidade intra-hospitalar na IRA.

Outros estudos também mostraram a relação de desnutrição e mortalidade na IRA através da análise de exames bioquímicos que, embora influenciados pela ingestão calórico-protéica insuficiente, função hepática prejudicada e presença de estado inflamatório, são muito utilizados como marcadores nutricionais³³⁻³⁶. Valdivieso e cols³³ encontraram que níveis de transtirretina menores que 11 mg/dl foram significativamente associados a maior mortalidade, independente da severidade da IRA e dos níveis de PCR. Obialo e cols e Guimarães e cols demonstraram também a relação significativa de níveis reduzidos de albumina e colesterol total na admissão com maior mortalidade em pacientes com IRA, independente da presença de sepse^{35,36}.

Como a DEP é um achado freqüente nestes pacientes e está associada a um aumento do risco de morbidade e mortalidade³⁰, a avaliação do estado nutricional nessa condição clínica torna-se uma ferramenta fundamental para a identificação de possíveis distúrbios nutricionais, possibilitando intervenção adequada que auxilie na recuperação e/ou manutenção do estado de saúde do paciente.

É importante ressaltar que nos pacientes com IRA, assim como nas demais patologias agudas, não há um único teste de avaliação que seja sensível, fidedigno e específico para detecção de DEP, pois todos sofrem algum tipo de limitação^{2,37}. Sendo assim, a avaliação nutricional deve compreender métodos objetivos, tais como antropometria completa, parâmetros bioquímicos e imunológicos, exame físico, consumo alimentar (balanço nitrogenado) e verificação do estado catabólico, além de métodos subjetivos, tais como a Avaliação Subjetiva Global (ASG)³⁸⁻⁴¹.

Segundo as recomendações da Sociedade Internacional de Nutrição e Metabolismo (SINRM)⁴², a utilização de parâmetros bioquímicos, de avaliação corporal e de ingestão dietética pode ser utilizada para fornecer diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de pacientes com IRA. A interpretação conjunta dos resultados desses métodos pode identificar alterações dos compartimentos corporais dos pacientes, permitindo o diagnóstico do estado nutricional.

Apesar da importante associação entre DEP, hospitalização e prognóstico, há poucos trabalhos avaliando a influência do estado nutricional sobre a mortalidade de pacientes com IRA. Provavelmente isto ocorre devido às dificuldades que envolvem a avaliação nutricional de pacientes críticos^{31,38}.

Desta forma, são necessários novos estudos que identifiquem parâmetros nutricionais que estejam associados à mortalidade de pacientes com IRA. Tais estudos podem possibilitar intervenções precoces com o objetivo de melhorar a sobrevida destes pacientes.

OBJETIVOS



OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivos, a partir da primeira avaliação nefrológica de pacientes com IRA internados no HC-FMB-UNESP:

- realizar avaliação nutricional inicial;
- identificar, a partir desta avaliação, marcadores clínicos e nutricionais associados ao óbito nestes pacientes.

PACIENTES E MÉTODOS



PACIENTES E MÉTODOS

1 Pacientes

Estudo prospectivo transversal em que foram avaliados pacientes com diagnóstico de IRA de etiologia renal, com apresentação clínica sugestiva de Necrose Tubular Aguda (NTA), internados no HC-FMB-UNESP e acompanhados pelo Grupo da IRA da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da FMB, no período de março de 2008 até março de 2010.

Todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação nutricional inicial pela mesma nutricionista, logo após a primeira avaliação nefrológica.

O acompanhamento nefrológico foi realizado diariamente até a resolução da IRA ou óbito, com condutas clínicas e indicações de diálise baseadas em protocolos estabelecidos pelo grupo.

Foram excluídos do estudo os pacientes:

- menores de 18 anos
- gestantes
- portadores de IRA de outras etiologias
- com necessidade de terapia renal substitutiva crônica (diálise ou transplante renal)
- com creatinina sérica basal > 4,0 mg/dl (Insuficiência Renal Crônica avançada)

2 Métodos

2.1 Avaliação nutricional

Realizada uma única vez, em até 12 horas após a avaliação nefrológica inicial, ou, nos casos em que a diálise foi indicada de imediato, logo após a primeira sessão.

A avaliação nutricional foi composta por dados clínicos, antropométricos, relativos à bioimpedância e laboratoriais, estando descrita a seguir e apresentada no Anexo 1.

2.1.1 Identificação do paciente e dados iniciais

Foram coletadas informações sobre idade, sexo, unidade de internação (enfermaria clínica ou cirúrgica), ATN-ISS⁴³, etiologia da IRA (isquêmica, nefrotóxica ou mista), diurese em 24 horas, necessidade de diálise, presença de insuficiência renal crônica (IRC), diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial sistêmica (HA), sepse e outras comorbidades associadas.

Estas últimas foram avaliadas de acordo com 5 grupos definidos previamente, conforme descrito abaixo:

- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e outras cardiopatias
- Portadores do Vírus da Imunodeficiência Adquirida (HIV)
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e outras pneumopatias
- Cirrose hepática e outras hepatopatias
- Doenças vasculares

Desta forma, a cada paciente foi atribuído um valor equivalente ao número de grupos de outras co-morbidades, podendo variar de 0 a 5.

2.1.2 Inquérito Alimentar

No inquérito alimentar foi verificada a via de oferta (oral, enteral e/ou parenteral), conduta dietoterápica prescrita e valores calórico-protéicos consumidos.

Em pacientes com uso de dieta oral, a quantificação consumida foi verificada através de recordatório de 24 horas, baseado no fato de que as dietas foram padronizadas pelo Serviço de Nutrição e Dietética do HC-FMB–UNESP. Os alimentos consumidos foram convertidos em macronutrientes através do *Programa de Apoio à Nutrição – Nutwin, versão 1.5, 2002*⁴⁴.

Em pacientes com uso de dieta enteral e/ou parenteral foi verificado o volume de dieta infundida e, posteriormente, convertido em macronutrientes de acordo com a conduta dietoterápica prescrita. Nos pacientes que realizaram diálise peritoneal, foi acrescentado também ao valor calórico consumido a quantidade de glicose absorvida pelo dialisato, sendo esta equivalente a 50% da glicose ofertada no dia da avaliação (porcentagem obtida em trabalho realizado por este grupo, ainda não publicado). Não foi considerada a oferta calórica proveniente da soroterapia.

2.1.3 Balanço Nitrogenado

O Balanço Nitrogenado (BN) foi utilizado para verificar a diferença entre a ingestão de nitrogênio (pela dieta) e a excreção total de nitrogênio uréico (pela urina) e não uréico (pelas perdas insensíveis).

Para o cálculo do balanço nitrogenado, as perdas totais de nitrogênio foram subtraídas da quantidade de nitrogênio dietético ingerido.

Para o cálculo de nitrogênio ingerido, a quantidade de proteína da dieta foi convertida em gramas de nitrogênio, dividindo-se o valor protéico (em gramas) por 6,25 (uma vez que 6,25g de proteína geram 1g de nitrogênio).

A excreção de nitrogênio foi composta pelas perdas de nitrogênio não uréico e uréico.

As perdas de nitrogênio não uréico (que não variam substancialmente com a dieta) foram estimadas conforme fórmula de Maroni⁴⁵

As perdas de nitrogênio uréico foram obtidas pela fórmula do aparecimento de nitrogênio uréico (UNA), disponibilizada por Druml²⁶ e também utilizada para estimar o grau de catabolismo protéico. Para avaliação do grau de catabolismo, os pacientes foram classificados, de acordo com o excesso de UNA, em baixo (perdas excedendo a ingestão em 5g de nitrogênio), moderado

(perdas excedendo a ingestão entre 5-10g) ou severo (perdas excedendo mais que 10g a ingestão de nitrogênio)²⁶.

2.1.4 Antropometria

O peso atual (Patual) (kg) dos pacientes com capacidade de locomoção foi aferido através da balança digital, com precisão de 0,1kg, da marca *Filizola*[®], com o indivíduo descalço e com mínimo de vestimenta^{46,47}. Para os pacientes acamados, sem locomoção, foi utilizada balança para leito da marca *SECA*.

O peso “seco” (Pseco) (kg) foi estimado utilizando-se a tabela de James⁴⁸, que o avalia de acordo com a intensidade de edema e ascite. Este peso estimado também foi utilizado para o cálculo do índice de massa corpórea (IMC seco) para adultos⁴⁹ e para o metabolismo basal (MB).

A estatura (cm) do paciente foi verificada através de estadiômetro para pacientes que deambulam ou com auxílio da fórmula de Chumlea⁵⁰ para os acamados, utilizando-se a altura do joelho que foi medida com o paciente deitado curvando o joelho a um ângulo de 90º graus, aferido do calcanhar à superfície anterior da coxa, próximo à patela, utilizando uma fita métrica^{46,47}.

A circunferência do braço (CB) (cm) foi aferida no ponto médio do braço não dominante, em extensão, entre o acrômio e o olécrano⁴⁶. A prega cutânea tricipital (PCT) (mm) foi aferida no local marcado, utilizando o adipômetro (*LANGE CALIPER Cambridge Scientific, U.S.A*), com pressão constante de 10g/mm³ e aferida três vezes, sendo considerado o valor médio, conforme metodologia preconizado por Lohman⁵¹.

Também foram calculadas, através da CB e PCT, a circunferência muscular do braço (CMB) (cm), a área muscular do braço (AMB) (cm²) e a área de gordura do braço (AGB) (cm²) conforme proposto por Frisancho⁵².

2.1.5 Análise da composição corporal através da Bioimpedância Elétrica

A avaliação da composição corporal foi realizada pela análise de bioimpedância elétrica (BIA), obtida por meio do aparelho *Biodynamics (modelo 450 da TBW)*. Os eletrodos foram colocados unilateralmente em locais específicos do punho e tornozelo, sendo que, em cada membro, posicionou-se um eletrodo distal e outro proximal de acordo com a padronização proposta por Heyward & Stolarczyk (2000)⁵³.

Uma corrente elétrica de baixa intensidade (500-800 μ A) e frequência de 50kHz foi introduzida através dos eletrodos distais da mão e do pé. A queda de voltagem transmitida pelos eletrodos proximais foi detectada no pletismógrafo⁵⁴ e forneceu entre outros dados o ângulo de fase ($^{\circ}$), resistência (Ω) e reactância (Ω).

Foi verificada também, através da BIA, a estimativa da água corporal total (ACT) do paciente e para verificação do edema foi calculado a água corporal desejada, pela fórmula de Watson⁵⁵.

2.1.6 Avaliação Subjetiva Global (ASG)

A ASG foi realizada de forma tradicional conforme proposta por Detsky^{56,57} (anexo 02) sendo um método baseado na história clínica (redução de peso nos últimos seis meses, alterações na ingestão dietética, presença de sintomas gastrintestinais, capacidade funcional e presença de comorbidades) e no exame físico do paciente (perda de gordura, perda muscular e sinais de edema e/ou ascite).

Em conjunto, todos os itens da ASG são classificados em A, B ou C, conforme a gravidade do caso. O diagnóstico do estado nutricional é obtido pela combinação dos parâmetros clínicos e físicos, classificando-se os indivíduos em bem nutridos (A), desnutridos leves/moderados (B) ou gravemente desnutridos (C).

No caso dos pacientes não contactuantes, as informações necessárias foram obtidas com familiares durante a visita hospitalar.

2.1.7 Exames Laboratoriais

Foram realizados a coleta dos seguintes exames séricos:

- uréia (mg/dl)
- creatinina (mg/dl)
- potássio (mmol/l)
- glicemia (mg/dl)
- fósforo (mg/dl)
- cálcio (mg/dl)
- albumina (g/dl)
- hemoglobina (g/dl)
- proteína C-reativa (mg/dl)
- transferrina (mg/dl)
- transtirretina (g/l)
- triglicérides (mg/dl)
- colesterol total (mg/dl);

Foram também realizados:

- uréia urinária em amostra isolada de urina (mg/dl)
- uréia do dialisato (mg/dl) dos pacientes em diálise, sendo:

→ Pacientes em Hemodiálise: Coleta de 3 amostras isoladas de 40 ml do dialisato, na primeira hora de diálise, na metade da sessão e na última hora da primeira sessão.

→ Pacientes em Diálise Peritoneal: Coleta de 5 amostras isoladas de 40 ml de todo o dialisato drenado ao final da primeira sessão de 24 horas.

A dosagem da transtirretina, exame que não faz parte da rotina do laboratório do HC-FMB, foi realizada pela técnica de nefelometria, utilizando o *kit* comercial (*Siemens Healthcare Diagnostics Products Marburg GmbH®*) de acordo com as instruções do fabricante. Inicialmente foram coletados 4 ml de sangue em tubo seco; o soro foi separado, dividido em alíquotas e estocado a - 80°C até as dosagens. Após o descongelamento, as amostras foram

novamente centrifugadas por 10 minutos a 15.000 X g. Em seguida, 200 µl do padrão, dos controles e das amostras foram adicionados aos orifícios da placa e colocadas no aparelho BNII. As amostras foram automaticamente diluídas a 1:5 e os resultados avaliados pela leitura da densidade ótica em leitora automática. Os valores de referência 0,2 – 0,4 g/l foram fornecidos pelo fabricante.

Os demais exames foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do HC-FMB, seguindo as metodologias e valores de normalidade adotados por este laboratório.

2.2 Análise das variáveis

Para análise, as variáveis foram agrupadas conforme abaixo:

- Características clínicas: sexo, idade, idade ≥ 60 anos, internação clínica ou cirúrgica, internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), ATN-ISS, etiologia da IRA por NTA, presenças de DM, HA, IRC prévia, sepse, número de outras comorbidades, presença de oligúria, necessidade de diálise e desfecho (óbitos ou não);
- Características nutricionais e antropométricas: BN, grau de catabolismo, presença de BN negativo, UNA, classificação do UNA, via de dieta, calorias ingeridas/kgPseco/dia, g proteína ingerida/kgPseco/dia, Patual, Pseco, IMC seco, estado nutricional pelo IMC seco, CB, PCT, CMB, AMB, AGB, estado nutricional pela ASG, MB pelo Pseco e edema pelo peso aferido;
- Características da composição corporal pela BIA: ângulo de fase, resistência, reactância, ACT pela BIA, água corporal desejada e edema por Watson;
- Características laboratoriais: uréia, creatinina, potássio, glicemia de jejum, fósforo, cálcio, albumina, PCR, % pacientes inflamados,

hemoglobina, triglicérides, colesterol total, transferrina, transtirretina e nível de transtirretina.

3 Definições e cálculos

3.1 Ângulo de fase (ϕ)

É medido em ohms (Ω) e é um parâmetro da bioimpedância, derivado da relação entre as medidas de resistência (R) e reactância (Xc) (Figura 1), expresso pela fórmula: $\phi = \arctan Xc/R \times 180^\circ/\pi$. Ele reflete a capacitância da membrana celular e está associado ao prognóstico da patologia, sendo que valores aumentados de ϕ e Xc representa estado de saúde adequado enquanto o contrário está associado com existência ou agravamento da doença^{58,59}.

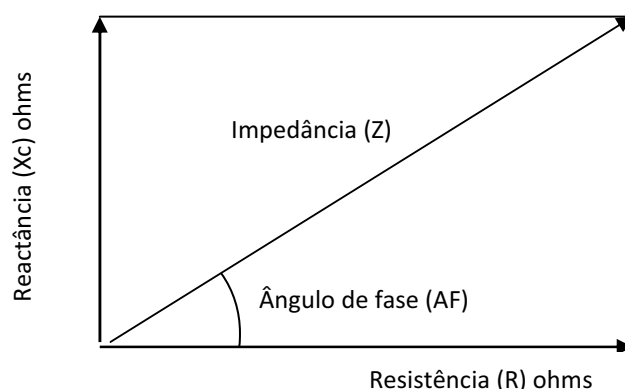


Figura 1 – Representação gráfica da Impedância (Z) e do ângulo de fase (AF).

3.2 Aparecimento do nitrogênio uréico (UNA)²⁶

- UNA (g/dia) = excreção do nitrogênio uréico urinário + variação do nitrogênio uréico corporal + nitrogênio uréico do dialisato (g/dia)
- UNA = (UUN x V) + (BUN2 – BUN1) x 0,006 x BW + (BW2 – BW1) x BUN2/100 + (NUD x VD)

* Para este cálculo não foram utilizadas as variáveis em negrito. A variação do peso corporal foi considerada como variação de água corporal.

Onde:

UUN: concentração de nitrogênio uréico urinário (g/dia)

V: volume urinário (litros)

BUN1 e BUN2: nitrogênio uréico sérico (mg/dl) nos dias 1 e 2

BW: peso corporal (kg) nos dias 1 e 2

NUD: nitrogênio uréico do dialisato (g/l)

V: volume do dialisato (litros)

➔ Para o cálculo do nitrogênio do dialisato dos pacientes em *hemodiálise*, foi utilizada a fórmula abaixo:

NUD = média das amostras do dialisato (gN/l) x [(fluxo do dialisato (l/min) x tempo (min)) + ultrafiltrado (l)]

➔ Para o cálculo do nitrogênio do dialisato dos pacientes em *diálise peritoneal*, foi utilizada a fórmula abaixo:

NUD = média das amostras do dialisato (gN/l) x (volume total das bolsas de diálise (l) + ultrafiltrado (l))

3.3 Cálculo do Metabolismo Basal pelo peso seco⁶⁰:

- Homens: $66,5 + (13,7 \times \text{peso seco}) + (5 \times \text{estatura}) - (6,8 \times \text{idade})$
- Mulheres: $655 + (9,6 \times \text{peso seco}) + (1,8 \times \text{estatura}) - (4,7 \times \text{idade})$

3.4 Cálculo para Área de Gordura do Braço (AGB)⁵²

- $$\text{AGB (cm}^2\text{)} = \frac{\text{CMB (cm)} \times [\text{PCT(mm)} / 10]}{2} - \frac{\pi \times [\text{PCT(mm)} / 10]^2}{4}$$

3.5 Cálculo para Área Muscular do Braço (AMB)⁵²

- Homens: $AMB (cm^2) = \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) / 10]^2}{4\pi} - 10$
- Mulheres: $AMB (cm^2) = \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) / 10]^2}{4\pi} - 6,5$

3.6 Cálculo para Circunferência Muscular do Braço (CMB)⁶¹

- $CMB (cm) = CB (cm) - \pi \times [PCT (mm) / 10]$

3.7 Edema segundo Watson

- Edema = ACT pela BIA - água corporal desejada segundo Watson

3.8 Estimativa da água corporal desejada segundo Watson⁵⁵

- Homens: $2,447 + (0,3362 \times \text{peso em kg}) + (0,1074 \times \text{altura em cm}) - (0,09516 \times \text{idade})$
- Mulheres: $- 2,097 + (0,2466 \times \text{peso em kg}) + (0,1069 \times \text{altura em cm})$

3.9 Estimativa de estatura segundo fórmula de Chumlea e cols⁵⁰

- Homens: $[64,19 - (0,04 \times \text{idade}) + (2,02 \times \text{altura do joelho em cm})]$
- Mulheres: $[84,88 - (0,24 \times \text{idade}) + (1,83 \times \text{altura do joelho em cm})]$

3.10 Estimativa de peso de acordo com a intensidade da ascite⁴⁸

Grau de Ascite	Peso a descontar
Leve	2,2 kg
Moderado	6 kg
Grave	14 kg
Edema Periférico	Peso a descontar
Leve	1 kg
Moderado	5 kg
Grave	10 kg

3.11 Fórmula do Nitrogênio Não Uréico⁴⁵

- Perdas de nitrogênio não uréico = $0,031g \text{ de N} \times \text{peso corporal (kg)}$

3.12 Índice de Massa Corpórea (IMC seco)⁴⁹

- $\text{IMC seco} = \frac{\text{Peso seco (kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$

- **Classificação do IMC para adultos⁴⁹**

IMC (kg/m ²)	Classificação
≤ 18,4	Desnutrição
18,5 - 24,9	Eutrofia
25 – 29,9	Sobrepeso
≥ 30	Obesidade

3.13 Injúria Renal Aguda (IRA)

Definida de acordo com o *Acute Kidney Injury Network* (AKIN)⁶², baseado nos valores de creatinina sérica:

➔ Aumento de 0,3 mg/dl nos níveis de creatinina para pacientes com creatinina sérica basal até 1,5 mg/dl (valores normais);

➔ Aumento de 50 a 100% para pacientes com creatinina sérica acima de 1,5 mg/dl (valores normais)

3.14 Insuficiência Renal Crônica (IRC)

Condição clínica ou laboratorial manifestada por perda progressiva e irreversível da função renal e diagnosticada a partir da manutenção dos níveis séricos de creatinina acima da normalidade (> 1,4 mg/dl). Para padronização, neste estudo foi definida IRC avançada quando creatinina sérica basal > 4 mg/dl.

3.15 Necrose Tubular Aguda (NTA)

Termo patológico definindo a necrose dos túbulos renais desencadeada por injúria isquêmica, nefrotóxica ou ambas⁶³.

3.15.1 NTA isquêmica: manifestação de hipoperfusão renal severa ou prolongada que não se resolve imediatamente (até 48 horas) após correção da causa da injúria⁶³;

3.15.2 NTA nefrotóxica: manifestação de insulto nefrotóxico por agentes endógenos (mioglobínúria, hemoglobínúria, hiperuricosúria) ou exógenos (antibióticos, solventes orgânicos, agentes quimioterápicos, entre outros)⁶⁴;

3.15.3 NTA mista: manifestação da combinação de insultos isquêmico e nefrotóxico aos túbulos renais⁶⁴.

3.16 Reactância (Xc)

É medida em ohms (Ω) e significa a oposição ao fluxo da corrente elétrica causada pela capacitância da membrana celular (quantidade de carga elétrica estocada no corpo), refletindo o desempenho dinâmico da estrutura ou massa biologicamente ativa das membranas celulares. A reactância é considerada um indicador de massa corporal magra e intracelular, sendo relacionada com o balanço hídrico extra e intracelular^{24,66,67}.

3.17 Resistência (R)

É medida em ohms (Ω) e expressa pela equação de $R = V/I$, sendo V a voltagem (Volts) e I a intensidade da corrente (ampere, A). As leis de Ohm estabelecem que a resistência de uma substância é proporcional à variação da voltagem de uma corrente elétrica a ela aplicada. No corpo humano, os tecidos magros (sem gordura) são altamente condutores, por conterem grande quantidade de água e eletrólitos e representam um meio de baixa resistência elétrica. Gordura e ossos são maus condutores ou meios de alta resistência, com pouca quantidade de água ou eletrólitos condutores^{58, 59}.

4 Aspectos Éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu em 06 de Outubro de 2008, sob o ofício número 424/08, conforme Anexo 3.

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo 4) foi assinado por todos os pacientes ou responsáveis.

5 Análise Estatística

Os dados obtidos foram digitados em planilha eletrônica e sua análise foi realizada com auxílio do programa estatístico *SAS versão 9.2*. Inicialmente foi feita uma análise descritiva da população estudada, sendo calculadas medidas de tendência central e dispersão para as variáveis contínuas e de frequência para as variáveis categóricas. A seguir, foi estabelecida como variável dependente a ocorrência de óbito.

A significância estatística da associação entre as variáveis categóricas e a ocorrência de óbito foi avaliada através do Teste do Qui-Quadrado, enquanto entre as variáveis contínuas e o mesmo desfecho foi avaliada através do Teste t (variáveis com distribuição normal) ou teste de Mann-Whitney (variáveis com distribuição não normal). Em todos os casos foi considerada diferença estatística quando $p < 0,05$.

A seguir foram realizadas análises multivariadas, através da construção de modelos de Regressão Logística, com cálculos dos *Odds Ratio* (OR). Foram incluídas nos modelos todas as variáveis independentes que mostraram associação com o desfecho com $p \leq 0,25$ e que não apresentaram co-linearidade. Permaneceram, nos modelos finais as variáveis que mantiveram a associação com desfecho, com $p < 0,05$.

RESULTADOS



RESULTADOS

Foram avaliados 278 pacientes com diagnóstico de IRA durante o período do estudo.

1 Análise das características clínicas

1.1 Descrição da população

A tabela 1 mostra as características clínicas desta população. Houve predomínio do sexo masculino (63,3%) e a mediana de idade foi de 65 anos (52 – 76 anos), sendo 62,9% maiores de 60 anos.

Houve predomínio de pacientes provenientes de enfermarias clínicas (57,5%) quando comparados com aqueles de enfermarias cirúrgicas. Estavam internados em UTI 60,4% dos pacientes estudados. A mediana do ATN-ISS foi de 0,49 (0,3 – 0,65) enquanto a isquemia foi a etiologia predominante da IRA, ocorrendo em 56,8% dos casos.

Em relação às comorbidades, 23,7% apresentavam DM, 40,6% eram hipertensos, 24,8% apresentavam IRC prévia e 59,7% apresentavam outra comorbidade associada. Sepsis esteve presente em 28,7% dos pacientes e oligúria em 21,2%. Diálise foi realizada em 46,4% dos pacientes e a mortalidade geral foi de 39,9%.

Tabela 1 – Características clínicas dos pacientes acompanhados com diagnóstico de IRA

Variáveis		População avaliada (n)	Valor
Sexo masculino (%)		176	63,3
Idade (anos)		278	65 (52 – 76)
Idade ≥ 60 anos (%)		278	62,9
Internação clínica (%)		160	57,5
Internados em UTI (%)		168	60,4
ATN-ISS		236	0,49 (0,03 – 0,65)
Etiologia da IRA (%)	Isquêmica	158	56,8
	Nefrotóxica	55	19,7
	Mista	65	23,5
DM (%)		66	23,7
HA (%)		113	40,6
IRC prévia (%)		69	24,8
Sepse (%)		80	28,7
Nº outras comorbidades (%)		277	1 (0 – 1)
	0	111	40,3
	1	128	46,4
	≥2	38	13,3
Oligúria (%)		56	21,2
Necessidade de diálise (%)		129	46,4
Óbito (%)		111	39,9

UTI = Unidade de terapia Intensiva; IRA = Injúria Renal Aguda; DM = Diabetes Melittus; HA = Hipertensão Arterial; IRC = Insuficiência Renal Crônica.

Dados apresentados em porcentagem (%) ou mediana e intervalo interquartilico.

1.2 Fatores de risco associadas ao óbito

A tabela 2 mostra a análise univariada das variáveis associadas ao óbito.

Sexo masculino (61,8% entre os sobreviventes e 38,2% entre os não sobreviventes; $p = 0,0002$), idade (62 e 67 anos; $p = 0,01$), idade ≥ 60 anos (55,4% e 73%; $p = 0,004$), internação em UTI (48,5% e 51,5%; $p < 0,0001$), ATN-ISS ($0,41 \pm 0,2$ e $0,61 \pm 0,2$; $p < 0,0001$), IRA nefrotóxica (85,7% e 14,3%; $p = 0,004$), IRC prévia (72,5% e 27,5%; $p = 0,02$), sepse (40,5% e 59,5%; $p < 0,0001$), oligúria (33,9% e 66,1%; $p < 0,0001$) e necessidade de diálise (38,3% e 61,7%; $p < 0,0001$) apresentaram valores estatisticamente significantes.

Tabela 2 – Análise univariada das variáveis clínicas relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

Variáveis	Sobreviventes (n= 167)	Não sobreviventes (n= 111)	p-valor
Sexo masculino (%)	61,8	38,2	0,0002
Idade (anos)	62 (51 – 74)	67 (59 – 76)	0,01
Idade ≥ 60 anos (%)	55,4	73	0,004
Internações clínicas (%)	57,5	61,2	0,61
Internados em UTI (%)	48,5	78,3	$< 0,0001$
ATN-ISS	$0,41 \pm 0,2$	$0,61 \pm 0,2$	$< 0,0001$
Etiologia da IRA (%)			
Isquêmica	53,3	61,3	0,004
Nefrotóxica	17,9	14,3	
Mista	28,8	34,2	
DM (%)	26,3	18,9	0,20
HA (%)	42,5	37,8	0,51
IRC prévia (%)	29,9	17,1	0,02
Sepse (%)	19,2	42,3	$< 0,0001$
Nº outras comorbidades (%)			
0	44	35,1	0,09
1	41	54	
≥ 2	15	10,9	
Oligúria (%)	11,3	38,7	$< 0,0001$
Necessidade de diálise (%)	29,5	72,1	$< 0,0001$

UTI = Unidade de Terapia Intensiva; IRA = Injúria Renal Aguda; DM = Diabetes Mellitus; HA = Hipertensão Arterial; IRC = Insuficiência Renal Crônica.
Valores apresentados em porcentagem (%), média $\pm$ desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartil.

A tabela 3 mostra o modelo final da Regressão Logística para os fatores relacionados ao óbito nos pacientes acompanhados com diagnóstico de IRA. Não foi incluída a variável ATN-ISS, por tratar-se de índice prognóstico que envolve outras variáveis em sua definição.

Por esta análise, as presenças de sepse (OR = 2,04; IC95% = 1,1-3,85; p = 0,02), oligúria (OR = 2,7; IC95% = 1,3-5,56; p = 0,007) e necessidade de diálise (OR = 2,94; IC95% = 1,56-5,56; p = 0,0008) estiveram associados a maior mortalidade.

Tabela 3 – Análise multivariada das variáveis clínicas relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

<i>Variáveis</i>	<i>Estimativa do efeito</i>	<i>Erro padrão</i>	<i>OR</i>	<i>IC (95%)</i>		<i>p-valor</i>
Sepse	0,36	0,16	2,04	1,1	3,85	0,02
Oligúria	0,5	0,19	2,7	1,3	5,56	0,007
Necessidade de diálise	0,54	0,16	2,94	1,56	5,56	0,0008

2 Análise das características nutricionais e antropométricas

2.1 Descrição da população

A tabela 4 mostra as características nutricionais e antropométricas da população estudada.

A média do BN foi de $-4,81 \pm 9,04$ gN/dia com predomínio do grau de catabolismo neutro (29,9%). O BN negativo esteve presente em 69,2% da população e o grau severo do UNA foi o mais freqüente (48,1%).

Quanto à ingestão alimentar, a via enteral foi a mais utilizada (40,6%) e os valores de mediana da dieta ingerida foram de 11,3 calorias/kgPseco/dia (3,6 – 22,3) e 0,49g proteína/kgPseco/dia (0,15 – 0,92).

Em relação aos dados antropométricos, a média do IMC seco foi de $25,7 \pm 7,02$ kg/m². A classificação do estado nutricional pelo IMC seco média mostrou que houve predomínio da eutrofia (43,9%), enquanto pela ASG, a Classe A foi a mais detectada (51%). A média da CMB foi de $22,5 \pm 2,9$ cm, da AMB de $32,2 \pm 10,4$ cm² e da AGB de $19,5 \pm 9,2$ cm².

A mediana do MB, quantificado através do peso atual seco da população, foi de 1382,4 kcal/dia (1223,1 – 1579,9) o que significou uma média de $21,96 \pm 29,8$ kcal/kgPseco/dia.

Tabela 4 – Características nutricionais e antropométricas dos pacientes acompanhados com diagnóstico de IRA

Variáveis	População avaliada (n)	Valor
Balanço Nitrogenado (gN/dia)	237	- 4,81 ± 9,04
Grau de catabolismo (%)	237	
Neutro	71	29,9
Baixo	59	24,9
Moderado	48	20,2
Severo	59	25
Presença de BN negativo (%)	237	69,2
UNA	235	11,9 ± 9,6
Baixo (%)	43	18,3
Moderado (%)	79	33,6
Severo (%)	113	48,1
Via de Dieta (%)	278	
Oral	107	38,5
Enteral	113	40,6
Parenteral	26	9,4
Jejum	32	11,5
Calorias ingeridas/kg Pseco/dia	276	11,3 (3,6 – 22,3)
g Proteína ingerida/kg Pseco/dia	276	0,49 (0,15 – 0,92)
Peso atual (kg)	278	74,6 ± 20,8
Peso seco (kg)	278	70,6 ± 19,7
IMC seco (kg/m ²)	277	25,7 ± 7,02
EN pelo IMC seco (%)	277	
Desnutrição	22	7,9
Eutrofia	122	43,9
Sobrepeso	81	29,2
Obesidade	52	19
CB (cm)	270	30,2 ± 5,7
PCT (mm)	240	21,4 ± 11
CMB (cm)	240	22,5 ± 2,9
AMB (cm ²)	240	32,2 ± 10,4
AGB (cm ²)	240	19,5 ± 9,2
ASG (%)	277	
Classe A	141	51
Classe B	92	33,2
Classe C	44	15,8
MB peso seco	278	1382,4 (1223,1 – 1579,9)
Edema pelo peso aferido (l)	278	3 (0 – 5,4)

BN = Balanço Nitrogenado; UNA= Aparecimento de Nitrogênio Ureico; Pseco = Peso seco; g = gramas; IMC = Índice de massa corporal; EN = estado nutricional; CB = Circunferência do braço; PCT = Prega cutânea tricipital; CMB = Circunferência muscular do braço; AMB = Área muscular do braço; AGB = Área da gordura do braço; ASG = Avaliação Subjetiva Global; MB = Metabolismo Basal.

Dados apresentados como porcentagem (%), média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartilico.

2.2 Variáveis nutricionais e antropométricas associadas ao óbito

A tabela 5 apresenta a análise univariada das variáveis nutricionais e antropométricas associadas ao óbito. Uso de dieta por via oral (52,4% nos pacientes sobreviventes e 17,7% nos não sobreviventes; $p < 0,0001$), ingestão calórica/kgPseco/dia (14,8 e 7,2; $p < 0,0001$), ingestão protéica/kgPseco/dia (0,59 e 0,33; $p < 0,0001$), IMC seco (25 e 24,2 kg/m²; $p = 0,048$) e edema pelo peso aferido (2 e 4 litros; $p = 0,023$) apresentaram diferença estatística entre os grupos.

Tabela 5 – Análise univariada das variáveis nutricionais e antropométricas relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA.

	Sobreviventes	Não sobreviventes	
Balanço Nitrogenado	- 3 (-9,7 – 2,2)	- 4,8 (-11,2 – -0,2)	0,07
Grau de catabolismo (%)			
Neutro	33,3	24,7	
Baixo	24,3	25,8	0,54
Moderado	19,4	21,5	
Severo	23	28	
Presença de BN negativo (%)	66,7	74,2	0,27
UNA	9,6 (6-14,7)	10 (6,3 – 16,3)	0,45
Baixo (%)	18,8	17,6	
Moderado (%)	34,7	31,9	0,83
Severo (%)	46,5	50,5	
Via de Dieta (%)			
Oral	52,4	17,7	
Enteral	34,9	48,7	<0,0001
Parenteral	6,0	14,1	
Jejum	6,7	19,5	
Calorias ingeridas/kg peso seco/dia	14,8 (6,6 – 23,6)	7,2 (1,3 – 20)	<0,0001
g proteína ingerida/kg peso seco/dia	0,59 (0,29 – 1)	0,33 (0,06 – 0,8)	<0,0001
Peso atual (kg)	73,3 (62,5 – 85)	72 (61 – 80)	0,54
Peso seco (kg)	70 (60-80)	69,5 (57,2 – 76)	0,12
IMC seco (kg/m ²)	25 (22,5 – 28,9)	24,2 (21 – 27,4)	0,05
EN pelo IMC seco (%)			
Desnutrição	6,6	9,9	
Eutrofia	42,8	45,9	0,23
Sobrepeso	27,7	30,6	
Obesidade	22,9	13,6	
Circunferência do Braço (cm)	30 (27 – 33,5)	29,5 (26,2 – 32,1)	0,59
Prego Cutânea Tricipital (mm)	19 (11,9 – 29,3)	22 (12,9 – 28)	0,58
Circunferência Muscular do Braço (cm)	22,8 ± 3	22,1 ± 2,8	0,09
Área Muscular do Braço (cm ²)	32,4 (25 – 41,1)	29,2 (23,1 – 36,5)	0,06
Area da Gordura do Braço (cm ²)	19,6 ± 9,6	19,4 ± 8,6	0,82
ASG (%)			
Classe A	54,2	46,8	
Classe B	31,3	32,4	0,32
Classe C	14,5	20,8	
MB peso seco (kcal/dia)	1407 (1231 – 1629)	1341 (1220 – 1497)	0,06
Edema pelo peso aferido (l)	2 (0 – 5)	4 (0 – 7,4)	0,02

BN = Balanço Nitrogenado; UNA = Aparecimento de Nitrogênio Ureico; g = gramas; IMC = Índice de massa corporal; EN = estado nutricional; ASG = Avaliação Subjetiva Global; MB = Metabolismo Basal.

Dados apresentados como porcentagem (%), média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartilico.

A tabela 6 mostra a análise multivariada das variáveis nutricionais e antropométricas associadas ao óbito. Maior MB peso seco (OR = 0,99; IC95% = 0,99-0,99; $p = 0,02$) e uso de dieta oral comparada ao jejum (OR = 0,09; IC95% = 0,02-0,39; $p < 0,0001$) foram variáveis associadas a menor mortalidade, enquanto uso de dieta parenteral comparada ao jejum esteve associado a maior mortalidade (OR = 1,46; IC95% = 0,21-10,22; $p = 0,04$).

Tabela 6 – Análise multivariada das variáveis nutricionais e antropométricas relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

<i>Variáveis</i>	<i>Estimativa do efeito</i>	<i>Erro padrão</i>	<i>OR</i>	<i>IC (95%)</i>		<i>p-valor</i>
MB peso seco	- 0,003	0,001	0,99	0,99	0,99	0,02
Dieta Via Oral	- 1,59	0,39	0,09	0,02	0,39	<0,0001
Dieta Via Parenteral	1,18	0,58	1,46	0,21	10,22	0,04

MB = Metabolismo basal

3 Análise das características da composição corporal pela bioimpedância elétrica

3.1 Descrição da população

A tabela 7 apresenta as características da composição corporal reveladas pela BIA da população estudada. O valor de mediana do ângulo de fase foi 4,9° (4,1 – 6,6), da resistência 329 Ω (256,6 – 445,6) e da reactância 31,2 Ω (20,8 – 45,5).

Em relação à volemia, a mediana da água corporal total foi de 47,6 litros (37,6-58) para valores medianos de água corporal desejada (Watson) de 35,7 litros (31,3-40,4), enquanto a mediana de edema (Watson) foi de 11,9 litros (3,5-20,4).

Tabela 7 – Características da composição corporal pela BIA dos pacientes acompanhados com diagnóstico de IRA

Variáveis	Valor (n = 230)
Ângulo de fase (°)	4,9 (4,1 – 6,6)
Resistência (Ω)	329 (256,6 – 445,6)
Reactância (Ω)	31,2 (20,8 – 45,5)
Água corporal total (l)	47,6 (37,6 – 58)
Água corporal desejada – Watson (l)	35,7 (31,3 – 40,4)
Edema por Watson (l)	11,9 (3,5 – 20,4)

Dados apresentados como mediana e intervalo interquartilico

3.2 Análise das variáveis da composição corporal pela BIA associadas ao óbito

A tabela 8 mostra a análise univariada das variáveis da composição corporal pela BIA associadas ao óbito.

O ângulo de fase (sobreviventes= 5,3° e não sobreviventes= 4,5°; p = 0,003), resistência (347 e 300; p = 0,0013), reactância (34,9 e 24; p<0,0001), água corporal total (47,7 e 51,5 litros; p = 0,008) e edema por Watson (11,2 e 16,6 litros; p = 0,001) foram variáveis que apresentaram diferenças estatisticamente significantes.

Tabela 8 – Análise univariada das variáveis da composição corporal pela Bioimpedância relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA.

Variáveis	Sobreviventes (n= 167)	Não sobreviventes (n= 111)	p-valor
Ângulo de fase (°)	5,3 (4,4 – 6)	4,5 (3,7 – 5,7)	0,003
Resistência (Ω)	347 (272 – 480)	300 (229 – 400)	0,001
Reactância (Ω)	34,9 (24,4 – 52,3)	24 (19,6 – 36,8)	<0,0001
Água corporal total (l)	47,7 ± 15	51,5 ± 13,4	0,008
Água corporal desejada - Watson (l)	36,5 (31,5 – 41,5)	34,9 (30,9 – 39,4)	0,13
Edema por Watson (l)	11,2 (1,7 – 19)	16,6 (7,2 – 22)	0,001

Dados apresentados como porcentagem (%), média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartilico.

No modelo final da Regressão logística para as variáveis da composição corporal pela BIA relacionadas ao óbito, foi excluída a variável reactância, uma vez que esta é dependente do ângulo de fase. Os resultados mostraram que apenas os menores valores do ângulo de fase estiveram associados ao óbito (OR = 2,56; IC95% = 1,11-5,89; p = 0,03).

4 Análise das características laboratoriais

4.1 Descrição da população

A tabela 9 apresenta os resultados dos exames laboratoriais realizados durante a primeira avaliação nutricional.

A mediana da uréia foi de 137 mg/dl (102 – 183), da creatinina 3,2 mg/dl (2,3 – 4,7), do potássio 4,4 mmol/l (3,8 – 5,1), da glicemia 113,5 mg/dl (89 – 143,5), do fósforo 5 mg/dl (3,9 – 6,4) e do cálcio 8,5 mg/dl (7,5 – 8,8).

Quanto ao padrão inflamatório, a mediana do PCR foi de 8,9 mg/dl (5 – 27,2), sendo que dos 265 pacientes analisados 95,7% encontravam-se inflamados (PCR > 1 mg/dl).

A mediana da albumina foi de 2,4 g/dl (1,9 – 2,9), o colesterol de 112 mg/dl (80 – 146) e a média da transferrina foi de $1,3 \pm 0,6$ mg/dl.

A transtirretina foi realizada em 139 pacientes, com mediana de $0,13 \pm 0,008$ g/l, sendo que 84,2% dos avaliados encontravam-se com valores abaixo da normalidade (transtirretina < 0,2g/l)

Tabela 9 – Características laboratoriais dos pacientes acompanhados com diagnóstico de IRA

Variáveis	População avaliada (n)	Valor
Uréia (mg/dl)	278	137 (102 – 183)
Creatinina (mg/dl)	278	3,2 (2,3 – 4,7)
Potássio (mmol/l)	278	4,4 (3,8 – 5,1)
Glicemia de jejum (mg/dl)	264	113,5 (89 – 143,5)
Fósforo (mg/dl)	263	5 (3,9 – 6,4)
Cálcio (mg/dl)	273	8,5 (7,5 – 8,8)
Albumina (g/dl)	274	2,4 (1,9 – 2,9)
PCR (mg/dl)	265	8,9 (5 – 27,2)
Inflamados (%)	265	95,7
Hemoglobina (g/dl)	274	9,9 ± 2
Triglicérides (mg/dl)	253	158,5 (102 – 222)
Colesterol (mg/dl)	254	112 (80 – 146)
Transferrina (mg/dl)	233	1,3 ± 0,6
Transtirretina (g/l)	139	0,13 ± 0,08
Nível de Transtirretina (%)	139	
Baixo	117	84,2
Normal	20	14,4
Elevado	2	1,4

PCR = Proteína C reativa.

Dados apresentados em média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartil.

4.2 Análise das variáveis laboratoriais associadas ao óbito

A tabela 10 mostra a análise univariada das variáveis laboratoriais associadas ao óbito. Níveis séricos de fósforo (sobreviventes= 4,7 e não sobreviventes= 5,4 mg/dl; $p = 0,009$), cálcio (8,3 e 8,1 mg/dl; $p = 0,048$), albumina (2,5 e 2,3 g/dl; $p < 0,0001$), PCR (8 e 20 mg/dl; $p = 0,0022$), colesterol (121 e 97 mg/dl; $p < 0,0001$), transferrina (1,4 e 0,98 mg/dl; $p < 0,0001$), e transtirretina (0,12 e 0,09 g/l; $p = 0,01$) apresentaram associação estatisticamente significativa com o óbito.

Tabela 10 – Análise univariada das variáveis laboratoriais relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

		Não	
Uréia (mg/dl)	135,5 (94- 172)	146 (110 – 199)	0,06
Creatinina (mg/dl)	3,4 (2,4 – 4)	3,1 (2,3 – 4,4)	0,25
Potássio (mmol/l)	4,3 (3,8 – 4,9)	4,6 (3,8 – 5,4)	0,056
Glicemia de jejum (mg/dl)	109 (89 – 145)	119,5 (89 – 151)	0,4
Fósforo (mg/dl)	4,7 (3,7 – 5,9)	5,4 (4,2 – 7)	0,009
Cálcio (mg/dl)	8,3 (7,7 – 8,9)	8,1 (7,3 – 8,7)	0,05
Albumina (g/dl)	2,5 (2,1 – 3,1)	2,3 (1,8 – 2,7)	<0,0001
PCR (mg/dl)	8 (4,6 – 22,6)	20 (5,8 – 31,9)	0,002
Inflamados (%)	95	97	0,54
Hemoglobina (g/dl)	9,9 ± 2	9,9 ± 2	0,79
Triglicérides (mg/dl)	152 (105 – 214)	171 (100 – 235)	0,41
Colesterol (mg/dl)	121 (89 – 158)	97 (65 – 126,8)	<0,0001
Transferrina (mg/dl)	1,4 (1 – 1,9)	0,98 (0,78 – 1,4)	<0,0001
Transtirretina (g/l)	0,12 (0,09 – 0,17)	0,09 (0,05 – 0,15)	0,01
Transtirretina baixa (%)	82	86,9	0,58

PCR = Proteína C reativa.

Dados apresentados em porcentagem (%), média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartilico.

A tabela 11 mostra a análise multivariada das variáveis laboratoriais associadas ao óbito. Maiores níveis de uréia (OR = 1,007; IC95% = 1,00-1,01; p = 0,008) e de fósforo (OR = 1,27; IC95% = 1,07-1,51; p = 0,007) e menores níveis de creatinina (OR = 0,76; IC95% = 0,64-0,92; p = 0,004) e de albumina (OR = 0,58; IC95% = 0,34-0,99; p = 0,048) estiveram associados a maior mortalidade.

Tabela 11 – Análise multivariada das variáveis laboratoriais relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

Variáveis	Estimativa do efeito	Erro padrão	OR	IC (95%)		p-valor
Uréia	0,007	0,003	1,007	1,00	1,01	0,008
Fósforo	0,24	0,09	1,27	1,07	1,51	0,007
Creatinina	- 0,27	0,09	0,76	0,64	0,92	0,004
Albumina	- 0,54	0,27	0,58	0,34	0,99	0,048

5 Análises multivariadas complementares

Ao final do estudo foram realizadas duas análises multivariadas complementares, sendo a primeira somente com as variáveis nutricionais e a segunda com variáveis clínicas e nutricionais.

Na análise multivariada realizada com as variáveis nutricionais, não houve associação de nenhuma variável com a ocorrência de óbito. A tabela 12 mostra a análise multivariada realizada com as seguintes variáveis: idade, sexo, sepse, uréia, creatinina, oligúria, BN, tratamento dialítico, albumina, PCR, colesterol total e ângulo de fase. Idade mais elevada (OR = 0,96; IC95% = 0,94-0,99; p = 0,007), menores valores de creatinina (OR = 1,45; IC95% = 1,15-1,83; p = 0,002), presença de oligúria (OR = 3,54; IC95% = 1,34-9,36; p = 0,01) e necessidade de diálise (OR = 3,62; IC95% = 1,54-8,53; p = 0,003) estiveram associados a maior mortalidade.

Tabela 12 – Análise multivariada complementar das variáveis selecionadas relacionadas ao óbito em pacientes com diagnóstico de IRA

<i>Variáveis</i>	<i>Estimativa do efeito</i>	<i>Erro padrão</i>	<i>OR</i>	<i>IC (95%)</i>		<i>p-valor</i>
Idade	- 0,04	0,01	0,96	0,94	0,99	0,007
Creatinina	0,37	0,12	1,45	1,15	1,83	0,002
Oligúria	0,63	0,25	3,54	1,34	9,36	0,01
Tratamento dialítico	0,64	0,22	3,62	1,54	8,53	0,003

DISCUSSÃO



DISCUSSÃO

Este trabalho mostra os resultados de um estudo prospectivo transversal de 278 pacientes com diagnóstico de IRA com apresentação clínica sugestiva de NTA, acompanhados pelo Serviço de Nefrologia do HC-FMB-UNESP. Foram descritas as características clínicas e nutricionais iniciais da população e avaliados os fatores de risco associados à mortalidade.

Houve predomínio de IRA em homens com mais de 60 anos, provenientes de enfermarias clínicas e internados em UTI. Esses dados são semelhantes a outros estudos na literatura, como o trabalho de Valencia e cols²⁹ que obteve 66% de homens entre os pacientes avaliados e a idade média foi de 67,6 anos. Em estudo multicêntrico prospectivo, Uchino e cols⁶⁷ encontraram que 5,7% de 29269 pacientes admitidos em UTIs apresentaram IRA em algum momento de sua internação, com média de idade de 67 anos, sendo a sepse a principal causa da IRA.

Isquemia foi a etiologia predominante da IRA neste estudo. Nash e cols¹⁷, observando a função renal de 4622 pacientes admitidos em serviços médicos e cirúrgicos, mostraram que pacientes com mais de 80 anos, do sexo masculino e com níveis de creatinina sérica elevados na admissão tiveram maior risco de desenvolver IRA adquirida em hospital sendo a isquemia a etiologia mais freqüente.

As taxas de mortalidade dos pacientes com IRA variam em função de sua gravidade e, como consequência, do local de sua internação, chegando a 80% na presença de diálise e até 90% em pacientes com disfunção orgânica múltipla^{28,29,68}. De modo geral, a mortalidade na IRA é de 40%, valores semelhantes aos encontrados neste trabalho e em trabalho anterior, realizado por Balbi e cols¹⁴ neste mesmo serviço (44,3%).

A relação entre IRA e mortalidade é muito estudada na literatura. Entre os fatores mais freqüentemente associados estão a idade, os escores prognósticos na admissão, necessidade de diálise, presença de sepse, de disfunções orgânicas (insuficiência cardíaca e respiratória) e de oligúria^{24,28,69-73}. Neste estudo, a análise multivariada mostrou que a presença

de sepse, de oligúria e de necessidade de diálise estiveram associados a maior mortalidade.

Diferente das variáveis clínicas, a análise de variáveis nutricionais é pouco realizada em pacientes com IRA.

O BN é uma importante ferramenta de avaliação e suporte nutricional que indica também o grau de estresse catabólico de pacientes hospitalizados. Os pacientes com BN negativo apresentam depleção de tecido magro e maior risco de mortalidade³⁰. Sabendo-se que todo o nitrogênio derivado de aminoácidos liberados durante a degradação das proteínas é convertido em uréia, o grau de catabolismo protéico pode ser avaliado clinicamente pelo cálculo da taxa de aparecimento de nitrogênio ureico (UNA)²⁸.

Antes do surgimento dos métodos de diálise, dietas hipoprotéicas eram utilizadas em pacientes com IRA para reduzir o grau de uremia e manter os parâmetros vitais até que a função renal se recuperasse. Atualmente, o propósito do suporte nutricional na IRA é minimizar o BN negativo e reverter o catabolismo protéico, promovendo a síntese de proteínas por uma oferta protéica adequada²⁸.

As causas do hipercatabolismo na IRA ainda são complexas e variadas, apresentando uma combinação de mecanismos inespecíficos. Esses mecanismos são induzidos pelo processo da doença aguda, pela doença subjacente e suas complicações associadas, pelo efeito específico induzido pela perda aguda da função renal e pelo tipo e intensidade da terapia de substituição renal³⁰. O mecanismo dominante é a estimulação da gliconeogênese hepática de aminoácidos. O maior estimulador do catabolismo protéico muscular na IRA é a resistência insulínica, sendo a acidose um importante fator mediando a quebra protéica muscular³⁰. No presente trabalho houve predomínio do BN negativo e do grau severo de UNA na população estudada.

Desta forma, a terapia nutricional adequada torna-se fundamental para promover um balanço nitrogenado neutro. Porém, em pacientes críticos várias intercorrências e contra indicações podem ser observadas.

É necessário observar primeiramente qual via de dieta é a mais indicada. De modo geral, ao avaliar uma população de pacientes críticos e não críticos, a nutrição enteral costuma ser a mais utilizada, como ocorreu neste estudo e em outros, como o de Valência e cols²⁹. Estes autores mostraram que esta via foi utilizada em 45,2% dos pacientes avaliados com IRA, seguida de 14,2% em terapia nutricional parenteral total, 14,3% em jejum, 9,5% com combinação de enteral e parenteral e somente 2,4% com possibilidade de alimentação por via oral.

É consenso que, em pacientes que podem tolerar, a alimentação oral deve ser utilizada; porém, a nutrição enteral tem sido a modalidade padrão no suporte nutricional de pacientes críticos e também em pacientes com IRA, pois pequenas quantidades de nutrientes podem auxiliar na manutenção da função intestinal^{6,30}. Estudos comprovam que a nutrição enteral esteve associada com a melhora de prognóstico dos pacientes com IRA por ser satisfatória e efetiva⁷⁴.

Por outro lado, nos pacientes críticos com IRA, é freqüente a necessidade de utilização da via parenteral^{1,14}. No estudo aqui apresentado, o uso desta via foi associado, na análise multivariada, com maior mortalidade, confirmando a relação entre gravidade do caso, dieta parenteral e maior risco de óbito.

Diversos trabalhos recomendam que o início do suporte nutricional deva ser precoce e na IRA essa medida torna-se fundamental. Isto porque há um excessivo catabolismo protéico que, se associado ao inadequado aporte nutricional, pode predispor estes pacientes à desnutrição, perda de massa magra corporal e conseqüente evolução clínica desfavorável^{28,30}. Neste estudo foi observado que uma menor ingestão calórica e protéica esteve associada significativamente com uma maior mortalidade.

Outro parâmetro nutricional utilizado foi o IMC seco. Na população geral um menor IMC está associado a maior mortalidade. Porém, no paciente com insuficiência renal, maiores níveis de IMC e de colesterol sanguíneo refletem uma melhor sobrevida. Esse contraste, conhecido como “epidemiologia reversa”, é descrito em diferentes estágios da doença renal, ocorrendo inclusive em pacientes com IRA⁷⁵. Nos dados aqui apresentados

não houve associação significativa entre IMC seco e óbito, na análise multivariada. Entretanto, foi detectado um estado nutricional médio de sobrepeso com resultado semelhante ao obtido por Valência e cols²⁹.

Estudo recente realizado por Druml e cols⁷⁵ mostrou que a obesidade é um fator independente de risco para o desenvolvimento da IRA, pois o aumento do IMC foi associado ao aumento da incidência desta síndrome. A obesidade, o DM tipo 2 e a síndrome metabólica foram bem definidas como causas de disfunção endotelial e aumento do risco de insuficiência renal. Nesta mesma linha de raciocínio, este trabalho mostra um predomínio de pacientes com eutrofia, seguido pelo sobrepeso, através do IMC seco, e bem nutridos, representados pela classe A da ASG.

A ASG tem sido utilizada em diversos trabalhos, inclusive em pacientes com IRA, como preditor independente de sobrevida¹. Fiaccadori e cols³² aplicaram a ASG em 309 pacientes com IRA e detectaram que 58% apresentavam-se desnutridos, sendo 16% moderadamente e 42% gravemente desnutridos. Além disso, os pacientes da classe C apresentaram valores significativamente menores quanto aos parâmetros antropométricos, bioquímicos e índices nutricionais-imunológicos quando comparados aos da classe A, além do risco duas vezes maior para mortalidade, independente da presença de comorbidades agudas, crônicas e complicações durante a internação. No presente trabalho, não houve diferença significativa entre os grupos, porém pode-se detectar uma maior frequência de pacientes bem nutridos no grupo dos sobreviventes e de desnutridos no grupo dos não sobreviventes.

Também foi encontrada, neste trabalho, uma associação entre óbito e menor metabolismo basal. Como para o cálculo desta variável são utilizados os dados de idade, peso seco e estatura, este resultado confirma o impacto da idade mais avançada e do pior estado nutricional na mortalidade.

Para avaliação da composição corporal foi utilizada a BIA, que mostrou associação entre hipervolemia e mortalidade, uma vez que valores mais elevados de água corporal total e edema estiveram correlacionados significativamente com o óbito, de acordo com a análise univariada.

A BIA é um método de avaliação nutricional não invasivo, de fácil aplicação e de baixo custo. Porém em pacientes críticos e com doenças agudas como a IRA, há diversas limitações para seu uso, uma vez que ocorrem freqüentes alterações na hidratação dos tecidos, conseqüentes de edema, ascite, soroterapia e uso de diuréticos^{76,77}. Mesmo assim, estudos mostram a grande utilização da BIA na prática clínica, tais como em pacientes cirúrgicos, neoplásicos, nefropatas e hepatopatas. Nestes casos, a BIA deve ser utilizada como método de avaliação do controle de fluidos, pois apresenta valor prognóstico preditivo de morbidade e mortalidade^{40,68,78}.

Diversos autores revelam cada vez mais o papel do ângulo de fase como importante marcador de risco relativo de óbito em diversas patologias, por ser um indicador de integridade da membrana e preditor de massa celular corpórea⁷⁹⁻⁸². Os dados aqui apresentados confirmam, através da análise multivariada, que valores menores de ângulo de fase estiveram associados significativamente com maiores taxas de mortalidade.

Nos pacientes com IRA ocorrem profundas anormalidades no metabolismo lipídico causado principalmente pela alteração na lipólise. Estudos revelam que o triglicérides e o LDL séricos estão aumentados, enquanto o colesterol total e o HDL estão reduzidos^{6,30}, o que não foi encontrado no presente trabalho. Alguns autores mostram associação significativa entre menores níveis de colesterol e mortalidade^{35,36}.

O paciente crítico tem um desarranjo significativo de seu metabolismo, estando exacerbado na presença da IRA. O centro desse processo é uma liberação da cascata de potentes mediadores inflamatórios na circulação sistêmica, seguida temporariamente pela resposta anti-inflamatória compensatória⁸³. Essa desregulação na resposta inflamatória implica em um importante mecanismo de desenvolvimento da disfunção sistêmica de múltiplos órgãos, choque séptico e morte. Neste estudo verifica-se a presença acentuada de inflamação, com elevado nível médio de PCR e predomínio de valores de PCR acima de 1 mg/dl. Além disso, a análise univariada mostrou que níveis elevados de PCR estiveram associados com maior risco de óbito.

A transtirretina é uma proteína com meia-vida de poucos dias, que diminui rapidamente quando a ingestão de calorias e ou proteínas está insuficiente, podendo ser influenciada pela presença de inflamação. É um indicador do estado de proteína visceral e BN positivo melhor do que a albumina ou a transferrina³⁹. Valdivieso e cols³³, em estudo longitudinal sobre níveis de transtirretina e risco de morte em 161 pacientes com IRA mostraram que valores menores que 11 mg/dl estiveram fortemente associados com risco de óbito, independente da severidade da IRA e de outros possíveis confundidores. Além disso, concluíram que para cada aumento de 5mg/dl houve associação com uma redução de 29% na mortalidade hospitalar. No estudo aqui apresentado, pacientes que foram a óbito apresentaram menores valores desta proteína, embora na análise multivariada este achado não tenha se confirmado.

Quanto a albumina sérica, este trabalho mostrou que seus níveis reduzidos estiveram relacionados ao maior risco de óbito em uma das análises multivariadas, provavelmente decorrente da resposta de fase aguda e de processos inflamatórios. Hipoalbuminemia resulta da reduzida ingestão protéico-calórica evidenciando pior estado nutricional, podendo ainda ocorrer em pacientes críticos devido a presença de causas não-nutricionais, tais como perdas externas, situações de sobrecarga de volume e redução na síntese, situações muito comuns em pacientes com IRA⁸⁴. Obialo e cols³⁵ encontraram associação entre mortalidade e valores inferiores a 3,5g/dl de albumina. Mais recentemente, Guimarães e cols³⁶ estudaram 56 pacientes com IRA em UTI e encontraram, na admissão, valores menores de albumina no grupo de pacientes que evoluíram a óbito.

Em relação aos demais exames laboratoriais, neste estudo o óbito esteve associado a elevados valores de uréia e fósforo e a valores menores de creatinina sérica, nas diferentes análises multivariadas realizadas. Fiacadori e cols⁸⁵ encontraram resultados semelhantes em relação à creatinina. Provavelmente maiores valores de creatinina refletem maior massa muscular e, portanto, melhor estado nutricional.

Os resultados aqui apresentados mostram que a avaliação nutricional, quando realizada em conjunto com a avaliação clínica, pode ser um valioso instrumento na condução dos casos de IRA, apesar de ainda existirem dúvidas em relação à interpretação de diversas variáveis neste tipo de síndrome. Como os pacientes com IRA podem apresentar diferentes manifestações clínicas e, portanto, diferentes condições nutricionais, é importante a realização de novos estudos que possam avaliar pacientes em diferentes estágios da doença, de acordo com as estratificações recentemente propostas.

CONCLUSÕES



CONCLUSÕES

A partir da avaliação nutricional inicial de pacientes com diagnóstico de IRA, este estudo identificou os seguintes fatores de risco associados à mortalidade:

Clínicos:

- idade mais avançada
- sepse
- oligúria
- necessidade de diálise

Nutricionais:

- menores valores de metabolismo basal
- uso de dieta parenteral
- menor ângulo de fase
- maiores valores de uréia e fósforo
- menores valores de creatinina e albumina séricos.

Estes achados permitem alguns comentários:

- A avaliação nutricional inicial na Injúria Renal Aguda é capaz de identificar fatores de risco associados a mortalidade, sendo os principais aqueles provenientes da BIA e de exames laboratoriais;
- A identificação destes fatores, se analisados em conjunto com os fatores clínicos, são importantes na condução clínica dos casos em acompanhamento;
- Deve ser estimulada a realização da avaliação inicial e do acompanhamento nutricional dos pacientes com Injúria Renal Aguda, em conjunto com o nefrologista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva MCGB. Subjective and objective nutritional assessment methods: what do they really assess? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11: 248-54.
2. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeebhoy K, Katz DP, et al. Applied Nutrition in ICU Patients: A Consensus Statement of the American Collage of Chest Physicians. *Chest*. 1997; 111: 769-78.
3. Owen WF, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med*. 1993; 329: 1001-6.
4. Chioléro R, Berger MM. Nutritional support during renal replacement therapy. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, editors. *Acute Kidney Injury*. Basel: Karger; 2007. p. 112-8.
5. Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20: 176-91.
6. Bozfakloglu S. Nutrition in patients with acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2001; 16: 21-22.
7. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. *J Clin Invest*. 2004; 114: 5-14.
8. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med*. 2005; 118: 827-32.

9. Brady HR, Brenner BM, Clarkson MR, Lieberthal W. The Kidney. In: Brenner BM, editor. Acute renal failure. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 1201-62.
10. Yu L, Burdmann E, Seguro AC, Helou CMB, Zats R. Insuficiência renal aguda. In: Rocha e Silva M. Fisiopatologia renal. São Paulo: Atheneu; 2002. p.261-82.
11. Weisbord SD, Palevsky PM. Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit. Semin Resp Crit Care Med. 2006; 27: 262-70.
12. Chitalia VC, Almeida AF, Rai H, Bapat M, Chitalia KV, Acharya VN, et al. Is peritoneal dialysis adequate for hypercatabolic acute renal failure in developing countries? Kidney Int. 2002; 61: 747-57.
13. Silva Jr GB, Daher EF, Mota RMS, Menezes FA. Risk factors for death among critically ill patients with acute renal failure. São Paulo Med J. 2006; 124: 257-63.
14. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barreti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. Rev Assoc Med Bras. 2005; 51: 318-22.
15. Schier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin Invest. 2004; 114: 5 -14.
16. Singri N, Ahya SN, Levin M. Acute renal failure. JAMA. 2003; 289: 747-51.
17. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. Am J kidney Dis. 2002; 39: 930-6.

18. Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL. Peritoneal Dialysis in Acute Renal Failure. *Renal Fail.* 2006; 28: 451-6.
19. Liño F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcén R, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron.* 1993; 63: 21-3.
20. Chertow GM, Lazarus JM, Paganini EP, Allgren RL, Lafayette RA, Sayegh MH. Predictors of mortality and the provision of dialysis in patients with acute tubular necrosis. The Auriculin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 692-8.
21. Galvão SFV. Insuficiência Renal Aguda no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP: Descrição da população e análise dos fatores de risco associados a mortalidade [dissertação]. Botucatu: Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista; 2007.
22. Barretti P, Soares VA. Acute renal failure: Clinical outcome and causes of death. *Renal Fail.* 1997; 19: 253-7.
23. Balbi AL, Barsante RC, Silva VS, Martin LC, Caramoni JT, Barretti P. Insuficiência renal aguda em um hospital universitário: O que mudou em dez anos? *J Bras Nefrol.* 2002; 24: 159.
24. Liño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int.* 1996; 50: 811-8.
25. Leverve XM, Cano NJM. Nutritional management in acute illness and acute kidney insufficiency. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, editors. *Acute Kidney Injury*. Basel: Karger; 2007. p. 112-8.

26. Druml W. Nutritional support in acute renal failure. In: Mitch WE, Klahr S, editors. Handbook of Nutrition and the Kidney. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 2005. p. 213-36.
27. Chan LN. Nutritional support in acute renal failure. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2004; 7: 207-12.
28. Monte JCM, Durão Jr MS, Santos OFP. Revisão: Aspectos nutricionais na IRA. J Bras Nefrol. 2002; 24: 103-9.
29. Valencia E, Marin A, Hardy G. Nutrition therapy for acute renal failure: a new approach based on 'risk, injury, failure, loss, and end-stage kidney' classification (RIFLE). Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009, 12: 241-4.
30. Druml W. Nutritional Management of acute renal failure. J Renal Nutr. 2005; 15: 63-70.
31. Guimarães SM, Cipullo JP, Lobo SMA, Burdmann EA. Nutrition in acute renal failure. São Paulo Med J. 2005; 123: 143-7.
32. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardo S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. J Am Soc Nephrol. 1999; 10: 581-93.
33. Valdivieso JRP, Rastrollo MB, Monedero P, Irala J, Lavilla FJ. Impacto f prealbumin levels on mortality in patients with acute kidney injury: an observational cohort study. J Renal Nutr. 2008; 18: 262-8.
34. Raguso CA, Dupertuis YM, Pichard C. The role of visceral proteins in the nutritional assessment of intensive care unit patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003; 6:211-6.

35. Obialo CL, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int.* 1999; 56:1058-63.
36. Guimarães SM, Lima EQ, Cipullo JP, Lobo SM, Burdmann EA. Low insulin growth factor-1 and hypocholesterolemia as mortality predictors in acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2008; 36(12):3165-70.
37. Cuppari L. *Nutrição clínica no adulto - guias de medicina ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP.* 2a ed. São Paulo: Manole; 2002.
38. Mc Whirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *Br Med J.* 1994; 308: 945-8.
39. Palma AGC, Rosa G. Avaliação nutricional do paciente hospitalizado – desafios e limitações na prática clínica. *Rev Bras Nutr Clin.* 2005; 20: 164-73.
40. Silva LMDL, Caruso L, Martin LA. Aplicação do ângulo de fase em situações clínicas. *Rev Bras Nutr Clin.* 2007; 22: 317-21.
41. Riella MC, Martins CM. *Nutrição e o rim.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
42. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008; 73: 391-8.
43. Lião F. Severity of acute renal failure: the need of measurement. *Nephrol Dial Transplant.* 1994; 9: 229-38.

44. Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. Programa de Apoio à Nutrição, versão 1.5. São Paulo: Departamento de Informática em Saúde – DIS-UNIFESP/EPM; 2002.
45. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int.* 1985; 27: 58-65.
46. Waitzberg DL, Ferrini MT. Exame físico e Antropometria. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.255-78.
47. Sampaio HAC, Melo MLP, Almeida PC, Benevides ABP. Aplicabilidade das fórmulas de estimativas de peso e altura para idosos e adultos. *Rev Bras Nutr Clín.* 2002; 17:117-21.
48. James R. Nutritional support in alcoholic liver disease: a review. *J Human Nutr.* 1989; 2: 315-23.
49. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the Who Consultation of Obesity. Geneva: WHO; 1997.
50. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatric Soc.* 1985; 33: 116-20.
51. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 1992; 24(8):952.

52. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34: 2540-5.
53. Heyward VV, Stolarczyk LM. Métodos de dobras cutâneas. In: Heyward VV, Stolarczyk LM. *Avaliação da composição corporal aplicada*: São Paulo: Manole; 2000. p.23-45.
54. Campillo B, Richardet JP, Bories PN. Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006; 30: 1137-43.
55. Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adults males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1980; 33: 27-39.
56. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr.* 1987; 11: 8-13.
57. Detsky AS, Smalley PS, Chang J. Is this patient malnourished? *JAMA.* 1994; 271: 54-58.
58. Coppini LZ, Waitzberg DL. Impedância Bioelétrica. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2004; 295-304.
59. Máttar JA. Bioimpedância, reactância e resistência: parâmetros biofísicos úteis em suporte nutricional e medicina intensiva. *Rev Metab Nutr.* 1995; 2: 58-62.

60. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Washington: Carnegie Institute of Washington; 1919. Publication n. 297.
61. Blackburn GL, Thornton PA. Nutritional Assessment of the hospitalized patients. Med Clin North Am. 1979; 63: 11103-15.
62. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. The Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007; 11(2): R31.
63. Brady HR, Clarkson MR, Lieberthal W. Acute Renal Failure. In: Brenner MB, Rector HR, editors. The Kidney. 7th ed. Boston: Saunders; 2004. p. 1215-92.
64. Santos WJ, Zanetta DM, Pires AC, Lobo SM, Lima EQ, Burdmann EA. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit-a homogeneous population? Crit Care. 2006; 10: 68.
65. Coppini LZ, Bottoni A, Silva MLT, Waitzberg DL. Aplicação da análise da impedância bioelétrica na avaliação nutricional. Rev Bras Nutr Clin. 1998; 132: 819.
66. Foster KR, Lukaski HC. Whole body impedance What does it measure? Am J Clin Nutr. 1996; 64: 388S-96.
67. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute Renal Failure in Critically ill Patients: A Multinational, Multicenter Study. JAMA. 2005; 294: 813-8.

68. Himmelfarb J, Ikizler TA. Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology. *Kidney Int.* 2007, 71: 971-6.
69. De Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU : risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med.* 2000; 26 (7): 915-21.
70. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The Effect of Acute Renal Failure on Mortality: A Cohort Analysis. *JAMA.* 1996; 275: 1489-94.
71. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis: Results of a prospective multicenter study. *Nephrol Dial Transplant.* 1996; 11: 293-9.
72. McCarthy JT. Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive care unit: a tale of two eras. *Mayo Clin Proc.* 1996; 71: 117-26.
73. Weisberg LS, Allgren RL, Kurnik BR. Acute tubular necrosis in patients with diabetes mellitus. *Am J Kidney Dis.* 1999; 34: 1010-5.
74. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Crit Care Med.* 2001; 29: 1910-5.
75. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PGH. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2010, 36: 1221-8.
76. Silva MCG, Barros AJD. Bioelectric impedance and individual characteristics as prognostic factors for post-operative complications. *Clinical Nutrition* 2005; 24: 80-83.

77. Kyle UG, Bosaeus I, Lorenzo ADD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004; 23: 1226-43.
78. Pupim LCB, Ribeiro CB, Kent P, Ikizler TA. Atualização em diálise: Uso da bioelétrica em pacientes em diálise. *J Bras Nefrol.* 2000; 22: 249-56.
79. Silva MCGB, Barros AJD. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005; 8: 311-7.
80. Gupta D, Lis CG, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsch JF, Lammersfeld CA. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in advance pancreatic cancer. *Br J Nutr.* 2004; 92: 957-62.
81. Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, Dahlk SI, Vashi PG, Grutsch JF, et al. Bioelectrical impedance phase angle: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 1634-8.
82. Selberg O, Serberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol.* 2002; 86: 509-16.
83. Simmons EM, Himmelfarb J, Sezer MT, Cherton GM, Metha RL, Paganini EP, et al. Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2004, 65: 1357-65.
84. Pupim LB, Cuppari L, Ikizler TA. Nutrition and Metabolism in Kidney Disease. *Semin Nephrol.* 2006; 134-57.
85. Fiaccadori E, Cremaschi E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2009, 15: 474-80.

ANEXOS



ANEXO 1

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO NUTRICIONAL



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS – FMB

Avaliação nutricional inicial em pacientes com Injúria Renal Aguda: identificação de fatores de risco associados à mortalidade

Paciente: _____ RG - HC FMB: _____

Enfermaria: () Clínica () Cirúrgica Internação em UTI: () S () N

Idade: _____ Sexo: () Fem () Masc Necessidade de diálise: () S () N

Etiologia da IRA: () Nefrotóxica () Isquêmica () Mista ATN – ISS (Lião): _____

DM: () S () N HA: () S () N IRC prévia: () S () N Sepse: () S () N

Outras comorbidades associadas: _____

Peso atual (kg)		Balanco Nitrogenado	
Peso seco (kg)		UNA	
Estatuta (cm)		Via de dieta	
IMC seco (kg/m ²)		Dieta Prescrita	
Altura Joelho (cm)		VET Consumido	
CP (cm)		g Prot Consumida	
CB (cm)		Uréia (mg/dl)	
PCT (mm)		Uréia urinária (mg/dl)	
CMB (cm)		Uréia do dialisato (mg/dl)	
AMB (cm ²)		Creatinina (mg/dl)	
AGB (cm ²)		Potássio (mmol/l)	
ASG		Glicemia (mg/dl)	
EN pela ASG		Fósforo (MG/dl)	
º Fase		Cálcio (mg/dl)	
Resistência		Albumina (g/dl)	
Reatância		PCR (mg/dl)	
ACT – BIA		Hemoglobina (g/dl)	
ACT por Watson		Triglicérides (mg/dl)	
Edema por Watson		Colesterol (mg/dl)	
Diurese		Transferrina (mg/dl)	
Oligúria		Transtirretina (g/l)	

Desfecho clínico: () Alta () Óbito

ANEXO 2

Avaliação Subjetiva Global (ASG)^{56,57}

A- HISTÓRIA

1. Mudança de Peso:

- Mudança geral nos últimos 6 meses: ____kg (C)
- Porcentagem de mudança :
(A) < 5% (B) perda de 5-10% (C) perda > 10%
- Mudança nas últimas 2 semanas:
(A) aumento (B) sem mudança (C) diminuição

2. Ingestão alimentar (em relação ao habitual):

- Mudança geral: () sem mudança () mudança
- Duração: ____ semanas
- Tipo de mudança:
() dieta sólida insuficiente
() líquida completa
() líquida hipocalórica
() jejum

3. Sintomas gastrointestinais presentes há mais 2 semanas:

- () Nenhum
- () Anorexia
- () Náuseas
- () Vômitos
- () Diarréia

4. Capacidade funcional (relacionada à nutrição) Disfunção geral:

- (A) nenhuma
- (B) moderada
- (C) grave
- (A) melhora
- (B) sem mudança
- (C) regrediu

B- EXAME FÍSICO:

Para cada item, classificar entre: normal, leve, moderada ou grave)

- () perda de gordura subcutânea (suborbital, tríceps, bíceps, cintura)
- () perda de massa muscular (têmporas, clavículas, ombros, adutor, escápula, costelas, quadríceps, joelhos, panturrilha)
- () presença de edema (tornozelo, sacral)
- () presença de ascite

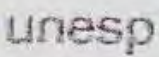
C- AVALIAÇÃO SUBJETIVA:

A = Bem Nutrido

B = Desnutrido leve/moderado

C = Gravemente desnutrido

ANEXO 3**Ofício do Comitê de Ética**

  **Universidade Estadual Paulista**
Faculdade de Medicina de Botucatu 

Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br
e-mail coordenação: tsarden@fmb.unesp.br

 Registrado no Ministério da Saúde em 30 de abril de 1997.

Botucatu, 06 de outubro de 2008 Of. 424/08-CEP

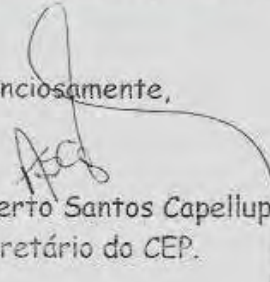
Ilustríssimo Senhor
Prof. Dr. André Luiz Balbi
Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina de Botucatu.

Prezado Dr. André,

De ordem do Senhor Coordenador deste CEP, informo que o Projeto de Pesquisa "Avaliação nutricional inicial na injúria renal aguda: Identificação de fatores de risco associado à mortalidade", a ser conduzido por Milene Perón Rodrigues Pinto orientada por Vossa Senhoria, Co-orientada pela Prof^a Dr^a Daniela Ponce Gabriel, recebeu do relator parecer favorável aprovado em reunião de 06 de outubro de 2008.

Situação do Projeto: **APROVADO**. Apresentar Relatório Final de Atividades ao final da execução deste projeto.

Atenciosamente,


Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP.

ANEXO 4

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Eu, _____ (ou _____ responsável legal pelo paciente na condição de _____) concordo em participar da pesquisa **“Avaliação Nutricional Inicial na Injúria Renal Aguda: Identificação de fatores de risco associados à mortalidade”**, realizada pela nutricionista Milene Peron Rodrigues Pinto, orientada pelo Prof Dr André Luís Balbi, com a colaboração da Dra Daniela Ponce Gabriel, nefrologistas responsáveis pelo atendimento médico dos pacientes com injúria renal aguda deste serviço com o objetivo de identificar características iniciais em relação à nutrição que estejam associados com a mortalidade de pacientes com doença renal aguda, para melhorar a sua sobrevida.

Este projeto consiste em uma avaliação nutricional inicial composta de perguntas sobre consumo de alimentos, perda de peso, funcionamento do intestino, queixas, mastigação, peso, altura e medidas do braço. Essa avaliação será realizada pela nutricionista pesquisadora e não causará qualquer risco ou dor.

Todas as dúvidas que ocorrerem antes ou durante o projeto serão esclarecidas a qualquer momento que por você solicitado.

Como participante do estudo você terá o direito de conhecer os resultados da pesquisa, e os dados coletados serão analisados em conjunto com os de outros pacientes e sua identificação não será divulgada.

A autorização para a participação na pesquisa é voluntária podendo livremente retirar-se do estudo se assim desejar, sem qualquer prejuízo na assistência médica. Não haverá custos ou despesas adicionais relativos ao trabalho realizado, dispensando qualquer forma de ressarcimento ou indenização.

O termo constará de 2 cópias, uma para a pesquisadora e outra para você.

Data: ____/____/____

Paciente

Pesquisador

Nutricionista Pesquisadora:

Milene Peron Rodrigues Pinto

Rua: Adolfo Pardini 604

Botucatu - Tel:3811-6005

Email: mileneperon@yahoo.com.br

Orientador:

Dr. André Luis Balbi

Rua: Dr José Freire Villas Boas, 342

Botucatu - Tel: 14-3815-3328.

Email: abalbi@fmb.unesp.br