



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

FACULDADE DE MEDICINA

Patrícia Santi Xavier

**SEGUIMENTO NUTRICIONAL DE PACIENTES APÓS
EPISÓDIOS DE LESÃO RENAL AGUDA E IDENTIFICAÇÃO
DE FATORES DE RISCOS NUTRICIONAIS PARA O ÓBITO
TARDIO**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina, Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de
Botucatu, para obtenção do título de Mestra
em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientadora: Profa. Dra. Daniela Ponce

Botucatu

2015

Patrícia Santi Xavier

**SEGUIMENTO NUTRICIONAL DE PACIENTES APÓS EPISÓDIOS DE
LESÃO RENAL AGUDA E IDENTIFICAÇÃO DE FATORES DE
RISCOS NUTRICIONAIS PARA O ÓBITO TARDIO**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina, Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de
Botucatu, para obtenção do título de Mestra
em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientadora: Prof. Dra. Daniela Ponce

Botucatu

2015

Epígrafe

***"Quem tem um porquê
Enfrenta qualquer como."***

(Viktor Frankl)

DEDICATÓRIA

*À Deus, tudo é do Pai toda honra e toda glória
é Dele a vitória alcançada em minha vida!*

*Aos meus pais **Ila Regina e Vânio Rogério**, por
serem meu porto-seguro, a base de tudo que sou, por
me apoiarem em todos os momentos da minha vida,
dedico essa conquista com todo o meu amor a vocês!*

*Ao meu irmão **Bruno**, por ser a melhor parte de mim.
Pelo amor incondicional!*

*Ao meu namorado **Geraldo**, as coisas que realizamos
nunca são tão belas quanto as que sonhamos...
Obrigada por realizar esse sonho comigo, pela ajuda
imensurável, por me dar forças e acreditar em mim.
Você faz parte dessa conquista!!*

AGRADECIMENTOS

*À **Deus**, sem Ele eu não seria nada, essencial em minha vida, minha fortaleza, autor do meu destino, meu guia, socorro presente nas horas de angústia.*

*A minha mãe **Ila Regina**, por se fazer tão presente em minha vida mesmo estando longe, pela educação que meu deu, meu exemplo de mãe e mulher, por me ensinar o amor ao próximo desde pequena e muitas vezes ter abdicado dos seus sonhos para que os meus se tornassem realidade, pelo amor incondicional.*

*Ao meu pai **Vânio**, por ter se tornado um pai carinhoso e hoje estar presente em minha vida, pelo constante incentivo aos estudos e aperfeiçoamento profissional. Por acreditar em mim e pelo amor incondicional.*

*Ao meu irmão **Bruno**, exemplo de bondade, caráter e honestidade do qual eu tenho muito orgulho. Pela amizade e cumplicidade de irmãos, por ser alguém que sei que posso contar sempre, que luta pelos seus objetivos e me incentiva a lutar pelos meus.*

*Ao meu namorado **Geraldo**, pela parceria, companheirismo e paciência durante esse período. Pela alegria e sorriso contagiantes que tornam a minha vida ainda melhor e mais bonita. Agradeço por ser como é, ser o meu amor e estar ao meu lado. Obrigada por me apoiar e me incentivar sempre! Te amo!*

*À minha orientadora, Prof^a. **Dra. Daniela Ponce** pelas lições aprendidas durante esse caminho. Pela exigência aliada à dedicação. Por ser tão disponível e presente nas orientações. Por todo ensinamento transmitido. Para mim, exemplo de profissional, competente e admirável.*

À **Eliege Vaz**, amiga e companheira de longa data. Obrigada por dividir comigo as dificuldades e alegrias da vida e desse momento.

À **Franciele Vannini**, que respeito e admiro como profissional e pessoa. Obrigada por contribuir na minha formação profissional. Por me compreender em vários momentos e me ajudar a resolver os percalços que surgiram durante esse período.

Ao prof. **Dr. André Luis Balbi**, por ser paciente em suas explicações, e transmitir tão bem o seu conhecimento.

Aos meus **queridos pacientes do ambulatório de LRA**, sem a colaboração de vocês esse trabalho não seria possível! Sou grata pelo carinho e por terem me ensinado tanto, levo cada um no meu coração.

À toda **minha família** em especial a **Tia Ivone**, pelo apoio e incentivo, por compreenderem a distância, e sempre torcerem por mim! Amo vocês!

Aos **meus avós do coração Lurdes e Geraldo e a família Francisco**, pelas orações e incentivo. Por serem tão especiais e presentes em minha vida, amenizando a saudade que eu sinto de todos que estão longe.

As **minhas colegas de pós-graduação Ana, Cassiana e Hong**, por todo apoio e ajuda durante esse período, por terem contribuído, cada uma de maneira especial na elaboração desse trabalho.

A querida **Milene**, pela disposição em me ajudar sempre, pela amizade e companheirismo.

*Ao **Dr. Luis Gustavo Modelli** e a **Dra. Marina Berbel** bancas da qualificação por terem aceitado prontamente o convite e por todas as sugestões dadas que enriqueceram ainda mais esse trabalho. Em especial a **Marina**, a qual eu admiro muito. Agradeço pela paciência e dedicação, por transmitir seu conhecimento e pela sua sabedoria.*

*Aos **professores Dr. Pasqual Barreti, Dra. Jacqueline Caramori, Dr. Luis Cuadrado e Dr. João Henrique Castro**, por todo conhecimento científico a mim transmitido e por contribuírem grandemente na construção da minha carreira profissional.*

*As **enfermeiras Diná, Edna e Laudilene**, pela disposição e comprometimento na coleta dos exames, pela demonstração de carinho comigo e com os pacientes, a colaboração de vocês foi fundamental!*

RESUMO

Introdução: O prognóstico da lesão renal aguda (LRA) é desfavorável, com mortalidade intra-hospitalar de 40% a 80% e em longo prazo entre 15 e 72%. O impacto negativo da desnutrição sobre a evolução em curto prazo dos pacientes com LRA tem sido recentemente confirmado por diferentes estudos, já a evolução nutricional após a alta hospitalar de pacientes críticos tem sido pouco estudada. O objetivo do estudo foi avaliar a evolução nutricional dos pacientes após episódio de LRA e identificar marcadores nutricionais associados ao óbito tardio destes pacientes. **Materiais e métodos:** Estudo tipo coorte prospectivo realizado com pacientes maiores de 18 anos, com diagnóstico de LRA renal ou pós-renal, acompanhados pelo Grupo da LRA da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP) e submetidos à avaliação nutricional completa que incluiu a antropometria, a ingestão alimentar, a bioimpedância, os exames bioquímicos, a força de preensão manual, a anamnese e a avaliação subjetiva global; realizada em dois momentos durante a internação hospitalar (no momento da avaliação inicial e na alta do nefrologista) e em três momentos após a alta hospitalar (com 1 mês, 3 e 6 meses). **Resultados:** Foram incluídos 95 pacientes, que apresentaram idade de $62,3 \pm 14,7$ anos, prevalência de internação em enfermarias clínicas de 71,6%, índice de severidade da LRA (ATN-ISS) de 28%, sepse como principal etiologia (32,6%), mortalidade intra-hospitalar de 13,6% e tardia de 25,6%. Foram associados à mortalidade no ambiente hospitalar a gravidade da LRA (HR=1,89, IC95%= 1,48-3,46, p=0,04), a ausência de recuperação da função renal (HR=1,46, IC=1,02 – 2,16, p=0,03), a perda de peso grave (HR=1,95, IC95%= 1,19-3,3, p=0,02), a reactância no momento da avaliação do nefrologista (HR=1,51, IC95%=1,04-1,91, p=0,01) e o valor da albumina sérica no momento da última avaliação do nefrologista (HR=1,41, IC95%=1,04-1,61, p=0,01). Foram associados à mortalidade tardia o número de comorbidades (HR=1,79, IC95%= 1,45-2,46, p=0,04), a presença de neoplasia (HR=1,89, IC95%=1,48-3,16, p=0,01), a presença prévia de sepse (HR=1,47, IC95%=1,18-2,38, p=0,03), a ausência de recuperação da função renal (HR=1,46, IC=1,02 – 2,16, p=0,03), a variação de peso entre os momentos da primeira avaliação do nefrologista e após 1 mês de seguimento ambulatorial (HR=1,95, IC95%= 1,29-3,3, p=0,02), a desnutrição na avaliação inicial (HR=1,58, IC95%=1,14-2,94, p=0,01) e a força de preensão manual na alta do nefrologista (HR=1,81, IC95%=1,17-2,31, p=0,04). **Conclusão:** No presente estudo o seguimento nutricional dos pacientes sobreviventes a um episódio de LRA

mostrou que o estado nutricional durante a internação não está associado apenas com mortalidade intra-hospitalar, mas também com a mortalidade tardia. Métodos simples e de fácil aplicação, podem ser utilizados em pacientes com LRA no ambiente intra-hospitalar e no seguimento ambulatorial a fim de diagnosticar nutricionalmente os pacientes que apresentam riscos para pior prognóstico e, consequentemente realizar medidas de intervenção na tentativa de melhorar a sobrevida em curto e longo prazo.

Palavras-chaves: Avaliação nutricional, força de preensão manual, lesão renal aguda, prognóstico tardio, sobrevida.

ABSTRACT

Introduction: The prognosis of Acute Kidney Injury (AKI) is poor, with early mortality rate from 40% to 80% and late mortality between 15 and 72%. The negative impact of malnutrition on the early outcome of AKI patients has recently been confirmed by various studies. However, nutritional evaluation after discharge of critically ill patients has not been studied. The aim of the study was to evaluate the nutritional status of patients after an episode of AKI and identify nutritional markers associated with late death in these patients. **Methods:** Prospective cohort study was performed with patients older than 18 years diagnosed with renal or post-renal AKI and followed up by AKI team, Department of Internal Medicine, Botucatu School of Medicine and underwent complete nutritional assessment that included anthropometry, food intake, bioimpedance, biochemical tests, handgrip, anamnesis and subjective global assessment. It was performed in two moments at hospitalization (at the beginning and end of nephrologist evaluation) and in three moments after hospital discharge (at 1 month, 3 and 6 months). **Results:** We included 95 patients, age of 62.3 ± 14.7 years, prevalence of hospitalization in medical wards of 71.6%, index of severity of AKI (ATN-ISS) of 28%, early and late mortality rates were 13.6 and 25.6%, respectively. Risk factors associated with early mortality were AKI severity (HR=1.89, 95%CI= 1.48-3.46, $p=0.04$), no recovery of renal function (HR=1.46, 95%IC=1.02 – 2.16, $p=0.03$), severe weigh loss (HR=1.95, 95%CI= 1.19-3.3, $p=0.02$), reactance at first moment of nephrologist evaluation (HR=1.51, 95%CI=1.04-1.91, $p=0.01$) and albumin at last nephrologist evaluation (HR=1.41, 95%CI=1.04-1.61, $p=0.01$). weight variation between time of first evaluation by a nephrologists and after 1 month of outpatient follow-up (71.10 ± 19.43 x 71.66 ± 21 , $p = 0.02$) and with late mortality the number of comorbidities (HR=1.79, 95%CI= 1.45-2.46, $p=0.04$), cancer (HR=1.89, 95CI%=1.48-3.16, $p=0.01$), sepsis (HR=1.47,95%CI=1.18-2.38, $p=0.03$), no recovery of renal function (HR=1.46, 95%CI=1.02 – 2.16, $p=0.03$), malnutrition at first evaluation (HR=1.58, 95%CI=1.14-2.94, $p=001$) $p = 0.01$), the hand grip value at the moment of last evaluation by nephrologist (HR=1.81, 95%CI=1.17-2.31, $p=0.04$) and ranged weigh between the moment at first evaluation by nephrologist and one month after hospital discharge (HR=1.95, 95CI%= 1.29-3.3, $p=0.02$). **Conclusion:** In this study, the nutritional follow-up of survivors patients after an episode of AKI showed that nutritional status during hospitalization is not only associated with in-hospital mortality, but also with late mortality. Simple and ease methods can be applied in AKI patients during and after hospitalization to

diagnose nutritionally patients who are at higher risk for poor prognosis and, consequently, intervention measures can be performed to improve survival in short and long term.

Key-words: Nutritional Assessment, handgrip strength, acute kidney injury, long-outcome, survival.

SUMÁRIO

• Parte I: Dissertação

1. Introdução	13
2. Objetivos	18
3. Metodologia	19
4. Resultados	29
5. Discussão	48
6. Conclusão	55
7. Referências	56
8. Anexos	67

• Parte II: Artigo científico

Abstract.....	72
Background.....	73
Patients and Methods.....	74
Results.....	76
Discussion.....	78
References.....	82

1. INTRODUÇÃO

A lesão renal aguda (LRA) é uma desordem complexa definida como a queda abrupta da filtração glomerular, com acúmulo de resíduos metabólicos, desequilíbrio eletrolítico, perturbações do estado ácido-básico e sobrecarga de fluidos¹⁻². É uma síndrome freqüente, podendo desenvolver-se em cerca de 5 a 7% das internações em hospitais gerais e em até 30% dos pacientes admitidos em unidade de terapia intensiva (UTI)³. O prognóstico da LRA é desfavorável, com mortalidade entre 40% e 80%⁴⁻⁵, apesar dos avanços tecnológicos no manejo de pacientes críticos e das técnicas de diálise⁴. Inúmeros trabalhos mostram que a elevada mortalidade na LRA não está relacionada apenas à uremia, mas sim a diversos fatores que contribuem para a manutenção deste quadro, como a maior gravidade e o maior número de comorbidades que os pacientes atuais apresentam e as complicações decorrentes das alterações dos sistemas imunológico e metabólico destes pacientes⁶.

Entre as alterações metabólicas, destaca-se a presença freqüente de hipercatabolismo, o qual promove desenvolvimento drástico de risco nutricional e conseqüente desnutrição, agravando ainda mais as condições clínicas dos pacientes com LRA⁷.

A depleção de tecido muscular e adiposo que caracteriza a desnutrição é consequência da baixa ou inadequada ingestão de nutrientes. Entretanto, muitas condições inerentes à doença renal também podem contribuir de modo importante a essa depleção, mesmo em vigência de uma ingestão adequada. Diante disso, considerando as diversas influências relacionadas à doença renal no prejuízo nutricional, a utilização do termo “*protein-energy wasting*” (PEW) foi considerada mais apropriada para a caracterização dessa situação, traduzida e utilizada na rotina clínica como depleção energético-proteica. Esse termo representa as consequências metabólicas negativas da perda da função renal no estado nutricional⁸.

Dessa forma, o PEW é consequência das situações de desnutrição (baixa ingestão de nutrientes), ação das toxinas urêmicas, inflamação e hipercatabolismo. Dentre as causas para esses fatores encontram-se diversos relacionados à doença renal, tais como o tratamento dialítico (membrana dialítica), a perda de nutrientes por esse procedimento, os distúrbios endócrinos, a presença de comorbidades (diabetes, doença cardiovascular, infecção, idade avançada), a anorexia, a acidose, o aumento da produção de citocinas inflamatórias, o estresse oxidativo, a hipervolemia, a redução da ingestão de nutrientes e as prescrições de dietas restritivas⁸.

Como consequência de todos os fatores desencadeantes dessa síndrome, podem-se encontrar níveis reduzidos de albumina e lipídeos, redução de peso, índice de massa corpórea (IMC) e gordura corporal, levando à maior incidência de complicações, maior tempo de internação e maior mortalidade⁸.

Sendo assim, a avaliação nutricional se torna ferramenta indispensável para monitoração e acompanhamento clínico desses indivíduos a fim de identificar possíveis distúrbios nutricionais, possibilitando intervenção adequada que auxilie na recuperação e/ou manutenção do estado de saúde do paciente. Entretanto, é importante ressaltar que nos pacientes com LRA, assim como nas demais doenças agudas, nenhuma ferramenta nutricional é aceitável como único método de avaliação sensível e específico para detecção de desnutrição⁹, pois todos eles sofrem algum tipo de limitação e influência de fatores não nutricionais como inflamação e alteração no estado de hidratação⁷. Devido a essas limitações, a avaliação nutricional deve compreender diversos métodos objetivos como a antropometria, a ingestão alimentar, a avaliação da composição corporal realizada através da bioimpedância (BIA), os exames bioquímicos e a força de preensão manual¹⁰ e subjetivos como a anamnese e a avaliação subjetiva global (ASG)¹¹, sendo necessária a interpretação conjunta desses resultados para obtenção de um diagnóstico nutricional mais fidedigno.

A antropometria é um dos métodos de avaliação nutricional mais utilizado por ser de fácil aplicação e baixo custo. As medidas antropométricas mais utilizadas para avaliação da desnutrição incluem: índice de massa corporal (IMC), espessura de dobras cutâneas, circunferência do braço (CB), circunferência muscular do braço (CMB), peso corporal e estatura¹². Porém o uso de algumas dessas medidas em pacientes críticos é limitado, pois parece refletir o rearranjo da água corporal total de modo mais acentuado do que modificações na composição corporal¹³.

Fiaccadori e cols¹⁴, ao avaliarem 309 pacientes com LRA, mostraram que aqueles com desnutrição grave prévia, conforme diagnóstico pela ASG, também apresentaram marcadores antropométricos como prega cutânea tricipital (PCT) e CMB abaixo da normalidade para a população estudada, cursando com maior taxa de mortalidade.

Estudo prospectivo que analisou dados de 5.232 pacientes com LRA dialítica mostrou que pacientes com IMC entre 30 e 35 kg/m² apresentaram redução de 20% na probabilidade de sobrevida. Neste estudo, indivíduos com IMC superior tiveram sobrevida maior quando comparados com aqueles com IMC inferior a 25 kg/m²¹⁵.

A avaliação laboratorial nos pacientes com LRA é de extrema importância sendo também ferramenta utilizada em diversas patologias para monitoração da resposta metabólica ao suporte nutricional. Fatores como redução da ingestão alimentar, prejuízo da função hepática e estado inflamatório podem resultar em alterações dos níveis de alguns marcadores bioquímicos, principalmente na redução das proteínas viscerais (albumina, transferrina e pré-albumina)¹⁶.

Parâmetros nutricionais como albumina, pré-albumina e colesterol têm sido utilizados como preditores de mortalidade em pacientes críticos e com LRA¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹, porém com baixa especificidade para serem usados individualmente na avaliação do estado nutricional⁹.

A BIA é um método de avaliação corporal não invasivo, de fácil aplicação e baixo custo. Sua análise se baseia na medida de resistência do corpo à passagem de uma corrente elétrica de baixa amplitude (800 mA) e alta frequência (50 kHz), fornecendo valores como a impedância, resistência, reactância e ângulo de fase. Para estimar a água corporal total, massa magra, massa celular corporal e gordura corporal, a BIA assume os conceitos de que a hidratação dos tecidos corporais é constante em todos os indivíduos e que o corpo humano se apresenta como um cilindro que conduz a corrente elétrica de forma homogênea. Berbel e cols²⁰, ao avaliarem 133 pacientes com LRA e quadro clínico sugestivos de necrose tubular aguda, encontraram menores valores de resistência associados a maior risco de mortalidade.

A força de preensão manual medida pelo dinamômetro (DM) é um método simples, não invasivo, que pode ser realizado no leito, o que a torna uma ferramenta útil e complementar na avaliação nutricional de pacientes hospitalizados²¹. Ela reflete a força máxima derivada da combinação da contração intrínseca e extrínseca dos músculos que conduzem à flexão das juntas da mão²², sendo uma das poucas técnicas validadas para medir a força muscular. A diminuição da força de preensão manual é um marcador clínico de baixa mobilidade e preditor de desfechos clínicos^{23,24}. Estudo prospectivo realizado por Kivil e cols²⁵, ao avaliar 80 pacientes idosos hospitalizados concluiu que maiores valores de força de preensão manual (> 18,4 kg para os homens e 12,6 kg para as mulheres) foram associados com menor tempo de internação hospitalar.

Utilizada como preditor independente de sobrevida em diversas doenças, a ASG é um método simples, com base na perda de peso corporal, alteração da ingestão alimentar, sintomas gastrointestinais, capacidade funcional e exame físico para perda de gordura e massa corporal^{26,27}. Estudo realizado por Coppini e cols²⁸ comparou ASG proposta por Detsky²⁷, com avaliação nutricional objetiva (peso, altura, PCT e CB) e com os exames bioquímicos

(albumina, hemoglobina, hematócrito e linfócitos) e mostrou que a ASG é um método capaz de detectar desnutrição calórico-protéica em pacientes hospitalizados e possui associação com prognóstico e mortalidade. Fiaccadori e cols¹⁴, ao aplicarem essa avaliação, identificaram que os pacientes gravemente desnutridos apresentaram parâmetros antropométricos, bioquímicos e índices nutricionais imunológicos significativamente reduzidos quando comparados àqueles bem nutridos.

Berbel e cols²⁰, ao avaliarem 113 pacientes com LRA e quadro clínico sugestivo de necrose tubular aguda seguidos por pelo menos sete dias durante internação hospitalar, mostraram que parâmetros nutricionais como baixa ingestão de calorias, níveis mais elevados de edema, menor resistência medida pela BIA e balanço nitrogenado negativo foram significativamente associados com maior risco de morte.

Dessa forma, o impacto negativo da desnutrição sobre a evolução em curto prazo dos pacientes com LRA tem sido recentemente confirmado por diferentes estudos.⁷⁻⁸⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁷⁻²⁰

Já a evolução nutricional após a alta hospitalar de pacientes críticos tem sido pouco estudada. Vecchiarino e cols²⁹ acompanharam 213 pacientes hospitalizados com pneumonia no momento da internação e 30 dias após alta hospitalar e mostraram que desnutrição, incapacidade de caminhar 50 metros sem ajuda e força de preensão manual <10 kg, foram associados com maior tempo de internação, readmissão hospitalar e morte.

Estudo realizado por Kvåle e cols³⁰, ao acompanhar 346 pacientes críticos sete meses após a alta de UTI, mostrou que 32% dos pacientes relataram ter perdido até 5 kg do peso corporal, 28% relataram uma perda entre 5 e 10kg e 19% perderam entre 10 e 15kg durante a internação. O peso da consulta de seguimento foi superior em 15% dos pacientes, inalterado em 35% e inferior em 50% dos pacientes quando comparado com o peso antes da internação, o que evidencia uma piora persistente do estado nutricional mesmo após vários meses da alta hospitalar, fato que pode contribuir para o prognóstico desfavorável dos pacientes.

Recentemente, vários estudos abordaram o prognóstico em longo prazo dos pacientes sobreviventes a um episódio de LRA³¹⁻³². Lião e cols³³ encontraram sobrevida de 50% após 10 anos nos pacientes que desenvolveram LRA, enquanto em outros estudos, a sobrevida em 10 anos variou de 15 a 72%^{34,35}. Foram identificados como preditores de mortalidade tardia a idade avançada (> 60 anos), admissões cirúrgicas, presença de comorbidades e recuperação parcial da função renal no momento da alta hospitalar³². Diante disso, muitos autores acreditam que a LRA não deve ser vista como um evento que é resolvido após alguns dias e que os pacientes devem ser acompanhados por longos períodos.

Até o presente momento, não existem estudos na literatura que realizaram o seguimento em longo prazo do estado nutricional de pacientes após episódio de LRA, avaliando seu impacto na sobrevida tardia destes pacientes. Se realizados, tais estudos podem possibilitar intervenções precoces com o objetivo de melhorar o estado nutricional e conseqüentemente a sobrevida dos pacientes após LRA.

2. OBJETIVOS

Este trabalho teve como objetivos avaliar a evolução nutricional dos pacientes após episódio de LRA e identificar marcadores nutricionais associados ao óbito tardio destes pacientes.

3. METODOLOGIA

3.1 Pacientes

Estudo tipo coorte prospectivo realizado com pacientes maiores de 18 anos, com diagnóstico de LRA renal ou pós-renal e acompanhados pelo Grupo da LRA da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP) e submetidos à avaliação nutricional, no período de setembro de 2012 a março de 2014.

Foram excluídos pacientes:

- com LRA pré renal
- com Doença Renal Crônica (DRC) estádios 4 e 5 (clearance de creatinina < 30 ml/min)
- transplantados renais
- gestantes
- sem condições de serem submetidos à avaliação nutricional proposta pelo estudo.

3.2 Métodos

A partir das informações obtidas junto ao registro de atendimento durante a internação e acompanhamento ambulatorial dos pacientes atendidos por este Serviço, foi elaborado um protocolo (anexo 1), que constou de avaliação clínica e nutricional, e foi aplicado em dois momentos durante a internação (no dia do chamado do nefrologista e no momento da alta pelo nefrologista) e em três momentos durante o acompanhamento ambulatorial: um mês, três meses e seis meses após a alta hospitalar, quando o protocolo foi finalizado.

3.2.1 Avaliação clínica

Foram coletados os seguintes dados de identificação dos pacientes:

- sexo,
 - idade,
 - unidade de internação,
 - doença de base/diagnóstico principal,
 - etiologia da LRA: renal ou pós renal (Isquêmica, sepse, nefrotóxica, mista, obstrutivas e outras.
 - presença de diurese
 - presença de DRC prévia e principais comorbidades.
 - escore prognóstico específico para LRA por NTA (ATN-ISS);
 - avaliação de função renal: realizada pela dosagem da creatinina sérica e pelo cálculo da depuração plasmática estimada da creatinina sérica na admissão hospitalar, na alta da nefrologia e na alta hospitalar;
 - diálise: indicações, método e tempo de terapia (em dias)
 - desfecho:
 - recuperação completa da função renal
 - recuperação parcial da função renal
 - não recuperação da função renal
 - óbito
-

3.2.2 Avaliação do estado nutricional

A avaliação nutricional foi composta pela antropometria, BIA, exames bioquímicos, dinamometria, anamnese e ASG.

3.2.2.1 - Antropometria:

O peso atual (kg) nos 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^{36,37}. Para os pacientes acamados foi utilizada a balança para leito da marca *SECA*.

O peso “seco” (kg) foi estimado utilizando-se as tabelas de Martins³⁸ e de James³⁹, que objetivam avaliar o peso “seco” de acordo com a intensidade de edema e ascite, respectivamente. O peso “seco” estimado também foi utilizado no cálculo do IMC para adultos e idosos^{40,41}.

Foram calculados também o peso ideal, através da aferição do perímetro de pulso (cm) conforme proposto por Metropolitan⁴² e a porcentagem de adequação ao peso ideal⁴³.

A estatura (cm) do paciente foi verificada através de estadiômetro para pacientes que deambulam ou com auxílio da fórmula de Chumlea⁴⁴ que verifica a altura do joelho medida com o paciente deitado curvando o joelho a um ângulo de 90° graus, aferido do calcanhar à superfície anterior da coxa, próximo à patela, utilizando uma fita métrica.^{45,46}

A circunferência do braço (CB) foi realizada com o auxílio de fita métrica e a prega cutânea tricipital (PCT) foi aferida no local marcado, utilizando o adipômetro (*LANGE CALIPER Cambridge Scientific, U.S.A*), com pressão constante de 10g/mm³ e verificada três vezes considerando o valor médio, conforme metodologia preconizado por Lohman⁴⁷.

Através da CB e PCT, foi calculada a circunferência muscular do braço (CMB) e, posteriormente, todas foram classificadas conforme porcentagem de adequação à normalidade proposta por Blackburn e Thornton⁴⁸.

A força de preensão manual foi medida na mão não dominante, no caso dos indivíduos com fistula a medida foi realizada apenas no braço sem fistula, utilizando o DM da marca *Jamar manual hidráulico*⁴⁹. Antes da coleta de dados foi realizado um aquecimento para o indivíduo se familiarizar com o instrumento⁵⁰. O teste foi realizado com o paciente sentado com o ombro aduzido, rotação neutra e flexionado a 90°, antebraço em posição neutra e

punho ente 0° e 30° de extensão⁵¹. Os pacientes foram instruídos a pressionar o DM com a força máxima em resposta a uma voz comando⁵². Foram realizadas três medidas, com intervalos de 1min entre os testes, e o maior valor foi utilizado para representar a força de preensão manual⁵³⁻⁵⁴.

3.2.2.2 – Análise da composição corporal através da BIA:

A avaliação da composição corporal foi realizada com análise de bioimpedância elétrica (BIA), obtida por meio do aparelho *Biodynamics* modelo 450 da TBW.

A avaliação foi aferida com os eletrodos colocados unilateralmente em locais específicos do punho e tornozelo, sendo que, em cada membro, foi posicionado um eletrodo distal e outro proximal de acordo com a padronização proposta por Heyward & Stolarczyk (2000)⁵⁵.

Uma corrente elétrica de baixa intensidade (500-800μA) 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 pletismógrafo⁵⁶ fornecendo os seguintes dados: ângulo de fase (°), reatância (ohms) e água extracelular (%).

3.2.2.3 – Avaliação Subjetiva Global⁵⁷ (anexo 02)

Método baseado na história clínica (perda de peso corporal, alterações da ingestão alimentar, presença de sintomas gastrintestinais, capacidade funcional e grau de stress da doença de base) e no exame físico (perda de gordura, perda muscular e sinais de edema e/ou ascite).

Em conjunto, todos os itens da ASG foram classificados em A, B ou C, conforme a gravidade do caso. O diagnóstico do estado nutricional será obtido pela combinação dos parâmetros clínicos e físicos, classificando os indivíduos em bem nutrido (A), desnutrido moderado (B) ou desnutrido grave (C).

No caso dos pacientes não contactuantes as informações necessárias foram obtidas com familiares, durante a avaliação inicial e durante a alta do nefrologista.

3.2.2.4 - Exames Laboratoriais:

Foram realizados:

- exames séricos: uréia (mg/dl), creatinina (mg/dl), hemoglobina (g/dl), (%), proteína C-reativa (mg/dl), colesterol total (mg/dl) e albumina (g/dl).

Todos os exames foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, seguindo as metodologias e valores de normalidade adotados por este laboratório.

3.3 Definições:

- **ATN-ISS (Acute Tubular Necrosis – Individual Severity Score):** escore de gravidade específico para pacientes com LRA por NTA, calculado no momento da avaliação do paciente pelo Nefrologista⁵⁸.
- **Ausência de recuperação de função renal:** necessidade de terapia renal substitutiva por mais de 90 dias.
- **Depuração estimada da creatinina plasmática:** obtida através da utilização da fórmula de MDRD⁵⁹.
- **Doença Renal Crônica (DRC):** depuração plasmática estimada da creatinina < 60ml/min.³¹
- **Função renal basal:** função renal mais recente antes da internação, avaliada pela creatinina sérica e, se possível, pela depuração plasmática estimada da creatinina sérica. Será considerada desconhecida caso estes valores não sejam obtidos ou se os valores antecederem 12 meses da data de internação⁶⁰.

-
- **Indicações de diálise:** uremia (pacientes com sintomas urêmicos, isto é, pericardite, encefalopatia, sangramento ativo, independente dos níveis de uréia sérica);
 - azotemia (nível sérico de uréia igual ou superior a 200 mg/dL);
 - hipercalemia refratária a medidas clínicas de tratamento (potássio sérico persistentemente acima de 6 mEq/L);
 - acidose metabólica refratária a medidas clínicas de tratamento (bicarbonato sérico abaixo de 10 mEq/L com acidemia persistente);
 - hipervolemia clínica resistente à terapêutica diurética agressiva (administração de furosemida em doses ≥ 2 mg/Kg/dia).
-
- **LRA:** definida de acordo com os valores de creatinina sérica, conforme proposto pelo *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney (KDIGO)*⁶¹ - aumento de 0,3 mg/dL em até 48h, ou aumento da creatinina sérica $\geq 1,5$ vezes o valor basal, ou volume urinário $<0,5$ ml/kg/h por mais de 6 horas.
 - **LRA renal por NTA:** LRA decorrente de Necrose Tubular Aguda (NTA), isquêmica, nefrotóxica ou mista⁶².
-
- **Métodos de diálise:**
 - **Hemodiálise Diária Intermitente (HDI):** sessões diárias de hemodiálise convencional com duração igual ou superior a três horas.
 - **Hemodiálise estendida (HDE):** sessões diárias de hemodiálise com duração de igual ou superior a seis horas.
 - **Diálise peritoneal contínua (DPC):** sessões contínuas de DP (sem intervalos), tendo cada sessão duração de 1 dia (24 horas).
-

-
- **Necrose Tubular Aguda (NTA):** termo histopatológico usado para definir a lesão estrutural caracterizada como necrose dos túbulos renais resultante de injúria isquêmica e/ou nefrotóxica⁶³.
 - **NTA isquêmica:** manifestação de hipoperfusão renal severa ou prolongada que não se resolve imediatamente (até 48 horas) após correção da causa da injúria^{52, 63, 64}.
 - **NTA mista:** manifestação da combinação de insultos isquêmico e nefrotóxico aos túbulos renais.
 - **NTA nefrotóxica:** manifestação de insulto nefrotóxico por agentes endógenos (mioglobínúria, hemoglobínúria, hiperuricosúria) ou exógenos (antibióticos, solventes orgânicos, agentes quimioterápicos, entre outros) que causam injúria ao induzirem vasoconstrição renal, toxicidade tubular direta e/ou obstrução intra-tubular⁶³.
 - **NTA séptica:** manifestação da síndrome de falência de múltiplos órgãos por insulto infeccioso acarretando consequentemente hipoperfusão regional ou global e dano tecidual renal de isquemia-reperfusão⁶⁵.
 - **Recuperação da função renal na alta hospitalar:** avaliada pela relação da FG da alta com a FG de referência (FG alta/FG referência) e classificada como completa se $>0,9$; parcial se $<0,9$ e $>0,5$ e ausente se $<0,5$ ⁶⁶.
 - **Progressão da doença renal:** queda da TFG maior ou igual a 4 ml/min/ano após a alta hospitalar a partir do primeiro ano de seguimento⁶⁶.
-

3.4.Cálculos e fórmulas

3.4.1 Estimativa do peso segundo fórmula de Chumlea et al⁴⁴.

Homens: $(0,98 \times CP) + (1,16 \times \text{altura do joelho}) + (1,73 \times CB) + (0,37 \times DCSE) - 81,69$

Mulheres: $(1,27 \times CP) + (0,87 \times \text{altura do joelho}) + (0,98 \times CB) + (0,4 \times DCSE) - 62,35$

CP: Circunferência da panturrilha (cm), CB: Circunferência do braço (cm),

DCSE: Dobra cutânea subescapular (mm)

3.4.1 - Estimativa de estatura segundo fórmula de Chumlea et al.⁴⁴

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

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

3.4.2 - Estimativa de peso seco de acordo com a intensidade de edema (Martins, 2000)³⁸

Edema	Localização	Quilos
+	Tornozelo	1kg
++	Joelho	3-4kg
+++	Base da coxa	5-6kg
++++	Anasarca	10-12kg

3.4.3 - Estimativa de peso de acordo com a intensidade da ascite (James, 1989)³⁹

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

3.4.4 - Índice de Massa Corpórea (IMC)³⁸

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2(\text{m})$$

Classificação do IMC para adultos⁴⁰:

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 16	Magreza grau III
16 - 16,9	Magreza grau II
17 - 18,4	Magreza grau I
18,5 - 24,9	Eutrofia
25 - 29,9	Pré-obeso
30 - 34,9	Obesidade grau I
35 - 39,9	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III

Classificação do IMC para idosos (> 60 anos)⁴¹:

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 22	Magreza
22 - 27	Eutrofia
> 27	Excesso de peso

3.4.5 – Mudança de peso⁴³

$$\text{Perda de peso (\%)} = \frac{(\text{peso usual} - \text{peso atual}) \times 100}{\text{peso usual}}$$

3.4.6 - Adequação do Peso⁴³

$$\text{Adequação do peso (\%)} = \frac{\text{peso atual} \times 100}{\text{peso ideal}}$$

3.4.7- Perda de peso moderada: Perda de até 10% do peso em 6 meses⁶⁷.

3.4.8- Perda de peso grave: Perda de peso >10% em 6 meses⁶⁷.

3.4.9 - Cálculo para Circunferência Muscular do Braço (CMB)⁴³

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

3.4.10 - Classificação do estado nutricional segundo porcentagem de adequação da CMB e proposta por Blackburn e Thornton⁴⁴

Desnutrição Grave	Desnutrição Moderada	Desnutrição Leve	Eutrofia
<70%	70-80%	80-90%	90-110%

3.5. Análise Estatística:

A partir do protocolo de estudo, os dados foram digitados em planilha eletrônica e verificados possíveis erros de digitação e sua análise foi feita com auxílio do programa estatístico STATA 8.0 (Statacorp, 2004). Os dados foram apresentados como média e desvio-padrão ou mediana com intervalo interquartilico e a significância será de 5% ($p < 0.05$)

Inicialmente foi feita análise descritiva de todos os pacientes acompanhados no período, sendo calculadas medidas de tendência central e dispersão para as variáveis contínuas e de frequência para as variáveis categóricas.

Para análise dos dados da avaliação nutricional evolutiva foi realizado estudo longitudinal dos pacientes através da técnica da análise de variância (paramétrica ou não-paramétrica) e do modelo de medidas repetidas ajustado por *Tukey*. A utilização da técnica paramétrica ocorreu quando a variável em estudo apresentou as características de aderência à distribuição normal de probabilidades. Na ausência desta característica a opção foi pelo procedimento não paramétrico.

Foi então estabelecido como variável dependente a ocorrência de óbito, sendo utilizado o *Teste do Qui-Quadrado* para a significância estatística entre esta variável e as variáveis categóricas e o *Teste t* ou *Mann-Whitney* para esta variável e as variáveis contínuas.

Para determinar os fatores independentemente associados à mortalidade foi realizada regressão logística múltipla tanto pelo método “*backward stepwise*” como pelo método de *Collett*, identificando a colinearidade das variáveis. A “*backward selection*” das variáveis foi utilizada seriadamente para remover as variáveis não significantes. As variáveis que quando retiradas provocavam alteração no parâmetro maior do que 10% foram reintroduzidas no modelo para controlar possíveis fatores de confusão. Foi incluído no modelo inicial as variáveis clinicamente relevantes ou aquelas que obtiveram $p < 0,1$ na análise univariada.

4. RESULTADOS

No período de setembro de 2012 a março de 2014 foram avaliados 95 pacientes com diagnóstico de LRA, dos quais 82 receberam alta hospitalar (86,3%) e 13 foram a óbito após alta hospitalar (25,6%). Quatro pacientes perderam seguimento (4,9%) e 61 (74,4%) foram acompanhados ambulatorialmente por no mínimo 06 meses, conforme mostra a figura 1.

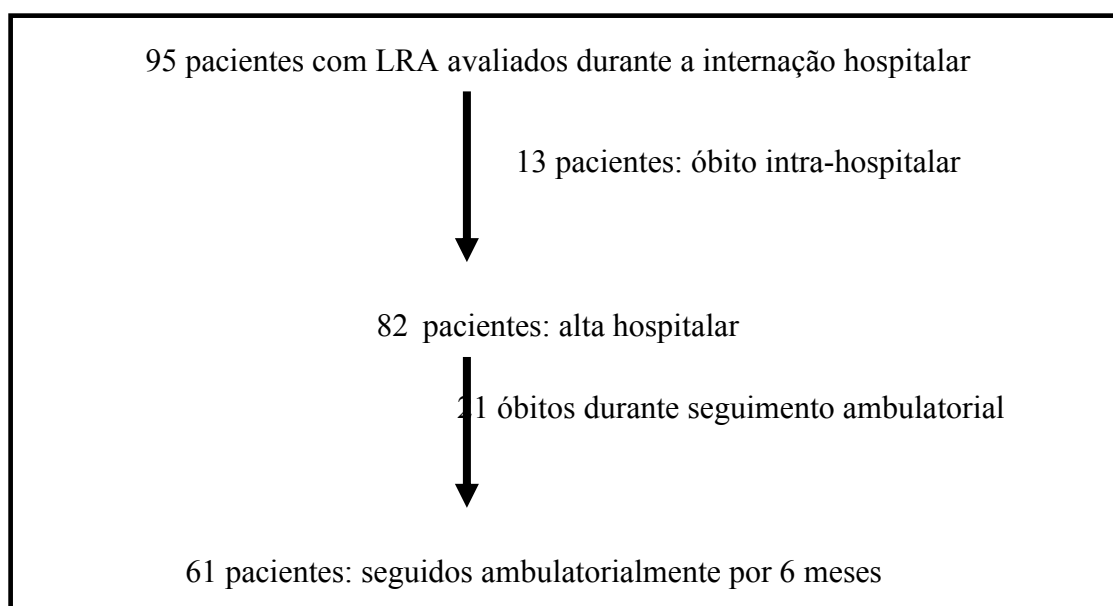


Figura 1. Pacientes selecionados para estudo e incluídos na análise dos dados

4.1 - Análise descritiva da população geral intra-hospitalar

As características clínicas, laboratoriais e nutricionais da população estudada durante a internação hospitalar estão nas tabelas 1, 2 e 3.

A idade média da população estudada foi de 62,3 anos $\pm$ 14,7, com predomínio do sexo masculino (62,6%). Quanto à etiologia da LRA, foram mais frequentes a NTA séptica (32,6%) e a isquêmica (29,2%). A maioria dos pacientes era hipertensa (60,4%), 35,8% eram portadores de DRC pré-existente e 9,8% tinham neoplasia. Grande parte dos pacientes estava internada em enfermarias clínicas (71,6%), sendo a LRA AKIN 3 a mais frequente (62,1%) e o ATN-ISS foi de $0,28 \pm 0,10$.

Do total de pacientes avaliados, 27,4% necessitaram de TRS durante internação hospitalar, sendo a hemodiálise utilizada em 84,6 % dos casos e diálise peritoneal em 15,4%.

A mortalidade intra-hospitalar foi de 13,7%. A recuperação completa da função renal no momento da alta hospitalar foi de 23,2%, enquanto 67% dos pacientes recuperaram parcialmente e apenas em 9,8% dos pacientes a recuperação foi ausente.

O peso médio dos pacientes na primeira avaliação do nefrologista foi de $74\text{kg} \pm 19,8$. Durante a internação, a maioria dos pacientes (81,6%) apresentou perda de peso, 50% tiveram perda de peso moderada, enquanto 31,6% tiveram perda de peso grave.

Tabela 1- Características clínicas dos pacientes com lesão renal aguda

Características:	Pacientes (N=95)
Sexo masculino N (%)	63(66,3)
Idade (anos)	62,3 ± 14,7
Comorbidades N(%):	
Ausência	20(21,0)
Uma comorbidade	29(30,5)
Duas comorbidade	20(21,0)
Três comorbidade	21(22,1)
Quatro comorbidade	5(5,3)
Tipo de Comorbidades N(%):	
HAS	57(60,4)
DM	41(43,6)
Hepatopatia	5(5,3)
Neoplasia	9(9,5)
Dias Internação N(%):	25,3 ± 17,3
Acompanhamento Nefrológico N(%):	11,8 ± 4,7
Enfermaria N(%):	
UTI	20 (21,0)
Clinica	68 (71,6)
Cirúrgica	7(7,4)
DRC Prévia N(%):	34(35,8)
AKIN N(%):	
I	15(15,8)
II	21(22,1)
III	59(62,1)
Etiologia da lesão renal aguda N(%)	
Isquêmica	26(29,2)
Sepse	29(32,6)
Nefrotoxica	16(17,9)
Mista	14(15,7)
Obstrutiva	4(4,5)
Outras	6(6,3)
Presença de Seps N(%):	36(38,7)
Diálise N(%):	26(27,4)
DP	4(15,4)
HD	22(84,6)
ATN-ISS N(%):	0,28±0,20
Óbito Intra-hospitalar N(%):	13(13,7)
Recuperação renal na alta do nefrologista N(%):	82(86,3)
Ausente	8(9,8)
Parcial	55(67,1)
Total	19(23,2)

Valores apresentados em média e desvio padrão.

HAS- Hipertensão arterial sistêmica, DM- diabetes mellitus, ATN-ISS- Escore de Severidade Individual na Necrose Tubular Aguda, HD- Hemodiálise, DP- Diálise Peritoneal, DRC – Doença Renal Crônica

Durante o seguimento nutricional intra-hospitalar, o único parâmetro que apresentou diferença significativa foi a força de preensão manual. O IMC mediano dos pacientes no momento da avaliação e alta do nefrologista foi semelhante e de $26,4 \pm 6,7$ e $24,8 \pm 5,7$ kg/m², respectivamente. O estado nutricional de acordo com a adequação do peso no momento da avaliação inicial e final do nefrologista mostrou predomínio de pacientes obesos, enquanto 16% encontravam-se desnutridos. Já segundo a ASG, 50% dos pacientes estavam desnutridos moderados. A força de preensão manual medida pelo *hand grip* foi de $13 \pm 10,5$ kg na primeira avaliação e $16,1 \pm 11,4$ kg no momento da alta do nefrologista ($p=0,04$). O ângulo de fase e a reatância no início e final do seguimento foram de $4,96 \pm 1,37$ e $4,98 \pm 1,25$; e $39,23 \pm 15,84$ e $43,07 \pm 15,02$, respectivamente.

Tabela 2- Parâmetros nutricionais dos pacientes com LRA no momento da avaliação do nefrologista e no momento da alta do nefrologista

Características:	Pacientes N=95	Pacientes N=82	p
	Avaliação do nefrologista	Alta do nefrologista	
Peso (kg)	$73,98 \pm 19,76$	$71,10 \pm 19,43$	0,09
IMC (kg/m²)	$26,4 \pm 6,7$	$24,8 \pm 5,7$	0,67
Estado nutricional de acordo com adequação do peso na avaliação do nefrologista N (%)			
Desnutrição grave	1(1,05)	1(1,22)	0,51
Desnutrição moderada	7(7,37)	7(8,54)	0,58
Desnutrição leve	8(8,42)	7(8,54)	0,59
Eutrofia	22(23,16)	22(26,83)	0,21
Sobrepeso	21(22,11)	14(17,07)	0,19
Obesidade	36(37,89)	31(37,80)	0,69
ASG			
Bem nutrido	30(31,58)	28(34,14)	0,43
Desnutrido moderado ou suspeita	47(49,47)	42(51,22)	0,49
Desnutrido grave	18(18,95)	12(14,63)	0,11
Força de preensão manual (kg)	$13 \pm 10,48$	$16,1 \pm 11,4$	0,04
AF (°)	$4,96 \pm 1,37$	$4,98 \pm 1,25$	0,73
Reatância (ohms)	$39,23 \pm 15,84$	$43,07 \pm 15,02$	0,10

Valores apresentados em média e desvio padrão. IMC – Índice de Massa Corporal, ASG– Avaliação Subjetiva Global, AF – Ângulo de Fase.

A média da creatinina sérica da população estudada apresentou queda durante o seguimento nefrológico. No momento da primeira avaliação do nefrologista foi de 4,0 mg/dL $\pm$ 1,9, e na alta do nefrologista foi de 3,3 mg/dL $\pm$ 1,01 ($p=0,04$). Não houve diferença entre os momentos de avaliação quanto aos valores de albumina, colesterol total e hemoglobina. No início do acompanhamento nefrológico, a média da albumina foi de 2,98g/dL $\pm$ 0,8 e na alta do nefrologista foi de 3,0g/dL $\pm$ 0,7. A média da hemoglobina na primeira avaliação do nefrologista foi de 10,6g/dL $\pm$ 1,9 e no momento da alta do nefrologista foi 10,5 $\pm$ 1,8 mg/dL, enquanto os valores da média do colesterol total na avaliação inicial e na alta do nefrologista foram de 140,5 $\pm$ 46,2 e 145,2 $\pm$ 47,6 respectivamente. Já os valores médios de proteína C reativa na avaliação inicial e na alta do nefrologista foram diferentes estatisticamente, reduzindo de 16,1mg/dL $\pm$ 6,0 para 9,2 $\pm$ 5,2mg/dL.

Tabela 3- Parâmetros laboratoriais dos pacientes com LRA no momento da avaliação do nefrologista e no momento da alta do nefrologista

Características:	Pacientes (N=95)	Pacientes (N=82)	p
	Avaliação do nefrologista	Alta do nefrologista	
Creatinina (mg/dL)	4,00 $\pm$ 1,95	3,3 $\pm$ 1,01	0,04
Albumina (g/dL)	2,98 $\pm$ 0,80	3,01 $\pm$ 0,7	0,19
PCR (mg/L)	16,15 $\pm$ 6,03	9,2 $\pm$ 5,2	0,03
Hemoglobina (g/dL)	10,6 $\pm$ 1,96	10,5 $\pm$ 1,8	0,49
Colesterol total (mg/dL)	140,5 $\pm$ 46,17	145,2 $\pm$ 47,6	0,47

Valores apresentados em média e desvio padrão.
PCR – Proteína C Reativa, LRA – Lesão Renal Aguda.

4.2- Análise comparativa dos subgrupos sobreviventes e não sobreviventes intra-hospitalar

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos sobreviventes e não sobreviventes no ambiente intra-hospitalar quanto à idade ($p=0,38$), sexo ($p=0,13$), tipo de comorbidade ($p=0,25$), tempo de internação hospitalar ($p=0,28$), enfermagem de procedência ($p=0,98$), etiologia da LRA ($p=0,28$), necessidade de diálise ($p=0,33$), presença de sepse ($p=0,98$) e doença renal crônica prévia ($p=0,40$). Os grupos foram diferentes quanto à

ausência de comorbidades, que foi mais frequente nos pacientes sobreviventes (7,7% x 23,2%, $p=0,048$); quanto ao tempo de acompanhamento nefrológico, sendo menor nos pacientes não sobreviventes (12,3 x 8,4, $p=0,04$), quanto à classificação da LRA, sendo AKIN 3 mais frequente nos pacientes não sobreviventes (84,62% x 58,54%, $p=0,04$), quanto ao ATN-ISS, o qual foi maior no grupo não sobrevivente ($0,37 \times 0,27$, $p=0,03$) e quanto à ausência de recuperação da função renal, que foi mais prevalente nos pacientes não sobreviventes (53,8% x 9,8%, $p=0,048$). A tabela 4 mostra as características clínicas comparativas dos grupos sobreviventes e não sobreviventes durante a internação hospitalar.

A tabela 5 mostra a comparação dos parâmetros nutricionais entre grupos sobreviventes e não sobreviventes durante a internação hospitalar.

Os grupos foram semelhantes quanto à ASG ($p=0,68$). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos sobreviventes e não sobreviventes quanto à evolução do peso, sendo que a perda mais grave foi mais frequente no grupo não sobrevivente ($p=0,037$). Os grupos também diferiram quanto ao estado nutricional de acordo com a adequação do peso ($p=0,04$), sendo maior a prevalência de pacientes eutróficos no grupo dos pacientes sobreviventes (25,6% x 7,69%) e quanto ao AF e à reatância, que foram maiores nos sobreviventes em comparação com os pacientes não sobreviventes ($5,06 \pm 1,35$ x $4,48 \pm 1,41$, $p=0,041$ e $41,4$ x $26,5$ $p=0,038$, respectivamente).

Tabela 4 – Características clínicas dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho intra-hospitalar

Características:	Não óbito n=82	Óbito n=13	p
Sexo ♂ N(%)	52(63,4)	11(84,6)	0,13
Idade (anos)	62,02 ± 14,98	64,31 ± 13,47	0,38
Comorbidades N(%):	66 (80,5)	12 (92,3)	0,048
Ausência	19(23,2)	1(7,7)	
Uma comorbidade	29(35,4)	6(46,1)	
Duas ou mais comorbidade	31 (37,8)	6 (46,1)	
Tipo de Comorbidades N(%):			
HAS	50(61,73)	7(53,85)	0,58
DM	38(46,91)	3(23,1)	0,10
Hepatopatia	4(4,88)	7(7,69)	0,67
Neoplasia	1(7,32)	3(23,08)	0,07
Dias Internação hospitalar	62,02 ± 14,98	64,31 ± 13,47	0,28
Acompanhamento Nefrológico	12,33 ± 9,99)	8,38 ± 6,83)	0,037
Enfermaria N(%):			0,98
UTI	59(71,95)	9(69,2)	
Clinica	17(20,73)	3(23,08)	
Cirúrgica	6(7,32)	1 (7,69)	
DRC Prévia N(%):	28(34,15)	6(46,15)	0,40
AKIN N(%):			0,02
I	15(18,29)	0	
II	19(23,17)	2(15,38)	
III	48(58,54)	11(84,62)	
Etiologia da lesão renal aguda N(%)			0,28
Isquêmica	22(26,82)	4(30,77)	
Sepse	27(32,90)	3(23,07)	
Nefrotóxica	15(18,29)	1(7,69)	
Mista	10(12,2)	4(30,77)	
Obstrutiva	3(3,66)	0	
Outras	5(6,09)	1(7,69)	
Presença de Sepses N(%):	31(38,75)	5(38,46)	0,98
Diálise N(%)			0,33
DP	2(12,5)	2(20)	
HD	14(87,5)	8(80)	
ATN-ISS	0,27 ± 0,20	0,37 ± 0,17	0,03
Recuperação renal no desfecho (alta do nefrologista ou óbito) N(%):			0,048
Ausente	8(9,76)	7 (53,80)	
Parcial	55(67,07)	5 (38,50)	
Total	19(23,17)	1 (7,70)	

Valores apresentados em média e desvio padrão,

HAS- Hipertensão arterial sistêmica, DM- diabetes mellitus, ATN-ISS- Escore de Severidade Individual na Necrose Tubular Aguda, HD- Hemodiálise, DP- Diálise Peritoneal, DRC – Doença Renal Crônica, LRA – Lesão Renal Aguda

Tabela 5 – Características nutricionais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho intra-hospitalar

	Sobreviventes (N=82)	Óbito (N=13)	P
Peso na admissão (kg) N(%)	74,13 ± 19,76	70,95 ± 16,92	0,08
Evolução do peso N(%)			
Não perderam peso durante internação	14(18,4)	0	0,037
Perda de peso moderada <10%	38(50,0)	3(23,0)	
Perda de peso grave >10%	24(31,6)	10(77,0)	
IMC avaliação do nefrologista (kg/m²)	26,4 ± 6,7	26,2 ± 4,8	
Classificação do estado nutricional de acordo com a adequação do peso na avaliação do nefrologista N (%)			0,043
Desnutrição grave	1(1,22)	0	
Desnutrição moderada	6(7,32)	1(7,69)	
Desnutrição leve	6(7,32)	2(15,38)	
Eutrofia	21(25,61)	1(7,69)	
Sobrepeso	18(21,95)	3(23,08)	
Obesidade	30(36,59)	6(46,15)	
SGA na avaliação do nefrologista N(%)			0,68
Bem nutrido	33(40,24)	2(15,38)	
Desnutrido moderado ou suspeita	39(47,56)	8(61,54)	
Desnutrido grave	10(12,19)	3(23,07)	
Força de preensão na avaliação do nefrologista (kg)	13,68 ± 10,67	13,15 ± 10,32	0,54
AF na avaliação do nefrologista (°)	5,06 ± 1,35	4,48 ± 1,41	0,041
Reatância na avaliação do nefrologista (ohms)	41,44 ± 15,11	26,53 ± 14,35	0,038

Valores apresentados em média e desvio padrão. IMC – Índice de Massa Corporal, SGA – Avaliação Subjetiva Global, AF – Ângulo de Fase.

Durante o seguimento intra-hospitalar, os pacientes não sobreviventes apresentaram maiores valores de creatinina sérica nos momentos da primeira e última avaliação nefrológica ($4,8 \pm 2,2$ x $3,9 \pm 1,9$, $p=0,03$ e $2,03 \pm 0,91$ x $3,09 \pm 1,42$, $p=0,037$, respectivamente), enquanto a albumina na alta do nefrologista foi maior nos pacientes sobreviventes ($3,09$ x $2,03$, $p=0,04$). Nos pacientes não sobreviventes o colesterol total foi maior tanto na avaliação inicial como no momento da alta do nefrologista ($161,3 \pm 60,8$ x $137,4 \pm 43,2$ $p=0,04$) e ($164 \pm 59,7$ x $143,16 \pm 46,2$ $p=0,04$) respectivamente. Houve diferença entre os grupos quanto à hemoglobina na última avaliação do nefrologista ($10,61 \pm 1,88$ x $9,69 \pm 0,62$ $p=0,04$). A tabela 6 mostra os parâmetros laboratoriais comparativos entre grupos sobreviventes e não sobreviventes durante a internação hospitalar.

Tabela 6- Parâmetros laboratoriais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho intra-hospitalar

Características:	Sobreviventes	Óbito	P
Creatinina avaliação do nefrologista (mg/dL)	3,9 ± 1,89	4,8 ± 2,17	0,031
Creatinina última avaliação do nefrologista (mg/dL)	2,03 ± 0,91	3,09 ± 1,42	0,037
Albumina avaliação do nefrologista (g/dL)	2,99 ± 0,79	2,88 ± 0,86	0,11
Albumina última avaliação do nefrologista (g/dL)	3,03 ± 0,71	2,81 ± 0,77	0,049
PCR avaliação do nefrologista (mg/L)	16,46 ± 6,55	14,18 ± 4,65	0,31
PCR última avaliação do nefrologista (mg/L)	9,03 ± 4,28	10,34 ± 4,64	0,69
Hemoglobina avaliação do nefrologista (g/dL)	10,71 ± 2,01	10,39 ± 1,70	0,37
Hemoglobina última avaliação do nefrologista (g/dL)	10,61 ± 1,88	9,69 ± 0,62	0,048
Colesterol total avaliação do nefrologista (mg/dL)	137,35 ± 43,19	161,33 ± 60,75	0,037
Colesterol total última avaliação do nefrologista (mg/dL)	143,16 ± 46,15	164,00 ± 59,73	0,039

Valores apresentados em média e desvio padrão, PCR – Proteína C Reativa, LRA – Lesão Renal Aguda.

A tabela 7 mostra o modelo final de regressão logística dos fatores associados à mortalidade intra-hospitalar após o episódio de LRA. Permaneceram como fatores independentemente associados à mortalidade no ambiente hospitalar a gravidade da LRA (HR=1,89, IC95%= 1,48-3,46, p=0,04), a ausência de recuperação da função renal (HR=1,46, IC=1,02 – 2,16, p=0,03), a perda de peso grave (HR=1,95, IC95%= 1,19-3,3, p=0,02), a reactância no momento da avaliação do nefrologista (HR=1,51, IC95%=1,04-1,91, p=0,01) e o valor da albumina sérica no momento da última avaliação do nefrologista (HR=1,41, IC95%=1,04-1,61, p=0,01).

Tabela 7. Análise multivariada dos fatores associados à mortalidade intra-hospitalar de pacientes após episódio de LRA

VARIÁVEIS	HR	IC 95%	p
Ausência de comorbidades	1,39	0,93-1,46	0,19
LRA AKIN 3	1,89	1,48-3,46	0,04
Ausência de recuperação da função renal	1,46	1,02-2,16	0,03
Perda de peso grave	1,95	1,19-3,3	0,02
Eutrofia	1,38	0,91-2,6	0,23
AF na avaliação do nefrologista	1,19	0,94-1,31	0,09
Reactância na avaliação do nefrologista (< 30 ohms)	1,51	1,04-1,91	0,01
Cr na última avaliação do nefrologista (>2,5 mg/gl)	1,24	0,88-1,8	0,31
Albumina na alta do nefrologista (< 3,0 g/dl)	0,81	0,84 – 0,93	0,01
Hb na última avaliação do nefrologista (<10 mg/dl)	1,21	0,97-1,14	0,12
Colesterol total na última avaliação do nefrologista (>160 mg/dl)	1,12	0,94 – 2,1	0,18

LRA- lesão renal aguda; ASG- Avaliação Subjetiva Global; AF – Ângulo de Fase; Cr-creatinina; hb- hemoglobina

4.3- Análise da população geral em longo prazo

A tabela 8 mostra a evolução nutricional dos pacientes seguidos ambulatorialmente após um episódio de LRA. Houve aumento do peso ($73,9 \pm 19,8$ x $78,9 \pm 22,3$, $p < 0,05$), do IMC ($26,4 \pm 6,9$ x $27,6 \pm 7,3$, $p < 0,05$), do estado bem nutrido segundo a ASG ($40,2\%$ x $75,4\%$, $p < 0,05$), da força de preensão palmar de acordo o *hand grip* ($13,7 \pm 10,6$ x $27,3 \pm 14,9$, $p < 0,05$), do AF ($5,1 \pm 1,4$ x $6,2 \pm 1,0$, $p < 0,05$) e da reactância ($41,9 \pm 14,6$ x $52,2 \pm 10,8$, $p < 0,05$).

Houve diminuição da prevalência de desnutrição moderada de acordo com a adequação da CMB ($5,9\%$ x $1,8\%$, $p < 0,05$) e da ASG ($47,6\%$ x $20,9\%$, $p < 0,05$) e da desnutrição grave segundo a ASG ($12,2\%$ x $3,3\%$, $p < 0,05$), bem como da porcentagem de água extracelular ($66,9 \pm 6,8$ x $46,5 \pm 6,9$, $p < 0,05$). Os demais parâmetros nutricionais avaliados foram semelhantes durante o seguimento ambulatorial.

Tabela 8: Parâmetros nutricionais dos pacientes com LRA seguidos em longo prazo

Características nutricionais	Internação	Alta	1 mês	3 meses	6 meses	p
	N=95	N=82	N=71	N=61	N=61	
Peso (kg) N(%)	73,93 ± 19,76	71,10 ± 19,43	71,66 ± 21	77,34 ± 21,21	78,89 ± 22,32 ^a	<0,05
IMC (kg/m²)	26,41 ± 6,99	25,18 ± 6,52	25,58 ± 6,30	26,98 ± 6,30	27,58 ± 7,27 ^a	<0,05
Estado nutricional de acordo com adequação do peso N(%)						
Desnutrição grave	1(1,22)	2(2,44)	2(2,81)	1(1,64)	1(1,64)	0,31
Desnutrição moderada	6(7,32)	12(14,63)	8(11,26)	2(3,27)	1(1,64) ^b	<0,05
Desnutrição leve	6(7,32)	7(8,53)	3(4,22)	5(8,20)	3(4,91)	0,38
Eutrofia	21(25,61)	18(21,95)	19(23,17)	15(24,59)	16(26,22)	0,08
Sobrepeso	18(21,95)	14(17,07)	15(21,12)	13(21,31)	11(17,02)	0,34
Obesidade	30(36,56)	27(32,93)	24(33,80)	25(40,98)	28(45,90)	0,38
Estado nutricional segundo a adequação da CMB N(%)						
Desnutrição grave	2(3,92)	2(3,92)	1(1,58)	0	0	0,51
Desnutrição moderada	3(5,88)	4(7,84)	5(7,93)	5(8,93)	1(1,82) ^c	<0,05
Desnutrição leve	7(13,73)	7(13,73)	13(20,63)	6(10,71)	7(12,72)	0,54
Eutrofia	39(76,47)	38(74,50)	40(63,49)	45(80,35)	47(85,45)	0,81
ASG N(%)						
Bem nutrido	33(40,24)	27(32,92)	34(47,89)	43(70,49)	46(75,40) ^a	<0,05
Desnutrido moderado ou suspeita	39(47,56)	40(51,22)	32(45,00)	16(26,22)	13(20,96) ^a	<0,05
Desnutrido grave	10 (12,19)	15(18,29)	5(7,04)	2(3,28) ^a	2(3,28) ^a	<0,05
Força de preensão manual (kg)	13,68 ± 10,57	16,47 ± 11,33	21,55 ± 12,48	24,72 ± 13,19	27,34 ± 14,92 ^a	<0,05
AF (°)	5,06 ± 1,35	4,98 ± 1,19	5,29 ± 1,05	5,55 ± 0,96	6,18 ± 1,03 ^a	<0,05
Reatância (ohms)	41,88 ± 14,55	44,22 ± 14,60	45,02 ± 15,63	48,35 ± 11,05	52,21 ± 10,76 ^b	<0,05
Água extra celular (%)	66,90 ± 6,82	60,40 ± 6,56	49,27 ± 7,01	48,19 ± 6,59	46,51 ± 6,86 ^a	<0,05

a: significantemente diferente da primeira e última avaliação hospitalar do nefrologista

b: significantemente diferente da última avaliação hospitalar do nefrologista

c: significantemente diferente da primeira avaliação hospitalar do nefrologista e da avaliação ambulatorial após 1 mês

Valores apresentados em média e desvio padrão,

IMC – Índice de Massa Corporal, CMB – Circunferência Muscular do Braço, SGA – Avaliação Subjetiva Global, AF – Ângulo de Fase.

A tabela 9 mostra a evolução laboratorial dos pacientes após episódio de LRA seguidos ambulatorialmente. Houve diminuição estatisticamente significativa dos níveis de creatinina, ureia e PCR e aumento dos níveis de hemoglobina, colesterol total albumina. A média da creatinina sérica da população estudada no momento da primeira avaliação do nefrologista foi de 3,9mg/dL $\pm$ 1,9, e no final do seguimento foi de 1,6mg/dL $\pm$ 0,7, enquanto a ureia sérica na avaliação inicial do nefrologista foi de 139,4 $\pm$ 69,5 e na ultima avaliação do nefrologista foi de 63,6 $\pm$ 45 mg/dl. No inicio do acompanhamento nefrológico a média da albumina foi de 2,9g/dL $\pm$ 0,8 e no final do seguimento foi de 4,1g/dL $\pm$ 0,6. Os valores médios de proteína C reativa na avaliação inicial e na última avaliação do nefrologista foram de 16,4mg/L $\pm$ 6,5 e 3,4 $\pm$ 2,5 mg/L respectivamente. A média da hemoglobina na primeira avaliação do nefrologista foi de 10,7g/dL $\pm$ 2 e no final do seguimento foi 12,8 $\pm$ 1,6 mg/dL e os valores da média do colesterol total na avaliação inicial e na última avaliação do nefrologista foram de 137,4 $\pm$ 43,2 e 171,9 $\pm$ 44,5 mg/dl respectivamente.

Tabela 9- Parâmetros laboratoriais dos pacientes com LRA seguidos em longo prazo

Características:	Internação N=95	Alta N=82	1 mês N=71	3 meses N=61	6meses N=61	p
Creatinina (mg/dL)	3,9 $\pm$ 1,9	2,0 $\pm$ 0,9	1,6 $\pm$ 0,8	1,5 $\pm$ 0,7	1,6 $\pm$ 0,7 ^a	<0,05
Uréia (mg/dL)	139,4 $\pm$ 69,5	90,3 $\pm$ 49,3	66,3 $\pm$ 55,4	60,1 $\pm$ 36,6	63,6 $\pm$ 45,0 ^a	<0,05
Albumina, (g/dL)	2,9 $\pm$ 0,8	3,0 $\pm$ 0,7	3,5 $\pm$ 0,7	3,9 $\pm$ 0,6	4,1 $\pm$ 0,6 ^b	<0,05
PCR (mg/L)	16,4 $\pm$ 6,5	9,7 $\pm$ 2,9	8,1 $\pm$ 4,0	5,1 $\pm$ 2,0	3,4 $\pm$ 2,5 ^b	<0,05
Hemoglobina, (g/dL)	10,7 $\pm$ 2,0	10,8 $\pm$ 1,9	11,2 $\pm$ 2,1	13,0 $\pm$ 4,4	12,8 $\pm$ 1,61 ^a	<0,05
Colesterol total (mg/dL)	137,3 $\pm$ 43,2	143,2 $\pm$ 46,1	175,4 $\pm$ 66,2	176,3 $\pm$ 50,1	171,9 $\pm$ 44,5 ^a	<0,05

a: significativamente diferente da primeira e última avaliação hospitalar do nefrologista

b: significativamente diferente da primeira e da última avaliação hospitalar do nefrologista e da avaliação ambulatorial após 1 mês

Valores apresentados em média e desvio padrão, PCR – Proteína C Reativa, LRA – Lesão Renal Aguda.

4.4- Análise dos subgrupos sobreviventes e não sobreviventes em longo prazo

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos sobreviventes e não sobreviventes durante o seguimento ambulatorial quanto ao sexo ($p=0,49$), presença de hipertensão ($p=0,47$), DM ($p=0,47$), hepatopatia ($p=0,98$), etiologia da LRA ($p=0,27$), classificação da LRA ($p=0,26$), necessidade de diálise ($p=0,82$), tipo de diálise ($p=0,56$) e DRC prévia ($p=0,33$). Os grupos foram diferentes quanto ao número de comorbidades ($p=0,031$), à presença de neoplasia e sepse ($p=0,01$ e $0,02$, respectivamente), à enfermidade de procedência ($p=0,01$) e à recuperação da função renal ($p=0,005$), conforme mostra a tabela 10. Os pacientes que evoluíram a óbito tinham maior número de comorbidades, mais neoplasia e sepse, maior procedência de admissão em UTI e mais ausência de recuperação da função renal no momento da alta hospitalar.

A tabela 11 mostra a evolução dos parâmetros nutricionais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho ambulatorial. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos sobreviventes e não sobreviventes quanto ao estado nutricional de acordo com adequação do peso, ao AF e à reactância nos diferentes momentos do seguimento. Os grupos diferiram quanto ao peso, à variação de peso nos momentos entre a primeira avaliação do nefrologista e após 1 mês da alta hospitalar, ao IMC, à ASG e à força de preensão manual, sendo o peso, a variação positiva de peso nos momentos entre a primeira avaliação do nefrologista e após 1 mês da alta hospitalar e o IMC maiores nos pacientes sobreviventes ($75,34 \pm 21,21$ x $71,45 \pm 22,03$, $p=0,048$; $3,3 \pm 1,4$ x $-0,3 \pm 0,1$, $p=0,03$ e $26,58 \pm 6,30$ x $22,49 \pm 7,71$, $p=0,042$, respectivamente), enquanto a prevalência de bem nutridos foi maior no grupo sobrevivente em todos os momentos da avaliação ($40,2$ x $28,6\%$, $p=0,04$; $32,9$ x 19% , $p=0,03$ e $47,9$ x $14,3$, $p=0,03$, respectivamente). Já prevalência de desnutridos graves no grupo não sobrevivente foi maior também durante todo o seguimento ($12,2$ x $33,3\%$, $p=0,01$; $18,3$ x $47,6\%$, $p=0,001$ e 7 x 40% , $p<0,001$, respectivamente). Quanto a força de preensão palmar, os grupos foram diferentes no momento da alta hospitalar e após 1 mês de seguimento ambulatorial, sendo estatisticamente maior nos pacientes sobreviventes ($16,47 \pm 8,33$ x $10,00 \pm 4,51$, $p=0,04$ e $21,55 \pm 9,48$ x $12,00 \pm 4,97$, $p=0,02$).

Tabela 10- Características gerais dos pacientes com lesão renal aguda de acordo com o desfecho ambulatorial

Características:	Sobreviventes N=61	Óbito N=21	P
Sexo masculino	40(65,57)	12(57,14)	0,49
Idade (anos)	61,20 ± 13,83	64,43 ± 18,07	0,19
Comorbidades N(%):			0,031
Ausência	10(16,4)	4(19)	
Uma comorbidade	33(54,1)	8(37,2)	
Duas comorbidade	18(29,5)	9 (42,8)	
Tipo de Comorbidades N(%):			
HAS	39(63,93)	11(55,00)	0,47
DM	30(49,18)	8(40,00)	0,46
Hepatopatia	3(4,92)	1(4,76)	0,98
Neoplasia	2(3,28)	4(19,05)	0,01
Dias Internação N(%):	25,77 ± 18,05	28,90 ± 17,45	0,29
Acompanhamento Nefrológico N(%):	11,54 ± 9,87	14,62 ± 10,22	0,17
Enfermaria N(%):			0,01
UTI	12(19,6)	16(76,19)	
Clinica	43(70,5)	3(14,3)	
Cirúrgica	6(9,8)	2 (9,5)	
IRC Prévia N(%):	19(31,15)	9(42,86)	0,33
AKIN N(%):			0,26
I	13(21,31)	2(9,52)	
II	15(24,59)	4(19,05)	
III	33(54,10)	15(71,43)	
Etiologia da lesão renal aguda N(%)			0,27
Isquêmica	18(29,50)	5(23,80)	
Sepse	22(36,06)	6(28,60)	
Nefrotóxica	11(18,03)	4(19,04)	
Mista	6(9,83)	4(19,04)	
Obstrutiva	1(1,63)	0	
Outras	3(4,92)	2(9,52)	
Presença de Sepses N(%):	20(32,79)	11(57,89)	0,02
Diálise N(%):	13(21,31)	5(23,81)	0,82
DP	1(7,69)	0	0,56
HD	12(92,31)	5(100,00)	
ATN-ISS N(%):	0,21 ± 0,19	0,25 ± 0,19	0,41
Recuperação da função renal			0,005
Ausente	8 (13,1)	16 (76,2)	
Parcial	12 (19,7)	3(14,3)	
Total	41 (67,3)	2(9,5)	

Valores apresentados em média e desvio padrão

Tabela 11. Evolução dos parâmetros nutricionais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho ambulatorial

Características:	Avaliação do nefrologista N=82	Alta do nefrologista N=82	1 mês após a alta N=71
Peso (kg) Sobreviventes N(%)	73,93±20,23	71,10 ± 19,43	75,34 ± 21,21
Pesos (kg) não sobreviventes N(%)	71,13±18,81	70,00±22,94	71,45±22,03
P	0,91	0,84	0,048
Delta Peso (kg) Sobreviventes		-1,5± 0,43	3,3 ± 1,4
Delta Peso (kg) não sobreviventes		-1,2 ±0,34	-0,3±0,1
P		0,87	0,003
IMC sobreviventes (kg/m²)	26,41 ± 6,99	25,18 ± 6,52	26,58 ± 6,30
IMC não sobreviventes (kg/m²)	27,42±7,29	24,25±8,24	22,49±7,71
P	0,71	0,44	0,042
Estado nutricional de acordo com adequação do peso N(%)			
Desnutrição graves sobreviventes	1(1,22)	2(2,44)	2(2,81)
Desnutrição grave não sobreviventes	0	1(4,76)	0
P	0,74	0,47	0,37
Desnutrição moderada sobreviventes	6(7,32)	12(14,63)	8(11,26)
Desnutrição moderada não sobreviventes	2(9,52)	2(4,76)	1(1,00)
P	0,74	0,84	0,48
Desnutrição leve sobreviventes	6(7,32)	7(8,53)	3(4,22)
Desnutrição leve não sobreviventes	5(23,80)	5 (23,80)	1 (1,00)
P	0,08	0,11	0,81
Eutrofia sobreviventes	21(25,61)	18(21,95)	19(23,17)
Eutrofia não sobreviventes	5(23,81)	5(23,80)	4(20,00)
P	0,58	0,78	0,51
Sobrepeso sobreviventes	13(21,31)	10(16,39)	14(22,95)
Sobrepeso não sobreviventes	4 (19,05)	3(14,28)	1 (1,00)
P	0,68	0,71	0,11
Obesidade sobreviventes	24(39,34)	27(32,93)	24(33,80)
Obesidade não sobreviventes	7 (33,33)	5 (23,80)	2(20,00)
P	0,51	0,72	0,59
ASG N(%)			
Bem nutrido sobreviventes	33(40,24)	27(32,92)	34(47,89)
Bem nutrido não sobreviventes	6 (28,57)	4 (19,04)	3(14,29)
P	0,04	0,03	0,03
Desnutrido moderado ou suspeita sobreviventes	39(47,56)	40(51,22)	32(45,00)
Desnutrido moderado ou suspeita não sobreviventes	8 (38,09)	7(33,33)	3(14,29)
P	0,51	0,18	0,09
Desnutrido grave sobreviventes	10 (12,19)	15(18,29)	5(7,04)
Desnutrido grave não sobreviventes	7 (33,33)	10(47,62)	4(40,00)

P	0,01	0,001	<0,001
Força de preensão palmar sobreviventes (kg)	13,68 ± 7,57	16,47 ± 8,33	21,55 ± 9,48
Força de preensão palmar não sobreviventes (kg)	9,21 ± 3,17	10,00±4,51	12,00±4,97
P	0,09	0,04	0,02
AF internação sobreviventes (o)	5,06 ± 1,35	4,98 ± 1,19	5,29 ± 1,05
AF internação não sobreviventes (o)	5,06±1,46	4,82±1,04	5,10±1,29
P	1,00	1,00	1,00
Reatância Sobreviventes (ohms)	41,88 ± 14,55	44,22 ± 14,60	45,02 ± 15,63
Reatância não sobreviventes (ohms)	40,36±16,75	42,80±16,00	45,36±10,71
P	0,69	0,88	0,91

Valores apresentados em média e desvio padrão

HAS- Hipertensão arterial sistêmica, DM- diabetes mellitus, ATN-ISS- Escore de Severidade Individual na Necrose Tubular Aguda, HD- Hemodiálise, DP- Diálise Peritoneal, DRC – Doença Renal Crônica, LRA – Lesão Renal Aguda, IMC – Índice de Massa Corporal, CMB – Circunferência Muscular do Braço, SGA – Avaliação Subjetiva Global, AF – Ângulo de Fase.

A tabela 12 mostra os parâmetros laboratoriais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho ambulatorial. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos sobreviventes e não sobreviventes quanto à creatinina, ureia, albumina e hemoglobina nos diferentes momentos de avaliação. Os grupos diferiram estatisticamente quanto aos valores de PCR e colesterol total na avaliação após 1 mês da alta hospitalar, sendo maiores no grupo de pacientes não sobreviventes ($7,70 \pm 2,61$ x $4,17 \pm 1,07$ mg/dL, $p=0,04$ e $176,30 \pm 64,65$ x $210,43 \pm 59,20$ mg/dL, $p=0,038$, respectivamente).

Tabela 12- Parâmetros laboratoriais dos pacientes com LRA de acordo com o desfecho ambulatorial

Características:	Avaliação do nefrologista N=82	Alta do nefrologista N=82	1 mês após alta N=71
Creatinina sobreviventes (mg/dL)	3,87 ± 1,89	2,03 ± 0,91	2,20 ± 1,04
Creatinina não sobreviventes (mg/dL)	3,59 ± 1,42	2,13 ± 1,19	1,85 ± 2,26
P	0,91	0,91	0,41
Uréia sobreviventes (g/dL)	139,41 ± 69,52	90,26 ± 49,32	65,24 ± 52,80
Uréia não sobreviventes (g/dL)	132,57 ± 66,92	70,54 ± 29,52	59,91 ± 39,32
P	0,84	0,24	0,29
Albumina sobreviventes (g/dL)	2,99 ± 0,79	3,03 ± 0,71	3,51 ± 0,74
Albumina não sobreviventes (g/dL)	2,88 ± 0,86	2,81 ± 0,77	3,63 ± 0,85
P	0,91	0,24	0,48
PCR sobreviventes (mg/L)	16,46 ± 5,55	9,03 ± 4,28	7,70 ± 2,61
PCR não sobreviventes (mg/L)	14,18 ± 6,65	10,34 ± 3,64	4,17 ± 1,07
P	0,09	0,13	0,04
Hemoglobina sobreviventes (g/dL)	10,71 ± 2,01	10,61 ± 1,88	11,09 ± 2,09
Hemoglobina não sobreviventes (g/dL)	9,67 ± 1,66	9,49 ± 1,60	10,36 ± 1,84
P	0,49	0,51	0,74
Colesterol total sobreviventes (mg/dL)	137,35 ± 43,19	143,16 ± 46,15	176,30 ± 64,65
Colesterol total não sobreviventes (mg/dL)	161,33 ± 60,75	164 ± 59,73	210,43 ± 59,20
P	0,11	0,14	0,038

Valores apresentados em média e desvio padrão

PCR – Proteína C Reativa, LRA – Lesão Renal Aguda.

A tabela 13 mostra o modelo final de regressão logística múltipla dos fatores associados à mortalidade em longo prazo após o episódio de LRA. Permaneceram como fatores independentemente associados à mortalidade tardia o número de comorbidades (HR=1,79, IC95%= 1,45-2,46, p=0,04), a presença de neoplasia (HR=1,89, IC95%=1,48-3,16, p=0,01), a presença prévia de sepse (HR=1,47, IC95%=1,18-2,38, p=0,03), a ausência de recuperação da função renal (HR=1,46, IC=1,02 – 2,16, p=0,03), o IMC < 24 kg/m² após a alta hospitalar (HR= 1,95, IC=95%= 1,29-3,3, p=0,02) a variação de peso entre os momentos da primeira avaliação do nefrologista e após 1 mês de seguimento ambulatorial (HR=1,95, IC95%= 1,29-3,3, p=0,02), a desnutrição na avaliação inicial (HR=1,58, IC95%=1,14-2,94, p=0,01) e a força de prensão manual na alta do nefrologista (HR=1,81, IC95%=1,17-2,31, p=0,04).

Tabela 13. Análise multivariada dos fatores associados à mortalidade em longo prazo de pacientes após episódio de LRA

VARIÁVEIS	HR	IC 95%	p
>2 comorbidades	1,79	1,45-2,46	0,04
Neoplasia	1,89	1,48-3,16	0,01
Internação em UTI	1,14	0,93-1,17	0,31
Sepse	1,47	1,18-2,38	0,03
Ausência de recuperação da função renal	1,46	1,02-2,16	0,03
IMC < 24 kg/m ² após a alta hospitalar	1,95	1,29-3,3	0,02
Desnutridos graves pela ASG na primeira avaliação do nefrologista	1,58	1,14-2,94	0,01
Delta peso (kg) (< 1 kg)	1,95	1,29-3,3	0,02
Força de preensão manual na alta do nefrologista (<10 kg)	1,81	1,17-2,31	0,04
Força de preensão manual após 1 mês de seguimento (<15 kg)	1,76	1,21-2,44	0,03
PCR 1 mês após a alta hospitalar (>5 mg/gl)	1,24	0,88-1,86	0,31
Colesterol total 1 mês após a alta hospitalar (> 200 mg/dl)	1,11	0,84 – 1,91	0,52

LRA- lesão renal aguda; UTI- unidade de terapia intensiva; ASG- Avaliação Subjetiva Global; AF – Ângulo de Fase; Cr- creatinina; PCR-proteína C reativa

5. Discussão

O presente estudo teve como proposta avaliar a evolução nutricional em longo prazo numa coorte de pacientes com diagnóstico de LRA renal ou pós-renal acompanhados pelo Grupo da LRA da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP) e submetidos à avaliação nutricional completa em dois momentos durante a internação hospitalar (no momento da avaliação inicial e na alta do nefrologista) e em três momentos após a alta hospitalar (com 1 mês, 3 e 6 meses), além de identificar marcadores nutricionais associados ao óbito tardio destes pacientes.

A população estudada apresentou características clínicas semelhantes às descritas previamente na literatura^{68,69,70,71} tais como idade avançada, sexo masculino, presença de comorbidades como hipertensão arterial, diabetes, hepatopatia, neoplasia e DRC. Semelhante aos nossos resultados, Eswarappa e cols⁷², ao avaliarem 500 pacientes admitidos em UTI, encontraram fatores como idade maior que 60 anos, sexo masculino e presença de comorbidades como o diabetes, hipertensão, hepatopatia, doença coronariana, acidente vascular cerebral e doença pulmonar obstrutiva crônica, prevalentes nos pacientes que desenvolveram LRA. Nash e cols⁷³, em um estudo com 4.622 pacientes admitidos em serviços médicos e cirúrgicos, observaram que idade maior que 80 anos, sexo masculino e níveis de creatinina sérica elevados na admissão hospitalar associaram-se ao maior risco de desenvolver LRA. Também Bucuvic e cols⁷⁴, identificaram em seu trabalho que 62% dos pacientes com diagnóstico de LRA eram do sexo masculino; 65,2% tinham mais de 60 anos; 61,9% apresentavam DM; 44,4% eram hipertensos e 21,9% apresentavam DRC.

No presente estudo a maioria dos pacientes estava internada em enfermarias clínicas, tendo como principais etiologias da LRA a sepse, seguida da isquemia. Resultados semelhantes foram relatados por Uchino e cols⁷⁵, que em um estudo multicêntrico prospectivo avaliaram 29.269 pacientes internados em UTI, sendo a prevalência de LRA dialítica de 5,7 % e a sepse sua principal causa. Júnior e cols⁷⁶ mostraram em seu trabalho realizado em UTI que as principais etiologias da LRA eram isquêmica, em 48,4%, seguida de sepse, em 40,6%. Também Romão e cols⁷⁷, constataram que 28% dos casos de LRA em UTI tinham a isquemia como causa, enquanto 31% eram associadas à sepse.

Quanto ao aspecto nutricional, durante a internação hospitalar, a maioria dos pacientes era obesa segundo o IMC. Entretanto, a presença de edema, muito comum nesses pacientes, pode ter superestimado o peso e influenciado esse resultado. Houve predomínio de pacientes com desnutrição moderada ou suspeita de desnutrição de acordo com a classificação pela ASG. Segundo a BIA, o AF foi próximo de 5° e a reactância de 40 ohms. O único parâmetro nutricional que apresentou alteração estatisticamente significativa durante o seguimento intra-hospitalar pelo nefrologista foi à força de preensão palmar avaliada pelo dinamômetro.

Resultados semelhantes foram observados por Berbel e cols²⁰, ao avaliarem 113 pacientes com LRA e quadro clínico sugestivo de necrose tubular aguda seguidos por pelo menos sete dias durante internação hospitalar. Os autores observaram que a maioria dos pacientes era sobrepeso pelo IMC e segundo a BIA o AF era próximo de 5° e a reactância ao final do seguimento era de 40,1ohms. Fiaccadori e cols¹⁴, ao aplicarem ASG em 309 pacientes com LRA, dos quais 67% apresentavam necessidade de diálise, também identificaram que a maioria dos pacientes (58%) era desnutrida, porém houve predomínio de desnutrição grave (classe C da ASG). Os pacientes com desnutrição grave apresentaram parâmetros antropométricos, bioquímicos e índices nutricionais significativamente reduzidos quando comparados àqueles bem nutridos (classe A da ASG).

Quanto à força de preensão manual, estudo realizado por Guerra e cols⁷⁸ com 712 pacientes hospitalizados mostrou maiores valores de força de preensão palmar no momento da admissão hospitalar do que os apresentados no presente estudo, sendo de 19,2kg nas mulheres com idade entre 45-64 anos e de 30,2kg nos homens com idade >65 anos. Porém, nesse mesmo estudo, havia menos pacientes desnutridos (32%) segundo a ASG. Norman e cols⁷⁹, ao avaliarem 287 pacientes hospitalizados observaram menores valores (26%) de força de preensão manual em pacientes desnutridos comparados aqueles bem nutridos segundo a SGA, sendo de 30.82 (11-48) kg x 45.22 (13.51-67.7) nos homens e 18.5 (5.90-48.8) kg x 23.81 (5.60-56.5) kg nas mulheres ($p<0,05$), o que pode explicar parcialmente os baixos valores de força de preensão palmar encontrados no presente estudo. Estudos anteriores mostraram que parâmetros nutricionais como peso^{80,81}, IMC^{81,82,83,84}, CMB^{80,84,85} e espessura do músculo adutor do polegar⁸³ influenciam significativamente a força de preensão manual. Norman e cols²¹, retalam que na doença aguda ou crônica parâmetros como a gravidade da doença, presença de comorbidades, tratamento médico e imobilização contribuem para fraqueza muscular, diminuindo o bem-estar dos pacientes e alterando a força de preensão palmar. Além

desses fatores, o desuso muscular⁸⁶, a inflamação, a infecção, o uso de corticoide e de relaxantes musculares, a hipóxia, o desequilíbrio eletrolítico e o estresse oxidativo, também exercem efeitos adversos na função muscular, comprometendo a força⁸⁷.

No presente estudo houve diminuição da inflamação avaliada pelo PCR ($16,2 \pm 6,0 \times 9,2 \pm 5,2$, $p=0,03$) no final do seguimento com o nefrologista, fator que pode ter melhorado a força de preensão manual.

O dinamômetro (DM) é uma ferramenta simples, de baixo custo, fácil aplicabilidade e interpretação das medidas, objetivo e não-invasivo⁸⁸ com pouca variabilidade intra-observador⁷⁸. A força de preensão palmar medida pelo DM é um indicador de força e massa muscular e pode identificar os efeitos da subnutrição antes mesmo das alterações nos parâmetros de composição corporal serem identificadas. Dessa forma, é uma medida promissora como indicador de desnutrição em pacientes hospitalizados. Além disso, seus baixos valores estão associados com desfechos como aumento de complicações pós-operatórias, redução da sobrevida em curto e longo prazo, maior tempo de internação e maiores taxas de hospitalização⁷⁸.

A mortalidade intra-hospitalar foi de 13,7%, portanto menor do que a mortalidade encontrada em outros estudos. Balbi e cols⁸⁹, ao estudar 103 pacientes com LRA observaram mortalidade de 52,7% nos pacientes procedentes de enfermarias cirúrgicas e de 35,7% naqueles internados em enfermarias clínicas. Também outros diferentes autores relatam mortalidade geral dos pacientes com LRA em torno de 50%, podendo chegar a 80% nos pacientes críticos, dependendo das condições clínicas, comorbidades e necessidade de TRS⁹⁰. Essa diferença na mortalidade pode ser atribuída ao fato de que no presente trabalho a maioria dos pacientes era procedente de enfermarias e não de UTI e foi considerado critério de exclusão a não capacidade do paciente em realizar a força de preensão manual, ou seja, os mais graves, por exemplo, intubados e sedados, foram excluídos.

A análise multivariada identificou como fatores associados à mortalidade intra-hospitalar a gravidade da LRA, a ausência de recuperação da função renal, a perda de peso grave, a menor reactância no momento da avaliação do nefrologista e o menor valor da albumina sérica na alta do nefrologista. Entretanto, muitas variáveis eram colineares, o que pode ter prejudicado a análise multivariada, uma vez que foi realizada pelo método de *Collet*.

Semelhante aos nossos achados, vários autores também identificaram a gravidade da LRA como fator associado ao óbito intra-hospitalar. Barros e cols⁹¹, ao avaliarem 85 pacientes com LRA por insuficiência cardíaca descompensada também mostraram que a LRA AKIN-3 associou-se ao aumento da mortalidade. Berbel e cols²⁰ avaliaram 133 pacientes com LRA por pelo menos sete dias durante internação hospitalar e encontraram maiores valores de ATN-ISS associados à maior mortalidade. Bedford e cols⁹², em estudo observacional retrospectivo que avaliou uma grande coorte de pacientes com e sem LRA mostraram que a tanto a presença como a maior gravidade da LRA foram associados ao aumento da mortalidade intra-hospitalar.

Quanto à recuperação da função renal, Bucuvic e cols⁷⁴, em um estudo retrospectivo que avaliou 447 pacientes com LRA, sendo 162 sobreviventes, também observaram que a recuperação total ou parcial da função renal no momento da alta do nefrologista foi maior entre os sobreviventes (96,9%).

No presente trabalho, a perda de peso grave foi outro fator que se associou com a mortalidade intra-hospitalar. Dados semelhantes foram relatados por Robinson e cols⁹³, que em um estudo observacional com 6.518 pacientes críticos internados em UTI clínicas e cirúrgicas mostraram que a obesidade foi preditora de melhor sobrevida em 30 dias. Nesse mesmo estudo, na subpopulação de pacientes com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (n= 1799), a presença de desnutrição energético-proteica foi fator associado à mortalidade intra-hospitalar, uma vez que a sobrevida foi maior naqueles com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ bem nutridos.

A perda de peso e a desnutrição que ocorrem nos pacientes com doença renal podem ser explicadas pelo PEW⁸, traduzido e utilizado na rotina clínica como depleção energético-proteica, que pode resultar de uma ingestão inadequada (anorexia) ou de outras condições relacionadas à doença renal que também levam a perda de massa muscular, tais como a inflamação, a perda de nutrientes pelo dialisato, a acidose, os distúrbios endócrinos (resistência à insulina e ao hormônio de crescimento), a presença de comorbidades e as prescrições de dietas restritivas. Como consequência de todos esses fatores, podem-se encontrar redução do peso, do IMC e da gordura corporal, levando a maiores taxas de hospitalização e mortalidade⁸.

No nosso estudo menores valores de reatância medidos pela BIA foram associados com mortalidade. Achados semelhantes foram relatados por Berbel e cols²⁰, que ao avaliarem 113 pacientes com LRA, encontraram menores valores de reatância medidos pela BIA nos pacientes não sobreviventes, porém esses resultados não foram significantes estatisticamente.

A reactância é um marcador de massa muscular, podendo ser utilizada também como marcador do estado nutricional. Em pacientes com DRC menores valores de reactância estão associados com maiores taxas de hospitalização^{94,95}, pior estado nutricional⁹⁶ e consequentemente, pior prognóstico.

Valores de albumina $> 3,0$ mg/dl no momento da alta do nefrologista foram associados à maior mortalidade intra-hospitalar. Estudo retrospectivo de Obialo e cols¹⁸ mostrou associação de valores inferiores a 3,5g/dl de albumina com mortalidade em pacientes com LRA e ausência de insuficiência múltipla de órgãos. Também Berbel e cols²⁰ observaram que pacientes não sobreviventes apresentaram mediana de 2g/dl, significativamente menor do que os sobreviventes.

Quanto ao seguimento nutricional em longo prazo, houve melhora significativa dos parâmetros quando comparados com as avaliações realizadas durante a internação. Após 1 mês, houve aumento significativo dos valores de albumina, após 3 meses do peso e do IMC, e após 6 meses houve melhora do estado nutricional segundo a ASG, com aumento do ângulo de fase, da reactância e da força de preensão manual. Entretanto, até o final do seguimento 50% dos pacientes ainda não haviam recuperado o peso que tinham antes da internação.

Até o momento existem poucos estudos na literatura que acompanharam a evolução nutricional de pacientes críticos após alta hospitalar e nenhum realizado na população com LRA. Lim e cols⁹⁶ acompanharam 163 pacientes hospitalizados durante a internação e cinco meses após alta hospitalar e observaram que na última consulta de seguimento houve aumento significativo do peso ($44 \pm 8,5$ kg x $46,3 \pm 9,6$ kg), melhora da qualidade de vida avaliada pelo EQ-5D VAS ($61,2 \pm 19,8$ x $71,6 \pm 17,4$), da força de preensão manual ($15,1 \pm 7,1$ x $17,5 \pm 8,5$) e do estado nutricional em 74% dos pacientes pela ASG. Estudo realizado por Kvale e cols³⁰, ao acompanhar 346 pacientes críticos sete meses após alta de UTI, mostrou que 32% dos pacientes relataram ter perdido até 5 kg do peso corporal, 28% relataram uma perda entre 5 e 10kg e 19% perderam entre 10 e 15kg durante a internação. O peso da consulta de seguimento foi superior em 15% dos pacientes, inalterado em 35% e inferior em 50% dos pacientes, resultados esses semelhantes aos nossos, onde após seis meses de seguimento ambulatorial, 50% dos pacientes ainda não haviam recuperado o peso que tinham antes da internação.

A mortalidade após 6 meses de seguimento ambulatorial foi de 25,6 % e na análise multivariada permaneceram como fatores independentemente associados à mortalidade tardia

o número de comorbidades, a presença de neoplasia e de sepse prévia, a ausência de recuperação da função renal e a menor variação positiva de peso entre os momentos após 1 mês de seguimento ambulatorial e primeira avaliação do nefrologista, além da desnutrição na avaliação inicial e o menor valor de força de preensão manual na alta do nefrologista.

Recentemente vários estudos abordaram o prognóstico em longo prazo dos pacientes sobreviventes a um episódio de LRA e a mortalidade tardia encontra-se entre 15-71%, dependendo do tipo de população estudada e do tempo de seguimento^{34,35}.

Dados semelhantes aos relatados em nosso estudo foram observados por Schiffel & Fischer⁹⁷, que avaliaram uma coorte de 425 pacientes com LRA e necessidade de diálise, dos quais 226 sobreviveram e foram acompanhados por 5 anos após a alta hospitalar. Foram identificados como preditores de mortalidade tardia admissões cirúrgicas, presença de comorbidades e recuperação parcial da função renal no momento da alta hospitalar. Em outro estudo realizado por Schiffel e cols⁹⁸, com a mesma coorte de pacientes sobreviventes, porém com tempo de acompanhamento de 10 anos após a alta hospitalar, a taxa de mortalidade tardia foi de 80% e a recuperação da função renal no momento da alta hospitalar foi associada à menor mortalidade. No mesmo estudo, a idade, o gênero, as comorbidades, o escore APACHE II e o tipo de terapia de substituição renal também se associaram à mortalidade em longo prazo.

Lião e cols³⁴, em estudo que avaliou 177 pacientes com função renal prévia normal e sobreviventes a episódio de LRA, encontraram sobrevida de 60% em 10 anos nos pacientes que no momento da alta hospitalar haviam recuperado totalmente a função renal, enquanto aqueles que tiveram recuperação parcial apresentaram sobrevida menor, de 42%. Neste mesmo trabalho, a presença de comorbidades tais como doenças cardíacas, hepáticas, pulmonares, neoplasias, HA, DM e síndrome da imunodeficiência adquirida foram identificadas como fator independentemente associados à mortalidade tardia. Estudo realizado por Bagshaw e cols⁹⁹, acompanhou 240 paciente sobreviventes por 1 ano após episódio de LRA e encontrou como fatores associados ao óbito tardio, o número de comorbidade, a presença de hepatopatia, maior APACHE II, choque séptico e necessidade de TRS.

No presente estudo o não ganho de peso após a alta hospitalar e a presença de desnutrição pela ASG na avaliação inicial foram fatores associados ao óbito tardio. Oliveira e cols¹⁰⁰ avaliaram 605 pacientes hospitalizados e identificaram que desnutrição segundo a ASG, risco de desnutrição avaliado pelo índice de risco nutricional geriátrico (GNRI), menores

valores de IMC, albumina e pré albumina foram associados com risco aumentado de mortalidade intra-hospitalar.

No nosso estudo as forças de preensão manual $< 10\text{kg}$ no momento da alta do nefrologista e menor que 15kg um mês após a alta hospitalar foram associadas com mortalidade tardia. Resultados semelhantes foram observados no estudo de Vecchiarino e cols²⁹, que ao acompanharem 213 pacientes hospitalizados com pneumonia no momento da internação e 30 dias após alta hospitalar mostraram que desnutrição, incapacidade de caminhar 50 metros sem ajuda e força de preensão manual $< 10\text{ kg}$, foram associados com maior tempo de internação, readmissão hospitalar e morte.

Não houve associação entre os níveis de colesterol e óbito durante a internação ($p=0,18$) ou seguimento em longo prazo ($p=0,52$). Entretanto, baixos níveis de colesterol já foram descritos como preditores de complicações e mortalidade, inclusive na população com LRA. Obialo e cols¹⁸ identificaram uma redução em torno de 50% na sobrevida de pacientes com LRA que apresentaram colesterol inferior a 150mg/dL na admissão hospitalar. Mais recentemente, Guimarães e cols¹⁹, estudando 56 pacientes com LRA em UTI, mostraram que níveis de colesterol inferiores a 96mg/dL reduziram, de modo significativo e independente, a taxa de sobrevida destes pacientes.

Por fim, o presente estudo apresenta algumas limitações, como o fato de ter sido realizado em centro único, o tempo de seguimento ambulatorial ter sido de apenas 6 meses e a exclusão de pacientes mais graves.

Entretanto, apesar de suas limitações, esse é o primeiro trabalho que avaliou a evolução nutricional em longo prazo de pacientes após episódio de LRA e identificou fatores nutricionais associados ao óbito tardio. Resultados interessantes e úteis como a não recuperação do peso, a desnutrição avaliada pela ASG e menores valores de força de preensão manual foram associados à mortalidade em longo prazo, mostrando a importância do seguimento nutricional, para além de diagnosticar, também promover a melhora do estado nutricional por meio de medidas de intervenção e, consequentemente, contribuir com a diminuição da mortalidade tardia desses pacientes.

6. Conclusão

O seguimento nutricional ambulatorial dos pacientes sobreviventes a um episódio de LRA mostrou que o estado nutricional durante a internação não está associado apenas com mortalidade intra-hospitalar, mas também com o prognóstico tardio. Parâmetros nutricionais como a perda de peso grave, menor reactância no momento da avaliação do nefrologista e menor valor da albumina sérica na alta do nefrologista foram associados com o óbito hospitalar, enquanto o não ganho de peso entre os momentos da primeira avaliação do nefrologista e após um mês de seguimento ambulatorial, a desnutrição na avaliação inicial e o baixo valor de força de prensão manual na alta do nefrologista e um mês após a alta hospitalar foram marcadores nutricionais associados ao óbito tardio. Assim, métodos simples e de fácil aplicação como os utilizados neste trabalho, podem e devem ser realizados em pacientes com LRA no ambiente intra-hospitalar e no seguimento ambulatorial a fim de diagnosticar nutricionalmente os pacientes que apresentam riscos maiores para pior prognóstico e, consequentemente realizar medidas de intervenção na tentativa de melhorar a sobrevida em curto e longo prazo.

7. Referências Bibliográficas

1. Lameire N, Biensen WV, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2005;365:417-430.
 2. Druml W. Nutritional support in acute renal failure. In: Mitch WE, Klahr S, eds. *Handbook of nutrition and the kidney*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:213–236
 3. Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M; and Alberta Kidney Disease Network. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: a systematic review. *JAMA*. 2008; Feb;299(7):793–805.
 4. Santos WJ, Zanetta DM, Pires AC, Lobo SMA, 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(2):R68.
 5. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
 6. Ostermann M, Chang RA. Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Crit Care*. 2009.13(6):R175.
 7. Berbel M, Pinto MPR, Ponce D, Balbi A. Aspecto Nutricionais na Lesão Renal Aguda. 2011.
 8. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Chauveau P, Cuppari L, Franch H et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73:391-8.
 9. Fiaccadori E, Cremaschi E, Regolisti G. Nutritional assesement and delivery in renal replacement therapy patients. *Semi Dial* 2011;24:169-75.
-

-
10. Schlüssel, M.M.; anjos, L.A.; kac, G. A dinamometria manual e seu uso na avaliação nutricional. *Revista de Nutrição*, v. 22, p. 223-235, 2008.
 11. Cuppari, L. *Nutrição nas Doenças Crônicas-NãoTransmissíveis*. 1ed. Ed. Manole; 2009.
 12. Fontoura CSM, Oliveira DC, Londero LG, Vieira RM. Avaliação nutricional de paciente crítico. *Rev Bras Terap Intens*. 2006;18:298-306.
 13. Waitzberg DL, Correa LRA TD. Nutritional assesment in the hospitalized patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:531-8.
 14. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and clinical outcome associated with preexixting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:581-93.
 15. 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.
 16. Raguso CA, Dupertuis YM, Pichard C. The role of visceral proteins in the nutritional assessment of intensive care units patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:211-6.
 17. 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.
 18. 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.
-

-
19. 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;36:3165-70.
 20. Berbel MN, de Góes CR, Balbi AL, Ponce D. Nutritional parameters are associated with mortality in acute kidney injury. *Clinics (São Paulo)*. 2014 Jul;69(7):476-82.
 21. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr*. 2011;30(2):135-142.
 22. Mitsionis G, Pakos EE, Stafilas KS, Paschos N, Papakostas T, Beris AE. Normative data on hand grip strength in a Greek adult population. *Int Orthop*; 2008.
 23. Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics.” *Clin Nutr* 2010;29:154–9.
 24. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010;39:412–23
 25. Kivil V, Mazzuin Razali R, Chin AV, Jameson K, Aihie Sayer A, Roberts H. Grip strength in a cohort of older medical in patients in Malaysia: a pilot study to describe the range, determinants and association with length of hospital stay. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013 Jan-Feb;56(1):155-9.
 26. Barbosa-Silva MCG, Barros AJD. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:263-9.
 27. Detsky AS, Smalley PS, Chang J. Is this patient malnourished? *JAMA* 1994; 271:54-8.
-

-
28. Coppini LZ, Waitzberg DL, Ferrini MT et al. Comparação da avaliação nutricional subjetiva global x avaliação nutricional objetiva. *Rev Assoc Med Bras*, 1995;41:6-10.
 29. Vecchiriano P, Bohannon R, Ferrulo J, et al. Short-term outcomes and their predictors for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Heart & Lung* 2004; 33 (5) 301-306.
 30. Kvåle R, Ulvik A, Flaaten H. Follow-up after intensive care: a single center study. *Intensive Care Med* 2003; (29) 2149-2156.
 31. Ponte B, Felipe C, Muriel A et al. Long-term functional evolution after an acute kidney injury: a 10-year study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3859–3866.
 32. Schiffl H, Fischer R. Five-year outcomes of severe acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2235–2241.
 33. Lião F, Felipe C, Tenorio MT et al. Long term outcome of acute tubular necrosis: a contribution to its natural history. *Kidney Int* 2007; 71: 679–686.
 34. Lameire N, Hoste E, Van Loo A et al. Pathophysiology, causes and prognosis of acute renal failure in the elderly. *Ren Fail* 1996; 18: 333–346.
 35. Turney JH, Ellis CH, Parsons FM. Obstetric acute renal failure 1956– 1987. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:679–687.
 36. Waitzberg D L, Ferrini M T. Exame físico e Antropometria. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3 ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.255-78.
 37. Sampaio H A C, Melo M L P, Almeida P C, Benevides, A B P. Aplicabilidade das fórmulas de estimativas de peso e altura para idosos e adultos. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica* 2002; 17(4):117-121.
 38. Martins C, Pierasan S. Classificação do estado nutricional. In: *Terapia nutricional enteral e parenteral: Manual de rotina técnica*. Curitiba: Nutroclínica; 2000. p.15-25.
-

-
39. James R. Nutritional support in alcoholic liver disease: a review. *J Human Nutr.* 1989; 2: 315-23.
 40. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the Who Consultation of Obesity, Geneva, 3-5 June, 1997.
 41. Lipschitz, D.A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary care* 1994; 21(1): 55-67.
 42. Metropolitan Life Insurance Company. New weight standards for men and women. *Stat. Bull. Metropol. Life Insur. Co.* 1983; 64: 1-9.
 43. Cuppari, L. *Nutrição Clínica no Adulto - Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP.* 2 nd. Ed. Manole; 2002.
 44. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatric Soc* 1985; 33:116-120.
 45. Waitzberg D L, Ferrini M T. Exame físico e Antropometria. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.* 3 ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.255-78.
 46. Sampaio H A C, Melo M L P, Almeida P C, Benevides, A B P. Aplicabilidade das fórmulas de estimativas de peso e altura para idosos e adultos. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica* 2002; 17(4):117-121.
 47. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual.* Abridged edition 1991; 90.
 48. Blackburn GL, Thornton PA. Nutritional Assessment of the hospitalized patients. *Med Clin North Am* 1979; 63: 11103-15.
 49. Boadella JM, Kuijer PP, Sluiter JK, Frings-Dresen MH. Effect of self selected handgrip position on maximal handgrip strength. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:328-31.
-

-
50. Marion R, Niebuhr BR. Effect of warm-up prior to maximal grip contractions. *J Hand Ther* 1992;5:143-6.
 51. Innes E. Handgrip strength testing: a review of literature. *Aust Occup Ther J.* 1999; 46(3):120-40.
 52. Johansson CA, Kent BE, Shepard KF. Relationship between verbal command volume and magnitude of muscle contraction. *Phys Ther* 1983;63:1260e5.
 53. Härkönen R, Piirtomaa M, Alaranta H. Grip strength and hand position of the dynamometer in 204 Finnish adults. *J Hand Surg [Br]* 1993;18:129-32.
 54. Frederiksen H, Hjelmboer J, Mortensen J, McGue M, Vaupel JW, Christensen AK. Age trajectories of grip strength: crosssectional and longitudinal data among 8,342 Danes aged 46 to 102. *Ann Epidemiol* 2006;16:554-62.
 55. Heyward, V.H.; Stolarczyk, L.M. Avaliação da composição corporal aplicada. Barueri: Manole, 2000.
 56. Referencia CORRENTE ELÉTRICA BIA
 57. Detski AS, McLaughlin JR, Baker J, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN: What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 11: 8–13,1987.
 58. Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel J L, Marcen R et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993; 63: 21-23.
 59. Levey AS et al, A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: Modification of diet in renal disease study group. *Ann Med* 1999;130:461-470.
-

-
60. Brove JC, Price LL, Liangos O, Uhlig, Jaber BL. Hospital acquired Acute Kidney Injury: An Analysis of Nadir-to-Peak Serum Creatinine Increments Stratified by Baseline Estimated GFR. *Clin J Am Nephrol*. 2011;6:556-65.
 61. KDIGO Kidney Disease Improving Global Outcomes. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney. *Kidney International Supplements*.(2);2012:1-138.
 62. Brady HR, Brenner MB, Clarkson MR. In: *The Kidney Brenner & Rector's. Acute Renal Failure: etiology of acute renal failure*. Boston: Barry M. Brenner; 2000. chap.28, p.918-49.
 63. Abuelo J G. Normotensive Ischemic Acute Renal Failure. *N Engl J Med* 2007; 357: 797-805.
 64. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R. & House A. A. Potencial interventions in sepsis – related acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:531-44.
 65. Lafrance, Miller DR. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 345–52.
 66. James MT, Ghali WA, Tonelli M et al. Acute kidney injury following coronary angiography is associated with a long-term decline in kidney function. *Kidney Int*. 2010; 78: 803–9.
 67. Blackburn GL, & Bistrian BR. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN*; 1977: 1:11-22.
 68. Cosentino F, Chaff C, Piedmonte M. Risk factors influencing survival em UCI acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1994; 9 (4): 179-82.
 69. Leblanc M, Kellum JA, Gibney RTN, Lieberthal W, Tumlin J, Mehta LR. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11: 533-6.
-

-
70. Steven D, Weisbord, MD. Acute renal failure in the intensive care unit, *Semin in Resp Crit Care Med*. 2006; 27 (3): 262-73.
 71. Liangos O, Wald R, O' Bell JW, Prince L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: A national survey. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006; 1: 43-51.
 72. Eswarappa M, Gireesh MS, Ravi V, Kumar D, Dev G. Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients: A single center study from South India. *Indian J Nephrol*, 2014 Sep;24(5)280-5.
 73. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital- acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39: 930-6.
 74. Bucuvic EM, Ponce D, Balbi AL. Fatores de risco para mortalidade na lesão renal aguda. *Rev Assoc Med Bras* 2011; 57(2):158-163.
 75. 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.
 76. Junior GBS, Daher EF, Mota RMS, Menezes FA. Risk factors for death among critically ill patients with acute renal failure. *Rev São Paulo Med J* 2006; 12(5): 257-63.
 77. Romao Junior JE, Haiashi ARM, Vidonho Junior AF, Abensur H, Quintaes PSL, Araújo MRT, Noronha IL, Santos FRL, Machado MM. Causas e prognóstico da insuficiência renal aguda hospitalar em pacientes idosos. *Rev Assoc Med Bras* 2000; 46(3): 212-7.
 78. Guerra RS, Fonseca I, Pichel F, Restivo MT, Amaram TF. Handgrip strength cutoff values for undernutrition screening at hospital admssion. *Eur J Clin Nutr*. 2014 Dec;68(12):1315-21.
-

-
79. Norman K , Schultz T, Kemps M, Joseph LH, Lochs H, Pirlich M. The Subjective Global Assesment reliably indentifies malnutrition –related muscle dysfunction. Clin Nutr 2005;24(2):224-8.
 80. Gunther CM, Burguer A, Rickert M, Crispin A, Schulzke J, Valentini L, Pirlich M. Grip strenght in healty Caucasian adults: reference values. J Hand Surg Am. 2008 Apr;33(4):558-65.
 81. Chabdrasekaran B, Ghosh A, Prasad C, Krishnan K, Chandrasharma B. Age and anthropometric traits predict handgrip strenght in healthy normals. J hand Microsurg. 2010;2:58-61.
 82. Norman K, Stobaus N, Reiss J, Schulzke J, Valentini L, Pirlich M. Effect of sexual dimorphism on muscle strenght in caquexia. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2012;3:111-16.
 83. Budziareck MB, Pureza Duarte RR, Barbosa-Silva MC. Reference values and determinants for handgrip strenght in healthy subjetcts. Clin Nutr. 2008 Jun;27(3):357-62.
 84. Chilima DM, Ismail SJ. Nutrition and handgrip strenght of older adults in rural Malawi. Public Health Nutr. 2001;4:11-7.
 85. Vaz M, Hunsberger S, Diffey B. Prediction equations for handgrip strenght in healthy Indian male and female subkects encompassing a wide age range. Ann Hum Biol. 2002;29:131-41.
 86. Lindboe CF, Platou CS. Disuse atrophy of human skeletal muscle. An enzyme histochemical study. Acta Neuropathol (Berl) 1982;56:241-4.
 87. Wagenmakers AJ. Muscle function um critically ill patients. Clin Nutr 2001;20:451-4.
 88. Schlüssel MM, Anjos LA, Vasconcellos MTL et al. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. Clin Nutr 2008;27:601–607.
-

-
89. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. *Rev Assoc Med Bras*. 2005; 51(16): 318-22.
 90. Ponce D, Pietro C, Zorzenon F, Santos NY, Teixeira A, Balbi AL. Injúria renal aguda em unidade de terapia intensiva: estudo prospectivo sobre incidência, fatores de risco e mortalidade. *Rev Bras Ter Intensiva* 2011; 23(3): 321-26.
 91. Barros LC, Silveira FS, Silveria MS, Morais TC, Nunes MA, Bastos KdeA. Acute kidney injury in hospitalized patients with decompensated heart failure. *J Bras Nefrol*. 2012 Jun;34(2):122-9.
 92. Bedford M, Stevens PE, Wheeler TW, Farmer CK. What is real impact of acute kidney injury. *BCM Nephrol*. 2014 Jun 21;15:95.
 93. Robinson MK, Mogensen KM, Casey JD, McKane CK, Moromizato T, Rawn JD, Christopher KB. The Relationship Between Obesity, Nutritional Status, and Mortality in the Critically Ill. *Crit Care Med*. 2014 Oct 3. [Epub ahead of print].
 94. Oliveria CM, Kubrusly M, Mota RS, Silva CA, Oliveira VN. Malnutrition in chronic kidney failure: what is the Best diagnostic method to assess? *J Bras Nefrol*. 2010 Mar;32(1):55-68.
 95. Ikisler TA, Wingard RL, Harvell J, Hakim RM. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: a prospective study. *Kidney Int*. 1999 May;(5):1945-51.
 96. Lim SL, Lin X, Chan YH, Ferguson M, Daniels L. A Pre-post Evaluation of an Ambulatory Nutrition Support Service for Malnourished Patients Post Hospital Discharge: A Pilot Study. *Ann Acad Med Singapore*. 2013 Oct;42(10):507-13.
 97. Schiff H, Fischer R. Five-year outcomes of severe acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:2235-41.
-

-
98. Schiffl H, Lang S, 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.* 2012;5(4):297-02.
 99. Bagshaw SM, Lauoland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, Godinez-Luna T, Svenson LW, Rosenal T. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care.* 2005;9(6):700-9.
 100. Oliveria G e cols. The subjective global assessment predicts in-hospital mortality better than other nutrition-related risk indexes in noncritically ill inpatients Who receive parenteral nutrition in Spain (prospective multicenter study). *J Acad Nutr Diet.* 2013 Sep;113(9):1209-18.
-

ANEXOS



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 coordenadoria: tsarden@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde
em 30 de abril de 1997

Botucatu, 22 de novembro de 2012

Of. 563/2012

Ilustríssima Senhora
Profª Drª Daniela Ponce
Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezada Profª. Daniela,

De ordem do Senhor Coordenador, informo que o Projeto de Pesquisa (Protocolo CEP 4384-2012) "Seguimento nutricional de pacientes após episódios de lesão renal aguda e identificação de fatores de riscos nutricionais para o óbito tardio", a ser conduzido por Patrícia Santi Xavier orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 05/11/2012.

Situação do Projeto: APROVADO. Os pesquisadores deverão apresentar ao CEP ao final da execução do Projeto o "Relatório Final de Atividades".

Atenciosamente,

Alberto Santos Capellupp
Secretário do CEP

ANEXO 1

Paciente: _____ Idade: _____
 Sexo: () F () M. Data Internação: ____/____/____
 Enfermaria: _____ Leito: _____ Causa(s) da IRA: () Nefrotóxica ()
 Isquêmica () Mista () Associada a sepse
 IRC prévia: () Sim () Não. Comorbidades associadas: _____
 Necessidade de diálise () Sim. Tipo: _____ () Não. ATN-ISS _____
 Alta ____/____/____. Desfecho: _____

ANTROPOMETRIA:

DATA	1ª avaliação	Alta	1 mês	3 meses	6 meses
Peso Aferido (kg)					
Peso Seco (kg)					
Estatura (cm)					
IMC (kg/m ²)					
Perímetro de Pulso (cm)					
Peso Ideal (kg)					
% Adequação PI/PA					
Altura Joelho (cm)					
CP (cm)					
CB (cm)					
CB (percentil)					
PCT (mm)					
PCT (percentil)					
CMB (cm ²)					
CMB (percentil)					
Handgrip (Libras)					
Handgrip (kg)					
Edema / Ascite					
° Fase					
Resistência					
Reatância					
MCC (%)					
MM (%)					
MG (%)					
Ag Intra (%)					
Ag Extra (%)					
ACT - BIA					
ACT - Watson					
ASGm					
Interpretação ASG					
Presença de Diurese					
Mastigação/deglutição					
Apetite					
Vômito					
Via Prescrita					
Dieta Prescrita					

Exames Bioquímicos					
Creatinina					
Uréia Urinária					
Glicemia					
Potássio					
Fósforo					
Cálcio					
Albumina					
Hemoglobina					
Hematócrito					
CT Linfócitos					
PCR					
Colesterol Total					
LDL					
HDL					
Triglicérides					
Uréia urinária					

ANEXO 2

Avaliação subjetiva global do estado nutricional

A. História

1. Alteração no peso

Perda total nos últimos 6 meses: total = _____ kg; % perda = _____

Alteração nas últimas duas semanas: ____ aumento ____ sem alteração ____ diminuição.

2. Alteração na ingestão alimentar

_____ sem alteração ____ alterada ____ duração = _____ semanas.

_____ tipo: ____ dieta sólida sub-ótima ____ dieta líquida completa ____ líquidos hipocalóricos ____ inanição.

3. Sintomas gastrintestinais (que persistam por > 2 semanas)

_____ nenhum ____ náusea ____ vômitos ____ diarreia ____ anorexia.

4. Capacidade funcional

_____ sem disfunção (capacidade completa)

_____ disfunção ____ duração = _____ semanas.

_____ tipo: ____ trabalho sub-ótimo ____ ambulatório ____ acamado.

5. Doença e sua relação com necessidades nutricionais

Diagnóstico primário

(especificar) _____

Demanda metabólica: __ sem stress __ baixo stress __ stress moderado __ stress elevado.

B. Exame Físico (para cada categoria, especificar: 0 = normal, 1+ = leve, 2+ = moderada, 3+ = grave).

_____ perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)

_____ perda muscular (quadríceps, deltóide)

_____ edema tornozelo

_____ edema sacral

_____ ascite

C. Avaliação subjetiva global (selecione uma)

A = bem nutrido

B = moderadamente (ou suspeita de ser) desnutrido

C = gravemente desnutrido

Handgrip strength and weight predict long-term mortality in acute kidney injury patients

Xavier SP, Goes CR, Bufarah MNB, Balbi AL, Ponce D

Key Words: acute kidney injury, long-outcome, mortality, predictors, handgrip strength, weight

Botucatu School of Medicine – UNESP

ABSTRACT: Introduction: Surviving acute kidney (AKI) patients have a higher late mortality compared with those admitted without AKI. The negative impact of malnutrition on the early outcome of AKI patients has recently been confirmed by various studies. However, its impact after hospital discharge has not been studied. The objective of the study was to determine the role of anthropometric measurements and handgrip strength as predictors of mortality 180 days after discharge. **Methodology:** Ninety-five consecutive AKI patients who were older than 18 y old and followed by AKI team were prospectively evaluated. Patient's characteristics were recorded, anthropometric measurements were taken, handgrip strength was measured, subjective global assessment and bioimpedance were applied and blood samples were collected in two moments at hospitalization (at the beginning and end of nephrologist evaluation) and in three moments after hospital discharge (at 1 month, 3 and 6 months). Multivariable logistic regression was used to adjust confounding and selection bias. **Results:** Age was 62.3 ± 14.7 years, prevalence of hospitalization in medical wards of 71.6%, index of severity of AKI (ATN-ISS) was 28%, early and late mortality rates were 13.6 and 25.6%, respectively. Risk factors associated with late mortality were the number of comorbidities (HR=1.79, 95%CI= 1.45-2.46, p=0.04), cancer (HR=1.89, 95CI%=1.48-3.16, p=0.01), sepsis (HR=1.47,95%CI=1.18-2.38, p=0.03), no recovery of renal function at hospital discharge (HR=1.46, 95%CI=1.02 – 2.16, p=0.03), malnutrition at first evaluation (HR=1.58, 95%CI=1.14-2.94, p=0.01), the hand grip value at the moment of last evaluation by nephrologist (HR=1.81, 95%CI=1.17-2.31, p=0.04) and gain weigh < 1 kg between the moment at first evaluation by nephrologist and one month after hospital discharge (HR=1.95, 95CI%= 1.29-3.3, p=0.02). **Conclusion:** Handgrip strength and gain weight were identified as predictors of late mortality. Simple and ease methods can be applied in AKI patients during and after hospitalization to diagnose nutritionally patients who are at higher risk for poor prognosis and, consequently intervention measures can be performed to improve survival in long-term.

Key words: acute kidney injury, long-outcome, mortality, predictors, handgrip strength, weight

BACKGROUND

Traditionally, most studies on AKI have focused on short-term outcomes often assessed at hospital discharge. However, recent studies have claimed that long-term outcome of patients after an AKI episode is also poor, ranged from 15% to 74% (1-5).

Nutritional status is condition that significantly contributes to an increased in-hospital mortality rate of these patients (6-9). Fiaccadori et al (6) assessed 309 AKI patients and identified association between severe malnutrition and unfavourable prognosis. A retrospective study by Obialo et al (7) showed association of values below 3.5g/dL of albumin and mortality in AKI patients. Berbel et al (8) showed that low caloric intake, higher CRP levels, presence of oedema, lower resistance by bioelectrical impedance and lower nitrogen balance were significantly associated with higher risk of in-hospital death in AKI patients.

Although it is known that nutritional status can have impact on clinical outcomes, few studies have previously addressed the association of the nutritional markers and long-term outcome.

Vecchiarino et al (10) evaluated 213 hospitalized patients with pneumonia at admission and 30 days after hospital discharge and showed that malnutrition, inability to walk 50 meters without help and handgrip strength lower than 10 kg were associated with longer hospital stay, hospital readmission and death.

Kvale et al cols (11) assessed 346 critically ill patients seven months after intensive care unit (ICU) discharge and showed that 28% of patients reported to have lost 5-10 kg, 19% of 10-15kg and 21% had a maximum weight loss of more than 15 kg during hospitalization. The body weight at the follow-up consultation compared with that before the ICU stay was higher in 15% of patients, unchanged in 35% and lower in 50% of patients, which shows a persistent worsening of the nutritional status even after several months of hospital discharge and it may contribute to the poor prognosis of patients.

Considering the lack of information about association of the nutritional markers with long-term mortality after AKI episode, the objective of this study was to analyze the role of anthropometric measurements and handgrip strength as predictors of mortality in AKI patients 180 days after hospital discharge.

PATIENTS AND METHODS

All procedures were approved by the ethics committee of our institution, and all participants gave their written consent.

Study design

From October 2012 to May 2014, 95 consecutive patients older than 18 y with clinical diagnosis of AKI and suggestive clinical presentation of acute tubular necrosis (ATN) and followed up by the nephrology and nutrition team from the Botucatu School of Medicine were prospectively evaluated.

The diagnosis of AKI was defined according to serum creatinine levels, as proposed by the KDOQI - Acute Kidney Injury (12). The exclusion criteria were patients with AKI of other aetiologies, those needing chronic renal replacement therapy (dialysis or transplantation) or with history of severe chronic kidney disease (baseline serum creatinine >4 mg per 100 ml) and pregnant.

For sample size estimation, the Fisher–Belle formula was used, with the following variables: 30% long-term mortality prevalence in AKI patients, 95% confidence interval (CI), and 10% sample error (13). The result was 81 patients.

On admission, patient characteristics including age, gender, and concomitant diseases were recorded. Nutritional Assessment Protocol was composed by SGA (Subjective Global Assessment), biochemical parameters (C-reactive protein, albumin, hemoglobin, cholesterol, total lymphocyte count, phosphorus and potassium), anthropometry, bioelectrical impedance analysis (BIA) and handgrip strength. Biochemical examinations were performed; BIA and functional and anthropometric data were collected in two moments at hospitalization (at the first and the last nephrology evaluation) and in three moments after hospital discharge (at 1 month, 3 and 6 months). All surviving patients during hospitalization were evaluated 30, 90 and 180 days after hospital discharge.

Anthropometric measurements, BIA and handgrip strength

Mobile patients were weighed on a digital scale and weight of immobilised patients was obtained using abed scale. Arm circumference and triceps skin-fold thickness (TST) were

also evaluated. All measurements were performed three times by the same examiner, and the average value was adopted as the final result

BIA was performed using the single frequency equipment *Biodynamics model 450*. It provided results including resistance (ohms), reactance (ohms) and phase angle (°). In patients treated by haemodialysis, it was performed 30 minutes after the end of the session.

Handgrip strengths were measured using a standard adjustable handle (TEC-60; Technical Products; Clifton, NJ, USA). All measurements were performed for the non-dominant hand, with the elbow supported on the bed, and a trained examiner administered all tests. The subjects performed three maximum attempts for each measurement, and the best performance of these tests was recorded. During testing, the participant was strongly encouraged to exhibit the best possible force. One-minute rests were given between each attempt to minimize fatigue effects (14,15).

Laboratory data analysis

Total serum levels of C-reactive protein, albumin, glucose, creatinine, and serum urea nitrogen were measured using the dry chemistry method (Ortho-Clinical Diagnostics VITROS 950, Johnson & Johnson, New Jersey, USA.). Hemograms were obtained with a Coulter STKS hematologic autoanalyzer (Luton/ Bedfordshire, UK).

Statistical analysis

The data are expressed as mean $\pm$ standard deviation or median (lower to upper quartile). Statistical comparisons between the groups for continuous variables were performed using Student's t test for parameters with normal distributions. Otherwise, comparisons between groups were conducted using the Mann–Whitney. The chi-square test was used for all categorical data. Logistic regression was used to predict late mortality. Handgrip strength and anthropometric measurements were tested as independent variables and adjusted by age, gender, comorbidities and creatinine and severity of AKI. Data analysis was performed using Sigma Stat 3.5 for Windows (Systat Software, Inc., San Jose, CA, USA). P values lower than 0.05 were considered statistically significant.

RESULTS

Ninety-five consecutive AKI patients were evaluated. Among these patients, mean age was 62.3 ± 14.7 y, 62.6% were men, septic and ischemic were the main AKI etiology (32.6 and 29.2%, respectively), the most of patients had co morbidities (70.4%), AKI- AKIN 3 was frequent in 63 patients, ATN-ISS was 0.28 ± 0.10 and 14 patients (13.7%) died during the hospital stay. Eighty-two patients had hospital discharge and 4 patients lost the follow up (4.9%). Recovery renal function was complete at hospital discharge in 23.2% of patients. The long-term mortality was 25.6%. The demographic, clinical, and laboratory data are presented in Table 1.

Patients' weight at the first nephrologist evaluation was $73.7\text{kg} \pm 19.3$. During hospitalization, the most of patients had weight loss (83.3%). The severe weight loss, defined as higher than 10%, occurred in 33.7% of patients.

During hospital stay, the handgrip strength was the only nutritional parameters that presented significant difference. At the initial moment it was 13 ± 10.5 kg, while at the final moment it was $16.1 \pm 11.4\text{kg}$ ($p=0.04$). There was no difference in body mass index (BMI), nutritional status, phase angle and reactance. Forty percent of patients were obese, while 16% were malnourished. Phase angle and reactance were 4.96 ± 1.37 and 39.23 ± 15.84 at first evaluation and 4.98 ± 1.25 and 43.07 ± 15.02 at the last in-hospital evaluation, respectively.

Table 2 shows the nutritional follow up of surviving AKI patients after hospital discharge. There was increase in weight (73.9 ± 19.8 vs. 78.9 ± 22.3 , $p<0.05$), in BMI (26.4 ± 6.9 vs. 27.6 ± 7.3 , $p<0.05$), in well nutrished according to SGA (40.2% x 75.4 , $p<0.05$), in handgrip strengths (13.7 ± 10.6 x 27.3 ± 14.9 , $p<0.05$), in phase angle (5.1 ± 1.4 x 6.2 ± 1.0 , $p<0.05$) and in reactance (41.9 ± 14.6 x 52.2 ± 10.8 , $p<0.05$).

Table 3, 4 and 5 describes the clinical, nutritional and laboratory data of long-term survivors and non-survivors. There was no difference in gender ($p=0.49$), hypertension ($p=0.47$), diabetes ($p=0.47$), liver failure ($p=0.98$), etiology of AKI ($p=0.27$), need for dialysis ($p=0.26$) and chronic kidney disease ($p=0.82$). The non-surviving group had higher number of comorbidities ($p=0.031$), cancer and sepsis ($p=0.01$ and 0.02 , respectively) and non-recovery of kidney function at hospital discharge moment ($p=0.005$), as shown in table 3.

Nutritional data are presented in table 4. There was no difference in anthropometric measures and in reactance and phase angle. Long-term non-survivors had lower weight and

recovery of weight (75.34 ± 21.21 vs. 71.45 ± 22.03 , $p=0.048$ and 3.3 ± 1.4 vs. -0.3 ± 0.1 , $p=0.03$, respectively), lower BMI (26.58 ± 6.30 vs. 22.49 ± 7.71 , $p=0.042$), higher prevalence of malnourished patients during all follow-up (12.2 vs. 33.3%, $p=0.01$ during hospital stay; 18.3 x 47.6%, $p=0.001$ and 7x 40%, $p<0.001$ after 30 and 90 days hospital discharge, respectively), and had lower handgrip strengths at moment hospital discharge and 30 days after (16.47 ± 8.33 vs. 10.00 ± 4.51 , $p=0.04$ and 21.55 ± 9.48 vs. 12.00 ± 4.97 , $p=0.02$, respectively).

Table 5 describes the laboratory data of long-term AKI survivors and non-survivors. The two groups were similar in creatinine, BUN, albumin, haemoglobin and cholesterol levels. The non-survivors patients had higher CRP and cholesterol at 30 days after hospital discharge (7.70 ± 2.61 vs. 4.17 ± 1.07 mg/dL, $p=0.04$ and 176.30 ± 64.65 vs. 210.43 ± 59.20 mg/dL, $p=0.038$, respectively).

Twelve factors met criteria for inclusion in the multivariable analysis and long-term mortality was significantly associated with higher number of co morbidities (HR=1.79, CI95%= 1.45-2.46, $p=0.04$), non-recovery of kidney function at hospital discharge (HR=1.46, CI=1.02 – 2.16, $p=0.03$), BMI < 24 kg/m² 30 days after hospital discharge (HR= 1.95, CI=95%= 1.29-3.3, $p=0.02$), gain weight lower than 1 kg between first evaluation in-hospital stay and 30 days after hospital discharge (HR=1.95, CI95%= 1.29-3.3, $p=0.02$), malnourished patients at hospital stay evaluation (HR=1.58, CI95%=1.14-2.94, $p=0.01$) and handgrip strengths lower than 10 kg at hospital discharge (HR=1.81, CI95%=1.17-2.31, $p=0.04$) and lower than 15 kg 30 days after hospital discharge (HR=1.76, CI95%=1.21 -2.44, $p=0.03$), according to table 6. Handgrip strength and anthropometric measurements were tested as independent variables and adjusted by age, gender, comorbidities and creatinine and severity of AKI. Interestingly, each 1 kg decrease in handgrip strength increased the risk of long-term mortality by 14% at the two time points.

DISCUSSION

The studied AKI population showed similar characteristics to those described previously in literature such as older age, male sex, presence of co morbidities, mainly hypertension, diabetes, liver disease, cancer and CKD (1-4).

The most of the patients were obese according to BMI. However, the presence of edema, very common in these patients, may have overestimated the weight and influenced this result. There was a predominance of patients with moderate malnutrition according to the classification by SGA. According to BIA, the phase angle was around 5 and the reactance of 40 ohms. The only nutritional parameter that showed statistically significant difference during in-hospital follow-up was the handgrip strength evaluated by the dynamometer.

Similar results were observed by Berbel et al (8). The authors assessed 113 AKI patients with clinical diagnosis of acute tubular necrosis followed by at least seven days during hospitalization and observed that the majority of patients were overweight, phase angle was around 5 and the reactance at the end of follow-up was 40.1 ohms. Fiaccadori et al cols (6) applied SGA in 309 AKI patients and also found that most the patients (58%) were malnourished.

Study performed by Guerra et al (16) evaluated 712 hospitalized patients and showed higher handgrip strength values at the time of hospital admission than those presented in this study (19.2kg in women and 37.9kg in men). However, there were fewer malnourished patients (32%) according to SGA. Norman et al (17) assessed 287 hospitalized patients and found lower values (26%) of handgrip strength in malnourished patients compared to those well-nourished, according to SGA (30.82 (11-48) kg vs. 45.22 (13.51-67.7) in men and 18.5 (5.90-48.8) kg vs. 23.81 (5.60-56.5) kg in women ($p < 0.05$), which may partially explain low handgrip strength values found in this study.

Previous studies have shown that nutritional parameters as weight, BMI and thickness of the adductor significantly influence the handgrip (17-22). Norman et al (22) reported that in acute or chronic disease parameters such as disease severity, co morbidities, medical treatment and immobilization contribute to muscle weakness, decreasing the welfare of patients and changing the handgrip strength. In addition to these factors, inflammation, infection, the use of steroids and muscle relaxants, hypoxia, electrolyte imbalance and oxidative stress, also have adverse effects on muscle function, compromising the hand grip (20-22).

In the present study there was a reduction in inflammation assessed by CRP (16.2 ± 6.0 vs. 9.2 ± 5.2 , $p = 0.03$) at final follow up in hospital stay, factor that may have improved handgrip strength.

The in-hospital mortality was 13.7%, which is lower than the mortality observed in other studies. This difference in mortality can be attributed to the fact that in this study the majority of patients were from wards. Many ICU patients were excluded from this study because they do not have ability to perform the handgrip strength.

There was significantly improvement in the long-term nutritional parameters. There was significant increase in albumin levels after 1 month, weight and BMI increased after 3 months, and after six months there was improvement of nutritional status according to SGA, phase angle, reactance and handgrip strength. However, by the end of follow-up 50% of patients had not yet recovered the weight they had before admission.

So far there are few studies in the literature accompanying the nutritional evolution of critically ill patients after hospital discharge and none performed in the AKI population. Lim and cols (23) followed 163 hospitalized patients and five months after hospital discharge and observed that at the last consult there was significant increase in weight ($44 \pm 8.5\text{kg}$ x $46.3 \pm 9.6\text{kg}$), improvement in quality of life assessed by the EQ-5D VAS (61.2 ± 19.8 x 71.6 ± 17.4), in the handgrip strength (15.1 ± 7.1 x 17.5 ± 8.5) and in nutritional status in 74% of patients by ASG. Study by Kvale et al (11) evaluated 346 critical patients seven months after discharge from the ICU and showed that 32% of patients reported to have lost 0- 5 kg, 28% lost between 5 and 10 kg, 19% lost of 10-15 kg and 21% had a maximum weight loss of more than 15 kg during hospitalization. The body weight at the follow-up consultation compared with that before the ICU stay was higher in 15% of patients, unchanged in 35% and lower in 50% of patients, which shows a persistent worsening of the nutritional status even after several months of hospital discharge and it may contribute to the poor prognosis of patients.

Mortality after 6 months of clinical follow up was 25.6%. Multivariate analysis identified as factors independently associated with late mortality: the number of co morbidities, the presence of cancer and sepsis, lack of recovery of renal function, malnutrition at baseline, gain weight lower than 1 kg between first evaluation in hospital stay and 30 days after hospital discharge, and handgrip strengths lower than 10 kg at nephrologist discharge and lower than 15 kg 30 days after hospital discharge.

Recently several studies have addressed the long-term outcome of patients surviving after an AKI episode and late mortality is between 15-71%, depending on the population studied and the time of follow-up (5,6). However, none of these studies evaluated the impact of nutritional factors in the late prognosis.

Data similar to those reported in our study were observed by Schiffel & Fischer (2) that evaluated a cohort of 425 AKI patients who needed for dialysis, of which 226 survived and were followed for 5 years after hospital discharge. The predictors of mortality late were surgical admissions, co morbidities and partial recovery of renal function at the time of hospital discharge. In another study by Schiffel et al (24) with the same cohort of survivors followed up for 10 years after hospital discharge, late mortality rate was 80% and the recovery of renal function at the time of hospital discharge was associated with lower mortality. In the same study, age, gender, co morbidities, the APACHE II score and the type of renal replacement therapy were also associated with long-term mortality.

Liano et al (3) studied 177 patients with previous normal renal function and surviving the AKI episode and found survival of 60% at 10 years in patients who had total recovered renal function at the time of hospital discharge, while those who had partial recovery showed lower survival (42%). In this same study, the presence of co morbidities such as heart and liver failure, cancer, hypertension and diabetes were identified as factor independently associated with late mortality. Bagshaw et al (25) followed 240 surviving AKI patients for 1 year and found that the number of co morbidities, the presence of liver disease, higher APACHE II, septic shock and need for RRT were factors associated with late death.

In our study, no weight gain after hospital discharge and the presence of malnutrition by SGA at baseline were factors associated with late mortality. Oliveira et al (26) evaluated 605 hospitalized patients and found that malnutrition according to SGA, risk of malnutrition assessed by geriatric nutritional risk index (GNRI), lower BMI, albumin and pre albumin were associated with increased risk of in-hospital mortality.

In our study, handgrip strength lower than 10 kg at the time of discharge from the nephrologist and lower than 15 kg one month after hospital discharge were associated with late mortality. Similar results were observed by Vecchiarino et al (10) in study that evaluated 213 hospitalized patients with pneumonia at admission and 30 days after hospital discharge. The authors showed that malnutrition, inability to walk 50 meters without help and handgrip strength lower than 10 kg were associated with longer hospital stay, hospital readmission and death.

The handgrip strength measured by the dynamometer is an indicator of strength and muscle mass and can identify the effects of malnutrition even before the changes in body composition parameters are identified. Thus, it is a promising measure as an indicator of malnutrition in hospitalized patients. In addition, their low values are associated with outcomes such as increased postoperative complications, decreased survival in the short and long term, longer hospital stays and higher rates of hospitalization (27). Although handgrip strength is a readily available, low-cost method, it has some limitations. One important limitation is that a subject's cooperation is always required. In addition, there is still no absolute consensus on the measurement protocols for handgrip strength. For example, an optimal body posture or the position of the shoulder, elbow, and wrist can easily alter maximum grip strength (28). In addition, the handheld dynamometer must be well calibrated and adjusted for hand size for accurate measurements (29).

There was no association between cholesterol and in-hospital and long-term mortality ($p = 0.18$ and 0.52 , respectively). However, low cholesterol levels have been described as predictors of complications and mortality, including the AKI population. Obialo et al (7) identified reduction of around 50% in the survival of AKI patients who had cholesterol lower than 150 mg / dL at admission. More recently, Guimarães et al (9) studied 56 AKI patients in ICU and showed that cholesterol levels below 96mg / dL were associated with mortality.

Finally, this study has some limitations. It was conducted in a single center, follow-up was only 6 months and more severe patients were excluded.

However, despite its limitations, this is the first study that evaluated the long-term nutritional outcome of patients after an episode of AKI and identified nutritional factors associated with late mortality. Interesting and useful results as non-recovery of weight, malnutrition assessed by SGA at baseline and lower handgrip strength values at discharge from hospital and 30 days after were associated with long-term mortality. Simple and ease methods can be applied in AKI patients during and after hospitalization to diagnose nutritionally patients who are at higher risk for poor prognosis and, consequently intervention measures can be performed to improve survival in long-term.

REFERENCES

1. Schiffl H, Fischer R. Five-year outcomes of severe acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2235–2241.
 2. Ponte B, Felipe C, Muriel A et al. Long-term functional evolution after an acute kidney injury: a 10-year study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3859–3866
 3. Lião F, Felipe C, Tenorio MT et al. Long term outcome of acute tubular necrosis: a contribution to its natural history. *Kidney Int* 2007; 71: 679–686.
 4. Lafrance, Miller DR. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 345–52.
 5. James MT, Ghali WA, Tonelli M et al. Acute kidney injury following coronary angiography is associated with a long-term decline in kidney function. *Kidney Int.* 2010; 78: 803–9.
 6. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi 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.
 7. 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.
 8. Berbel MN, de Góes CR, Balbi AL, Ponce D. Nutritional parameters are associated with mortality in acute kidney injury. *Clinics (São Paulo)*. 2014 Jul;69(7):476-82.
 9. 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;36:3165-70.
-

10. Vecchiriano P, Bohannon R, Ferrulo J, et al. Short-term outcomes and their predictors for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Heart & Lung* 2004; 33 (5) 301-306.
 11. Kvåle R, Ulvik A, Flaaten H. Follow-up after intensive care: a single center study. *Intensive Care Med* 2003; (29) 2149-2156.
 12. KDIGO Kidney Disease Improving Global Outcomes. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney. *Kidney International Supplements*.(2);2012:1-138.
 13. Fisher LD, Belle GV. Biostatistics: a methodology for health science. New York: John Wiley; 1993.
 14. Incel NA, Ceceli E, Durukan PB, Erdem HR, Yorgancioglu ZR. Grip strength: effect of hand dominance. *Singapore Med J* 2002;43:234–7.
 15. Dourado VZ, Antunes LC, Tanni SE, de Paiva SA, Padovani CR, Godoy I. Relationship of upper-limb and thoracic muscle strength to 6-min walk distance in COPD patients. *Chest* 2006;129:551–7.
 16. Guerra RS, Fonseca I, Pichel F, Restivo MT, Amaram TF. Handgrip strength cutoff values for undernutrition screening at hospital admission. *Eur J Clin Nutr*. 2014 Dec;68(12):1315-21
 17. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr*. 2011;30(2):135-142.
 18. Innes E. Handgrip strength testing: a review of literature. *Aust Occup Ther J*. 1999; 46(3):120-40.
 19. Johansson CA, Kent BE, Shepard KF. Relationship between verbal command volume and magnitude of muscle contraction. *Phys Ther* 1983;63:1260e5.
 20. Härkönen R, Piirtomaa M, Alaranta H. Grip strength and hand position of the dynamometer in 204 Finnish adults. *J Hand Surg [Br]* 1993;18:129-32.
-

21. Luna-Heredia E, Marti'n-Pe~na G, Ruiz-Galiana J. Handgrip dynamometry in healthy adults. *Clin Nutr* 2005;24:250-8.
 22. Norman K, Stobaus N, Reiss J, Schulzke J, Valentini L, Pirlich M. Effect of sexual dimorphism on muscle strenght in caquexia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2012;3:111-16.
 23. Lim SL, Lin X, Chan YH, Ferguson M, Daniels L. A Pre-post Evaluation of na Ambulatory Nutrition Support Service for Malnourished Patients Post Hospital Discharge: A Pilot Study. *Ann Acad Med Singapore*. 2013 Oct;42(10):507-13.
 24. Schifffl H, Lang S, 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*. 2012;5(4):297-02.
 25. Bagshaw SM, Lauoland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, Godinez-Luna T, Svenson LW, Rosenal T. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care*. 2005;9(6)700-9.
 26. Oliveria G e cols. The subjective global assessment predicts in-hospital mortality better than other nutrition-related risk indexes in noncritically ill inpatients Who receive parenteral nutrition in Spain (prospective multicenter study). *J Acad Nutr Diet*, 2013 Sep;113(9):1209-18.
 27. Gumieiro DN, Rafacho M.S, Gradella L, Azevedo PS, Gasparado D, Zornoff LM, Pereira JCJ, Paiva SAR, Minicucci MF. Handgrip strength predicts pressure ulcers in patients with hip fractures. *Nutrition*, 2012; 28: 874-8.
 28. Luna-Heredia E, Mart_in-Pe~na G, Ruiz-Galiana J. Handgrip dynamometry in healthy adults. *Clin Nutr* 2005;24:250–8.
 29. Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. *Exp Gerontol* 2008;43:674–8.
-

Table 1- Nutritional parameters at initial and final moments of nephrologist evaluation in-hospital.

Characteristics:	Patients N=95	Pacientes N=82	p
	First nephrologist evaluation	Last nephrologist evaluation	
Weight (kg)	73.98 ± 19.76	71.10 ± 19.43	0.09
BMI (kg/m²)	26.4 ± 6.7	24.8 ± 5.7	0.67
Nutritional status N (%)			
Severe malnourished	1(1.05)	1(1.22)	0.51
Moderate malnourished	7(7.37)	7(8.54)	0.58
Mild malnourished	8(8.42)	7(8.54)	0.59
Well nourished	22(23.16)	22(26.83)	0.21
overweigh	21(22.11)	14(17.07)	0.19
Obesity	36(37.89)	31(37.80)	0.69
SGA N(%)			
Well nourished	30(31.58)	28(34.14)	0.43
Moderate malnourished	47(49.47)	42(51.22)	0.49
Severe malnourished	18(18.95)	12(14.63)	0.11
Hand grip (kg)	13 ± 10.48	16.1 ± 11.4	0.04
PA (°)	4.96 ± 1.37	4.98 ± 1.25	0.73
Reatance (ohms)	39.23 ± 15.84	43.07 ± 15.02	0.10

BMI –body mass index; SGA: subjective global assessment ; PA: phase angle.

Table 2: Long-term nutritional parameters of AKI patients

Nutritional characteristics	First nephrologist evaluation in- hospital	Last nephrologist evaluation in- hospital	After 1 Month	After 3 Months	After 6 Months	p
	N=95	N=82	N=71	N=61	N=61	
Weight (kg) N(%)	73.93 ± 19.76	71.10 ± 19.43	71.66 ± 21	77.34 ± 21.21	78.89 ± 22.32 ^a	<0.05
BMI (kg/m²)	26.41 ± 6.99	25.18 ± 6.52	25.58 ± 6.30	26.98 ± 6.30	27.58 ± 7.27 ^a	<0.05
Nutritional status N (%)						
Severely malnourished	1(1.22)	2(2.44)	2(2.81)	1(1.64)	1(1.64)	0.31
Moderately malnourished	6(7.32)	12(14.63)	8(11.26)	2(3.27)	1(1.64) ^b	<0.05
Mildly malnourished	6(7.32)	7(8.53)	3(4.22)	5(8.20)	3(4.91)	0.38
Well nourished	21(25.61)	18(21.95)	19(23.17)	15(24.59)	16(26.22)	0.08
overweigh	18(21.95)	14(17.07)	15(21.12)	13(21.31)	11(17.02)	0.34
Obesity	30(36.56)	27(32.93)	24(33.80)	25(40.98)	28(45.90)	0.38
SGA N(%)	82(100)	82(100)	71(100)	61(100)	61(100)	
Well nourished	33(40.24)	27(32.92)	34(47.89)	43(70.49)	46(75.40) ^a	<0.05
Moderate malnourished	39(47.56)	40(51.22)	32(45.00)	16(26.22)	13(20.96) ^a	<0.05
Severe malnourished	10 (12.19)	15(18.29)	5(7.04)	2(3.28) ^a	2(3.28) ^a	<0.05
Hand grip (kg)	13.68 ± 10.57	16.47 ± 11.33	21.55 ± 12.48	24.72 ± 13.19	27.34 ± 14.92 ^a	<0.05
PA (°)	5.06 ± 1.35	4.98 ± 1.19	5.29 ± 1.05	5.55 ± 0.96	6.18 ± 1.03 ^a	<0.05
Reatance (ohms)	41.88 ± 14.55	44.22 ± 14.60	45.02 ± 15.63	48.35 ± 11.05	52.21 ± 10.76 ^b	<0.05
Extracellular water (%)	66.90 ± 6.82	60.40 ± 6.56	49.27 ± 7.01	48.19 ± 6.59	46.51 ± 6.86 ^a	<0.05

a: significantly different from the first and the last evaluation of nephrologist in-hospital

b: significantly different from the last evaluation of nephrologist in-hospital

c: significantly different from the first and last evaluation of nephrologist in-hospital and 1 month after hospital discharge

BMI –body mass index; SGA: subjective global assessment; PA: phase angle

Table 3- Clinical characteristics of acute kidney injury patients according to long-term survival

Characteristics:	Survivors N=61	Non-survivors N=21	P
Male sex	40(65,57)	12(57,14)	0.49
Age (years)	61.20 ± 13,83	64,43 ± 18.07	0.19
Comorbidities N(%):			0.031
no	10(16.4)	4(19)	
1	33(54.1)	8(37.2)	
2	18(29.5)	9 (42.8)	
Type of Comorbidities N(%):			
Hypertensio	39(63.93)	11(55.00)	0.47
Diabetes	30(49.18)	8(40.00)	0.46
Liver failure	3(4.92)	1(4.76)	0.98
cancer	2(3.28)	4(19.05)	0.01
Time of hospitalization N(%):	25.77 ± 18.05	28.90 ± 17.45	0.29
Admission N(%):			0.01
UCI	12(19.6)	16(76.19)	
Clinical ward	43(70.5)	3(14.3)	
Surgical ward	6(9.8)	2 (9.5)	
CKD N(%):	19(31.15)	9(42.86)	0.33
AKIN N(%):			0.26
I	13(21.31)	2(9.52)	
II	15(24.59)	4(19.05)	
III	33(54.10)	15(71.43)	
Etiology of AKI N(%)			0.27
Ischemic	18(29.50)	5(23.80)	
Septic	22(36.06)	6(28.60)	
Nephotoxic	11(18.03)	4(19.04)	
Mix	6(9.83)	4(19.04)	
Pos renal	1(1.63)	0	
Ohers	3(4.92)	2(9.52)	
Presence of sepsis N(%):	20(32.79)	11(57.89)	0.02
Dialysis N(%):	13(21.31)	5(23.81)	0.82
ATN-ISS N(%):	0.21± 0.19	0.25 ± 0.19	0.41
Recovery of kidney function			0.005
no	8 (13.1)	16 (76.2)	
Partial	12 (19.7)	3(14.3)	
Total	41 (67.3)	2(9.5)	

UCI: unit intensive care; AKI: acute kidney injury; ATN-ISS: acute tubular necrosis-individual specific score

Table 4. Nutritional parameters evolution in AKI patients according to time.

Characteristics:	First nephologist evaluation in- hospital N=82	Last nephologist evaluation in- hospital N=82	After 1 month hospital discharge N=71
Survivors weight (kg) N(%)	73.93±20.23	71.10 ± 19.43	75.34 ± 21.21
Non-survivors weight (kg) N(%)	71.13±18.81	70.00±22.94	71.45±22.03
P	0.91	0.84	0.048
Survivors gain weight (kg)		-1.5± 0.43	3.3 ± 1.4
Non- survival gain weight (kg)		-1.2 ±0.34	-0.3±0.1
P		0.87	0.003
Survivors BMI (kg/m2)	26.41 ± 6.99	25.18 ± 6.52	26.58 ± 6.30
Non- survivors BMI (kg/m2)	27.42±7.29	24.25±8.24	22.49±7.71
P	0.71	0.44	0.042
SGA N(%)			
Survivors well nourished	33(40.24)	27(32.92)	34(47.89)
Non- Survivors well nourished	6 (28.57)	4 (19.04)	3(14.29)
P	0.04	0.03	0.03
Survivors moderately malnourished	39(47.56)	40(51.22)	32(45.00)
Non-survivors moderately malnourished	8 (38.09)	7(33.33)	3(14.29)
P	0.51	0.18	0.09
Survivors severely malnourished	10 (12.19)	15(18.29)	5(7.04)
Non- survivors moderately malnourished	7 (33.33)	10(47.62)	4(40.00)
P	0.01	0.001	<0.001
Survivors handgrip (kg)	13.68 ± 7.57	16.47 ± 8.33	21.55 ± 9.48
Non- survivors handgrip (kg)	9.21 ± 3.17	10.00±4.51	12.00±4.97
P	0.09	0.04	0.02
Survivors PA (o)	5.06 ± 1.35	4.98 ± 1.19	5.29 ± 1.05
Non -survivors PA (o)	5.06±1.46	4.82±1.04	5.10±1.29
P	1.00	1.00	1.00
Survivors reactance (ohms)	41.88 ± 14.55	44.22 ± 14.60	45.02 ± 15.63
Non-survivors rectance (ohms)	40.36±16.75	42.80±16.00	45.36±10.71
P	0.69	0.88	0.91

SGA: subjective global assessment; FA: phase angle.

Table 5- Nutritional parameters evolution in AKI patients according to long-term survival

Characteristics:	First nephologist evaluation in-hospital N=82	Last nephologist evaluation in- hospital N=82	After 1 month hospital discharge N=71
Survivors creatinine (mg/dL)	3.87 ± 1.89	2.03 ± 0.91	2.20 ± 1.04
Non- survivors creatinine (mg/dL)	3.59 ± 1.42	2.13 ± 1.19	1.85 ± 2.26
p	0.91	0.91	0.41
Survivors BUN (g/dL)	79.41 ± 39.52	45.26 ± 29.32	35.24 ± 26.80
Non- Survivors BUN (g/dL)	64.57 ± 66.92	35.54 ± 15.52	30.91 ± 19.32
p	0.84	0.24	0.29
Survivors Albumin (g/dL)	2.99 ± 0.79	3.03 ± 0.71	3.51 ± 0.74
Non- survivors albumin (g/dL)	2.88 ± 0.86	2.81 ± 0.77	3.63 ± 0.85
p	0.91	0.24	0.48
Survivors CRP (mg/L)	16.46 ± 5.55	9.03 ± 4.28	7.70 ± 2.61
Non-survivors CRP (mg/L)	14.18 ± 6.65	10.34 ± 3.64	4.17 ± 1.07
p	0.09	0.13	0.04
Survivors hemoglobin (g/dL)	10.71 ± 2.01	10.61 ± 1.88	11.09 ± 2.09
Non- survivors hemoglobin (g/dL)	9.67 ± 1.66	9.49 ± 1.60	10.36 ± 1.84
p	0.49	0.51	0.74
Survivors total cholesterol (mg/dL)	137.35 ± 43.19	143.16 ± 46.15	176.30 ± 64.65
Non- survivors total cholesterol (mg/dL)	161.33 ± 60.75	164 ± 59.73	210.43 ± 59.20
p	0.11	0.14	0.038
CRP: C-reactive protein BUN: blood urea nitrogen			

Table 6. Multivariable analysis of clinical, laboratory and nutritional parameters associated with late mortality in AKI patients

Parameters	HR	CI 95%	p
>2 comorbidities	1.79	1.45-2.46	0.04
cancer	1.19	0.98-2.16	0.01
ICU admission	1.14	0.93-1.17	0.31
sepsis	1.47	0.88-2.38	0.03
Non-recovery of kidney function	1.46	1.02-2.16	0.03
BMI < 24 kg/m² after hospitalar discharge	1.95	1.29-3.3	0.02
Severely malnourished patients according SGA at first nephrologist evaluation in-hospital	1.58	1.14-2.94	0.01
Gain weight (kg) (< 1 kg)	1.95	1.29-3.3	0.02
Handgrip at the last nephrologist evaluation in-hospital (<10 kg)	1.81	1.17-2.31	0.04
Handgrip at 1 month after hospital discharge (<15 kg)	1.76	1.21-2.44	0.03
CRP at 1 month after hospital discharge (>5 mg/gl)	1.24	0.88-1.86	0.31
Total cholesterol at 1 month after hospital discharge (> 200 mg/dl)	1.11	0.84 – 1.91	0.52

ICU: intensive care unit; SGA: subjective global assessment; BMI: body mass index; CRP: C-reactive protein