



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

**A IMPORTÂNCIA DA SÍNDROME
CARDIORRENAL EM PACIENTES
COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
AGUDA: RESULTADOS EM UMA
COORTE PROSPECTIVA**

Isaac Andrade Matos Júnior

Salvador (Bahia)
Março, 2013

UFBA/SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

Matos Júnior, Isaac Andrade

M433 A importância da síndrome cardiorrenal em pacientes com insuficiência cardíaca aguda: resultados em uma coorte prospectiva / Isaac Andrade Matos Júnior. Salvador: 2013. viii; 36 p.

Inclui anexos.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos Santana Passos.

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina, Salvador, 2013.

1. Síndrome Cardiorrenal 2. Insuficiência cardíaca. 3. Lesão renal aguda. I. Passos, Luiz Carlos Santana. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia. III. Título.

CDU - 616.16



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

A IMPORTÂNCIA DA SÍNDROME CARDIORRENAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA: RESULTADOS EM UMA COORTE PROSPECTIVA

Isaac Andrade Matos Júnior

Professor orientador: **Luiz Carlos Santana Passos**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2012.2, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

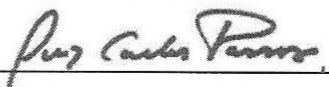
Salvador (Bahia)
Março, 2013

Monografia: A importância da síndrome cardiorenal em pacientes com insuficiência cardíaca aguda: resultados em uma coorte prospectiva, de **Isaac Andrade Matos Júnior**.


Professor orientador: **Luiz Carlos Santana Passos**

COMISSÃO REVISORA

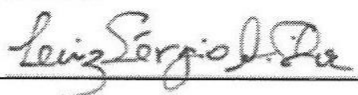
- **Luiz Carlos Santana Passos** (Presidente), Professor orientador, Professor Adjunto III do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

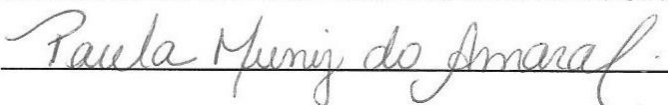
- **Juliana Ribeiro de Freitas**, Médica, Professora Adjunto doutor da FMB-UFBA.

Assinatura: 

- **Luiz Sergio Alves Silva**, Médico, Preceptor do Programa de Residência Médica em Cardiologia da Comissão de Residência Médica do Complexo HUPES e Maternidade Climério de Oliveira.

Assinatura: 

- **Paula Muniz do Amaral**, Pós Graduando do Programa de Pós graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da UFBA.

Assinatura: 

Membro suplente

Stênio Cerqueira de Ataíde, Preceptor do Programa de Residência Médica em Nefrologia da Comissão de Residência Médica do Complexo HUPES e Maternidade Climério de Oliveira.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:

Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no IV Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em ___ de _____ de 2013.

*“Se encontrando a desgraça e o
triunfo conseguires tratar da mesma
forma a esses dois impostores...”
(extraído do poema “Se”, de
Rudyard Kipling)*

Ao meu avô, **Davi Soares Matos**
(*in memoriam*)

EQUIPE

- ❖ **ISAAC ANDRADE MATOS JÚNIOR**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA).
- ❖ **LUIZ CARLOS SANTANA PASSOS**, doutor em medicina, graduado em medicina pela UFBA, residência em cardiologia pela USP-SP, docente do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da UFBA.
- ❖ **EDVAL GOMES DOS SANTOS JÚNIOR**, mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde da Universidade Federal da Bahia, médico cardiologista;
- ❖ **ANDRÉ CHATEAUBRIAND CAMPOS**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA)
- ❖ **ARNÓBIO SANTOS PEREIRA FILHO**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA);
- ❖ **RICARDO PIRES ALVIM**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA);

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

- Faculdade de Medicina da Bahia
- Hospital Universitário Professor Edgard Santos

FONTES DE FINANCIAMENTO

1. Recursos próprios do Graduando.

AGRADECIMENTOS

- Gostaria de agradecer a grande colaboração oferecida pelo meu professor-orientador, Luiz Carlos Santana Passos, o qual sempre se mostrou presente e solícito para me ajudar na elaboração dessa monografia.
- Agradeço Edval Gomes de Souza Júnior, médico cardiologista, integrante da equipe EPICO e grande amigo com o qual tive a felicidade de trabalhar nesses últimos anos, e cujos conselhos e orientações levarei por toda minha vida acadêmica e profissional.
- Agradeço também aos grandes amigos, colegas de faculdade e equipe EPICO: André Chateaubriand Campos, Arnóbio Santos Pereira Filho e Ricardo Pires Alvim; o apoio e o companheirismo de vocês foram fundamentais nessa jornada.
- Por fim, agradeço todo o amor e carinho da minha família que, mesmo distante, sempre me apoiou nas minhas decisões e me ofereceu todo o suporte necessário.

ÍNDICE

ÍNDICE DE QUADROS	2
I. RESUMO	3
II. OBJETIVOS	4
III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	5
III.1. SÍNDROME CARDIORRENAL: DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA	5
III.2. FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CARDIORRENAL.....	6
III.2.1. Desequilíbrio hemodinâmico	6
III.2.2. Hiperativação do SRAA	7
III.2.3. Hiperativação do SNS	8
III.2.4. Outros fatores associados	8
III.3 PREDITORES CLÍNICOS DA SÍNDROME CARDIORRENAL E A SUA ASSOCIAÇÃO COM VARIÁVEIS DE PROGNÓSTICO	8
IV. METODOLOGIA:.....	11
IV.1. Desenho e pacientes:	11
IV.2. Definições:	11
IV.3. Procedimentos:	11
IV.4. Variáveis:	11
IV.5. Análise estatística:	12
V. RESULTADOS	13
VI. DISCUSSÃO	16
VIII. SUMMARY	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22
ANEXOS	26
ANEXO I. Ficha de coleta de dados dos participantes do estudo.....	26
ANEXO II. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.	30
ANEXO III. Parecer do Conselho de Ética em Pesquisa.....	33

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA I. Características clínicas dos participantes do estudo.....	13
TABELA II. Características clínicas na admissão dos pacientes hospitalizados com ICA de acordo com a presença de SCR.....	14
TABELA III. Comparação de variáveis de prognóstico entre pacientes hospitalizados por ICA de acordo com a presença da SCR.....	15

I. RESUMO

A importância da síndrome cardiorrenal em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda: resultados em uma coorte prospectiva. Introdução: Diminuição da função renal é uma complicação frequente da Insuficiência Cardíaca (IC). As interações fisiopatológicas envolvendo o coração e os rins são múltiplas e bidirecionais e, atualmente, são descritas como Síndrome Cardiorrenal (SCR). Objetivo: Determinar a incidência da SCR em pacientes admitidos com IC Aguda (ICA) e comparar a evolução hospitalar destes pacientes com aqueles sem SCR. Metodologia: Coorte prospectiva de pacientes admitidos consecutivamente no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) em Salvador, Bahia, com diagnóstico principal de ICA, entre julho de 2009 a fevereiro de 2012. Foi considerado SCR uma elevação da creatinina sérica, durante o internamento, igual ou superior a 0,3 mg/dL. Resultados e discussão: Foram incluídos 117 pacientes admitidos com ICA. A média de idade foi 61 ± 16 anos e a fração de ejeção média foi $35 \pm 10\%$. A incidência de SCR foi 45%. Na evolução, pacientes com SCR apresentaram maior tempo de hospitalização, (23 ± 16 dias vs 17 ± 17 dias; $p < 0,01$) e uma maior proporção de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) (50% vs 27%; $p = 0,01$). Não foram encontradas diferenças nas características clínicas na admissão. A mortalidade foi 15% no grupo de pacientes com SCR e 6% no grupo sem SCR, não alcançando significância estatística ($p = 0,13$). Conclusão: Este estudo demonstrou que a SCR ocorre frequentemente nos pacientes hospitalizados com ICA e, possivelmente, está associada a um pior prognóstico.

Palavras-chaves: 1 Síndrome Cardiorrenal; 2 Insuficiência Cardíaca; 3 Lesão Renal Aguda.

II. OBJETIVOS

Principal

Estudar a síndrome cardiorenal na evolução hospitalar de pacientes admitidos com Insuficiência Cardíaca Aguda.

Secundários

- 1) Determinar a incidência da Síndrome Cardiorenal em pacientes admitidos com Insuficiência Cardíaca Aguda.
- 2) Comparar a evolução hospitalar entre pacientes que desenvolveram a síndrome cardiorenal e pacientes que não desenvolveram.

III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

III.1. SÍNDROME CARDIORRENAL: DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A Síndrome Cardiorenal (SCR) é uma entidade bastante complexa. A base para sua compreensão encontra-se no fato de que, frequentemente, pacientes com algum grau de lesão cardíaca primária podem evoluir com uma lesão renal secundária, sendo a recíproca também verdadeira. Esse processo apresenta consequências importantes tanto na morbidade quanto na mortalidade dos pacientes acometidos.

A SCR engloba muitas particularidades. Ela pode iniciar-se, primariamente, por uma lesão cardíaca e/ou renal, sendo que essa lesão pode ser decorrente de um acometimento agudo ou crônico desses dois órgãos. Essa gama de particularidades contribui para um aumento da subjetividade em relação ao diagnóstico e tratamento dos indivíduos acometidos por essa síndrome. Diante disso, foi publicado em 2009 um consenso da Acute Dialysis Quality Initiative acerca de uma definição mais precisa sobre o tema, com o intuito de apoiar uma prática médica mais objetiva, concisa e lógica(1). A SCR foi classificada em cinco subtipos: 1) SCR tipo 1, definida como uma lesão renal aguda secundária a ICA; 2) SCR tipo 2, definida como uma lesão renal crônica secundária a IC crônica; 3) SCR tipo 3, definida como uma lesão cardíaca aguda secundária a uma lesão renal aguda; 4) SCR tipo 4, definida como uma lesão cardíaca crônica secundária a uma lesão renal crônica; 5) SCR tipo 5, definida como o acometimento simultâneo de ambos os órgãos secundário a um evento sistêmico(1-3).

Na prática clínica, não é incomum encontrar a interposição entre esses subtipos de SCR. Como exemplo, podemos citar a íntima associação entre a SCR tipos 1 e 2. A prevalência de doença renal crônica em pacientes em pacientes com IC pode chegar à 29,6%, e a sua presença constitui um fator de risco para o desenvolvimento de uma lesão renal aguda. (4-6)

A piora da função renal no curso do internamento por ICA ocorre com uma frequência que varia entre 11-45%, sendo esta grande diferença atribuída, principalmente, à diferenças na definição de lesão renal aguda e à particularidades amostrais.(7-24). As definições de lesão renal aguda mais utilizadas foram a elevação da Creatinina Sérica (CrS) maior ou igual 0,3 mg/dL, CrS maior ou igual 0,5 mg/dL,

elevação percentual da CrS em 20 ou 25% e diminuição percentual da taxa de filtração glomerular em 20 ou 25%. Gottlieb et al.(13) compararam a sensibilidade e especificidade de diferentes definições de piora da lesão renal no curso do internamento por ICA e demonstraram que a elevação da CrS maior ou igual à 0,3 mg/dL apresenta sensibilidade e especificidade para mortalidade intra-hospitalar de 81% e 62%, respectivamente. Esta definição foi utilizada pela maioria dos estudos sobre o tema.(7,9–11,14,17–19,21,23)

III.2. FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CARDIORRENAL

Os mecanismos fisiopatológicos através dos quais a insuficiência cardíaca aguda induz lesão renal aguda são múltiplos e complexos. Estão incluídos: um estado de desequilíbrio hemodinâmico, hiperativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) e do Sistema Nervoso Simpático (SNS), aumento do estresse oxidativo e inflamatório local e/ou sistêmico, além de alterações nas concentrações de mediadores imunológicos e na biodisponibilidade do óxido nítrico(2).

III.2.1. Desequilíbrio hemodinâmico

O desequilíbrio hemodinâmico encontrado nos pacientes com ICA ocorre, sobretudo, devido à diminuição da fração de ejeção e das pressões de enchimento arteriais, aumento da congestão venosa e, conseqüentemente, da Pressão Venosa Central (PVC) e aumento da pressão intra-abdominal. No entanto, o componente mais associado à piora da função renal nesse grupo de pacientes é a PVC.(23,25)

Foi observado em uma coorte de 1004 pacientes internados com ICA que, dentre os que evoluíram com SCR, 47% apresentaram esta condição em um período máximo de três dias à admissão.(13) Nesse período inicial, a maioria dos pacientes apresenta-se com um perfil hemodinâmico “quente e úmido”, ou seja, em um estado de hipervolemia e sem sinais de diminuição da perfusão tecidual.(5) Evidências mostraram que, o aumento da PVC secundária ao estado hipervolêmico contribui para diminuição da taxa de filtração glomerular e aumento da retenção de água e sódio, através da estimulação do SRAA.(26,27) A PVC está diretamente relacionada à pressão venosa renal, e a sua implicação na perfusão desse órgão pode ser demonstrada através da seguinte fórmula:

pressão de perfusão renal é igual a pressão arterial média subtraída da pressão venosa renal. Assim, quanto maior a PVC e, conseqüentemente, a pressão venosa renal, menor a pressão de perfusão renal.(26,27) Além disso, a congestão venosa também está implicada na gênese de outras vias fisiopatológicas que contribuem para o desenvolvimento/progressão da SCR como, por exemplo, na ativação de uma resposta inflamatória sistêmica.(28)

O aumento da pressão intra-abdominal nos pacientes com ICA ocorre, sobretudo, devido ao edema tecidual, e está presente em cerca de 60% dos pacientes, mesmo na ausência de queixas. Essa condição eleva, indiretamente, a PVC, contribuindo assim para a diminuição da perfusão renal.(25,29)

III.2.2. Hiperativação do SRAA

A ativação do eixo SRAA, em indivíduos saudáveis, é um importante mecanismo protetor contra condições potencialmente fatais a vida como, por exemplo, um trauma extenso. No entanto, em indivíduos com insuficiência cardíaca, este eixo é cronicamente estimulado, o que leva, em última instância, a deterioração estrutural e funcional tanto do coração quanto dos rins.

A estimulação excessiva do SRAA leva a aumento na concentração sérica de Angiotensina II, um potente vasoconstrictor. Como consequência, além do aumento da pressão arterial, ocorre um aumento da pré-carga, pós-carga, consumo de oxigênio pelo miocárdio e da inflamação vascular, esta última pela ativação da enzima NADPH oxidase, ocorrendo, principalmente, em células endoteliais, musculares lisas, tubulares renais e cardiomiócitos. A ativação desse complexo enzimático ocasiona um aumento na produção de Espécies Reativas do Oxigênio (EROs), compostos que lesam diretamente o DNA celular, lipídios, carboidratos e proteínas, além de estimular a produção de citocinas inflamatórias. Essas citocinas irão estimular a produção de fibroblastos, levando a um aumento da fibrose cardíaca e renal. As EROs também diminuem a ação do óxido nítrico, um importante agente vasodilatador e natriurético, através da antagonização dos seus efeitos e da diminuição da sua biodisponibilidade.(2,30)

III.2.3. Hiperativação do SNS

Assim como o eixo SRAA, a estimulação do SNS, em condições fisiológicas, representa um importante mecanismo protetor. Similarmente, ao ser estimulado de forma crônica, leva a uma série de consequências catastróficas estruturais e funcionais ao coração e rins.

O efeito cronotrópico e inotrópico positivo, inicialmente, é benéfico ao organismo, já que leva a manutenção do débito cardíaco. A estimulação a longo prazo, como ocorre na insuficiência cardíaca é, em parte, responsável pelo remodelamento cardíaco, ocorrendo hipertrofia ventricular esquerda, aumento da apoptose dos cardiomiócitos e necrose focal do miocárdio, além de contribuir para o aumento da sobrecarga vascular.(2,30)

III.2.4. Outros fatores associados

Além dos fatores supracitados, pacientes com Insuficiência Cardíaca (IC), frequentemente, realizam exames de imagem que utilizam contraste com potencial nefrotóxico, além de fazerem uso, com bastante frequência, de anti-inflamatórios não hormonais e outras drogas nefrotóxicas, contribuindo assim para o agravamento da lesão renal.(30)

III.3 PREDITORES CLÍNICOS DA SÍNDROME CARDIORRENAL E A SUA ASSOCIAÇÃO COM VARIÁVEIS DE PROGNÓSTICO

A insuficiência renal crônica é apontada, consistentemente, como um marcador de pior prognóstico para pacientes com IC.(31–35) Nesse contexto, é possível que a lesão renal aguda no curso do internamento também tenha algum impacto nessa população. Estudos sobre o tema tentaram avaliar a influência da SCR nos pacientes com ICA e identificar preditores clínicos confiáveis para o desenvolvimento de lesão renal aguda no curso do internamento. Forman et al.(11) construíram um escore de risco para o desenvolvimento de SCR. Entretanto, esse escore não demonstrou boa acurácia ao ser testado em outro estudo.(17)

A complexa fisiopatologia na qual a SCR está apoiada associada à diferenças amostrais entre os estudos sobre o tema resultam em uma grande dificuldade para se encontrar variáveis clínicas preditoras dessa síndrome reprodutíveis entre os diversos estudos sobre o tema.

Em um estudo retrospectivo publicado por Forman et al.(11) envolvendo 1004 pacientes, os preditores clínicos mais importantes de SCR durante o internamento foram: diagnóstico prévio de IC, pressão arterial sistólica superior à 160 mmHg, diabetes e CrS da admissão superior à 1,5 mg/dL, sendo esta última a variável clínica de predição mais forte. Logeart. et al., Cowie et al. e Breidthardt et al. também encontraram associação entre CrS da admissão elevada e um risco maior de SCR. No entanto, no estudo ESCAPE, que envolveu 433 pacientes, insuficiência renal crônica não foi associado à piora da função renal durante o internamento. Neste estudo, as variáveis clínicas associadas à um risco maior de desenvolver SCR foram história prévia de hipertensão e diabetes e o uso intra-hospitalar de diurético tiazídico. Nos estudos de Verdiani et al., Metra et al. e Cruz et. al a CrS superior à 1,5 mg/dL também não foram capazes de predizer piora da função.

Outros fatores de risco sugeridos foram: diagnóstico prévio de IC(16,36), uso de bloqueador de canal de cálcio ou altas doses de diurético de alça no dia anterior ao desenvolvimento de SCR(36), classe funcional da NYHA igual à IV(16), diminuição da pressão arterial média superior à 25 mmHg após iniciar o tratamento com inibidor da enzima conversora da angiotensina(16), hipertensão prévia (9,14–16), fibrilação atrial(18), congestão pulmonar(9,18), idade avançada (15,19), etiologia isquêmica(15), função sistólica preservada(24), sexo feminino(9), frequência cardíaca superior à 100 batimentos por minuto(9),raça negra(7) e acidente vascular cerebral prévio (7). A escassez de preditores clínicos eficientes resulta em uma dificuldade para se identificar pacientes com uma maior chance de desenvolver SCR, e que deste modo, poderiam se beneficiarem com medidas de prevenção da função renal mais agressivas.

A relação entre o desenvolvimento de SCR durante o internamento e impacto em variáveis clínicas de prognóstico é sugerida pela maioria dos estudos.(9,11,17,37,38) No entanto, ainda faltam estudos que permitam afirmar, com clareza, se essa relação independe de outros fatores e como se configura a relação causa-consequência entre SCR e piores desfechos clínicos.

As principais variáveis de prognóstico avaliadas nos estudos sobre o tema foram a mortalidade intra-hospitalar, mortalidade em um mês, mortalidade em seis meses, e prolongamento do tempo de internamento. Em estudo prospectivo envolvendo 657 pacientes hospitalizados com ICA, Breidthardt et al. demonstraram uma associação positiva entre o desenvolvimento de SCR (CrS>0,5 mg/dL) e mortalidade intra-hospitalar (HR 5,53; IC 95% 2,81–10,88). Krumholz et al. também publicaram um estudo no qual foi encontrada associação entre essas duas variáveis (HR 2,72; IC 95% 1,62–4,58), com SCR definida como uma elevação de CrS superior à 0,3 mg/dL. No entanto, essa associação não foi encontrada em outros dois estudos.(18,20). No estudo publicado por Cowie e cols.(18) a SCR associou-se a um aumento da mortalidade na análise inicial, na qual foram incluídas pacientes que apresentaram uma complicação grave (choque circulatório, parada cardíaca, hipotensão com importância clínica, sepse e síndrome coronariana aguda) (HR 9,2; IC 95% 2,6–33,5). Ao se excluir os pacientes que apresentaram complicações graves, a associação entre SCR e mortalidade intra-hospitalar não foi demonstrada (HR 3,75; IC 95% 0,62–23,1). No estudo publicado por Metra et al. SCR não foi associada ao aumento da mortalidade intra-hospitalar quando utilizada como definição de SCR a elevação isolada da creatinina igual ou superior à 0,3 mg/dL.

Esses resultados conflitantes apontam para a necessidade da realização de novos estudos que permitam evidenciar a importância clínica da SCR, visto que a prática clínica pode ser influenciada pelo receio de provocar e/ou intensificar uma diminuição da função renal. Como exemplo, pode-se citar uma eventual subprescrição de medicamentos que reconhecidamente aumentam a sobrevida de pacientes com IC e que, no entanto, podem provocar a curto prazo uma diminuição da função renal, como os inibidores da enzima conversora da angiotensina.(39)

Em relação o tempo de hospitalização, a maioria dos estudos sugere uma associação entre desenvolvimento de SCR e um aumento no tempo de hospitalização.(10,15,18–20,36,38,40) Um estudo não encontrou associação entre essas duas variáveis. (21)

IV. METODOLOGIA:

IV.1. Desenho e pacientes:

Este trabalho é uma sub-análise do estudo EPICO (estudo para identificação de causas tratáveis e otimização terapêutica da insuficiência cardíaca no Estado da Bahia), uma coorte prospectiva de pacientes admitidos consecutivamente no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) em Salvador, Bahia, com diagnóstico principal de ICA, entre julho de 2009 a fevereiro de 2012. Foram excluídos desta análise pacientes com fração de ejeção preservada ou sem dados ecocardiográficos durante a hospitalização. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa local (Parecer/Resolução N° 008/2009 e Registro CEP 029/09)

IV.2. Definições:

ICA foi definida pela piora dos sintomas prévios de IC em pacientes com diagnóstico estabelecido, ou pelo surgimento de sinais e sintomas clínicos componentes da síndrome da IC em pacientes sem diagnóstico anterior. Em ambos os casos, o quadro apresentado pelos pacientes justificou internamento hospitalar.

Foi considerado SCR uma elevação dos níveis séricos de creatinina, durante o internamento, igual ou superior a 0,3 mg/dL, como adotado em grande parte da literatura.(19,20,22)

IV.3. Procedimentos:

Na admissão, todos os pacientes incluídos foram submetidos a um questionário estruturado com informações sobre o histórico da doença e dos medicamentos progressos. Foram coletadas do prontuário informações sobre evolução hospitalar, uso de medicamentos e exames complementares realizados, dando ênfase aos valores laboratoriais da creatinina.

IV.4. Variáveis:

As variáveis analisadas na admissão foram: idade, gênero, etiologia, comorbidades, medicamentos prévios, pressão arterial, frequência cardíaca, escore de risco ADHERE, variáveis laboratoriais e ecocardiográficas. Na evolução hospitalar foram analisados:

dados laboratoriais, medicamentos utilizados, tempo de internamento, internamento em UTI, uso de aminas vasoativas e morte.

IV.5. Análise estatística:

Na descrição das variáveis quantitativas foram usadas a média e a mediana como medidas de tendência central e o desvio padrão (DP) e o intervalo interquartil (IQ) como medidas de dispersão, de acordo com as características de cada variável. Variáveis qualitativas foram expressas como frequência e percentual. Para comparação de proporções foi usado o Qui-quadrado ou o teste exato de Fisher. Na comparação de variáveis contínuas, usou-se o teste T de Student ou o teste de Mann-Whitney de acordo com o teste de Kolmogorov-Smirnov. Variáveis admissionais associadas à SCR durante o internamento em uma análise bivariada com $p < 0,10$ foram incluídas em uma análise de regressão logística. Foi adotado o nível de significância de 5% para rejeição da hipótese nula. Foi utilizado o programa SPSS Statistical Software (Versão 9.0).

V. RESULTADOS

Foram incluídos 117 pacientes admitidos com ICA. A média de idade foi 61 ± 16 anos, com 58% dos pacientes do gênero masculino e fração de ejeção média de $35 \pm 10\%$. 82% dos pacientes apresentavam diagnóstico prévio de IC. A **tabela 1** traz as informações gerais da amostra.

Tabela 1- Características dos participantes do estudo (n=117)

Características	n (%)
Idade (anos), média (DP)	61 (16)
Gênero Masculino (%)	68 (58)
Diagnóstico Prévio de IC (%)	96 (82)
Etiologia (%)	
Doença de Chagas	41 (35)
Isquêmico	28 (24)
Idiopático	21 (18)
Hipertensivo	14 (12)
Valvular	8 (7)
Outros	5 (4)
Comorbidades (%)	
HAS	75 (64)
Anemia	58 (51)
IRC	38 (32)
FA / Flutter atrial	34 (30)
DM2	34 (29)
AVC	18 (15)
DPOC	6 (5)
Medicamentos (%)	
Beta-bloqueador	68 (58)
IECA ou BRA	78 (67)
Espironolactona	50 (44)
Digoxina	45 (38)
Furosemida	71 (61)
FEVE (%), média (DP)	35 (10)
PAS (mmHg), média (DP)	120 (28)
PAD (mmHg), média (DP)	73 (16)
FC (bpm) , média (DP)	78 (21)
Escore ADHERE (%), média (DP)	4,5 (3)
Na (mEq/l) , média (DP)	138 (4,4)
Hb (g/dl) , média (DP)	12,4 (2)
Cr (mg/dl) , média (DP)	1,3 (0,6)
Ur (mg/dl) , média (DP)	54 (27)

A incidência de SCR encontrada na amostra foi 45%, correspondendo a um total de 52 pacientes. A prevalência de Insuficiência Renal Crônica (IRC) foi 24%, representando um total de 28 pacientes, sendo que, destes, 13 desenvolveram SCR.

A **tabela 2** apresenta as características clínicas na admissão dos pacientes que desenvolveram SCR e dos que não desenvolveram. Não foram encontradas, nesses grupos, diferenças estatisticamente significantes em relação à média de idade ($p=0,60$), gênero masculino ($p=0,78$), porcentagem de pacientes com diagnóstico prévio de IC ($p=0,64$), prevalência de IRC ($p=0,88$), uso prévio de Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) ou Bloqueador do Receptor da Angiotensina II (BRA) ($p=0,19$ e $p=0,49$, respectivamente), Fração de Ejeção Ventricular Esquerda (FEVE) média ($p=0,97$), pressão arterial sistólica média ($p=0,20$), frequência cardíaca média ($p=0,33$), escore ADHERE médio ($p=0,18$), sódio sérico médio ($p=0,16$), hemoglobina sérica média ($p=0,40$) e creatinina sérica média ($p=0,53$).

Tabela 2- Características clínicas na admissão dos pacientes hospitalizados com ICA de acordo com a presença de SCR (n=115)

Características	Pacientes com SCR (n=52)	Pacientes sem SCR (n=63)	Valor de p
Idade (anos), média (DP)	60±16	61±15	0,60
Gênero Masculino (%)	31 (60%)	36 (57%)	0,78
Diagnóstico Prévio (%)	43 (84%)	51 (81%)	0,64
Medicamentos na admissão (%)			
IECA ou BRA	32 (64)	46 (75)	0,19
Beta-bloqueador	29 (57)	38 (63)	0,49
FEVE (%), média (DP)	34±10	34±10	0,97
PAS (mmHg), média (DP)	116±26	123±30	0,20
FC (bpm) , média (DP)	76±17	80±24	0,33
Escore ADHERE	4,8±3,8	4±2,3	0,18
Na (mEq/l) , média (DP)	137±4	138±4	0,16
Hb (g/dl) , média (DP)	12,6±1,8	12,3±2	0,40
Cr (mg/dl) , média (DP)	1,3±0,5	1,4±0,7	0,53
Ur (mg/dl) , média (DP)	54,4±26	54±27	0,94
IRC	13 (25)	15 (24)	0,88

O desenvolvimento de SCR, durante o internamento, associou-se a um maior tempo de hospitalização médio (23 ± 16 dias vs 17 ± 17 dias; $p<0,01$), uma maior proporção de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) (50% vs 27%; $p=0,01$) e uma maior proporção de uso de amins vasoativas com significância estatística limítrofe (36% vs 21%; $p=0,06$). A mortalidade foi de 15% no grupo de pacientes com SCR e de 6% no grupo sem SCR ($p=0,13$). Não foram observadas diferenças na prescrição de IECA ou BRA e Beta-bloqueadores no momento da alta hospitalar ($p=0,41$ e $p=0,64$, respectivamente). A tabela 3 traz o resumo das características prognósticas do grupo que desenvolveu SCR e do que não desenvolveu.

Tabela 3- Comparação de variáveis de prognóstico entre pacientes hospitalizados por ICA de acordo com a presença da SCR (n=115)

Características	Pacientes com SCR (n=52)	Pacientes sem SCR (n=63)	Valor de p
Tempo de Internamento (dias)	23±16	17±17	<0,01
Medicamentos na alta (%)			
IECA ou BRA	25 (48)	46 (73)	0,41
Beta-bloqueador	30 (58)	36 (57)	0,64
Internamento em UTI (%)	26 (50)	17 (27)	0,01
Uso de drogas vasoativas (%)	19 (36)	13 (21)	0,06
Mortalidade hospitalar (%)	8 (15%)	4 (6%)	0,13

VI. DISCUSSÃO

Este é um dos primeiros estudos prospectivos realizados no Brasil a descrever a incidência e as repercussões associadas ao desenvolvimento de SCR em pacientes admitidos com ICA. Embora haja divergência na literatura a respeito do ponto de corte para definição de SCR, grande parte das publicações a definiram como uma elevação da creatinina $\geq 0,3$ mg/dL.(7,9–11,14,17–19,21,23) Considerando esta definição, a incidência de SCR foi elevada, correspondendo a 45% da amostra, sendo que 24% destes pacientes já apresentavam algum grau de lesão renal à admissão. Esses valores foram similares aos encontrados na literatura, nos quais a prevalência de pacientes com diminuição da função renal à admissão variou de 21-28%(9–11,20,21,24) na maioria dos estudos. Breidthardt et al.(17) encontraram uma prevalência de IRC em sua amostra de 42%.

Cowie e cols. publicaram resultados de uma coorte com 299 pacientes, e identificaram uma incidência de SCR de 33%, definida pela elevação da creatinina maior que 0,3 mg/dL entre a admissão e o 15º dia. (18) No estudo publicado por Logeart e cols., com 416 pacientes seguidos prospectivamente, a incidência foi de 37%, definida como uma elevação da creatinina igual ou superior a 0,3 mg/dL. (19) Estudo americano publicado por Smith e cols., com 412 pacientes, a incidência de SCR, definida pela elevação da creatinina igual ou superior a 0,3 mg/dL, foi de 45%.(22) Em uma coorte de 318 pacientes, Metra e cols. encontraram uma incidência de SCR de 42%, quando considerada uma elevação da creatinina igual ou superior a 0,3 mg/dL.(20). Breidthardt et al. publicaram resultados de uma coorte que seguiu 657 pacientes e identificaram uma incidência de SCR de 21%, definida pela elevação da creatinina maior que 0,3 mg/dL. (17)A incidência de SCR mais baixa foi encontrada no estudo publicado por Verdiani et al., com uma incidência de 11% utilizando como definição a elevação da creatinina igual ou superior à 0,3 mg/dL.(21) No Brasil, em uma análise de uma coorte retrospectiva, Spinetti e cols. encontraram uma incidência de 40%, quando definida pelo aumento absoluto da creatinina $\geq 0,3$ mg/dL (24).

No presente trabalho, a incidência de SCR encontrada foi elevada. Por se tratar de um estudo realizado em um hospital terciário de referência, é possível que esse resultado seja explicado pelo quadro clínico mais grave dos pacientes envolvidos. Nesse contexto, o tempo médio de hospitalização dos pacientes foi bem superior ao da média nacional.(41) A mortalidade intra-hospitalar, assim como a proporção de pacientes que utilizaram drogas vasoativas também foram elevadas.

Estudos prévios sugerem a existência de variáveis clínicas preditoras de SCR durante a hospitalização para IC. As principais variáveis descritas foram creatinina elevada na admissão(11,18), diagnóstico de diabetes mellitus(11,18,19,24), diagnóstico prévio de IC(11,24,36), pressão arterial sistólica superior à 160mmHg no momento da admissão(11,36), idade avançada(15,19) e diagnóstico de hipertensão(9,15,16,19). Surpreendentemente, neste estudo não foram encontradas diferenças nas características clínicas nos dois grupos de pacientes. É possível que isso seja explicado, em parte, pelo fato desse estudo não ter sido desenhado com esse objetivo principal. Não é possível determinar até que ponto diferenças amostrais influenciaram esses resultados, visto que essa coorte é formada, predominantemente, por pacientes mais jovens e com etiologia chagásica.

A literatura apresenta divergências em relação ao papel da SCR como variável clínica de prognóstico, com a maioria dos estudos sugerindo uma associação positiva entre o desenvolvimento de SCR e um quadro clínico de ICA mais grave.(9,11,17,18,20,38) É possível que o seu desenvolvimento em pacientes no curso do internamento por ICA esteja associado a aumento na morbidade e mortalidade dessa população. No presente estudo, observamos uma diferença absoluta na mortalidade hospitalar no grupo de pacientes que desenvolveu SCR (15%) quando comparado ao grupo que não desenvolveu (6%); embora não tenha sido encontrada significância estatística ($p=0,13$). É possível que o tamanho da amostra não tenha sido capaz de demonstrar uma diferença significativa na mortalidade. Foi encontrada associação entre o desenvolvimento de SCR e um aumento na morbidade desses pacientes. Nesse contexto, o tempo médio de hospitalização foi significativamente maior no grupo que desenvolveu disfunção renal ($p<0,01$), assim como a proporção de pacientes que necessitaram internamento em UTI ($p=0,01$). Assim, esses dados também apontam a

SCR como uma variável potencialmente importante para um prognóstico mais grave no contexto da ICA.

Em metanálise publicada por Smith e cols. foram incluídos em sua análise 16 estudos de alta qualidade, com 80098 pacientes hospitalizados e não hospitalizados. Ao analisar os três estudos que incluíram somente pacientes hospitalizados, a incidência de SCR foi associada a um aumento da mortalidade (HR 1,47; IC 95% 1,26-1,72)(42). Krumholz et al. também encontraram uma associação entre essas duas variáveis (HR 2,72; IC 95% 1,62-4,58), com SCR definida como uma elevação de CrS superior à 0,3 mg/dL. No estudo publicado por Cowie e cols. o surgimento de SCR durante o internamento foi associado a um maior tempo médio de hospitalização (13 dias vs 9 dias, $p < 0,01$)(18). No mesmo estudo, a SCR associou-se a um aumento da mortalidade na análise inicial, na qual foram incluídas pacientes que apresentaram uma complicação grave (choque circulatório, parada cardíaca, hipotensão com importância clínica, sepse e síndrome coronariana aguda) durante o internamento (HR 9,2; IC 95% 2,6-33,5). Ao se excluir os pacientes que apresentaram essas complicações, a associação entre SCR e mortalidade intra-hospitalar não foi demonstrada (HR 3,75; IC 95% 0,62-23,1). Na coorte publicada Logeart e cols. foi encontrada um maior tempo médio de hospitalização associado ao surgimento de SCR ($15,3 \pm 6,6$ vs $12,1 \pm 6,6$, $p < 0,01$)(19). Semelhantemente, Metra e cols. também encontraram em seu estudo uma associação positiva entre o desenvolvimento de SCR e um maior tempo médio de hospitalização (15 ± 14 dias vs 8 ± 7 dias $p < 0,01$)(20). No entanto, este estudo não encontrou uma associação positiva entre SCR e aumento da mortalidade quando utilizada como definição a elevação da creatinina igual ou superior à 0,3 mg/dL isoladamente.

Esse estudo é baseado em uma amostra peculiar de pacientes graves, admitidos em hospital universitário na cidade de Salvador, Bahia. O número de pacientes admitidos na coorte, que ainda se encontra em seguimento, é relativamente pequeno até o momento, de modo que generalizações dos resultados precisam ser feitas com bastante parcimônia. É possível que a nossa análise de incidência seja subestimada, pelo fato de não obtermos dados referentes à creatinina sérica basal dos pacientes admitidos. Sendo assim, pacientes que experimentaram uma elevação desses valores em um período anterior ao internamento, eventualmente não foram incluídos no grupo de pacientes que desenvolveram SCR. É difícil, diante dos dados avaliados, determinar se a

relação entre SCR e agravamento da condição clínica é de causa ou consequência, visto que essas duas entidades encontram-se profundamente intrincadas. Apesar disso, os resultados principais do presente trabalho sugerem uma associação entre a presença de SCR e prognóstico adverso independente de relação de causalidade.

VII. CONCLUSÃO

Os dados do presente estudo sugerem que a SCR ocorre frequentemente nos pacientes hospitalizados com ICA e, possivelmente, está associada a um pior prognóstico. Não foram encontradas variáveis clínicas da admissão claramente associadas a uma maior incidência dessa condição. A SCR associou-se à um tempo médio de hospitalização superior e a uma maior necessidade de internamento em UTI. Pacientes que apresentaram SCR durante o internamento apresentaram maior mortalidade, sem atingir a significância estatística, o que pode estar relacionado ao tamanho da amostra. É necessário o desenvolvimento de novos estudos para o aperfeiçoamento da compreensão dos aspectos fisiopatológicos da SCR e, conseqüentemente, melhorar as estratégias de prevenção e tratamento dessa condição. Também é de fundamental importância determinar até que ponto a SCR é causa ou consequência de um quadro clínico mais grave.

VIII. SUMMARY

Importance of cardio-renal syndrome in patients with acute heart failure: results of a prospective cohort.

Introduction: Acute kidney injury is an usual complication in patients with Heart Failure (HF). The pathophysiological interactions involving the heart and kidneys are multiple and bidirectional and are currently described as cardio-renal syndrome (CRS). **Objective:** The objective of this study is to determine the incidence of CRS in patients admitted for HF and compare clinical outcomes of these patients with those without CRS. **Methods:** A prospective cohort of patients consecutively admitted to the University Hospital Professor Edgard Santos (HUPES) in Salvador, Bahia, with a primary diagnosis of HF, between July 2009 and February 2012. CRS was considered an elevation of serum creatinine during hospitalization, equal or higher than 0.3 mg / dL. **Results and Discussion:** We prospective enrolled 117 patients at the University Hospital Professor Edgard Santos for HF. The mean age was 61 ± 16 years. Patients were predominantly male (58%) and the mean ejection fraction was $35 \pm 10\%$. The incidence of CRS was 45%, representing a total of 52 patients. The length of stay was higher in CRS patients (23 ± 16 days vs 17 ± 17 days, $p < 0.01$) as so the proportion of hospitalization in the intensive care unit (50% vs 27% $p = 0.01$). No differences were found between the two groups in mean age ($p = 0.60$), male ($p = 0.78$) and in the prevalence of chronic kidney injury ($p = 0.88$). Mortality were 15% in patients with SCR and 6% in the group without SCR, without statistical significance ($p = 0.13$). **Conclusion:** Our cohort suggested that CRS occurs frequently in patients hospitalized with HF and is possibly associated with a worse prognosis.

Key-words: 1 Heart failure; 2 acute kidney failure.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ronco C, Haapio M, House AA, C MS, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 Nov 4;52(19):1527-39.
2. Shrestha K, Tang WHW. Cardiorenal syndrome: diagnosis, treatment, and clinical outcomes. *Current heart failure reports*. 2010 Dec;7(4):167–74.
3. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N, Daliento L, Ronco F, Sheinfeld G, et al. Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association. *European Renal Association*. 2010 May;25(5):1406–16.
4. José F, Borges F, Maurício A, Fernandes S, Galvão A, Bitencourt V, et al. Prevalência de Anemia e insuficiência renal em Portadores de insuficiência cardíaca nao-hospitalizados. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2006 Sep; 93(3), 268-274 2006;268–74.
5. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American heart journal*. 2005 Feb;149(2):209–16.
6. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007 Aug 21;50(8):768–77.
7. Patel U, Greiner M, Fonarow G. Associations between worsening renal function and 30-day outcomes among Medicare beneficiaries hospitalized with heart failure. *American heart journal*. 2010;160(1):132–8.
8. Damman K, Jaarsma T, Voors A a, Navis G, Hillege HL, Van Veldhuisen DJ. Both in- and out-hospital worsening of renal function predict outcome in patients with heart failure: results from the Coordinating Study Evaluating Outcome of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *European journal of heart failure* . 2009 Sep;11(9):847–54.
9. Krumholz HM, Chen YT, Vaccarino V, Wang Y, Radford MJ, Bradford WD, et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients > or =65 years of age with heart failure. *The American journal of cardiology* . 2000 May 1;85(9):1110–3.
10. Herout PM, Harshaw Q, Phatak H, Saka G, McNeill A, Wu D, et al. Impact of worsening renal function during hospital admission on resource utilization in patients with heart failure. *The American journal of cardiology* . 2010 Oct 15;106(8):1139–45.
11. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function

- among patients hospitalized with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* . 2004 Jan 7;43(1):61–7.
12. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Secular trends in renal dysfunction and outcomes in hospitalized heart failure patients. *Journal of cardiac failure* . 2006 May;12(4):257–62.
 13. Gottlieb S. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *Journal of Cardiac Failure* . 2002 Jun;8(3):136–41.
 14. Testani JM, McCauley BD, Chen J, Shumski M, Shannon RP. Worsening renal function defined as an absolute increase in serum creatinine is a biased metric for the study of cardio-renal interactions. *Cardiology* . 2010 Jan;116(3):206–12. t
 15. Belziti C a, Bagnati R, Ledesma P, Vulcano N, Fernández S. Worsening renal function in patients admitted with acute decompensated heart failure: incidence, risk factors and prognostic implications. *Revista española de cardiología* . 2010 Mar;63(3):294–302.
 16. Cruz CS, Cruz LS, Silva GR, Marcílio de Souza C a. Incidence and predictors of development of acute renal failure related to treatment of congestive heart failure with ACE inhibitors. *Nephron. Clinical practice* . 2007 Jan;105(2):c77–83.
 17. Breidthardt T, Socrates T, Noveanu M, Klima T, Heinisch C, Reichlin T, et al. Effect and clinical prediction of worsening renal function in acute decompensated heart failure. *The American journal of cardiology* . 2011 Mar 1;107(5):730–5.
 18. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). *European heart journal* . 2006 May;27(10):1216–22.
 19. Logeart D, Tabet J-Y, Hittinger L, Thabut G, Jourdain P, Maison P, et al. Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome. *International journal of cardiology* . 2008 Jul 4;127(2):228–32.
 20. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Bordonali T, Bugatti S, Danesi R, et al. Worsening renal function in patients hospitalised for acute heart failure: clinical implications and prognostic significance. *European journal of heart failure* . 2008 Feb;10(2):188–95.
 21. Verdiani V, Lastrucci V, Nozzoli C. Worsening renal function in patients hospitalized with acute heart failure: risk factors and prognostic significances. *International journal of nephrology*. 2010 Jan;2011:785974.
 22. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, Lichtman JH, Cheng S, Watnick SG, et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *Journal of cardiac failure*. 2003 Feb;9(1):13–25.
 23. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, et al. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 Apr 1;51(13):1268–74.
 24. Spinetti P de M, Tedeschi B. Incidência e Preditores de Síndrome Cardiorrenal Aguda durante Tratamento de Insuficiência Cardíaca Descompensada: análise de 332 hospitalizações consecutivas. *Revista da SOCERJ*. 2009;22(2):93–8.

25. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 Jan 22;51(3):300–6.
26. Firth J, Raine A, Ledingham J. Raised venous pressure: a direct cause of renal sodium retention in oedema? *The Lancet* . 1988;i:1033–6.
27. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor? *Journal of the American College of Cardiology* . 2006 Jan 3;47(1):1–8.
28. Ganda A, Onat D, Demmer RT, Wan E, Vittorio TJ, Sabbah HN, et al. Venous congestion and endothelial cell activation in acute decompensated heart failure. *Current heart failure reports*. 2010 Jun;7(2):66–74.
29. Malbrain M, Dereen D, De Potter T. Intra-abdominal hypertension in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care*. 2005;11:156–71.
30. Mohammad Sarraf, Amirali Masoumi and RWS. Cardiorenal Syndrome in Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2009 Dec;4(12):2013-26.
31. Hillege HL, Girbes a. RJ, De Kam PJ, Boomsma F, De Zeeuw D, Charlesworth a., et al. Renal Function, Neurohormonal Activation, and Survival in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2000 Jul 11;102(2):203–10.
32. Smilde TDJ, Hillege HL, Voors A a, Dunselman PHJ, Van Veldhuisen DJ. Prognostic importance of renal function in patients with early heart failure and mild left ventricular dysfunction. *The American journal of cardiology* . 2004 Jul 15;94(2):240–3.
33. McAlister F a, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation*. 2004. p. 1004–9.
34. Dries DL, Exner D V, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000 Mar 1;35(3):681–9.
35. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2009;93(3 supl.3):1-65
36. Butler J, Forman DE, Abraham WT, Gottlieb SS, Loh E, Massie BM, et al. Relationship between heart failure treatment and development of worsening renal function among hospitalized patients. *American heart journal*. 2004 Feb;147(2):331–8.
37. Smith GL, Shlipak MG, Havranek EP, Masoudi F a, McClellan WM, Foody JM, et al. Race and renal impairment in heart failure: mortality in blacks versus whites. *Circulation*. 2005 Mar 15;111(10):1270–7.
38. Chittineni H, Miyawaki N, Gulipelli S, Fishbane S. Risk for acute renal failure in patients hospitalized for decompensated congestive heart failure. *American journal of nephrology*. 2007 Jan;27(1):55–62.

39. Investigators S. Effect of Enalapril on Survival in Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions and Congestive Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*. 1991 Aug 1;325(5):293-302.
40. Akhter MW, Aronson D, Bitar F, Khan S, Singh H, Singh RP, et al. Effect of elevated admission serum creatinine and its worsening on outcome in hospitalized patients with decompensated heart failure. *The American journal of cardiology* . 2004 Oct 1;94(7):957–60.
41. DATASUS. . Brasília: Ministério da Saúde (BR) [citado 2013 fev 05] Morbidade hospitalar do SUS - por local de internação - Brasil. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/miuf.def>.
42. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006 May 16;47(10):1987–96.

ANEXOS

ANEXO I. Ficha de coleta de dados dos participantes do estudo.

ANEXO I

IDENTIFICAÇÃO

Instituição de internamento: HUPES FBC

Nome: _____

Idade: _____

Sexo: masculino feminino

End: _____

Tel: _____

Data internamento: ____/____/____

Data alta: ____/____/____ Tempo total de internamento: _____ dias

Peso na admissão: _____ Kg Peso na alta: _____ Kg Altura: _____ IMC: _____

Diagnóstico de IC prévio: sim não Tempo de Diagnóstico Prévio: _____

Data da 1ª Hospitalização por IC: _____ Número Total de Hospitalizações por IC: _____

Nº de hospitalizações no último ano: _____

Nº de visitas a emergência no último ano: _____

QUEIXA PRINCIPAL NA ADMISSÃO

- (1) Dispnéia
- (2) Síncope
- (3) Arritmia
- (4) Síndrome coronariana aguda
- (5) Morte Súbita abortada
- (6) Edema periférico
- (7) Outros: _____

PERFIL HEMODINAMICO ADMISSÃO

- A – Quente e Seco
 B – Quente e Úmido
 C – Frio e úmido
 D – Frio e Seco

DOENÇA CARDÍACA SUBJACENTE

- (1) Miocardiopatia isquêmica
- (2) Miocardiopatia chagásica
- (3) Miocardiopatia hipertensiva
- (4) Miocardiopatia Hipertrofica
- (5) Valvulopatia Reumática
- (6) Miocardite
- (7) Alcoólica
- (8) Idiopática
- (9) Restritiva
- (10) Outros: _____

COMORBIDADES

- HAS: Sim Não
 DM II: Sim Não
 Dislipidemia: Sim Não
 História familiar de DAC: Sim Não
 Obesidade: Sim Não
 Tabagismo: Sim Não Ex-tabagista
 DAC conhecida: Sim Não
 AVC prévio: Não Isquêmico Hemorrágico
 desconhecido
 Asma: Sim Não
 DPOC: Sim Não
 Alcoolismo: Sim Não
 Hepatopatia: Sim Não
 IRC: Sim Não
 TVP/TEP prévios: Sim Não
 Valvulopatia: Sim Não
 Valvulopatia Reumática: Sim Não
 Neoplasia: Sim Não

ECG DA ADMISSÃO Normal: Sim Não

Laudo: _____

LABORATÓRIO (24 hs)

Hb/Ht (admissão): _____
 Cr/Ur (admissão): _____
 Cr/Ur (maior): _____
 Cr/Ur (menor): _____
 Cr/Ur (alta): _____
 Na (admissão): _____
 K(admissão): _____
 K (maior): _____
 K (alta): _____
 Troponina : normal Alto: _____ não feito

RX DE TÓRAX

Normal: (1) Sim (2) Não

ICT: _____

ECOTT

Data: ____/____/____
 FE: (1) < 30% (2) 30-45% (3) 45-55% (4) >55%
 Valor FE: _____ %
 Laudo: _____

CATE PRÉVIO (____/____/____)

(1) Sim: Normal DAC Desconhecido (2) Não

Laudo _____

CAUSA DE DESCOMPENSAÇÃO

Má aderência medicamentosa (considerar em pacientes com receita e uso inadequado ou Morisky +):

(1) Sim (2) Não

ITU: (1) Sim (2) Não

ITR: (1) Sim (2) Não

Infecção: (1) Sim (2) Não _____

Erisipela: (1) Sim (2) Não

Diarréia: (1) Sim (2) Não

SCA: (1) Sim (2) Não

TVP/TEP: (1) Sim (2) Não

Valvulopatia aguda: (1) Sim (2) Não

Endocardite Infecçiosa: (1) Sim (2) Não

Indeterminada: (1) Sim (2) Não

Outras: _____

EVOLUÇÃO HOSPITALAR

Óbito: (1) Sim (2) Não

MP: (1) Sim (2) Não

CDI: (1) Sim (2) Não

Ressincronizador: (1) Sim (2) Não

TV/FV: (1) Sim (2) Não

IRA: (1) Sim (2) Não

(Aumento da Cr $\geq 0,3$ mg/dl ou aumento de 1,5 a 2x o valor basal ou diurese $< 0,5$ ml/Kg/h por 6 horas)

Hipercalemia K $>5,0$: (1) Sim (2) Não

Diálise: (1) Sim (2) Não

TVP/TEP: (1) Sim (2) Não

ITR: (1) Sim (2) Não

ITU: (1) Sim (2) Não

Sepse: (1) Sim (2) Não

AVC: (1) Sim (2) Não _____

Embolia periférica: (1) Sim (2) Não

Cirurgia cardíaca: (1) Sim (2) Não _____

Bradiarritmias: (1) sim (2) não _____

Taquiarritmia: (1) Sim (2) Não _____

Amina Vasoativas: (1) Sim (2) Não: _____

UTI: (1) Sim (2) Não

Outras: _____

Sem intecorrências: (1) Sim (2) Não

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

USO ANTES DA ADMISSÃO	USO DURANTE O INTERNAMENTO	PRESCRIÇÃO NA ALTA
IECA	IECA	IECA
Captopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Captopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Captopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Enalapril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Enalapril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Enalapril: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Ramipril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Ramipril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Ramipril: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Lisinopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Lisinopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Lisinopril: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:
BRA	BRA	BRA
Losartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Losartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Losartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Valsartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Valsartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Valsartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Candesartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Candesartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Candesartana: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:
ESPIRONOLACTONA	ESPIRONOLACTONA	ESPIRONOLACTONA
()Sim ()Não Dose total/dia:	()Sim ()Não Dose total/dia:	()Sim ()Não Dose total/dia:
BETA-BLOQUEADOR	BETA-BLOQUEADOR	BETA-BLOQUEADOR
Carvedilol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Carvedilol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Carvedilol: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Metoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Metoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Metoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Bisoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Bisoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Bisoprolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Atenolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Atenolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Atenolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Propranolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Propranolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Propranolol: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:
DIGITÁLICO	DIGITÁLICO	DIGITÁLICO
Digoxina: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Digoxina: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Digoxina: ()Sim ()Não Dose total/dia:
DIURÉTICO	DIURÉTICO	DIURÉTICO
Furosemida: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Furosemida: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Furosemida: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Hidroclorotiazida: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Hidroclorotiazida: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Hidroclorotiazida: ()Sim ()Não Dose total/dia:
NITRATO	NITRATO	NITRATO
Isordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Isordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Isordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Monocordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Monocordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Monocordil: ()Sim ()Não Dose total/dia:
Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:	Outro: ()Sim ()Não Dose total/dia:
HIDRALAZINA	HIDRALAZINA	HIDRALAZINA
()Sim ()Não Dose total/dia:	()Sim ()Não Dose total/dia:	()Sim ()Não Dose total/dia:

Perguntas referentes ao teste de Morisky		
NÃO	SIM	
	Não intencional	Intencional
1) Você, alguma vez, esquece de tomar o seu remédio?		
2) Você, às vezes, é descuidado quanto ao horário de tomar o seu remédio?		
3) Quando você se sente bem, algumas vezes, você deixa de tomar seu remédio?		
4) Quando você se sente mal, com o remédio, às vezes, deixa de tomá-lo?		

Teste de Morisky: O baixo grau de adesão é indicado por resposta afirmativa a pelo menos uma das questões.

PRESCRIÇÃO NA ALTA		
ELEGIBILIDADE PARA IECA	ELEGIBILIDADE PARA ESPIRONOLACTONA	ELEGIBILIDADE PARA NITRATO E HIDRALAZINA
() Sim () FE ≤ 40% independente de sintomas	() Sim () FE ≤ 35%	() Sim () Alternativa aos IECAs/BRAs quando intolerantes
() Não	() CFIII-IV	() Adição aos IECAs se um BRA ou Espironolactona não é tolerado
Prescrito na alta?	() β-bloqueador e IECA/BRA otimizada	
() Sim	() Não	() Não
() Não, devido a:	Prescrito na alta?	Prescrito na alta?
() Estenose de artéria renal bilateral	() Sim	() Sim
() K > 5,0mmol/l	() Não, devido a:	() Não, devido a:
() Cr > 2,5 mg/dl (ou ClCr < 30ml/min.)	() K > 5,0mmol/l	() Hipotensão sintomática
() Estenose aórtica severa	() Cr > 2,5mg/dl (ou ClCr < 30ml/min)	() Síndrome lúpica
() Hipotensão sintomática	() Uso de IECA + BRA	() Alergia medicamentosa
() Tosse	() Hipersensibilidade	() Insuficiência renal severa
() Gravidez/amamentação		
() Hipersensibilidade	ELEGIBILIDADE PARA BETA-BLOQUEADOR	
() Choque cardiogênico	() Sim () FE < 40% e CF II-IV	
ELEGIBILIDADE PARA BRA	() Assintomático pós IAM com difusão de VE	ELEGIBILIDADE PARA DIGOXINA
() Sim () FE ≤ 40% independente de sintomas	() Estabilidade clínica	() Sim () FA com RV maior que 80bpm
() CF II-IV Intolerantes a IECA	() Não	() Ritmo sinusal com sintomas (CF II-IV)
() Sintomas persistentes apesar de IECA + B	Prescrito na alta? () Sim () Não, devido a:	() Dose otimizada de IECA/BRA, BB e espironolactona
() Não	() Asma () DPOC grave () Bradicardia < 50	
Prescrito na alta? () Sim () Não, devido a:	() Bloqueio AV 2 e 3 grau	() Não
() Estenose de artéria renal bilateral	() Doença do nó sinusal	Prescrito na alta?
() K > 5,0mmol/l	() Hipotensão sintomática	() Sim
() Cr > 2,5 mg/dl (ou ClCr < 30ml/min.)	() Doença valvular com repercussão hemodinâmica	() Não, devido a:
() Estenose aórtica severa	() Choque cardiogênico	() BAV de 2º e 3º grau
() Hipotensão sintomática	() Expectativa de vida menor que um ano	() Pré-excitação
() Gravidez/amamentação	() Insuficiência hepática	() Bradicardia sintomática sem MP
() Hipersensibilidade	() IC descompensada	() Intolerância á digitalico
() Tratamento com IECA + Aldosterona	() Hipersensibilidade	() Outros :
() Choque cardiogênico		

ANEXO II. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.**ANEXO II****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO ESTUDO EPICO****TÍTULO DO ESTUDO**

Estudo para Identificação de Causas Tratáveis e Otimização Terapêutica da Insuficiência Cardíaca Sistólica.

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dr. Luiz Carlos Passos

INTRODUÇÃO

Você está sendo convidado(a) para participar de um projeto de pesquisa. Você foi escolhido(a) como candidato(a) para este protocolo de pesquisa por possuir uma doença de coração chamada de Insuficiência Cardíaca, ou seja, uma doença no coração que o deixa mais fraco para bombear o sangue. É importante que você leia com atenção essa descrição do estudo. Caso aceite em participar, é necessário que você saiba sua função neste estudo e a natureza da sua participação, e também que forneça seu consentimento por escrito (é necessário assinar esse termo de consentimento livre e esclarecido, caso decida participar deste estudo).

Leve o tempo que for necessário para fazer todas as perguntas que você queira. O médico e/ou algum integrante da equipe do estudo (enfermeiro, coordenador) lhe explicará todas as palavras ou informações que possam não parecer claras.

NATUREZA E FINALIDADE DO ESTUDO

Você está sendo convidado(a) a participar de um estudo de observação, ou seja, não haverá nenhuma interferência por parte do grupo de estudo sobre o seu tratamento. Será realizado somente no estado da Bahia, e poderão ser incluídos participantes de qualquer hospital deste estado. A Insuficiência Cardíaca (doença no coração que o deixa mais fraco para bombear o sangue) é muito comum no Brasil e é causa comum de internamento hospitalar e de morte, entretanto existem muitas medicações atuais que podem ajudar no tratamento desta doença, diminuindo a chance de ocorrer graves problemas, como hospitalização e morte. É importante que você saiba que a prescrição destes remédios não sofrerá influência da sua participação ou não neste estudo (o médico que lhe atende terá liberdade de escolher e prescrever a medicação que achar melhor para você).

Outros estudos anteriores verificaram que a prescrição destas medicações pode variar de um hospital ou de uma cidade para outra e também pode não ser usada de forma correta pelo paciente. A finalidade deste projeto de pesquisa é verificar quais medicações para tratamento da Insuficiência Cardíaca estão sendo prescritas e de que forma isto vem sendo feito.

PROCEDIMENTO DO ESTUDO

Um dos médicos responsáveis pelo estudo discutirá o propósito e os procedimentos deste estudo com você e perguntará se está interessado(a) em participar.

Caso você esteja interessado(a) em participar, você será submetido(a) a um rápido exame físico, onde será verificado a sua altura, seu peso, o tamanho de seu abdome (através de fita métrica), pressão arterial e a frequência cardíaca (número de batimentos do coração em um minuto), além de anotar informações sobre sua história médica passada. O seu prontuário será visto e as medicações prescritas serão anotadas, bem como qualquer alteração de exame ou qualquer outro problema de saúde que possa ocorrer com você durante o seu internamento.

Se aceitar participar, você será acompanhado(a) por um integrante da equipe durante todo tempo de seu internamento. Após a sua alta hospitalar, você será contatado por telefone, carta ou e-mail para retornar para uma consulta com um médico do estudo depois de 1 mês, 3 meses, 6 meses e 12 meses da sua saída do hospital. No momento destas consultas, você deverá realizar:

Uma rápida entrevista e exame físico (se possível) incluindo: altura, peso, tamanho de seu abdome (através de fita métrica), pressão arterial no braço e a frequência cardíaca (número de batimentos do coração em um minuto);

Será solicitado que preencha um pequeno questionário sobre qualidade de vida;

Serão verificados os remédios em uso;

Você será questionado acerca de problemas de saúde que podem ter ocorrido desde a última consulta, bem como sobre possíveis efeitos colaterais dos remédios em uso.

RISCOS E BENEFÍCIOS

Por se tratar de estudo observacional, esse projeto de pesquisa não implica em riscos para a sua saúde, e não será feito pela equipe de pesquisa nenhuma medicação ou exame adicional em relação às orientações já feitas pelo seu médico assistente.

O benefício da participação deste estudo é o de ajudar na verificação de que o tratamento realizado para Insuficiência Cardíaca em nosso meio está em acordo com normas nacionais e internacionais, e assim, propor sugestões para melhorar o tratamento oferecido a você e a outras pessoas com esta mesma doença.

CUSTOS E PAGAMENTOS PELA PARTICIPAÇÃO

A sua participação neste estudo é totalmente voluntária, não havendo qualquer custo ou qualquer forma de pagamento ou remuneração pela sua inclusão no projeto. A aquisição das medicações prescritas pelo seu médico também será de sua inteira responsabilidade ou do Sistema Único de Saúde (SUS), conforme disponibilidade, não havendo fornecimento ou custeio de nenhum deles por parte do estudo.

DESISTÊNCIA DO ESTUDO

Você poderá se retirar deste estudo em qualquer momento, sem necessidade de se justificar ou explicar os motivos, não havendo nenhuma forma de punição. Caso deseje desistir, você deve contatar um dos médicos da pesquisa, e avisá-lo. É muito importante para a interpretação deste estudo, que seu médico possa relatar seu estado de saúde ao fim de cada período de observação (1 mês, 3 meses, 6 meses e 12 meses após sua alta hospitalar), e que você permita coleta destes dados por meio adequado.

A desistência deste estudo, por qualquer motivo, não afetará em hipótese alguma o seu adequado acompanhamento, ou o seu tratamento.

CONFIDENCIALIDADE

Durante sua participação nesse estudo, uma equipe de pesquisa coletará informações sobre seu estado de saúde. Em todos estes registros um código substituirá seu nome. Estas informações coletadas durante a pesquisa serão mantidas de forma confidencial, e somente serão usadas para fins de estudo, podendo ser publicadas em revistas médicas, sem revelar ou divulgar, em nenhum momento, informações que possam identificá-lo. Este estudo respeitará todas as resoluções e Leis Brasileiras aplicáveis a esta pesquisa, garantindo estrito sigilo, de modo a salvaguardar a sua privacidade quanto aos dados confidenciais envolvidos nesta pesquisa.

Caso você seja acompanhado(a) por um médico pessoal, e caso você concorde com isso, o(a) médico(a) do estudo informará este médico sobre sua participação no estudo.

SOLICITAÇÃO DE INFORMAÇÕES ADICIONAIS

Os investigadores Clínicos DR LUIZ CARLOS PASSOS, tel (71) 9203-2050 ou DR EDVAL GOMES DOS SANTOS JÚNIOR , tel (71) 9989-1505 responderão a todas as dúvidas e questionamentos que você possa ter sobre sua participação neste estudo. Em caso de dúvidas ou preocupações quanto aos seus direitos como participantes deste estudo, você pode entrar em contato com o COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISACEP/MCO/UFBA. Rua Augusto Viana, s/nº - Canela. Hospital Universitário Professor Edgard Santos, 1º andar. Cep.: 40.110-160 Salvador, BA. Fone: 71 3283-8043/ (71) 3203-2740. Uma cópia deste termo será entregue a você.

Entendo que representantes do Comitê de Ética em Pesquisa e autoridades regulatórias nacionais poderão examinar meus registros médicos para verificar as informações neles coletadas. Ao assinar este documento, autorizo a revisão de meus registros.

Li e compreendi este termo de consentimento, e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas. Recebi explicações sobre o objetivo da pesquisa, os procedimentos do estudo a que serei submetido(a), os possíveis riscos e desconfortos, e os benefícios que posso apresentar. As alternativas à minha participação nesse estudo também foram discutidas. Portanto, concordo voluntariamente em fornecer meu consentimento para participar desse estudo clínico.

Nome do paciente: _____

Assinatura do paciente: _____

Data: ____/____/____

Hora: ____:____

Se o paciente não puder assinar (limitação física/analfabeto)

Nome da testemunha imparcial: _____

Assinatura da testemunha: _____

Data: ____/____/____

Hora: ____:____

Nome do investigador: _____

Assinatura do investigador: _____

Data: ____/____/____

Hora: ____:____

ANEXO III. Parecer do Conselho de Ética em Pesquisa

ANEXO III



MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
IORG0003460. Assurance FWA00002471, October 26, 2010
IRB00004123, October 5, 2007 - October 4, 2010

Rua Augusto Viana, s/nº, Canela – Hospital Universitário Professor Edgard Santos, 1º andar
 Cep: 40.110-160 – Salvador-Bahia telefax.: (71) 3283-8043 e-mail: cepcco@ufba.br homepage: www.cepcco.ufba.br

PARECER/RESOLUÇÃO N.º 008/2009

Registro CEP. 029/09. (Este número, bem como o do Parecer acima devem ser citados nas correspondências referentes a este projeto).

Título do Projeto. “Estudo para Identificação de Causas Tratáveis e Otimização Terapêutica da Insuficiência Cardíaca no Estado da Bahia – EPICO.”

Patrocínio/Financiamento. Indeterminado, a ser suportado, além dos recursos próprios da Entidade sede, pelo Pesquisador, esta já definida com um Orçamento mínimo anexo.

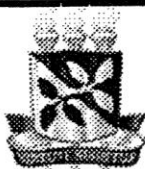
Pesquisador Responsável. Luiz Carlos Santana Passos, Doutor em Medicina Interna pela Universidade Federal da Bahia e Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Bahia, Especialista em Cardiologia. “Staff” complementar relacionado. “Currículo Vitae” único, do Pesquisador, apenso.

Instituição Unidade Docente Assistencial de Cardiologia, Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, UDAC/HUPES/UFBA.

Área do Conhecimento. Ciências da Saúde - 4.00, Medicina, 4.1; Nível Prevenção, P; Grupo III.

Objetivos. Geral — identificar, em cada paciente, a etiologia e a assistência hospitalar prestada na primeira internação; a eficácia terapêutica e a evolução natural na IC e a final implantação da Telemedicina na UDAC; Específicos — doze (12) parâmetros desdobrados minuciosamente dos gerais, sem divergência dos anteriores.

Resumo. Após **Introdução** concisa e conscientizadora do problema; da revisão de **Literatura** extensa, profícua e abrangente do universo a ser Estudado, vem a **Justificativa** procedente e limitadora dos territórios a serem investigados, — 28 (vinte e oito) micro-regiões do Estado da Bahia, segundo a frequência decrescente da patologia. O estudo será de coorte prospectiva — sem intervenção além da consulta em Prontuários Médicos pelos autores e previamente disponibilizados pelos respectivos guardiões do segredo profissional (Diretor Médico ou Clínico da Entidade a ser estudada) — em pacientes internados com a patologia em hospitais públicos e privados integrados à rede a ser constituída. A **População** abrangerá todos os pacientes internados nestes nosocômios portadores por IC segundo os critérios estabelecidos no Protocolo, mediante os parâmetros de **Inclusão** e **Exclusão** definidos. **Implementação** do Estudo, **Variáveis** a serem consideradas, **Análise Estatística**, **Cronograma**, **Referências Bibliográficas**, produções científicas publicadas pelo autor e “**Fichas de Admissão, Acompanhamento e Qualidade de Vida**” contemplam a proposta, além do “**Termo de Consentimento Livre e Pré-Esclarecido**” (TCLPE) no qual consta o nome do Médico Especialista Edval Gomes dos Santos Júnior como, também, Entrevistador.



MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
IORG0003460. Assurance FWA00002471, October 26, 2010
IRB00004123, October 5, 2007 - October 4, 2010

Rua Augusto Viana, s/nº, Canela - Hospital Universitário Professor Edgard Santos, 1.º andar
 Cep: 40.110-160 - Salvador-Bahia telefax.: (71) 3283-8043 e-mail: cepmco@ufba.br homepage: www.cepmco.ufba.br

Comentários. O Protocolo está inserido nas disposições regulatórias vigentes para Pesquisa Médica em Seres Humanos e apresenta potenciais possibilidades de trazer benefícios para a população a ser estudada e, por via de consequência, para todas as comunidades em que incidem a patologia. O TCLPE necessita ser retificado quanto ao CEP que precedeu esta análise e tem o compromisso, "ipso-facto", de segui-lo: informar endereço completo deste Institucional, bem como o contato telefônico, em caso de eventual dúvida por parte dos pesquisandos.

Protocolo aprovável com recomendação.

*Protocolo aprovado com
recomendação*

Salvador, 25 de Março de 2009

[Assinatura]
 Professor, Doutor, Antônio dos Santos Barata,
 Coordenador - CEP/MCO/UFBA

Observações importantes. Toda a documentação anexa ao Protocolo proposto e rubricada pelo (a) Pesquisador (a), arquivada neste CEP, e também a outra devolvida com a rubrica da Secretária deste (a) ao (à) mesmo (a), faz parte intrínseca deste Parecer/Resolução e nas "Recomendações Adicionais" apenas, **bem como a impostergável entrega de relatórios parciais e final como consta nesta liberação**, (Modelo de Redação para Relatório de Pesquisa, anexo).