



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



Monografia

**SÍNDROME CARDIORRENAL EM PACIENTES
HOSPITALIZADOS POR INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
AGUDA**

Rafael Britto Fernandes

Salvador (Bahia)
Agosto, 2014

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

F363 Fernandes, Rafael Britto
Síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda / Rafael Britto Fernandes. (Salvador, Bahia): RB, Fernandes, 2014.

VIII., 31 fls.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos Santana Passos

Monografia, como exigência parcial e obrigatória para conclusão do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB), da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

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

CDU: 616.12-008.46



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



Monografia

SÍNDROME CARDIORRENAL EM PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Rafael Britto Fernandes

Professor orientador: **Luiz Carlos Santana Passos**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2014.1, 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)
Agosto, 2014

Monografia: *Síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda*, de **Rafael Britto Fernandes**.

Professor orientador: **Luiz Carlos Santana Passos**

COMISSÃO REVISORA:

- **Luiz Carlos Santana Passos** (Presidente), Professor orientador, Professor do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Regina Terse Trindade Ramos**, Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Karina Araújo Pinto**, Professora da Escola de Enfermagem da Universidade Federal da Bahia.
- **Diego Moura Santos**, Doutorando do Curso de Doutorado do Programa de Pós graduação em Patologia Humana e Patologia Experimental (PPgPat) da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO: Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no VII 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 2014.

“Seja a mudança que você quer ver no mundo”.

Mahatma Gandhi

A Deus, acima de tudo.

A minha mãe, Terezinha, pelo amor e pelos esforços
para me proporcionar todas as oportunidades.

Ao meu pai, Ariovaldo (in memoriam).

A minha avó Fanny, meu irmão Danilo e a toda minha família, por todo amor e
carinho que, mesmo distantes, sempre apoiaram as minhas decisões e torceram por mim.

A minha querida namorada Sâmara, companheira de todos os momentos, pelo amor.

EQUIPE

- **RAFAEL BRITTO FERNANDES**, 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 clínica médica e cardiologia pela USP-SP, docente do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da UFBA.
- **EDVAL GOMES DOS SANTOS JÚNIOR**, mestre em Medicina e Saúde pela UFBA, especialização em cardiologia pela Fundação Bahiana de Cardiologia e graduado em Medicina pela UFBA.
- **THIAGO MOREIRA TRINDADE**, mestrando em Medicina e Saúde, graduado em Farmácia pela UFBA.
- **ELAINE ALVES SANTOS TESSIER**, mestranda em Medicina e Saúde, graduada em Enfermagem pela UFBA.

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

- Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)
- Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES)

FONTES DE FINANCIAMENTO

1. Recursos próprios.

AGRADECIMENTOS

- ◆ Ao meu Professor orientador, Doutor **Luiz Carlos Santana Passos**, agradeço pela orientação oferecida e pela oportunidade de aprendizado que me proporcionou, mesmo com tantas outras atribuições de médico e professor, sempre esteve acessível e solícito para esclarecer minhas dúvidas e me ajudar na elaboração dessa monografia.
- ◆ Ao médico cardiologista, Doutor **Edval Gomes dos Santos Júnior**, um exemplo profissional e grande amigo, agradeço pelo ensino dos primeiros e grandes passos na área da Medicina e as substantivas orientações e conselhos aos quais levarei por toda vida acadêmica e à minha vida profissional de futuro médico.
- ◆ Ao farmacêutico e mestrando, **Thiago Moreira Trindade**, pela colaboração inestimável.
- ◆ À enfermeira e mestranda, **Elaine Alves Santos Tessier**, agradeço pela ajuda no acompanhamento dos pacientes.
- ◆ As Doutoras **Regina Terse Trindade Ramos** e **Karina Araújo Pinto**, ao Doutorando **Diego Moura Santos**, membros da Comissão Revisora desta Monografia, sem os quais muito deixaria ter aprendido. Meus especiais agradecimentos pela constante disponibilidade.

SUMÁRIO

ÍNDICE DE FIGURAS, GRÁFICOS, QUADROS E TABELAS	2
I. RESUMO	3
II. OBJETIVOS	4
III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	5
IV. METODOLOGIA	9
V. RESULTADOS	12
VI. DISCUSSÃO	15
VII. CONCLUSÕES	20
VIII. SUMMARY	21
IX. ANEXOS	
•ANEXO I: Ficha de coleta de dados dos participantes do estudo EPICO	24
•ANEXO II: Termo de consentimento livre e esclarecido	27
•ANEXO III: Parecer do conselho de ética em pesquisa	30

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA I. Características gerais dos participantes do estudo	12
TABELA II. Medicamentos utilizados durante a internação por insuficiência cardíaca descompensada	13
TABELA III. Análise dos potenciais fatores de risco associados com o desenvolvimento da síndrome cardiorrenal nos pacientes hospitalizados por ICA	13
TABELA IV. Comparação das variáveis de prognóstico entre pacientes hospitalizados por ICA de acordo com a presença de SCR	14

I. RESUMO

Síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

Justificativa: A insuficiência cardíaca aguda (ICA) é uma causa comum de internação hospitalar e está associada com o desenvolvimento de insuficiência renal (IR). A presença da síndrome cardiorenal (SCR) parece estar relacionada a desfecho mais desfavorável durante a hospitalização por ICA. **Objetivos:** Estimar a incidência de SCR em pacientes hospitalizados por ICA e avaliar sua potencial influência no desfecho clínico. Determinar a frequência de IR prévia e avaliar os potenciais fatores de risco para desenvolvimento de SCR. **Metodologia:** Coorte prospectiva com 172 pacientes portadores de ICA admitidos no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) em Salvador - Bahia, entre julho de 2009 a março de 2014. **Resultados:** A incidência de SCR, definida pelo aumento $\geq 0,3$ mg/dL da creatinina sérica em relação à admissão, ocorreu em 41,6% (n= 67) e associou-se a um maior tempo de hospitalização médio (28,53 dias vs 20,88 dias; p= 0,006), uma maior proporção de pacientes que necessitaram de internamento em UTI (51,6% vs 48,4%; p= 0,031) e maior proporção de uso de aminas vasoativas (34,3% vs 21,3%; p= 0,065). A mortalidade hospitalar dos pacientes que desenvolveram a SCR foi três vezes maior do que os pacientes que não desenvolveram (15,2% vs 5,3%; p= 0,036). A frequência de IR prévia na admissão foi encontrada em 12,9% dos pacientes com ICA. A presença de FEVE < 30% foi associada como potencial preditor de SCR durante a hospitalização por ICA. **Conclusão:** A SCR ocorre frequentemente entre os pacientes hospitalizados por ICA e está associada a desfechos adversos durante a hospitalização.

Palavras-chave: 1. Síndrome Cardiorenal; 2. Insuficiência Cardíaca Aguda; 3. Insuficiência renal aguda.

II. OBJETIVOS

OBJETIVOS PRIMÁRIOS:

Estimar a incidência de síndrome cardiorenal ocorrida nos pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

Avaliar a potencial influência da síndrome cardiorenal nos desfechos clínicos dos pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

OBJETIVOS SECUNDÁRIOS:

1. Determinar a frequência de insuficiência renal prévia em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

2. Avaliar os potenciais fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

As doenças cardiovasculares são as principais responsáveis pela mortalidade no Brasil e no mundo. O envelhecimento populacional associado as inovações terapêuticas atuais e o aumento de condições associadas, como hipertensão, diabetes e infarto agudo do miocárdio levaram ao aumento da prevalência de insuficiência cardíaca. Apesar das melhorias no tratamento, as taxas de hospitalização e mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca permanecem elevadas (1). A insuficiência cardíaca é uma síndrome comum na fase final das cardiopatias, sendo causa frequente de internação hospitalar. A insuficiência cardíaca aguda é definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, resultando na necessidade urgente de tratamento. Ela pode ser nova ou devido à piora de uma insuficiência cardíaca pré-existente, ou seja, uma insuficiência cardíaca crônica descompensada (2).

No tratamento atual da insuficiência cardíaca, vários medicamentos modificam a história natural da doença. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), os betabloqueadores e a espironolactona, melhoram a qualidade de vida dos pacientes e diminuem a mortalidade, enquanto os diuréticos e os digitálicos têm a função de melhorar os sintomas decorrentes da doença (3-5). Além da mortalidade elevada, a má qualidade de vida resultante das manifestações da síndrome, como dispneia, fadiga e edema, todas relacionadas à congestão pulmonar e sistêmica, restringem as atividades dos portadores de insuficiência cardíaca.

A elevada prevalência de insuficiência cardíaca na população do Brasil e do mundo justifica seu status de problema de saúde pública. A atualização de 2013 da American Heart Association (AHA) estimou que houvesse 5,1 milhões de pessoas com insuficiência cardíaca nos Estados Unidos (EUA) em 2006. Estima-se que nos EUA a insuficiência cardíaca descompensada (ICD) seja responsável por meio milhão de internações por ano (6). No Brasil, de acordo com o DATASUS, a ICD representou a segunda principal causa de hospitalização em 2007 (2,6% do total), ano no qual foram registradas 293.473 internações, com mortalidade hospitalar de 6% e um custo de aproximadamente R\$ 233 milhões (7). A melhoria da assistência em saúde permitiu que os pacientes com doença cardíaca vivessem cada vez mais tempo e com melhor qualidade de vida. No entanto, quanto maior for a sobrevivência do paciente portador de insuficiência cardíaca, maior será a possibilidade de vir a desenvolver disfunção renal a médio e longo prazo. No registro ADHERE, que avaliou mais de 110 mil pacientes com insuficiência cardíaca, dentre as três variáveis que se destacaram para avaliar o prognóstico (elevação da ureia, redução da pressão arterial sistólica e elevação da creatinina), duas tinham relação com a função renal (8).

Nos últimos anos, o aparecimento de injúria renal aguda ou a piora da função renal na evolução da insuficiência cardíaca tem emergido como um fator potencialmente associado com mortalidade em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda (ICA) (12-14). A piora da

função renal que ocorre nesses pacientes, recebe a denominação de síndrome cardiorrenal. O termo síndrome cardiorrenal (SCR) é utilizado para descrever uma extensa variedade de situações clínicas que envolvem o agravamento concomitante da função renal e cardíaca. Existe uma variedade de interações importantes entre a doença cardíaca e a doença renal. Essas interações são bidirecionais, deste modo, a disfunção aguda ou crônica do coração ou rins podem induzir disfunção aguda ou crônica no outro órgão (17).

Ainda não existe uma definição clara e consensual para a SCR. Uma definição apropriada e que valoriza os mecanismos fisiopatológicos subjacentes, é sugerida por Bongartz e colaboradores: “é uma condição fisiopatológica na qual existe uma disfunção cardíaca e renal concomitante que amplifica a progressão da falência individual destes órgãos e que implica um aumento significativo da morbidade e mortalidade neste grupo de doentes” (9). O National Heart, Lung and Blood Institute constituiu um grupo de trabalho em 2004 com a finalidade de estudar as interações entre os rins e o coração. Deste trabalho surgiu uma definição de síndrome cardiorrenal: “condição na qual a terapêutica utilizada para melhorar os sintomas da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é limitada por um agravamento da função renal que se manifesta por uma redução na taxa de filtração glomerular” (TFG) (10). A maioria dos estudos definem o agravamento da função renal como um aumento na creatinina sérica superior ou igual 0,3 mg/dL ($> 26,5 \mu\text{mol/L}$) durante a hospitalização por insuficiência cardíaca descompensada (11-16). Contudo, vale ressaltar que segundo o registro ADHERE (The Acute Decompensated Heart Failure National Registry), qualquer aumento da creatinina sérica pode ser significativo (um aumento superior a 0,3 mg/dL teve uma sensibilidade de 81% e uma especificidade de 62% para hospitalizações superiores a 10 dias e risco de morte) (8).

Para melhor compreensão e sistematização dessa síndrome, Ronco e colaboradores propuseram uma classificação, na qual a SCR pode ser classificada em cinco tipos, conforme a causa primária do distúrbio. Esta classificação enfatiza e esclarece a natureza bidirecional da síndrome cardiorrenal. A síndrome cardiorrenal tipo 1 (SCR aguda) é caracterizada pelo agravamento súbito da função cardíaca (exemplo choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca aguda) que resulta em injúria renal aguda; a tipo 2 (SCR crônica) compreende a disfunção cardíaca crônica (insuficiência cardíaca congestiva crônica) que induz lesão renal progressiva e potencialmente irreversível; a tipo 3 (síndrome renocardíaca aguda) consiste na piora abrupta e primária da função renal (lesão renal aguda, isquemia ou glomerulonefrite) que provoca disfunção cardíaca aguda (insuficiência cardíaca aguda, arritmias ou isquemia); a tipo 4 (síndrome renocardíaca crônica) compreende a doença renal crônica primária (doença glomerular ou intersticial crônica) que contribui para a piora da função cardíaca (o que pode ser manifestada por doença coronariana, insuficiência cardíaca ou arritmia); a tipo 5 (síndrome cardiorrenal secundária) reflete qualquer condição sistêmica (diabetes mellitus,

amiloidose, sarcoidose, lúpus eritematoso sistêmico, hipertensão pulmonar e sepse) que pode causar disfunção cardíaca e/ou renal (17).

A insuficiência cardíaca está frequentemente associada com a redução da TFG. A prevalência da insuficiência renal moderada a grave (definida como uma TFG < 60 ml/min) é de aproximadamente 30% dos pacientes com insuficiência cardíaca. Uma revisão sistemática de 16 estudos que avaliou a associação entre disfunção renal e mortalidade com um total de 80.098 pacientes hospitalizados e não hospitalizados portadores de insuficiência cardíaca, a presença de insuficiência renal moderada a grave (definida como uma TFG estimada < 53 ml/min, creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dL ou uma cistatina C sérica $\geq 1,56$ mg/dl) estava presente em 29% dos pacientes (18). No banco de dados da National Registry (ADHERE) há informações de mais de 100.000 pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, sendo que cerca de 30% tinham um diagnóstico de doença renal crônica (definida como creatinina sérica > 2,0 mg/dL). A TFG média estimada foi de 55 mL/min e apenas 9% tinham uma TFG estimada normal (definida como > 90 mL/min) (19). Além disso, os pacientes em tratamento para insuficiência cardíaca aguda descompensada frequentemente desenvolvem um aumento na creatinina sérica, fechando critérios diagnóstico para o tipo 1 ou tipo 2 de SCR. Em diferentes estudos de coorte prospectiva com pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda, aproximadamente 10 a 40% dos pacientes desenvolveram um aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL durante a internação (11-15).

Muitos pesquisadores têm tentado identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de insuficiência renal no contexto da insuficiência cardíaca. Vários potenciais fatores de risco foram descritos até o momento, os quais incluem a creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dL na admissão hospitalar, hipertensão, diabetes, anemia, fibrilação atrial, história prévia de insuficiência cardíaca, dose diária de furosemida, síndrome coronariana aguda, idade > 75 anos e frequência cardíaca > 100 bpm (11-15). Embora esses fatores possam predispor o desenvolvimento de disfunção renal, eles não contribuem para elucidar a patogenia da doença. Na verdade, a patogenia da disfunção renal na evolução da insuficiência cardíaca é um processo complexo e multifatorial que não é bem compreendido. Considerou-se inicialmente que a piora da função renal fosse decorrente apenas de uma redução no fluxo sanguíneo renal. Através dos estudos da fisiopatologia da SCR, atualmente se conhece uma variedade de fatores que podem contribuir para a piora da função renal em pacientes com insuficiência cardíaca. Entre os principais mecanismos conhecidos até o momento, se destacam as adaptações neuro-humorais, a redução da perfusão renal, o aumento da pressão venosa renal e a disfunção ventricular direita (20).

Uma das evidências mais relevantes de informações sobre a associação entre a piora da função renal e mortalidade nos pacientes com insuficiência cardíaca foi realizada através de uma revisão sistemática e metanálise de oito estudos com um total de 18.634 pacientes que teve um

seguimento que variou de 6 meses a uma média de 4,8 anos. Cinco estudos envolveram pacientes hospitalizados e três estudos pacientes ambulatoriais. A piora da função renal foi definida por uma elevação $\geq 0,2$ mg/dL da creatinina sérica em relação a creatinina de base. A piora da função renal ocorreu em 4734 (25%) dos pacientes e as taxas brutas de mortalidade por todas as causas foram significativamente maiores nos pacientes com piora da função renal em comparação com os pacientes em que a creatinina sérica se manteve inalterada ou que tiveram um aumento menor que 0,2 mg/dL: 43% versus 36%, respectivamente. Isto resultou em um maior risco de mortalidade (odds ratio = 1,62; IC 95% 1,45-1,82; $p < 0,001$). Os pacientes portadores de insuficiência renal na admissão do estudo foram os mais propensos à perda progressiva da função renal. A gravidade da piora da função renal também foi associada a uma maior taxa de mortalidade. Houve um aumento progressivo do risco de mortalidade de acordo com o grau de piora da função renal. As respectivas odds ratios nos diferentes graus de classificação de agravamento da função renal definido pelo estudo foram: na classe I (creatinina sérica entre 0,2-0,3 mg/dL ou uma diminuição correspondente na TFG estimada entre 5-10 mL/min) foi de 1,03 (não significativa); na classe II (creatinina sérica entre 0,3-0,5 mg/dL ou uma diminuição correspondente na TFG estimada entre 11-15 mL/min) foi de 1,48; e na classe III (creatinina sérica $> 0,5$ mg/dL ou uma diminuição correspondente na TFG estimada > 15 mL/min) foi de 3,22 (21).

IV. METODOLOGIA

1. Desenho e Pacientes:

Este trabalho foi baseado em 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 com pacientes portadores de ICA admitidos no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) em Salvador - Bahia, no período entre julho de 2009 a março de 2014. O presente estudo é uma análise posterior dos dados do estudo original (EPICO). No estudo original, o intervalo considerado para observação dos pacientes foi compreendido entre a admissão hospitalar e a saída por alta ou óbito. A identificação dos pacientes foi realizada através de informações referentes à internação através do prontuário médico, com o objetivo de confirmar o diagnóstico de insuficiência cardíaca descompensada como causa da internação. Após essa confirmação os pacientes eram entrevistados por integrantes do grupo de pesquisa (EPICO) responsáveis pela coleta de dados e informações que não constavam no prontuário. Em situações em que o paciente recebeu alta hospitalar na ausência de integrantes do grupo de pesquisa, os dados foram revisados através do prontuário médico. O diagnóstico foi firmado pela presença de sinais e/ou sintomas associados à evidência ecocardiográfica de insuficiência cardíaca.

2. Definições:

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa que surge em decorrência de alterações estruturais ou funcionais do coração, cursando com incapacidade de manutenção de um débito cardíaco adequado à demanda tecidual ou quando consegue às custas do aumento das suas pressões de enchimento das suas câmaras. A ICA foi definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, resultando na necessidade urgente de tratamento. Para a caracterização da síndrome cardiorrenal, avaliou-se a incidência da elevação da creatinina sérica maior ou igual 0,3 mg/dL em relação ao nível da admissão durante a hospitalização por ICA, como definido pela maioria dos estudos da literatura (11-15, 22, 24-26). Foi coletado os valores da creatinina sérica na admissão hospitalar, a creatinina mais alta durante a hospitalização e a da alta hospitalar. Foram excluídos da análise final os pacientes que não tinham todas as aferições da creatinina. Os pacientes foram considerados portadores de doença renal prévia quando o valor da creatinina sérica na admissão era maior que 1,5 mg/dl. Definiu-se como ponto de corte para disfunção sistólica uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) no ecocardiograma feito durante a hospitalização $\leq 45\%$.

3. Aspectos éticos:

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa local (Parecer/Resolução N° 008/2009 e Registro CEP 029/09), conforme anexo III.

4. Procedimentos:

Uma vez confirmado o diagnóstico de insuficiência cardíaca descompensada, a coleta de dados iniciou-se após autorização do paciente mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, conforme anexo II. Dos pacientes elegíveis para a pesquisa, obtiveram-se informações imediatamente após a admissão hospitalar, sobre o histórico da doença e dos medicamentos de uso prévio. Os dados clínicos, laboratoriais (com ênfase na creatinina), uso de medicamentos e exames complementares realizados no período da hospitalização foram obtidos por meio da análise dos prontuários médicos. Todos esses dados foram coletados por entrevistadores treinados e preenchidos em uma ficha de observação clínica, conforme anexo I. Esses dados foram coletados e armazenados em um banco de dados desenvolvido para registrar os dados dos pacientes para posterior análise estatística.

5. Variáveis:

As variáveis analisadas na admissão foram: idade, gênero, cor da pele, escolaridade, renda familiar aproximada, tempo de dias de hospitalização, diagnóstico prévio de insuficiência cardíaca, número de internamentos no último ano, pressão arterial, frequência cardíaca, motivo do internamento, etiologia da insuficiência cardíaca, comorbidades (hipertensão arterial sistêmica, diabetes, DPOC, asma, dislipidemia, insuficiência renal crônica, obesidade, acidente vascular cerebral, tabagismo, ex-tabagismo e câncer), fator precipitante da descompensação, classe funcional de acordo com a New York Heart Association (NYHA), laudo eletrocardiográfico, radiografia do tórax, variáveis laboratoriais e ecocardiográficas. Na evolução hospitalar foram analisados: dados laboratoriais (valores de hemoglobina, hematócrito, creatinina, uréia, sódio e potássio), medicamentos utilizados, necessidade de internamento em UTI, uso de drogas vasoativas, complicações clínicas (sepse, infecção, trombose venosa, embolia pulmonar, hipercalemia, insuficiência renal aguda, diálise, arritmias e morte) e necessidade de intervenção e procedimentos (implante de cardiodesfibrilador implantável, marca-passo, resincronizador, angioplastia, cirurgia cardíaca, revascularização miocárdica, troca valvular).

6. Análise estatística:

Para análise estatística utilizou-se o programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 12 para Windows. Na descrição das variáveis quantitativas foram usadas a média e a mediana como medidas de tendência central e o desvio padrão como medidas de dispersão, de acordo com as características de cada variável. Variáveis qualitativas foram expressas como frequência e percentual. Para comparação de médias foi utilizado o teste T e o teste Qui-quadrado. Foi adotado o nível de significância de 5% para rejeição da hipótese nula.

V. RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 172 pacientes hospitalizados por ICA na enfermaria de cardiologia do Hospital Universitário Edgard Santos (HUPES) em Salvador, Bahia. A média de idade foi de 54,4 ± 15,46 anos e 42,4% (n= 73) eram do gênero masculino. Dentre as comorbidades estudadas, a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi de 57,6%, diabetes mellitus (DM) 19,2%, fibrilação/flutter atrial 34,1% e insuficiência renal crônica (IRC) prévia de 12,9%. O percentual de pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida no estudo foi 57,8% e com FEVE preservada foi 42,8%. O tempo de internamento médio dos participantes do estudo foi de 23,46 dias. A tabela 1 representa as características gerais da amostra.

Tabela 1. Características gerais dos participantes do estudo:

CARACTERÍSTICAS	% (n= 172) [variação]
Gênero masculino	42,4% (73)
Gênero feminino	57,6% (99)
Idade (média)	54,4 ± 15,46 anos [20-84 anos]
HAS	57,6% (99)
DM	19,2% (33)
Fibrilação/flutter atrial	34,1% (56)
IRC	12,9% (22)
Sódio admissão (média)	137,2 mEq/L (168)
Creatinina admissão (média)	1,25 mg/dL (171)
Creatinina maior (média)	1,70 mg/dL (161)
Creatinina na alta (média)	1,38 mg/dL (119)
Potássio admissão (média)	4,39 mEq/L (166)
Potássio maior (média)	4,94 mEq/L(161)
Potássio na alta (média)	4,51 mEq/L (121)
FEVE (média)	43,27% (167) [12-78%]
FEVE preservada > 45% (média)	60,12% (70) [46-78%]
FEVE reduzida ≤ 45% (média)	30,96% (96) [12-45%]
Tempo de internamento (dias)	23,46 dias (171) [3-88 dias]

Quanto à etiologia da insuficiência cardíaca na população de estudo, a principal causa da doença na amostra foi a chagásica 28,7% (n= 49), em seguida a valvular 24,5% (n= 42), isquêmica 17,5% (n= 30), idiopática 8,2% (n= 14), hipertensiva 5,8% (n= 10), nenhum caso de etiologia alcoólica e entre outras causas 15,2% (n= 26).

A tabela 2 traz as informações dos percentuais dos medicamentos utilizados durante a hospitalização por insuficiência cardíaca descompensada dos participantes do estudo.

Tabela 2. Medicamentos utilizados durante a internação por insuficiência cardíaca descompensada:

Medicamentos	% (n= 172)
Furosemida	90,7% (156)
Betabloqueador	74,3% (124)
IECA	59,5% (100)
Digoxina	57,6% (98)
Espironolactona	49,4% (85)
BRA	26,3% (44)

A tabela 3 apresenta as características clínicas estudadas para avaliar os potenciais fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda.

Tabela 3. Análise dos potenciais fatores de risco associados com o desenvolvimento da síndrome cardiorenal nos pacientes hospitalizados por ICA:

VARIÁVEIS	SCR + (n= 67)	SCR - (n= 94)	Valor de p
IRC	17,9% (12)	10,8% (10)	0,195
Uso de furosemida no internamento	97% (64)	88,2% (82)	0,130
Uso de IECA ou BRA na admissão	62,7% (42)	70,2% (66)	0,380
Uso de droga vasoativa	34,3% (23)	21,3% (20)	0,065
FEVE \leq 30	35,8% (24)	20,2% (19)	0,027
Fibrilação/flutter atrial	30,8% (20)	38,9% (35)	0,297
Diabetes	16,4% (11)	20,2% (19)	0,542
Etiologia chagásica	29,9% (20)	27,7% (26)	0,762
Etiologia isquêmica	22,4% (15)	16,0% (15)	0,302
Idade > 75 anos	9,0% (6)	12,8% (12)	0,449
Hiponatremia (Na < 135)	22,4% (15)	16,0% (15)	0,302
PA sistólica < 90 mmHg	6% (4)	3,2% (3)	0,451
PA sistólica > 160 mmHg	20,9% (14)	24,5% (23)	0,595

A presença de doença renal crônica na admissão foi mais frequente em pacientes que desenvolveram SCR (17,9% vs 10,8%; p= 0,195). Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa da FEVE < 30% entre os pacientes que desenvolveram a SCR em relação aos pacientes

que não desenvolveram (35,8% vs 20,2%; $p= 0,027$). Uma maior proporção de uso de drogas vasoativas em pacientes que desenvolveram SCR em comparação com os que não desenvolveram, apresentou uma estatística limítrofe (34,3% vs 21,3%; $p= 0,065$). Não foram encontradas nas outras variáveis diferenças estatisticamente significante nos dois grupos de pacientes.

A incidência de SCR definida pelo aumento maior ou igual a 0,3 mg/dl da creatinina sérica em relação à creatinina sérica da admissão, durante qualquer período da hospitalização para compensação do quadro clínico de insuficiência cardíaca descompensada ocorreu em 41,6% ($n= 67$) dos pacientes. Foram excluídos desta análise 11 pacientes que não tinham todas as aferições da creatinina, restando 161 pacientes na amostra.

O desenvolvimento de SCR, durante o internamento, associou-se a um tempo de hospitalização médio maior (28,53 dias vs 20,88 dias; $p= 0,006$), uma maior proporção de pacientes que necessitaram de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) (51,6% vs 48,4%; $p= 0,031$) e uma maior proporção de uso de amins vasoativas (34,3% vs 21,3%; $p= 0,065$). O percentual da mortalidade hospitalar dos pacientes que desenvolveram a SCR foi três vezes maior do que os pacientes que não desenvolveram SCR (15,2% vs 5,3%; $p= 0,036$). A tabela 4 traz as informações da comparação das variáveis prognósticas entre pacientes que desenvolveram a SCR e os pacientes que não desenvolveram a SCR.

Tabela 4. Comparação das variáveis de prognóstico entre pacientes hospitalizados por ICA de acordo com a presença de SCR:

	Pacientes com SCR (n= 67)	Pacientes sem SCR (n= 94)	Valor de p:
Tempo de internamento (dias)	28,53 dias (n= 66)	20,88 dias (n= 94)	$P= 0,006$
Internamento em UTI	51,6% (n= 33)	48,4% (n= 31)	$p= 0,031$
Uso de drogas vasoativas	34,3% (n= 23)	21,3% (n= 20)	$p= 0,065$
Mortalidade hospitalar	15,2% (n= 10)	5,3% (n= 5)	$p= 0,036$

VI. DISCUSSÃO

Para a caracterização da síndrome cardiorrenal foi utilizada a definição igual à maioria dos estudos, isto é, um aumento maior ou igual da creatinina sérica de 0,3 mg/dL em relação à admissão durante qualquer período da hospitalização por ICA (11-16). A incidência de SCR no presente estudo ocorreu em 41,6% dos pacientes hospitalizados por ICA. Os estudos de coorte internacionais analisados mostram uma alta frequência de piora da função renal em pacientes hospitalizados por ICA que variam entre 11% a 37% (11-15, 22-25). A incidência de SCR no presente estudo foi semelhante ao único estudo brasileiro de Spinetti et al. (2009) também realizado em um hospital universitário (26). A incidência de SCR e o tempo médio de hospitalização encontrado foram elevados quando comparados com os estudos internacionais (11-15, 22-25).

No estudo de Metra et al. (2008) foram analisados 318 pacientes consecutivos internados por ICA, a piora da função renal foi definida como a ocorrência a qualquer momento da internação por um acréscimo da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL em relação aos níveis admissionais. Os pacientes foram acompanhados por um tempo médio de 480 ± 363 dias. O agravamento da função renal ocorreu em 107 pacientes (34%) (12). No estudo de Cowie et al. (2006) analisaram prospectivamente 299 pacientes com história de fração de ejeção $\leq 40\%$ em 8 países europeus. A piora da função renal foi definida como um aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL em relação à admissão. Acompanharam os pacientes durante 6 meses e quase um terço (29%) desenvolveram piora da função renal durante a internação (11). Já o estudo de Logeart et al. (2008) também usou a mesma definição de Metra et al. e Cowie et al. e estudou a prevalência, as causas e consequências da piora da função renal no contexto da ICA. Entre os 416 pacientes incluídos, 152 pacientes (37%) desenvolveram piora da função renal e dois terços destes recuperaram a função renal de base antes da alta hospitalar (13). No estudo de Breidhardt et al. (2011) dos 657 pacientes, 136 (21%) desenvolveram agravamento da função renal durante a hospitalização (14). Em outra coorte prospectiva com 394 pacientes conduzida por Verdiani et al. (2010) o agravamento da função renal ocorreu em 11% dos pacientes (15).

Pouco se conhece a respeito da incidência da SCR no Brasil. O único estudo brasileiro dirigido para incidência de SCR é o estudo de Spinetti et al. (2009). Trata-se de um estudo de coorte retrospectiva com acompanhamento de 1 ano que incluiu 332 pacientes com ICD e que buscava determinar a incidência de SCR (definida por uma elevação $\geq 0,3$ mg/dl durante o tratamento) e os seus preditores em um hospital universitário. A média de idade foi $63,5 \pm 13$ anos, com predomínio do sexo masculino (58%) e etiologia isquêmica (38%). Insuficiência

cardíaca por disfunção sistólica (FEVE < 40%) esteve presente em 86% dos casos. Foi encontrado uma incidência de SCR de 40% (26).

Estudos retrospectivos têm mostrado resultados semelhantes. No estudo de Forman et al. (2004) dos 1.004 pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, 27% pacientes desenvolveram piora da função renal, definida pelo aumento de 0,3 mg/dl da creatinina sérica em relação a da admissão (22). Já o estudo de Chittineni et al. (2007) foi realizada uma revisão de 509 prontuários hospitalares de pacientes hospitalizados por ICA e a insuficiência renal aguda foi definida como um aumento da creatinina sérica de 0,5 mg/dL em comparação com os valores da admissão. Durante a internação 21% dos pacientes desenvolveram insuficiência renal aguda. Em um registro de beneficiários do Medicare que analisou a associação entre a piora da função renal, definida pela elevação da creatinina $\geq 0,3$ mg/dl durante a hospitalização por insuficiência cardíaca e readmissão dentro de 30 dias, mortalidade e os custos em 20.063 pacientes com idade ≥ 65 anos. A piora da função renal ocorreu em 17,8% dos pacientes, sendo mais frequente em pacientes com comorbidades e função renal de base comprometida (24). No trabalho de Krumholz et al. (2000) que estudou a piora da função renal em 1681 pacientes com idade ≥ 65 anos, a piora ocorreu em 468 pacientes (28%) (25).

Vários potenciais preditores clínicos de SCR têm sido descritos, contudo, ainda não existe consenso na literatura com relação aos principais preditores. Diferentes variáveis clínicas presentes na admissão hospitalar podem ser utilizadas para identificar pacientes de maior risco para SCR. A creatinina sérica elevada no momento da internação é mencionada na maioria dos estudos (11-12, 14-16, 18, 21-25, 28). O desenvolvimento de SCR é frequente em pacientes com ICA, principalmente nos pacientes que já têm disfunção renal na admissão hospitalar. Estes pacientes parecem representar um grupo de risco de agravamento da função renal comparado com pacientes com função renal normal. Neste estudo a presença de doença renal crônica na admissão foi mais frequente em pacientes que desenvolveram SCR (17,9% vs 10,8%; $p= 0,195$). Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa da FEVE < 30% ($p= 0,027$) entre os pacientes que desenvolveram a SCR em relação aos pacientes que não desenvolveram. No estudo de coorte prospectiva de Metra et al. (2008) a presença de disfunção sistólica ao ecocardiograma também esteve associado com a ocorrência de SCR (12). Uma maior proporção de uso de aminas vasoativas em pacientes que desenvolveram SCR em comparação com os que não desenvolveram, apresentou uma estatística limítrofe ($p= 0,065$). Não foram encontradas nas outras variáveis diferenças estatisticamente significante nos dois grupos de pacientes. Pouco se conhece a respeito dos potenciais preditores de SCR no Brasil. O estudo brasileiro de Spinetti et al. (2009) encontrou como preditores de SCR a presença de internação prévia por ICA, insuficiência cardíaca com FEVE preservada e diabetes (26).

No estudo de Metra et al. (2008) os preditores independentes de piora da função renal, avaliados por meio de regressão logística multivariada foram: história de doença renal crônica ($p= 0,002$), FEVE ($p= 0,012$), dose diária de furosemida ($p= 0,03$) e classe NYHA na admissão ($p= 0,05$) (12). No estudo de Cowie et al. (2006) o risco de desenvolvimento de disfunção renal foi independentemente associados ao nível de creatinina sérica na admissão, edema pulmonar e história de fibrilação atrial (11). Já o estudo de Logeart et al. (2008) os preditores de piora da função renal foram idade elevada, diabetes, hipertensão e síndrome coronariana aguda (13). História de doença renal crônica foi o único preditor encontrado no estudo de Breidhardt et al. (2011) (14). Na coorte de Verdiani et al. (2010) os preditores independentes de SCR foram: doença renal crônica, idade > 75 anos e frequência cardíaca > 100 batimentos por minuto (15). No estudo de Forman et al. (2004) insuficiência cardíaca prévia, diabetes, creatinina $> 1,5$ mg/dL na admissão e pressão arterial sistólica > 160 mmHg foram associados com maior risco de agravamento da função renal (22). Já o estudo de Chittineni et al. (2007) os fatores de risco encontrados foram diabetes, creatinina elevada na admissão, sódio sérico baixo e disfunção diastólica ao ecocardiograma.

No presente estudo a prevalência insuficiência renal crônica (IRC), definida por uma creatinina $> 1,5$ mg/dL na admissão esteve presente em 12,9% dos pacientes. A doença renal prévia é comum nos pacientes hospitalizados por ICA, além disso, a piora da função renal que ocorre alguns pacientes durante a hospitalização é transitória. Para comparar os efeitos da piora da função renal transitória versus permanente, Aronson e Burger fizeram um estudo retrospectivo com 467 pacientes e definiu a piora da função renal persistente como um aumento da creatinina $\geq 0,5$ mg/dL que permaneceu por mais de 30 dias e transitória quando retornou a creatinina de base dentro de 30 dias. A piora da função renal ocorreu em 115 (24,6%) pacientes, sendo transitória em 39 (33,9%) pacientes e persistente em 76 (66,1%). As taxas de mortalidade em 6 meses foram 17,3%, 20,5% e 46,1% em pacientes sem piora da função renal, com piora transitória e persistente, respectivamente. Na análise multivariada no modelo de COX comparado com pacientes com função renal estável, a hazard ratio ajustada de mortalidade foi de 0,8 (IC 95% 0,4-1,7, $p= 0,58$) em pacientes com piora da função renal transitória e 3,2 (IC 95% 2,1-5,0, $p < 0,0001$) em pacientes com piora persistente. A piora transitória foi frequente entre os pacientes com ICA, entretanto, a piora persistente prediz um aumento no risco de mortalidade, enquanto a transitória parece estar associada a melhores resultados quando comparada com a persistente (27). Outro estudo avaliou os efeitos da insuficiência renal ($> 1,5$ mg/dl) na admissão e a piora da função renal (elevação $> 0,5$ mg/dL da creatinina) em 481 pacientes hospitalizados com ICA. A insuficiência renal no momento da admissão estava presente em 215 (45%) dos pacientes e 119 (25%) apresentaram piora da função renal no decorrer do tratamento. A piora da função renal

durante hospitalização foi associada com um aumento médio de 3 dias no tempo de internação (11,8 dias vs 8,3 dias; $p < 0,001$), com aproximadamente 50% de aumento da mortalidade em 30 dias (9,5% vs 6,1%; $p = 0,284$) e aumento duas vezes maior em 6 meses (37,9% vs 18,8%, $p < 0,001$). Utilizando o modelo de riscos proporcionais de Cox estratificado, verificou-se que o agravamento da função renal foi um fator de risco independente de mortalidade dentro de 6 meses (risk ratio 1,61, IC 95%; 1,09-2,37; $p = 0,02$) (28).

Neste estudo o desenvolvimento de SCR durante a hospitalização por ICA, foi associado a um tempo médio de hospitalização 8 dias mais longos (28,53 dias vs 20,88 dias; $p = 0,006$), maior necessidade de internamento em UTI (51,6% vs 48,4%; $p = 0,031$), maior uso de drogas vasoativas (34,3% vs 21,3%; $p = 0,065$) e taxas três vezes maiores de mortalidade (15,2% vs 5,3%; $p = 0,036$), comparado aos pacientes que não desenvolveram SCR. No estudo de Metra et al. (2008) o agravamento da função renal ocorrido durante a hospitalização foi um preditor independente de morte ou rehospitalização na análise multivariada de sobrevida (hazard ratio ajustada 1,47; IC 95%, 1,13-1,81; $p = 0,024$). Os pacientes que desenvolveram piora da função renal apresentaram maior duração média de hospitalização do que os que não desenvolveram (14-15 dias vs 7-8 dias, $p < 0,001$) (12). Ao passo que no estudo de Cowie et al. (2006) a piora da função renal nos pacientes com ICA resultou num tempo de hospitalização 2 dias mais longos comparado com os pacientes que não apresentaram piora da função renal, entretanto, as taxas de mortalidade e rehospitalização não estavam significativamente elevadas e foram semelhantes em ambos os grupos (11). No estudo de Logeart et al. (2008) a análise Cox evidenciou que a piora da função renal, transitória ou não, foi um preditor independente do risco de morte ou readmissão hospitalar (hazard ratio ajustada = 1,74; IC 95% 1,14-2,68; $p = 0,01$) (13). No trabalho de Breidthardt et al. (2011) a piora da função renal foi mais comum nos pacientes que foram a óbito (41% vs 30%, $p = 0,03$). A análise de regressão multivariada encontrou uma associação independente de piora da função renal e mortalidade (hazard ratio 2,13; $p < 0,01$) (14). Em outra coorte prospectiva conduzida por Verdiani et al. (2010) com 394 pacientes admitidos consecutivamente com diagnóstico de ICA e acompanhamento de outubro de 2002 a 2008, não foram encontradas diferenças significativas de mortalidade, tempo de hospitalização e taxas de reinternação entre os pacientes com piora da função renal durante a hospitalização (15).

Entre as possíveis limitações do presente estudo, destaca-se a gravidade do quadro clínico dos pacientes envolvidos, por se tratar de um estudo baseado em uma unidade assistencial de cardiologia de um hospital terciário de referência. Deste modo, são pacientes potencialmente mais graves. Além disso, a prevalência predominante de etiologia chagásica e valvular torna a amostra menos comparável com outras coortes de pacientes que predominam etiologia isquêmica. O encaminhamento de pacientes provenientes de outros hospitais pode superestimar a

incidência de insuficiência renal prévia. Do mesmo modo, pelo fato de não ter os dados da creatinina de base anterior à hospitalização, os valores da creatinina admissional dos pacientes transferidos podem estar agravados e ser confundidos com a função renal de base. Pela limitação do tamanho do estudo as generalizações devem ser feitas forma cautelosa.

Não é consenso em todos os estudos que a piora da função renal seja um preditor independente de mortalidade e prolongamento da hospitalização (11, 15). A maioria dos estudos sugerem uma associação positiva entre o desenvolvimento de SCR e piores desfechos clínicos em pacientes hospitalizados por ICA (11-14, 16, 18, 22-25, 27-30). Diante dos resultados encontrados é difícil determinar uma relação de causa e efeito entre o desenvolvimento de síndrome cardiorrenal com pior prognóstico hospitalar. Apesar disso, os resultados principais mostram que a SCR ocorre frequentemente entre os pacientes hospitalizados por ICA e está relacionada a desfechos menos favoráveis durante a hospitalização.

VII. CONCLUSÕES

1. O estudo contribuiu para a crescente evidência de que a piora da função renal é comum entre os pacientes hospitalizados por ICA, ainda que a etiologia não seja predominantemente isquêmica, uma vez que existem discussões acerca da alta incidência de SCR estar relacionada com a doença aterosclerótica que pode acometer concomitantemente o coração e os rins. A associação de SCR com desfechos clínicos desfavoráveis parece estar clara, através das associações positivas encontradas de maior tempo de hospitalização, maior necessidade de internamento em UTI e maior mortalidade entre os pacientes que desenvolveram SCR em comparação com os pacientes que não desenvolveram. Não obstante, o agravamento da função renal pareça estar associada a um pior prognóstico, não está claro se este é um marcador de risco ou a causa. Existe a possibilidade de que a gravidade da insuficiência cardíaca dos pacientes envolvidos no estudo possa estar relacionado tanto com a piora da função renal quanto o pior desfecho clínico.

2. Pelo número de pacientes e as variáveis envolvidas, o estudo não contribuiu de maneira significativa para a identificação dos potenciais fatores de risco da SCR, com exceção da associação encontrada entre FEVE \leq 30% e SCR. Pesquisas adicionais são necessárias para esclarecimentos da etiopatogenia da SCR e os fatores que podem precipitar a piora da função renal nesses pacientes. Será importante determinar se a piora da função renal é a própria a causa de morbidade e mortalidade nestes pacientes e, portanto, um alvo potencial para a intervenção, ou se é simplesmente um marcador de pacientes com formas mais graves de insuficiência cardíaca. A identificação de padrões de tratamento que predisõem os pacientes a piora da função renal pode ser uma oportunidade para reduzir o risco dessa complicação e melhorar o prognóstico dos pacientes, pois é possível que as intervenções terapêuticas possam ser direcionadas para os pacientes de maior risco.

VIII. SUMMARY

Cardiorenal syndrome in patients hospitalized for acute heart failure. Rationale: Acute heart failure (AHF) is a common cause of hospitalization and is associated with the development of renal insufficiency (RI). The presence of cardiorenal syndrome (SCR) seems to be related to unfavorable outcome during hospitalization for AHF. Objectives: To estimate the incidence of SCR in patients hospitalized for AHF and assess its potential influence on clinical outcome. Determine the frequency of prior IR and assess potential risk factors for development of SCR. Methods: prospective cohort of 172 patients with AHF admitted to the University Hospital Professor Edgard Santos (HUPES) in Salvador - Bahia, between July 2009 and March 2014. Results: The incidence of SCR defined increase of ≥ 0.3 mg/dL in serum creatinine in relation to the admission occurred in 41.6% (n = 67) and was associated with a longer hospital average (28.53 days vs. 20.88 days, p= 0.006), a greater proportion of patients requiring hospitalization in the ICU (51.6% vs 48.4%, p= 0.031) and a higher proportion of vasoactive amines (34.3 % vs 21.3%, p= 0.065). The hospital mortality of patients who developed the SCR was three times higher than patients who did not develop (15.2% vs 5.3%, p = 0.036). The frequency of prior admission in IR was found in 12.9% of patients with ICA. The presence of LVEF < 30% was associated as a potential predictor of SCR during hospitalization for AHF. Conclusion: SCR occurs frequently among patients hospitalized for AHF and is associated with adverse outcomes during hospitalization.

Keywords: 1. Cardiorenal Syndrome; 2. Acute Heart Failure; 3. Acute Renal Failure

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kalon KL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The Epidemiology of Heart Failure: The Framingham Study. *Journal of the American College of Cardiology* 1993; 22 (4): 6-13.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93 (3): 1-65.
3. The SOLVD investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325 (1): 293-302.
4. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-717.
5. Packer M, Andrew JS, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Eng J Med* 2001; 344 (1): 1651-1658.
6. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics - 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127 (1): 6-246.
7. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS [homepage na internet]. Morbidade hospitalar do SUS por local de internação [acesso em 09 set 2013]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>.
8. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. *Heart failure reviews* 2004; 9 (3): 195–201.
9. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B. The Severe Cardiorenal Syndrome: Guyton revisited. *Eur Heart Journal* 2005; 26 (1): 7-11.
10. National heart, lung, and blood institute working group: cardiorenal connections in heart and cardiovascular disease [acesso em 14 jan 2013]. Disponível em: <http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/cardiorenal-hf-hd.htm>.
11. 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). *Eur Heart Journal* 2006; 27: 1216–1222.
12. 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; 10: 188-195.
13. Logeart D, Tabet J, 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; 127: 228-232.
14. Breidhardt 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. *Am J Cardio* 2011; 107: 730-735.
15. 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* 2011; 1-5.
16. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM, et al. The Prognostic Importance of Different Definitions of Worsening Renal Function in Congestive Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure* 2002; 8 (3): 136-141.
17. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 52 (19): 1527-1539.

18. 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; 47 (10): 1987-96.
19. Heywood JT, Fonarow GC, Constanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail* 2007; 13 (6): 422-430.
20. Shamseddin MK, Parfrey PS. Mechanisms of the cardiorenal syndromes. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5 (11): 641-649.
21. Damman K, Navis G, Voors AA, Asselbergs FW, Smilde TDJ, Cleland JGF, et al. Worsening Renal Function and Prognosis in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Cardiac Failure* 2007; 13 (8): 599-608.
22. 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; 43 (1): 61-67.
23. Chittineni H, Miyawaki N, Gulipelli S, Fishbane S. Risk for Acute Renal Failure in Patients Hospitalized for Descompensated Congestive Heart Failure. *American Journal of Nephrology* 2007; 27 (1): 55-62.
24. Patel UD, Greiner MA, Fonarow GC, Phatak H, Hernandez AF, Curtis LH. Associations Between Worsening Renal Function and 30-Day Outcomes Among Medicare Beneficiaries Hospitalized With Heart Failure. *Am Heart J* 2010; 160 (1): 132-138.
25. Krumholz HM, Chen Y, Vaccarino V, Wang Y, Radford MJ, Bradford D, et al. Correlates and Impact on Outcomes of Worsening Renal Function in Patients \geq 65 Years of Age With Heart Failure. *The American Journal of Cardiology* 2000; 85: 1110-1113.
26. Spinetti PPM, Tedeschi B, Sales ALF, Iso MA, Gripp EA, Coloma M, et al. Incidência e Preditores de Síndrome Cardiorrenal Aguda Durante Tratamento de Insuficiência Cardíaca Descompensada: análise de 332 hospitalizações consecutivas. *Rev SOCERJ* 2009; 22 (2): 93-98.
27. Aronson D, Burger AJ. The Relationship Between Transient and Persistent Worsening Renal Function and Mortality in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure* 2010; 16 (7): 541-547.
28. Akhter MW, Aronson D, Bitar F, Khan S, Singh H, Burger AJ, 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; 94 (1): 957-960.
29. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal insufficiency and Heart Failure: Prognostic and Therapeutic Implications From a Prospective Cohort Study. *Journal of The American Heart Association* 2004; 109: 1004-1009.
30. Damman K, Jaarsma T, Voors AA, Navis G, Hillege HL, 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; 11: 847-854.

IX. ANEXOS

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

Ficha de Coleta de Dados EPICO

BLOCO 1 – IDENTIFICAÇÃO E DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS

1	Nome:	2	Registro:
3	Idade no momento da admissão: / /	Data de nascimento / /	
4	Sexo: () Masculino () Feminino	5	Cor: () Branca () Parda () Amarela () Negra
6	Endereço:	7	Tel:
8	Escolaridade: () 1º Grau completo () 2º Grau completo () Superior completo () Sem escolaridade		
9	Data internamento: / /	10	Data da Alta: / /
		11	Total de dias internados:

BLOCO 2 - ANAMNESE E EXAME FÍSICO

12	Diagnóstico Prévio: () Sim () Não	13	CF (NYHA) : () I () II () III () IV
14	Internamentos no último ano: () Sim, quantos: () Não		
15	TA na admissão: x mmHg TA na alta: x mmHg	16	FC na admissão: bpm FC na alta: bpm
17	Peso na admissão: Kg 18	Peso na alta: Kg 19	Altura: mts 20
21	Motivo Internamento: () Edema Agudo de Pulmão () Síndrome Coronariana Aguda () Dispnéia () Edema Periférico () Arritmia () Outros: _____		
22	Etiologia: () Isquêmica () Chagásica () Hipertensiva () Idiopática () Valvular () Congênita () Reumática () Alcoólica () Hipertrofica () Miocardite () Miocardiopatia Periparto () Outros: _____		
23	Comorbidades: () HAS () DM2 () DLP () Obesidade () Tabagismo () Ex-tabagista () DPOC () Asma () IRC () AVC () Câncer		
24	Fator Precipitante: () Má aderência medicamentosa () Síndrome coronariana Aguda () ITR () ITU () Outra Infecção () TEP/TVP () Valvulopatia Aguda: () TPSV (supraventricular) () FA / Flutter () TVNS/ TVS (ventricular) () BAVT () Outros: _____		

BLOCO 3 - EXAMES COMPLEMENTARES

25	Laboratório: Hb/Ht (admissão): _____ Hb (menor): _____ Na (admissão): _____ Na (menor): _____ Na (alta): _____ Cr/Ur (admissão): _____ Cr/Ur (maior): _____ Cr/Ur (alta): _____ K(admissão): _____ K (maior): _____ K (alta): _____
26	ECG da admissão normal: () Sim () Não FA ou Flutter: () Sim () Não, QRS: _____ ms, BRE () BRD () ZEI: Sim () Não () Parede anterior ou inferior ou lateral () Laudo: _____
27	Rx da admissão normal: () Sim () Não, ICT:
28	Ecocardiograma: FE: % () IM discreta/leve () IM moderada () IM severa () Sem IM () DD Alteração de Relaxamento () DD Pseudonormal () DD Restritiva () Sem DD Laudo: _____
29	Cintilografia: () Sim () Não Alteração: () isquemia () fibrose () isquemia e fibrose Localização: () Anterior () Inferior () Apical () Lateral
30	Cateterismo: () Sim () Não, Alteração (laudo descritivo): DAC obstrutiva: () Sim () Não DA () CD () CX ()

BLOCO 4- EVOLUÇÃO HOSPITALAR

31	Evolução Hospitalar: () Morte () UTI () IRA * () Hipercalemia () Sepsis () ITR () Infecção Urinária () TVP/TEP () MP () CDI () Ressicronizador () Embolia () AVC () Diálise
Arritmias: () FA/Flutter () TV/FV () BAVT	

<input type="checkbox"/> Angioplastia <input type="checkbox"/> Cirurgia cardíaca: <input type="checkbox"/> revascularização <input type="checkbox"/> troca valvular <i>*Aumento da Cr $\geq 0,3$ mg/dl ou aumento de 1,5 a 2x o valor basal</i>
32 Drogas vasoativas: Qual droga? _____ Número de dias de utilização: _____ Pressão arterial no momento da introdução: x mmHg Na introdução da amina vasoativa o BB foi: <input type="checkbox"/> Suspenso <input type="checkbox"/> Mantido <input type="checkbox"/> Reduzido

BLOCO 5 - MEDICAMENTOS ORAIS

33 IECA na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia IECA no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia IECA na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Motivo para não uso: <input type="checkbox"/> Não identificado <input type="checkbox"/> Insuficiência Renal <input type="checkbox"/> Hipercalemia <input type="checkbox"/> Tosse <input type="checkbox"/> Alergia <input type="checkbox"/> Hipotensão <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Outros: _____
34 BRA na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia BRA no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia BRA na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Motivo para não uso: <input type="checkbox"/> Não identificado <input type="checkbox"/> Insuficiência Renal <input type="checkbox"/> Hipercalemia <input type="checkbox"/> Tosse <input type="checkbox"/> Alergia <input type="checkbox"/> Hipotensão <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Outros: _____
35 Espironolactona na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Espironolactona no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Espironolactona na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Motivo para não uso: <input type="checkbox"/> Não identificado <input type="checkbox"/> Insuficiência Renal <input type="checkbox"/> Hipercalemia <input type="checkbox"/> Alergia <input type="checkbox"/> Hipotensão <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Outros: _____
36 BB na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia BB no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia BB na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Se o BB não foi prescrito na alta, houve tentativa de utilização na internação?: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Motivo para não uso: <input type="checkbox"/> Não identificado <input type="checkbox"/> Bradicardia <input type="checkbox"/> DPOC <input type="checkbox"/> Asma <input type="checkbox"/> Alergia <input type="checkbox"/> Hipotensão <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Outros: _____ Uso concomitante BB + Droga Vasoativa: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
37 Terapia tripla (IECA + BB + Espironolactona): <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
38 Digital na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Digital no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Digital na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
39 Furosemda na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia Furosemda no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia Furosemda na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia
40 Furosemda (IV) dose máxima diária (internamento): _____ (2-3 dígitos)
41 Hidroclorotiazida na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia Hidroclorotiazida no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia Hidroclorotiazida na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Dose: _____ mg/dia
42 Clortalidona na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Clortalidona no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Clortalidona na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
43 Anticoagulante oral na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Anticoagulante oral no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Anticoagulante oral na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia
44 AAS na admissão: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia AAS no internamento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia AAS na alta: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia

45	Nitrato na admissão: () Sim () Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Nitrato no internamento: () Sim () Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia Nitrato na alta: () Sim () Não, Qual: _____ Dose: _____ mg/dia
46	Hidralazina na admissão: () Sim () Não Dose: _____ mg/dia Hidralazina no internamento: () Sim () Não Dose: _____ mg/dia Hidralazina na alta: () Sim () Não Dose: _____ mg/dia
47	Ivabradina na admissão: () Sim Não () Dose: _____ mg/dia FC introdução: _____ Ivabradina no internamento: () Sim Não () Dose: _____ mg/dia Ivabradina na alta: () Sim Não () Dose: _____ mg/dia FC alta: _____

ANEXO II. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DO 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.



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 telef.: (71) 3283-8043 e-mail: cepemco@ufba.br homepage: www.cepemco.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, anexo.

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

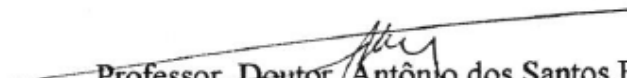
Rua Augusto Viana, s/rf, Canaã - Hospital Universitário Professor Edgard Santos, 1.º andar
 Cep: 40.110-160 - Salvador-Bahia telefax: (71) 3283-8043 e-mail: cepruco@ufba.br homepage: www.cepruco.ufba.br

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 aprovável com
recomendação*

Salvador, 25 de Março de 2009


 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).