

# HEALTH PROMOTION AND QUALITY OF LIFE 2

Alana Maria Cerqueira de Oliveira  
(Organizadora)



# HEALTH PROMOTION AND QUALITY OF LIFE 2

Alana Maria Cerqueira de Oliveira  
(Organizadora)



**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

iStock

**Edição de arte**

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena

Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena

Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial**

**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
 Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
 Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
 Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
 Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
 Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
 Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
 Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
 Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
 Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
 Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
 Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe  
 Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
 Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
 Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
 Prof. Dr. Maurílio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
 Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
 Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
 Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Maiara Ferreira  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Organizadora:** Alana Maria Cerqueira de Oliveira

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)</b>	
H434	<p>Health promotion and quality of life 2 / Organizer Alana Maria Cerqueira de Oliveira. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.</p> <p>Formato: PDF  Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader  Modo de acesso: World Wide Web  Inclui bibliografia  ISBN 978-65-258-0741-6  DOI: <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.416222211">https://doi.org/10.22533/at.ed.416222211</a></p> <p>1. Health. I. Oliveira, Alana Maria Cerqueira de (Organizer). II. Título.</p> <p style="text-align: right;">CDD 613</p>
<b>Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166</b>	

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
contato@atenaeditora.com.br

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

The work “Health promotion and quality of life 2” published in e-book format, traces the reader to articles of relevant importance in the Health Promotion area. The main focus of this work is updating on the type of research that is currently being done in the area, discourse and scientific dissemination of national and international research, encompassing the different related areas.

According to the WHO, the definition of health corresponds to “a stage of physical, mental and social well-being and not only to the absence of diseases or illnesses. Currently it is evident or scientific progress in this area, or that it increases in importance and the need for updating and consolidation of concepts, techniques, procedures and themes.

The scientific research produced in various regions of the country is disclosed in the form of original articles and reviews covering the different fields within the area. Producing as well a multidisciplinary and transversal work that ranges from basic research to practical application.

The work was elaborated primarily with a focus on professionals, researchers and students of the Health area and be in their interfaces or related areas. Meanwhile, it is an interesting read for all those who are in some way interested in the area.

Each chapter was prepared with the purpose of transmitting scientific information in a clear and effective manner, in Portuguese or Spanish, in an accessible, concise and didactic language, attracting the reader’s attention, regardless of their academic or professional interest.

The chapters of this work explain about: benefits of the use of *Garcinia cambogia* L., acute kidney injury, emaciation process, treatment of exstrophies of bexiga, management of two health service residues, POEMS syndrome, risk factors for thrombosis, pre -surgery, reduction of the incidence of HIV, diet rich in sucrose, mixture for mass without gluten and lactose, Jebsen and Taylor manual function test tool, therapeutics of depression, role of physical activity, fome and the impact of unemployment on health .

The book “Health promotion and quality of life 2”, with current publications and Atena editora, has created a platform that offers an adequate, conducive and reliable structure for the scientific dissemination of various research areas.

A good reading to all!

Alana Maria Cerqueira de Oliveira



**CAPÍTULO 1 ..... 1****BENEFÍCIOS DO USO DA GARCINIA CAMBOGIA COMO AUXILIAR NO EMAGRECIMENTO E A RELEVÂNCIA DE SEUS EFEITOS TÓXICOS: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Luanna Fernandes Rodrigues de Melo Ferraz

José Edson de Souza Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222111>**CAPÍTULO 2 ..... 13****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E MANEJO CLÍNICO DA LESÃO RENAL AGUDA**

Ana Cláudia Leal Cavalcanti

Arthur Hebert Dantas Santos

Ana Lavinia Siqueira França Gomes Silva

Antonio Carlos Nascimento Santos Junior

Adrielle Karolina Ribeiro Lima

Ana Victoria Lima Boto Moraes

Vivyan Maria Lima Santos


Pedro Victor Rêgo de Matos

Isabelle Karolinne Bispo Andrade

Hanna Vitória da Cruz Correia

Rômulo Carvalho Costa

Mariana Flor Rocha Mendonça Melo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222112>**CAPÍTULO 3 .....23****OSTEOTOMIA PÉLVICA PARA TRATAMENTO DAS EXTROFIAS DE BEXIGA: APLICABILIDADE E TÉCNICAS**

Larissa Mateus Nascimento Lima

Sebastião Duarte Xavier Júnior

Izailza Matos Dantas Lopes

Jamyllie Catarina Passos Carregosa

Iara Victória dos Santos Moura

Gabriel Francisco Vieira Nascimento

Laíse Andrade Oliveira


Gabriel Santos Pinheiro Carvalho

Jorge Rhailan Pacífico Sierau

Isabella Bittencourt Oliveira Nascimento

Arthur Oliveira da Cruz

Enzo Janólio Cardoso Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222113>**CAPÍTULO 4 .....37****ANÁLISE DOS PROCEDIMENTOS DE GERENCIAMENTO DOS RESÍDUOS DE SERVIÇO DE SAÚDE NO HOSPITAL MATERNO INFANTIL (HMI), MARABÁ-PA**

Ana Neri Tavares de Macedo

Marcos Maciel Pereira da Silva


Daniela Soares Leite  
 Antônio Pereira Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222114>

**CAPÍTULO 5 .....66**

**SÍNDROME DE POEMS: UMA REVISÃO NARRATIVA DO MIELOMA OSTEOESCLERÓTICO**

Nanna Krisna Baião Vasconcelos  
 Raúl Adame Paredes  
 Oswaldo Neguib Cervera Suárez  
 Júlia Helen Gomes Santos de Souza  
 Lara Almeida Oliveira  
 Nívea Victória da Silva Costa  
 Raul César Rosa Santos Góis  
 Cecília Silva Santos  
 Márcia Gabryella Rocha de Oliveira  
 Leticia Fernandes Silva Santana  
 Letícia Almeida Meira  
 Ronny Almeida Meira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222115>

**CAPÍTULO 6 .....74**

**ANTICONCEPCIONAIS ORAIS COMO FATORES DE RISCO PARA A TROMBOSE**

Dandara Leite Dourado  
 Edmo Carlos Batista  
 Gabrielle Monteiro de Freitas Lima  
 Géssika Lobo da Silva Brito  
 Roldão Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222116>

**CAPÍTULO 7 .....86**


**A IMPORTÂNCIA DO PRÉ-OPERATÓRIO NA PERFUSÃO EXTRACORPÓREA**

Daniel Barbosa Rauber  
 Zenaide Paulo Silveira  
 Lisiane Madalena Treptow  
 Adriana Maria Alexandre Henriques  
 Simone Thais Vizini  
 Telma da Silva Machado  
 Taylor Rocha de Souza  
 Larissa Eduarda Munhoz Lourenço  
 Márcio Josué Träsel  
 Mari Nei Clososki Rocha  
 Fabiane Bregalda Costa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222117>


**CAPÍTULO 8 .....98****OS BENEFÍCIOS DA PREP PARA REDUÇÃO DA INCIDÊNCIA DE HIV NO BRASIL: REVISÃO NARRATIVA**

Taylor Rocha de Souza  
 Telma da Silva Machado  
 Simone Thais Vizini  
 Adriana Maria Alexandre Henriques  
 Zenaide Paulo Silveira  
 Ana Paula Narcizo Carcuchinski  
 Márcio Josué Träsel  
 Mari Nei Clososki Rocha  
 Ester Izabel Soster Prates  
 Larissa Eduarda Munhoz Lourenço

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222118>


**CAPÍTULO 9 ..... 106****NOÇÕES BÁSICAS DE ABCDE E IOT**

Felício de Freitas Netto  
 Fabiana Postiglione Mansani  
 Vivian Missima Jecohti  
 Vanessa Carolina Botta  
 Jessica Mainardes  
 Laís Cristina Zinser Spinassi  
 Letícia Fernanda da Silva  
 Israel Marcondes  
 Isabela Hess Justus  
 Ana Luíza da Luz Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.4162222119>

**CAPÍTULO 10..... 135****TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA EM ADULTOS EM UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE 2017 A 2022**


Maria Claudinete Vieira da Silva  
 Maria Laís dos Santos Leite  
 Marcella Ribeiro de Souza  
 Vanessa Peres Cardoso Pimentel  
 Isabella dos Santos Niero Paiva  
 Alice Andrade Antunes  
 Josele da Rocha Schröder  
 Silvia Barreira Mendes  
 Bruna Dantas Diamante Aglio  
 André Luiz Quirino Domingues  
 Heloisa Oliveira dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221110>

**CAPÍTULO 11 ..... 153****REPERCUSSÕES DA DIETA RICA EM SACAROSE E DO PTEROSTILBENO**


**SOBRE A MORFOLOGIA E INERVAÇÃO INTRÍNSECA DO DUODENO**

Ana Paula da Silva Barbosa  
 Joice Moraes Menezes  
 Wesley Ladeira Caputo  
 Carlos Vinícius Dalto da Rosa  
 Fábio Rodrigues Ferreira Seiva  
 João Paulo Ferreira Schoffen

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221111>


**CAPÍTULO 12..... 163****DESENVOLVIMENTO DE MISTURA PARA MASSA DE BOLINHOS TIPO “CUPCAKE” DE CHOCOLATE 50% CACAU, A BASE DE AMARANTO E AVEIA, ISENTO DE GLÚTEN E LACTOSE**

Ana Carolina Oliveira Medeiros  
 Natiele Vieira dos Santos  
 Loyz Sousa Assis  
 Lucas de Souza Soares  
 Eliana Janet Sanjinez Argandoña  
 Rosalinda Arévalo Pinedo  
 William Renzo Cortez-Vega

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221112>


**CAPÍTULO 13..... 181****FEMINIZAÇÃO DO ENVELHECIMENTO: FUNÇÃO COGNITIVA E TERAPIA HORMONAL**

Carlos Pimentel Moschen  
 Antônio Chambô Filho  
 Nathalya das Candeias Pastore Cunha  
 Italla Maria Pinheiro Bezerra  
 Hebert Wilson Santos Cabral

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221113>

**CAPÍTULO 14..... 193****TRADUCCIÓN Y ADAPTACIÓN CULTURAL DE LA HERRAMIENTA JEBSEN AND TAYLOR HAND FUNCTION TEST A POBLACIÓN MEXICANA**


Monica Fernanda Barragan Tognola  
 Blanca Lilia Barragan Tognola  
 Roberto Vladimir Avalos Bravo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221114>

**CAPÍTULO 15..... 207****PAPEL DA ATIVIDADE FÍSICA NA TERAPÊUTICA DA DEPRESSÃO**

Douglas Norton Santos Aragão  
 Adriana de Oliveira Guimarães  
 Carlos Aurélio Santos Aragão  
 Natália Palazoni Viegas Mendonça  
 Mariana Flor Rocha Mendonça Melo


Renata Beatriz Almeida Tavares  
 Carolina Pinheiro Machado Teles  
 Isabela Avila Fontes Carvalho  
 Victória Hora Mendonça de Oliveira  
 Marco Antonio Silva Robles  
 Ana Flávia Menezes Vilanova  
 Caroline Nascimento Menezes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221115>

**CAPÍTULO 16..... 214**

**FOME: CONSIDERAÇÕES SOBRE A CLÍNICA, EPIDEMIOLOGIA E MONITORIZAÇÃO**

Olívio Gabriel Ferreira Leandro de Sousa


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221116>

**CAPÍTULO 17..... 221**

**O IMPACTO DO DESEMPREGO NA SAÚDE DA FAMÍLIA NAS CIDADES DE GOIÂNIA E APARECIDA DE GOIÂNIA – UM ESTUDO DO SOFRIMENTO E ADOECIMENTO DO TRABALHADOR**

Fabiana Custódio e Silva

Murilo Sérgio Vieira Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221117>

**CAPÍTULO 18.....229**

**MODIFICAÇÕES NA PERFORMANCE E NA MASSA MUSCULAR EM HOMENS E MULHERES SAUDÁVEIS QUE ABUSAM DE ESTEROIDES ANABÓLICOS ANDROGÊNICOS**

João Victor Bezerra Diniz


Moacir Cymrot

Yuri Dourado Braga

Marco Antonio Serejo Xavier

Samuel Gonçalves Machado da Rocha

Alysson Lima Nunes


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221118>

**CAPÍTULO 19.....240**

**TRATAMENTOS ALTERNATIVOS EM PACIENTES PORTADORES DO TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA – TAG: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Lais Mikaella Rodrigues da Silva

José Edson de Souza Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221119>

**CAPÍTULO 20 .....248**

**RESILIENCIA Y RENDIMIENTO ACADÉMICO EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS**

Salvador Ruiz Bernés

Alejandrina Montes Quiroz  
Aurelio Flores García  
Luis Gerardo Valdivia Pérez  
Karla Guadalupe Herrera Arcadia  
Jorge Alexander Rodríguez Gil  
María Hilda Villegas Ceja

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.41622221120>

**SOBRE A ORGANIZADORA .....258**

**ÍNDICE REMISSIVO .....259**

## CAPÍTULO 2

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E MANEJO CLÍNICO DA LESÃO RENAL AGUDA

*Data de aceite: 01/11/2022*

**Ana Cláudia Leal Cavalcanti**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/5431459824861204>

**Arthur Hebert Dantas Santos**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/9032210228155730>

**Ana Lavínia Siqueira França Gomes Silva**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/9991685425690164>

**Antonio Carlos Nascimento Santos Junior**

Universidade Tiradentes, Aracaju

**Adrielle Karolina Ribeiro Lima**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/7072238990243954>

**Ana Victoria Lima Boto Moraes**

Universidade Tiradentes, Aracaju

**Vivyan Maria Lima Santos**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/3451802624244737>

**Pedro Victor Rêgo de Matos**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/6081624748028880>

**Isabelle Karolinne Bispo Andrade**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/9450429356487206>

**Hanna Vitória da Cruz Correia**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/9535710555658567>

**Rômulo Carvalho Costa**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/6393739067443091>

**Mariana Flor Rocha Mendonça Melo**

Universidade Tiradentes, Aracaju  
<http://lattes.cnpq.br/0563943703268091>

**RESUMO: INTRODUÇÃO:** A injúria renal aguda pode ser causada por 3 mecanismos básicos: (1) hipofluxo renal (azotemia pré-renal), (2) lesão no próprio parênquima renal (azotemia renal intrínseca), (3) obstrução do sistema uroexcretor (azotemia pós-renal). A causa pré-renal é a mais comum no geral e a necrose tubular aguda é a causa mais comum (90%) na azotemia renal intrínseca. Exceto em pacientes em centro de terapia intensiva, cuja principal causa de IRA é a necrose tubular aguda também em geral. Uma vez que o espectro da LRA aborda subtipos com etiopatogenia e manejo clínico completamente diferentes, o atual estudo detém o objetivo de compendiar aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos de

importante relevância na condução da lesão renal aguda. **METODOLOGIA:** Essa é uma pesquisa de revisão narrativa da literatura acerca do diagnóstico diferencial e manejo clínico da lesão renal aguda. A seleção dos artigos foi construída através de diversas bases de dados, como Scielo, Google Acadêmico, PubMed e Lilacs. A apresentação da discussão dos textos obtidos foi realizada de forma sintética, possibilitando ao leitor a avaliação da aplicabilidade da revisão narrativa elaborada, de forma a elucidar o objetivo desse método.

**RESULTADOS:** A azotemia pré-renal caracteriza-se por elevação de escórias nitrogenadas causada pela redução do fluxo sanguíneo renal. É a forma mais comum de LRA (55-60% dos casos), que se apresenta clinicamente pela reversibilidade, uma vez restaurado o fluxo renal. A azotemia renal intrínseca é uma disfunção renal aguda causada por lesão no próprio parênquima renal. É responsável por 35-40% dos casos de LRA. A azotemia pós-renal é uma disfunção renal causada por obstrução aguda do sistema uroexcretor. É responsável por apenas 5-10% dos casos de LRA, embora nos idosos esta proporção se torne um pouco maior devido à elevada prevalência da doença prostática. O diagnóstico diferencial e o manejo clínico específico estão sumarizados no capítulo completo. **CONCLUSÕES:** A lesão renal aguda é uma manifestação patológica da disfunção renal e pode ter origem pré-renal, renal intrínseca ou pós-renal, cuja cujo diagnóstico definitivo pode ser, muitas vezes, desafiador. Portanto, é de extrema importância conhecer os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos de importante relevância na condução da lesão renal aguda, bem como suscitar, a partir deste, novos estudos capazes de estimar os impactos de um tratamento precoce adequado e de formas mais ágeis de se obter diferenciação diagnóstica pertinente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Lesão renal aguda. Injúria renal. Diagnóstico diferencial. Tratamento.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND CLINICAL MANAGEMENT OF ACUTE KIDNEY INJURY

**ABSTRACT: INTRODUCTION:** Acute kidney injury can be caused by 3 basic mechanisms: (1) renal hypoflow (pre-renal azotemia), (2) damage to the renal parenchyma itself (intrinsic renal azotemia), (3) obstruction of the uroexcretory system (post-renal azotemia). -renal). The prerenal cause is the most common overall and acute tubular necrosis is the most common cause (90%) of intrinsic renal azotemia. Except in patients in an intensive care unit, whose main cause of AKI is acute tubular necrosis, also in general. Since the AKI spectrum addresses subtypes with completely different etiopathogenesis and clinical management, the current study aims to compend clinical, diagnostic and therapeutic aspects of important relevance in the management of acute kidney injury. **METHODOLOGY:** This is a narrative review of the literature on the differential diagnosis and clinical management of acute kidney injury. The selection of articles was built through several databases, such as Scielo, Google Scholar, PubMed and Lilacs. The presentation of the discussion of the texts obtained was carried out in a synthetic way, allowing the reader to evaluate the applicability of the narrative review elaborated, in order to elucidate the objective of this method. **RESULTS:** Prerenal azotemia is characterized by an increase in nitrogenous waste caused by reduced renal blood flow. It is the most common form of AKI (55-60% of cases), which clinically presents as reversibility, once renal flow is restored. Intrinsic renal azotemia is an acute renal dysfunction caused by damage to the renal parenchyma itself. It accounts for 35-40% of AKI cases. Postrenal azotemia is a renal dysfunction caused by acute obstruction of the uroexcretory system. It



accounts for only 5-10% of AKI cases, although in the elderly this proportion becomes slightly higher due to the high prevalence of prostate disease. Differential diagnosis and specific clinical management are summarized in the full chapter. **CONCLUSIONS:** Acute kidney injury is a pathological manifestation of renal dysfunction and may have pre-renal, intrinsic renal or post-renal origin, whose definitive diagnosis can often be challenging. Therefore, it is extremely important to know the clinical, diagnostic and therapeutic aspects of important relevance in the management of acute kidney injury, as well as to raise, from this, new studies capable of estimating the impacts of an adequate early treatment and more agile ways of to obtain relevant diagnostic differentiation.

**KEYWORDS:** Acute kidney injury. Kidney injury. Differential diagnosis. Treatment.

## 1 | INTRODUÇÃO

Funcionalmente, o rim executa as importâncias de filtração ou excreção, regulação do equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico e função endócrina, como produção de eritropoetina e calcitriol. O clearance de creatinina representa o volume de plasma que fica livre da substância a ser eliminada a cada minuto. Essa medida, entretanto, progressivamente perde sua precisão na injúria renal avançada, pois maior parte da perda de creatina ocorrerá via secreção tubular (em vez de via filtração), mas ainda permanece como o exame mais utilizado para diagnosticar o estágio inicial da injúria renal.

Nesse cenário de injúria renal, ocorre um quadro de evolução rápida, ao longo de horas ou dias, cujo diagnóstico é puramente laboratorial no início (vide creatinina e ureia plasmáticas), na ausência de sintomas. Quando a disfunção renal é grave ( $Cr > 4$  mg/dl, geralmente com TFG  $< 15-30$  ml/min), os sinais e sintomas da síndrome urêmica já podem aparecer. Ela será determinada como injúria renal aguda (IRA) se apresentar aumento da creatinina maior ou igual a 0,3 mg/dl em 48 horas, ou aumento da creatinina maior ou igual a 1,5 vezes o valor da base nos últimos 7 dias, ou débito urinário menor que 0,5 ml/kg/h por mais de 6h. O estadiamento de gravidade está representado na tabela 1.

<b>Estágio 1</b>	- Aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl, OU - Aumento da creatinina 1,5 a 1,9x o valor da base, OU - Débito urinário $< 0,5$ ml/kg/h por 6-12h.
<b>Estágio 2</b>	- Aumento da creatinina 2,0 a 2,9x o valor de base, OU - Débito urinário $< 0,5$ ml/kg/h por $\geq 12$ h
<b>Estágio 3</b>	- Aumento da creatinina para um valor $\geq 4,0$ mg/dl, OU - Aumento da creatinina 3x o valor da base, OU - Débito urinário $< 0,3$ ml/kg/h por $\geq 24$ h, OU - Anúria $\geq 12$ h, OU - Início de terapia de substituição renal, OU - Queda na TFG $< 35$ ml/min/1.73 m <sup>2</sup> em pacientes $< 18$ anos

Tabela 1. Estadiamento de gravidade para IRA (KDIGO-2012)

A injúria renal aguda pode ser causada por 3 mecanismos básicos: (1) hipofluxo renal (azotemia pré-renal), (2) lesão no próprio parênquima renal (azotemia renal intrínseca),

(3) obstrução do sistema uroexcretor (azotemia pós-renal). A causa pré-renal é a mais comum no geral e a necrose tubular aguda é a causa mais comum (90%) na azotemia renal intrínseca. Exceto em pacientes em centro de terapia intensiva, cuja principal causa de IRA é a necrose tubular aguda também em geral.

Uma vez que o espectro da LRA aborda subtipos com etiopatogenia e manejo clínico completamente diferentes, o atual estudo detém o objetivo de compendiar aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos de importante relevância na condução da lesão renal aguda.

## 2 | METODOLOGIA

Essa é uma pesquisa de revisão narrativa da literatura acerca do diagnóstico diferencial e manejo clínico da lesão renal aguda. A seleção dos artigos foi construída através de diversas bases de dados, como Scielo, Google Acadêmico, PubMed e Lilacs. Foram incluídos artigos publicados em português, inglês e espanhol, sem delimitação de período. As palavras-chave utilizadas foram “lesão renal aguda”, “injúria renal”, “diagnóstico diferencial” e “tratamento”. A apresentação da discussão dos textos obtidos foi realizada de forma sintética, possibilitando ao leitor a avaliação da aplicabilidade da revisão narrativa elaborada, de forma a elucidar o objetivo desse método.

## 3 | RESULTADOS

### 3.1 Azotemia pré-renal

Caracteriza-se por elevação de escórias nitrogenadas causada pela redução do fluxo sanguíneo renal. É a forma mais comum de LRA (55-60% dos casos), que se apresenta clinicamente pela reversibilidade, uma vez restaurado o fluxo renal.

Além disso, expressa fisiopatologia diversa. Quando a pressão arterial média reduz, as arteríolas aferentes vasodilatam, reduzindo a resistência vascular do rim, evitando o hipofluxo renal. Em condições normais, o fluxo sanguíneo renal é preservado até uma pressão sistólica de 80 mmHg. Em idosos, hipertensos crônicos, diabéticos de longa data, a lesão de arteríola aferente reduz essa autorregulação. Outras condições envolvem a vasodilatação aferente, com o estímulo direto de barorreceptores de estiramento da própria musculatura lisa arteriolar (reflexo miogênico); a liberação intrarrenal de vasodilatadores endógenos (prostaglandina E2, sistema caliceínacina, óxido nítrico) que agem predominantemente na arteríola aferente; a ação da angiotensina II, um vasoconstritor da arteríola eferente que promove um aumento da pressão da filtração glomerular; a relação com AINE, IECA e BRA, que prejudicam a autorregulação do fluxo renal e da TFG, precipitando a azotemia pré-renal; e a reação à adrenalina, dopamina (dose alfa), ergotamina, ciclosporina e contraste iodado, aos quais promovem intensa vasoconstrição inclusive de vasos renais.

As causas, portanto, são relativas a fisiopatologia supracitada: redução do volume circulante efetivo (hemorragia interna ou externa, diarreia, vômitos, fístulas digestivas, poliúria, sudorese intensa ou perda para o terceiro espaço), estados de choque, insuficiência cardíaca descompensada, cirrose hepática com ascite, nefropatia isquêmica, AINE, Inibidores da ECA/Antagonistas de Angiotensina II.

### 3.2 Azotemia renal intrínseca

É uma disfunção renal aguda causada por lesão no próprio parênquima renal. É responsável por 35-40% dos casos de LRA. Pode cursar com oligúria (necrose tubular aguda, rabdomiólise, glomerulonefrites ou nefropatias microvasculares), anúria (necrose cortical aguda, algumas glomerulonefrites), ou não oligúria/poliúria (necrose tubular aguda por aminoglicosídeos).

Dentre as causas, apresentam-se: necrose tubular aguda, Leptospirose, Nefrite intersticial aguda “alérgica” (penicilinas, cefalosporinas, sulfas, tetraciclina, etc.), Glomerulonefrite difusa aguda, Glomerulonefrite rapidamente progressiva, Nefrosclerose hipertensiva benigna, Ateroembolismo por colesterol, Síndrome hemolítico-urêmica, Crise renal da esclerodermia, Trombose de veia renal bilateral, entre outras.

### 3.3 Azotemia pós-renal

É uma disfunção renal causada por obstrução aguda do sistema uroexcretor. É responsável por apenas 5-10% dos casos de LRA, embora nos idosos esta proporção se torne um pouco maior devido à elevada prevalência da doença prostática. Fundamentalmente, a azotemia pós-renal só irá se desenvolver nas obstruções com repercussão renal bilateral, como ocorre na obstrução ureteral, do colo vesical, ureteral bilateral ou ureteral em rim único; a não ser que o paciente seja um nefropata crônico.

A hiperplasia prostática benigna é a causa mais comum. Nesta doença, o tecido prostático que cresce é o interno, comprimindo, assim, em graus variados, a uretra prostática. Os fatores precipitantes mais frequentes são: uso de medicamentos anticolinérgicos (disfunção do detrusor) ou simpatomimético (espasmo do colo vesical), infecção prostática ou do trato urinário e infarto prostático. Clinicamente, o paciente apresenta-se com oligoanúria, desconforto hipogástrico e até bexigoma. Causas menos comuns se atêm a congênitas (valva uretral posterior, estenose uretral, fimose) ou adquiridas (câncer de próstata ou de bexiga, bexiga neurogênica, cálculos).

ALRA pós-renal deverá ser suspeitada em paciente idoso com história de prostatismo e que repentinamente ficou anúrico (por obstrução completa de uretra prostática). Insuficiência renal com anúria pode ser encontrada eventualmente na necrose cortical aguda e na glomerulonefrite rapidamente progressiva, mas deve sempre ser afastada a obstrução do trato urinário.

Quanto à fisiopatologia, é sabido que a obstrução urinária aguda provoca

vasodilatação arteriolar renal por prostaglandinas (fase com TFG normal – hiperêmica), liberação de substâncias vasoconstritoras e redução de TFG. Se permanecer por mais de 2-4 semanas nesse aspecto, o paciente evolui com fibrose intersticial e atrofia tubular progressiva, a chamada nefropatia obstrutiva crônica. Na vigência de infecção renal, a perda renal se acelera para dias, tornando-se a desobstrução um procedimento emergencial nesses casos.

O exame de urina na azotemia pós-renal pode ser inocente, mas também pode revelar hematúria, piúria e discreta proteinúria (lesão da mucosa). A bioquímica urinária é variável.

### 3.4 Diagnóstico diferencial

#### *a) Azotemia pré-renal*

- Relação ureia/creatinina > 40,
- Sinais de hipovolemia (desidratação, hipotensão postural, taquicardia postural, hipotensão e taquicardia em decúbito, síndrome do choque),
- O uso de AINE, IECA ou BRA devem ser considerados como fatores precipitantes,
- EAS inocente: sem proteinúria ou hematúria, contendo apenas cilindros hialinos em quantidades variadas,
- Bioquímica urinária: sódio urinário baixo, osmolaridade urinária alta, densidade urinária alta, fração excretória de ureia e de sódio baixa,
- Prova terapêutica com cristalóide: SF 0,9% 1.000 ml IV em infusão rápida, observando o débito urinário antes e depois.

#### *b) Azotemia renal intrínseca*

- Pesquisar vasculites sistêmicas, colagenoses, leptospirose, Ateroembolismo por colesterol, nefrosclerose hipertensiva (fundoscopia e níveis tensionais compatíveis), rabdomiólise (fator precipitante e elevação de CPK),
- Elencar o uso de medicamentos nefrotóxicos, principalmente os relacionados a nefrite intersticial aguda (febre, rash cutâneo e eosinofilia/eosinofilúria),
- Avaliar intoxicações (etilenoglicol, metais pesados, paraquat, envenenamento por cobra ou aranha),
- EAS: (1) proteinúria maciça e (2) hematúria dismórfica e cilindros hemáticos em caso de glomerulopatia, (3) piúria, (4) eosinofilúria (solicitar por método de Hansel) e (5) cilindros piocitários em caso de nefrite intersticial aguda, (5) cilindros granuloso pigmentares (“marrons”) são muito sugestivos de NTA, (6) cristais

pleomórficos de ácido úrico ou de oxalato estão presentes na Síndrome da Lise Tumoral e na Intoxicação por etilenoglicol (7) forte positividade para hemoglobina (4+) com poucas hemácias no sedimento: mioglobínúria ou hemoglobinúria,

- Bioquímica urinária (colhida antes do uso de diuréticos ou de reposição volêmica): sódio urinário > 40 mEq/L, osmolaridade urinária baixa, densidade urinária baixa, fração excretória de sódio > 1%, fração excretória de ureia > 50% (essa não é “falseada” pelo uso de diuréticos e, por isso, é preferida em vez da fração excretória de sódio),
- Observação: em alguns casos, existem exceções à regra, como a NTA por rhabdomiólise, hemoglobinúria, contraste iodado e ciclosporina, que apresenta um padrão bioquímico do tipo pré-renal,
- Relação ureia/creatinina < 20-30,
- Biópsia renal: em geral, não é necessária, sendo reservada para os casos em que não se consegue definir o tipo de injúria renal intrínseca através de outros métodos complementares. Em certas condições, como nefrite lúpica, ela pode ser feita devido a sua influência no tratamento e no prognóstico.

#### *c) Azotemia pós-renal*

- Paciente agudamente anúrico ou que experimente flutuação do débito urinário (anúria x poliúria),
- Bexiga distendida palpável no hipogástrio ao exame físico nos casos de hiperplasia prostática,
- Ultrassonografia de rins e vias urinárias: dilatação do sistema pielocalicial (hidronefrose),
- Tomografia computadorizada ou Ressonância Magnética em casos de doenças retroperitoneais “encarceradoras” que podem ocultar hidronefrose,
- EAS: hematúria e/ou piúria, porém sem cilindros celulares,
- Padrão de NTA em casos avançados: fração excretória de sódio > 1%,
- Teste terapêutico com instalação de um cateter de Foley.

### **3.5 Manejo clínico diferencial**

#### *a) Azotemia pré-renal*

- Otimização do fluxo sanguíneo renal,
- Suspensão de drogas tipo AINE, IECA ou BRA,
- Reposição de cristaloides,
- Não há superioridade no uso das soluções coloides.

### *b) Azotemia renal intrínseca*

- Não há tratamento específico que acelere a recuperação do parênquima renal após instalação da necrose tubular aguda (NTA).
- Não realizar dopamina em dose ajustada para função renal na NTA.
- Diuréticos de alça não estão comprovadamente indicados, mas são utilizados para transformar uma IRA não oligúrica em IRA oligúrica nas primeiras 24-48h de início da NTA isquêmica: furosemida 100-200 mg (5-10 ampolas) em ataque no máximo. A manutenção está prescrita na dose 0,3-0,6 mg/kg/h por infusão contínua em bomba (menor ototoxicidade) somente para os que responderem ao diurético na dose de ataque.
- Suporte nutricional: aporte energético total entre 25-30 kcal/kg/dia. Proteínas de alto valor biológico (não tão formadoras de compostos nitrogenados) na quantidade 0,8-1 g/kg/dia em paciente em tratamento conservador e 1,0- 1,7 g/kg/dia em pacientes mais graves já em hemodiálise (que gera perda proteica). Restrição de sódio, potássio e fosfato. Em alguns pacientes, pode-se fazer nutrição parenteral. Equilibrar o balanço hídrico da ultrafiltração da nutrição parenteral no procedimento dialítico.
- Controle hidroeletrólítico e acidobásico: oligoanúricos (600-1000 ml/24h de líquido igualmente às perdas insensíveis), sem reposição de potássio. Cada distúrbio eletrólítico tem o seu tratamento específico.

### *c) Azotemia pós-renal*

- Inserção de cateter de Foley em caso de hiperplasia prostática. Se não for possível, proceder para cistostomia.
- Se a obstrução for ureteral, cateter duplo J pode ser inserido. Se não for possível, nefrostomia percutânea.

São indicações de diálise de urgência:

- Síndrome urêmica inquestionável (encefalopatia, hemorragia, pericardite)
- Hipervolemia grave refratária (hipertensão arterial, edema pulmonar)
- Hipercalemia grave refratária ou recorrente
- Acidose metabólica grave refratária ou recorrente
- Azotemia grave: ureia > 200 ou creatinina > 8-10 (na prática, esse item não é suficiente isolado)

Quanto ao prognóstico, em geral, é bastante favorável na LRA pré e pós-renal, se descoberta e resolvida a causa do problema, com mortalidade < 10% nesses pacientes. Entretanto, na NTA, a mortalidade permanece elevada, entre 30-86%. A mortalidade da NTA se eleva na Síndrome da disfunção orgânica múltipla (falência de 4 órgãos, sendo

1 deles o rim) para cerca de 100% dos casos. Contudo, quando a NTA ocorre de forma isolada, a mortalidade é em torno de 30%.

## 4 | CONCLUSÕES

A lesão renal aguda é uma manifestação patológica da disfunção renal caracterizada por aumento da creatinina maior ou igual a 0,3 mg/dl em 48 horas, ou aumento da creatinina maior ou igual a 1,5 vezes o valor da base nos últimos 7 dias, ou débito urinário menor que 0,5 ml/kg/h por mais de 6h. Ela pode ter origem pré-renal, renal intrínseca ou pós-renal, cuja etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e manejo clínico apresentam peculiaridades, apesar de seu diagnóstico definitivo ser, muitas vezes, desafiador.

Resumidamente, a azotemia pós-renal tem origem anatômica ou obstrutiva, que deve ser considerada principalmente em paciente idoso com história de prostatismo e que repentinamente ficou anúrico. Quanto a azotemia pré-renal e renal intrínseca, os nuances diagnósticos podem ser ainda mais tênues e estão esquematizados na tabela 3.

Características	LRA pré-renal	LRA renal intrínseca
Retenção Ureia/Creatinina	> 40/1	< 40/1
Ureia	< 20	> 20
Fração de excreção urinária de sódio	< 1	> 1
Fração de excreção urinária de ureia	< 35	> 50
Osmolaridade urinária	> 300	250-300
Densidade urinária	> 1.020	1.010-1.020
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulares

Tabela 3. Aspectos diferenciais entre azotemia pré-renal e renal intrínseca.

Quanto ao tratamento, basicamente a LRA pré-renal necessitará de reposição de cristaloides e manutenção hemodinâmica, a renal intrínseca precisará tratar a etiologia e a pós-renal, de desobstrução (cateter de Foley, cateter duplo J, nefrostomia percutânea, entre outros).

Portanto, é de extrema importância conhecer os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos de importante relevância na condução da lesão renal aguda, bem como suscitar, a partir deste, novos estudos capazes de estimar os impactos de um tratamento precoce adequado e de formas mais ágeis de se obter diferenciação diagnóstica pertinente.

## REFERÊNCIAS

AOKI, Beatriz Bonadio et al. Lesão renal aguda após exame contrastado em idosos. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 22, p. 637-644, 2014.

BERBEL, Marina Nogueira et al. Aspectos nutricionais na lesão renal aguda. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 57, n. 5, p. 600-606, 2011.

BENICHEL, Cariston Rodrigo; MENEGUIN, Silmara. Fatores de risco para lesão renal aguda em pacientes clínicos intensivos. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 33, 2020.

BUCUVIC, Edwa Maria; PONCE, Daniela; BALBI, André Luis. Fatores de risco para mortalidade na lesão renal aguda. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 57, p. 158-163, 2011.

CARDOSO, Breno Guilherme; CARNEIRO, Tatiane Aguiar; DA SILVA MAGRO, Marcia Cristina. Recuperação de pacientes com lesão renal aguda dialítica e não dialítica. **Cogitare Enfermagem**, v. 22, n. 1, 2017.

DANTAS, Luana Adrielle Leal et al. Fatores de risco para Lesão Renal Aguda em Unidade de Terapia Intensiva. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 6, p. e32210615700-e32210615700, 2021.

DE OLIVEIRA SANTOS, Júlio Cesar; MENDONÇA, Maria Angélica Oliveira. Fatores predisponentes para lesão renal aguda em pacientes em estado crítico: revisão integrativa. **Aterosclerose: correlação entre aneurismas da aorta e doença arterial coronária**, v. 13, n. 1, p. 69-74, 2015.

DE MATOS, Ana Caroline Gusmão et al. Lesão renal aguda na COVID-19 e abordagem multiprofissional. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 3, p. e53310313436-e53310313436, 2021.

GRASSI, Mariana de Freitas et al. Diagnósticos, resultados e intervenções de enfermagem em pacientes com lesão renal aguda. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 30, p. 538-545, 2017.

LUFT, Jaqueline et al. Lesão renal aguda em unidade de tratamento intensivo: características clínicas e desfechos. **Cogitare Enfermagem**, v. 21, n. 2, 2016.

MOITINHO, Matheus Santos et al. Lesão renal aguda pelo vírus SARS-COV-2 em pacientes com COVID-19: revisão integrativa. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 73, 2020.

NUNES, Tiago Ferolla et al. Insuficiência renal aguda. **Biblioteca Escolar em Revista**, v. 43, n. 3, p. 272-282, 2010.

PECLY, Inah Maria D. et al. Uma revisão da Covid-19 e lesão renal aguda: da fisiopatologia aos resultados clínicos. **Brazilian Journal of Nephrology**, 2021.

PINTO, Carolina Ferreira et al. A sepse como causa de lesão renal aguda: modelo experimental. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 46, p. 86-90, 2012.

RIBEIRO, Gustavo Luís Hubert et al. Lesão renal aguda. **Acta méd. Porto Alegre**, p. 6-6, 2016.

SANTOS, Luana Leonel dos; MAGRO, Marcia Cristina da Silva. Ventilação mecânica e a lesão renal aguda em pacientes na unidade de terapia intensiva. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 28, p. 146-151, 2015.

YU, Luis et al. Insuficiência renal aguda. **J. Bras. Nefrol.**, v. 29, n. 1 suppl. 1, p. -, 2007.



**A**

ABCDE 106, 108, 109, 119

Ácido hidroxícitrico 1, 6, 8

AIDS 98, 99, 101, 102

Amaranto 163, 164, 165, 166, 168, 169, 170, 171, 176, 178, 179

Anticoncepcional 74, 75, 83, 84

Antioxidante 154, 155

Aparecida de Goiânia 221, 222, 223, 224

Atividade física 6, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213

Azotemia 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21

**C**

Circulação extracorpórea 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 96, 97

Cognição 182, 184, 185, 191

**D**

Depressão 128, 129, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 223, 227, 247

Desemprego 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228

Desnutrição 214, 218

**E**

Exercícios físicos 208, 212, 213

Extrofia de bexiga 23, 24, 25, 28, 29, 30, 31, 32, 34, 35

**F**

Fome 7, 214, 215, 216, 219, 220

Función manual 193, 197

**G**

Gamopatias monoclonais 67, 68

Garcinia cambogia 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12

Glúten 163, 164, 165, 168, 176, 177, 178, 179

Goiânia 221, 222, 223, 224, 228

**H**

HIV 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104

**I**

Inanição 214

Injúria renal 13, 14, 15, 16, 19, 68

IOT 106, 110, 112, 114, 118, 125, 126, 127

**J**

Jebson and Taylor Hand Function Test 193, 194, 197, 199, 200

**L**

Lactose 163, 164, 165, 166, 176, 177, 178, 179

Lesão renal aguda 13, 14, 16, 21, 22, 120

**M**

Malformação genitourinárias 23

Manejo interno 37, 57, 63

Menopausa 181, 182, 183, 184, 187, 190, 192

Mieloma osteoesclerótico 66, 67, 68, 69, 72, 73

**N**

Neurônios mioentéricos 153, 154, 155, 156, 158, 159

**O**

Osteotomia pélvica 23, 24, 28, 29, 30, 33, 34

Oxigenação por membrana extracorpórea 87

**P**

Perfusão 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 118, 120, 125

Población mexicana 193, 194, 197, 198, 200, 201, 202, 203

Politraumatizado 107

Pré-operatório 86, 87, 89, 91, 93, 94, 95, 216

PrEP 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105

Processo de emagrecimento 1, 3, 12, 247

**R**

Resíduo de saúde 37

**S**

Síndrome de POEMS 66, 67, 68, 69, 70, 72, 73

Solução de sacarose 154

**T**

Terapia de reposição hormonal 83, 182, 183

Trabalho 3, 11, 12, 40, 48, 59, 61, 63, 64, 87, 88, 89, 95, 96, 102, 135, 141, 165, 176, 191, 213, 215, 221, 222, 223, 224, 225, 227, 228, 240, 243, 246

Traducción y adaptación cultural 193, 194, 198, 200, 202

Tromboembólicos 74, 76, 77, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85

Trombose 17, 74, 75, 76, 77, 79, 80, 82, 83, 84, 85

**U**

Unidade hospitalar 37, 40, 42, 56, 60, 61

# HEALTH PROMOTION AND QUALITY OF LIFE 2

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

@atenaeditora 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 



# HEALTH PROMOTION AND QUALITY OF LIFE 2

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 

