



Redução da taxa de filtração glomerular estimada após injúria renal aguda associada à COVID-19


Reduction of estimated glomerular filtration rate after COVID-19-associated acute kidney injury


Autores


Gabrielle Accioly Omena Bento¹ 

Vivian Larissa Tenório Leite¹ 

Rodrigo Peixoto Campos^{2,3} 

Flora Braga Vaz³ 

Elizabeth De Francesco Daher⁴ 

Daniella Bezerra Duarte^{1,4} 

¹Centro Universitário Tiradentes, Faculdade de Medicina, Maceió, AL, Brasil.

²Universidade Federal de Alagoas, Faculdade de Medicina, Maceió, AL, Brasil.

³Centro Universitário CESMAC, Faculdade de Medicina, Maceió, AL, Brasil.

⁴Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Fortaleza, CE, Brasil.

RESUMO

Introdução: A Injúria Renal Aguda (IRA), uma manifestação frequente na COVID-19, pode comprometer a função renal em longo prazo. Avaliamos a função renal após a alta hospitalar de pacientes que desenvolveram IRA associada à COVID-19. **Métodos:** Esta é uma coorte ambidirecional. A TFGe e a microalbuminúria foram reavaliadas após a alta hospitalar (T1) em pacientes que desenvolveram IRA devido à COVID-19, comparando os valores com dados de hospitalização (T0). $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. **Resultados:** Após uma média de $16,3 \pm 3,5$ meses, 20 pacientes foram reavaliados. Houve uma redução média de $11,5$ (IIQ: $-21; -2,1$) mL/min/ $1,73m^2$ por ano na TFGe. Quarenta e cinco por cento dos pacientes apresentaram DRC no T1, eram mais velhos e haviam sido hospitalizados por mais tempo; isso se correlacionou negativamente com a TFGe no T1. A microalbuminúria foi positivamente correlacionada com a PCR no T0 e com uma queda na TFGe, assim como a TFGe na admissão com a TFGe no T1. **Conclusão:** Houve uma redução significativa na TFGe após IRA devido à COVID-19, sendo associada à idade, tempo de internação, PCR e necessidade de hemodiálise.

Descritores: COVID-19; Insuficiência Renal Crônica; Injúria Renal Aguda; Taxa de Filtração Glomerular.

ABSTRACT

Introduction: Acute Kidney Injury (AKI), a frequent manifestation in COVID-19, can compromise kidney function in the long term. We evaluated renal function after hospital discharge of patients who developed AKI associated with COVID-19. **Methods:** This is an ambidirectional cohort. eGFR and microalbuminuria were reassessed after hospital discharge (T1) in patients who developed AKI due to COVID-19, comparing the values with hospitalization data (T0). $P < 0.05$ was considered statistically significant. **Results:** After an average of 16.3 ± 3.5 months, 20 patients were reassessed. There was a median reduction of 11.5 (IQR: $-21; -2.1$) mL/min/ $1.73m^2$ per year in eGFR. Forty-five percent of patients had CKD at T1, were older, and had been hospitalized longer; this correlated negatively with eGFR at T1. Microalbuminuria was positively correlated with CRP at T0 and with a drop in eGFR, as well as eGFR at admission with eGFR at T1. **Conclusion:** There was a significant reduction in eGFR after AKI due to COVID-19, being associated with age, length of hospital stay, CRP, and need for hemodialysis.

Keywords: COVID-19; Renal Insufficiency, Chronic; Acute Kidney Injury; Glomerular Filtration Rate.

INTRODUÇÃO

Além do sistema respiratório, a COVID-19 afeta outros sistemas, como o renal, levando à Injúria Renal Aguda (IRA). A patogênese da IRA associada à COVID-19 envolve lesão direta do vírus no rim e lesão indireta por tempestade de citocinas, hipóxia e hipoperfusão^{1,2}.

A incidência de IRA devido à COVID-19 pode variar de 4,7% a 55,9%, e a IRA está associada a uma maior mortalidade em comparação aos pacientes sem IRA³⁻⁵. Cerca de 32% dos indivíduos com IRA associada à COVID-19 podem não recuperar totalmente sua função renal após a alta hospitalar⁶.

Data de submissão: 30/11/2022.

Data de aprovação: 10/04/2023.

Data de publicação: 09/06/2023.

Correspondência para:

Daniella Bezerra Duarte.
E-mail: dabedu2@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2022-0179pt>



A progressão para DRC após IRA pode ocorrer devido à falha na recuperação da IRA, ao desenvolvimento de DRC após a recuperação da IRA ou à progressão de DRC preexistente⁷. Uma coorte longitudinal constatou que 35% dos pacientes que desenvolveram IRA associada à COVID-19 apresentaram redução da taxa de filtração glomerular (TFG) seis meses após a alta hospitalar⁸.

Até o momento, não há dados brasileiros sobre a evolução da função renal em pacientes com IRA associada à COVID-19. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a função renal após a alta hospitalar em pacientes que desenvolveram IRA associada à COVID-19.

MÉTODOS

Essa foi uma coorte ambidirecional. Os seguintes dados foram coletados dos prontuários médicos de pacientes internados no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Maceió (HSCMM) com COVID-19 que apresentaram IRA entre março de 2020 e maio de 2021 (T0): idade, sexo, tempo de internação, comorbidades como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus (DM), uso de IECA ou BRA, estágios de IRA de acordo com o AKIN, necessidade de hemodiálise (HD), dosagens laboratoriais (creatinina, ureia, proteína C reativa - PCR, ferritina, contagem de linfócitos), envolvimento pulmonar da COVID-19 na tomografia computadorizada (TC) de tórax, necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI) e uso de aminas vasoativas. Em um segundo momento (T1), os pacientes foram reavaliados e submetidos a anamnese, aferição da pressão arterial (PA) e dosagem de creatinina, microalbuminúria e sumário de urina. Os valores de creatinina foram usados para estimar a TFG usando a equação CKD-EPI (2021) (TFGe). A sarcopenia foi um critério de exclusão. Os dados foram analisados com o software IBM SPSS Statistics para Macintosh (Versão 23.0. Armonk, NY: IBM Corp). As variáveis categóricas são apresentadas como contagem absoluta e frequência relativa em porcentagens. Para avaliar a associação entre variáveis categóricas, foram utilizados os testes qui-quadrado ou exato de Fisher. As variáveis contínuas foram avaliadas quanto à normalidade usando o teste de Shapiro-Wilk e gráficos Q-Q, histogramas e medidas de dispersão. As variáveis com distribuição normal são apresentadas como média \pm desvio padrão e aquelas com distribuição

não normal como mediana e intervalo interquartil (IIQ). O teste t de Student e o teste de Mann-Whitney foram usados para comparações independentes de dados normais e não normais, respectivamente. Para comparar dois grupos dependentes, foi usado o teste t pareado. As análises de correlação entre variáveis contínuas foram realizadas usando a correlação não paramétrica de Spearman com o coeficiente rho. Os valores de $p < 0,05$ foram considerados significativos. O estudo foi aprovado pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CAAE 51031521.3.0000.5641) e os pacientes deram seu consentimento para participar do estudo.

RESULTADOS

No total, foram avaliados 301 pacientes com COVID-19, dos quais 200 (61,7%) foram a óbito e 2 foram transferidos, resultando em 99 sobreviventes, dos quais apenas 20 foram reavaliados (Figura 1). A média de idade dos pacientes na alta hospitalar foi de $61,9 \pm 11,3$ anos e 50% eram do sexo feminino; 65% eram hipertensos e 25% apresentaram diabetes. A mediana do tempo de internação foi de 45 dias (IIQ: 25; 50 dias). A creatinina (Cr) basal apresentou uma mediana de 0,78 (IIQ: 0,62; 0,9 mg/dL) e a TFGe basal média foi de $95,9 \pm 16,7$ mL/min/1,73m², com uma Cr mediana na alta hospitalar de 1,25 (IIQ: 0,88; 1,83 mg/dL) (Tabela 1). Apenas um paciente (5%) não apresentou necessidade de internação na UTI.

Durante a hospitalização, 2 pacientes (10%) encontravam-se no estágio 1 da IRA, 3 (15%) no estágio 2 e 15 (75%) no estágio 3, de acordo com o AKIN. Mais da metade precisou de HD (55%), todos na modalidade convencional. Nenhum paciente ficou dependente de HD após a alta hospitalar.

O tempo médio para reavaliação clínica e laboratorial dos pacientes (T1) foi de $16,3 \pm 3,5$ meses, variando de 11 a 23 meses. A mediana da Cr no T1 foi de 1,19 (IIQ: 0,95; 1,41 mg/dL) e a média da TFGe foi de $65,9 \pm 21,7$ mL/min/1,73m², enquanto a mediana da albuminúria foi de 8,36 (IIQ: 6,0; 37 mg/g-Cr). Na reavaliação, foram registradas hematuria (28,6%), microalbuminúria (30%) e DRC com TFGe < 60 mL/min/1,73 m² (45%).

Nas comparações por necessidade de HD, não houve diferença em relação a idade, sexo, presença de comorbidades e tempo de internação (Tabela 1). No entanto, os pacientes que necessitaram de HD apresentaram níveis mais elevados de Cr e ureia

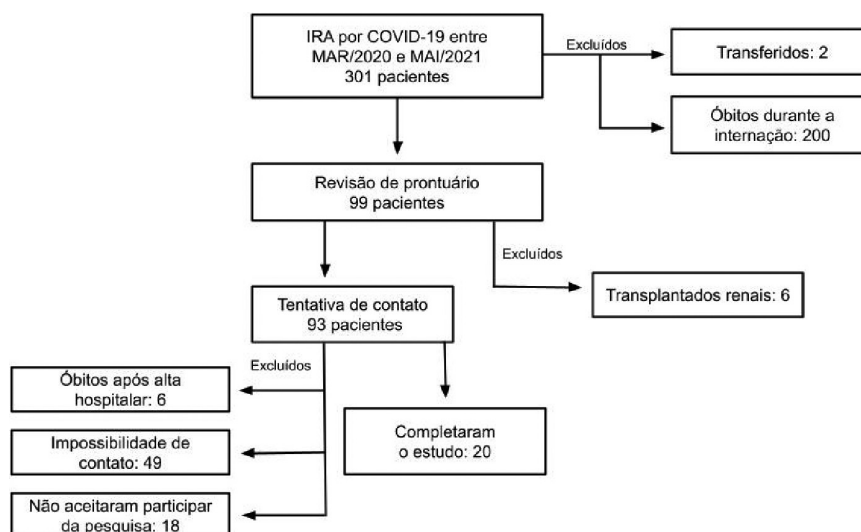


Figura 1. Seleção de pacientes e motivos para exclusão do estudo. IRA: injúria renal aguda.

máxima na admissão e uma redução mais acentuada na TFGe (-19 [IIQ: -39 ; -17] vs -5 [-10 ; 7] mL/min/ $1,73$ m²; $p = 0,004$) e maior percentual de redução (-28 [IIQ: -43 ; -18] vs -4 [-14 ; 8] %; $p = 0,004$) entre os períodos de admissão e reavaliação (Tabela 1).

Os níveis médios da TFGe do T1 foram menores em comparação com a TFGe média basal ($65,9 \pm 21,7$ vs. $95,9 \pm 16,7$ mL/min/ $1,73$ m²; $p < 0,001$) o que representa uma taxa de redução de $-11,5$ (IIQ: -21 ; $-2,1$) mL/min/ $1,73$ m² por ano. Comparando as características clínicas e laboratoriais em T0 e T1 entre os pacientes com TFGe < 60 e TFGe > 60 no T1 (Tabela 2), a média de idade e o tempo de internação foram maiores no grupo de pacientes com TFGe < 60 ($p = 0,023$ e $p = 0,003$, respectivamente). Além disso, pacientes com TFGe < 60 no T1 apresentaram níveis mais baixos de TFGe na admissão ($p = 0,041$). Ademais, o grupo com TFGe < 60 no T1 apresentou níveis mais elevados de albuminúria e a presença de microalbuminúria (albuminúria > 30 mg/g-Cr) com mais frequência do que o grupo com TFGe > 60 ($p = 0,041$). Não houve diferença ao comparar as variáveis de hematúria no T1 e a maioria dos parâmetros de internação, incluindo DM, HAS, uso de VMI, uso de amins vasoativas, envolvimento pulmonar da COVID-19 na TC de tórax, necessidade de HD, ferritina e contagem de linfócitos entre os grupos de TFGe no T1 (Tabela 2).

O tempo de internação correlacionou-se negativamente com os valores de TFGe no T1 ($\rho = 0,530$; $p = 0,024$) e positivamente com a porcentagem

de redução da TFGe entre T0 e T1 ($\rho = 0,470$; $p = 0,035$). A microalbuminúria no T1 foi positivamente correlacionada com os valores de PCR no T0 ($\rho = 0,739$; $p < 0,001$) e com a diminuição na TFGe entre T0 e T1 ($\rho = 0,466$; $p = 0,044$). Além disso, a TFGe na admissão foi positivamente correlacionada com a TFGe no T1 ($\rho = 0,627$; $p = 0,003$) (Figura 2).

DISCUSSÃO

Existem poucos dados sobre a progressão a longo prazo para DRC em pacientes hospitalizados que sobreviveram à IRA associada à COVID-19. Este é o primeiro estudo brasileiro sobre o assunto e mostrou uma redução significativa na TFGe após cerca de 16 meses de hospitalização, em média 32,2% em relação à TFGe basal. Um estudo chinês que avaliou a IRA associada à COVID-19 encontrou uma redução de 19,8% na TFGe⁹. Na IRA por outras causas, a redução da TFGe é de cerca de 17%¹⁰.

No presente estudo, o tempo de internação correlacionou-se negativamente com a TFGe no T1 e o número médio de dias de internação foi maior em pacientes que evoluíram com TFGe < 60 mL/min. Em contrapartida, um estudo sueco com metodologia semelhante à nossa não encontrou diferenças no tempo de internação entre aqueles que evoluíram para DRC e os que não evoluíram¹¹.

A idade avançada está associada a uma maior chance de falha na recuperação da função renal basal após um episódio de IRA e consequente progressão para DRC¹². Neste estudo, os pacientes que evoluíram

TABELA 1 RESUMO DOS DADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DOS PACIENTES EM T0 E T1 E DE ACORDO COM A NECESSIDADE DE HEMODIÁLISE DURANTE A INTERNAÇÃO

	Grupo total (n = 20)	Sem Hemodiálise (n = 9)	Hemodiálise (n = 11)	p
Dados na admissão hospitalar (T0)				
Idade, anos	62 ± 11	60 ± 14	64 ± 8	0,151
Sexo feminino, n (%)	10 (50)	3 (33,3)	7 (63,6)	0,37
Tempo de internação, dias	45 (25; 50)	42 (18; 46)	47 (35; 52)	0,37
Comorbidades e tratamentos				
Diabetes mellitus, n (%)	5 (25)	2 (22,2)	3 (27,3)	1,000
Hipertensão arterial, n (%)	13 (65)	6 (66,7)	7 (63,6)	1,000
Uso de inibidores da ECA ou BRAs, n (%)	8 (40)	3 (33,3)	5 (45,5)	0,67
Dados laboratoriais e função renal				
PCR na admissão, mg/dL	16,7 (3,1; 23)	4,1 (2,5; 20,4)	19,5 (4,3; 23,5)	0,175
Ferritina na admissão, µg/L	1057 (532; 1521)	1140 (1029; 1636)	641 (399; 1136)	0,257
Contagem de linfócitos na admissão, /mm ³	1219 ± 449	1111 ± 568	1307 ± 325	0,376
Creatinina sérica basal, mg/dL	0,78 (0,62; 0,9)	0,8 (0,72; 0,9)	0,7 (0,58; 0,96)	0,456
TFGe basal, mL/min/1,73m ²	95,9 ± 16,7	101,4 ± 14,2	91,3 ± 17,8	0,183
Creatinina sérica na admissão, mg/dL	0,99 (0,78; 1,1)	1,1 (0,98; 1,5)	0,84 (0,61; 1)	0,031
Ureia no sangue na admissão, mg/dL	33 (28; 55)	43 (31; 50)	33 (23; 62)	0,261
TFGe na admissão, mL/min/1,73m ²	81 ± 24	73 ± 28	88 ± 18	0,16
AKIN, n (%)				0,006
Estágio 1	2 (10)	2 (22,2)	0 (0)	
Estágio 2	3 (15)	3 (33,3)	0 (0)	
Estágio 3	15 (75)	4 (44,4)	11 (100)	
Parâmetros durante o tempo de internação				
PCR máxima, mg/dL	32,9 (27,8; 43,9)	30,5 (25,7; 33,2)	36,9 (31,3; 47,6)	0,201
Ferritina máxima, µg/L	1650 (1504; 2982)	1901 (1650; 4029)	1597 (1417; 1650)	0,142
Contagem mínima de linfócitos, /mm ³	450 ± 292	420 ± 236	474 ± 340	0,691
Creatinina sérica máxima, mg/dL	3,89 (3,17; 6,12)	2,94 (1,73; 3,78)	6,1 (3,94; 7,71)	<0,001
Ureia máxima no sangue, mg/dL	200 (129; 238)	117 (85; 153)	224 (210; 257)	0,001
Creatinina sérica na alta hospitalar, mg/dL	1,25 (0,88; 1,83)	1,2 (0,85; 1,4)	1,5 (0,89; 2,35)	0,201
Função pulmonar durante o tempo de internação				
Envolvimento pulmonar na TC, n (%)				0,564
<25%	6 (33,3)	4 (44,4)	2 (22,2)	
25% – 50%	3 (16,7)	2 (22,2)	1 (11,1)	
50% – 75%	6 (33,3)	2 (22,2)	4 (44,4)	
>75%	3 (16,7)	1 (11,1)	2 (22,2)	
Ventilação invasiva, n (%)	15 (75)	5 (55,6)	10 (90,9)	0,127
Uso de vasopressor, n (%)	17 (85)	6 (66,7)	11 (100)	0,074
Período de reavaliação (T1)				
Tempo entre a alta e o acompanhamento, meses	16 ± 3	15 ± 4	17 ± 3	0,329
Pressão arterial sistólica, mmHg	144 ± 17	147 ± 22	142 ± 11	0,537
Pressão arterial diastólica, mmHg	93 ± 16	94 ± 22	92 ± 10	0,794
Creatinina sérica, mg/dL	1,19 (0,95; 1,41)	1,06 (0,96; 1,26)	1,2 (0,79; 1,56)	0,71
TFGe, mL/min/1,73 m ²	66 ± 22	71 ± 22	62 ± 22	0,386
Albuminúria, mg/g	8,3 (6; 37)	6,8 (6; 13,6)	10 (6; 41,4)	0,497
Redução da TFGe, mL/min/1,73 m ²	-16 (-30; -3)	-5 (-10; 7)	-19 (-39; -17)	0,004
Redução da TFGe, %	-18,5 (-33; -2,5)	-4 (-14; 8)	-28 (-43; -18)	0,006
Taxa de redução da TFGe, mL/min/ano	-11,5 (-21; -2,1)	-3,5 (-10,9; -6)	-17 (-24; -9,9)	0,016
TFGe < 60 mL/min/1,73 m ²	9 (45)	3 (33,3)	6 (54,5)	0,406
Microalbuminúria, n (%)	6 (31,6)	2 (22,2)	4 (40)	0,628
Hematúria, n (%)	4 (20)	1 (11,1)	3 (27,3)	0,591

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina, BRA: bloqueador de receptor de angiotensina, Cr: creatinina, TFGe: taxa de filtração glomerular estimada, AKIN: *Acute Kidney Injury Network*, Ur: ureia, PCR: Proteína C reativa, TC: tomografia computadorizada.

TABELA 2 COMPARAÇÃO DE CARACTERÍSTICAS ENTRE PACIENTES COM TFGe < 60 E TFGe > 60 NO T1

	TFGe ≥ 60 mL/min/1,73m ² (n = 11)	TFGe < 60 mL/min/1,73m ² (n = 9)	P
Dados na admissão hospitalar (T0)			
Idade, anos	57 ± 11	68 ± 8	0,023
Sexo feminino, n (%)	5 (45,5)	5 (55,6)	1,000
Tempo de internação, dias	31 (15; 46)	52 (45; 59)	0,003
Comorbidades e tratamentos			
Diabetes mellitus, n (%)	2 (18,2)	3 (33,3)	0,617
Hipertensão arterial, n (%)	7 (63,6)	6 (66,7)	1,000
Uso de inibidores da ECA ou BRAs, n (%)	4 (36,4)	4 (44,4)	1,000
Dados laboratoriais e função renal			
PCR na admissão, mg/dL	4,1 (2,1; 20,4)	21,4 (14,6; 23,5)	0,08
Ferritina na admissão, µg/L	781 (316; 1195)	1303 (917; 1579)	0,352
Contagem de linfócitos na admissão, /mm ³	1169 ± 454	1280 ± 461	0,597
Creatinina sérica basal, mg/dL	0,75 (0,61; 0,9)	0,8 (0,62; 0,89)	1,000
TFGe basal, mL/min/1,73m ²	99,09 ± 12,91	91,89 ± 20,59	0,352
Creatinina sérica na admissão, mg/dL	0,98 (0,61; 1,1)	1 (0,84; 1,15)	0,23
Ureia no sangue na admissão, mg/dL	33 (28; 49)	33 (29; 62)	0,603
TFGe na admissão, mL/min/1,73m ²	91 ± 20	69 ± 23	0,041
AKIN, n (%)			0,226
Estágio 1	2 (18,2)	0 (0)	
Estágio 2	2 (18,2)	1 (11,1)	
Estágio 3	7 (63,6)	8 (88,9)	
Parâmetros durante o tempo de internação			
PCR máxima, mg/dL	30,5 (19,5; 47,6)	36,9 (32,1; 40,1)	0,23
Ferritina máxima, µg/L	1650 (1504; 1934)	1650 (1381; 4224)	0,721
Contagem mínima de linfócitos, /mm ³	505 ± 356	382 ± 184	0,362
Creatinina sérica máxima, mg/dL	3,94 (1,73; 6,1)	3,84 (3,78; 6,14)	0,552
Ureia máxima no sangue, mg/dL	159 (109; 239)	210 (153; 224)	0,656
Creatinina sérica na alta hospitalar, mg/dL	1,2 (0,7; 1,5)	1,4 (0,89; 2)	0,261
Função pulmonar durante o tempo de internação			
Envolvimento pulmonar na TC, n (%)			0,234
<25%	5 (55,6)	1 (11,1)	
25% – 50%	1 (11,1)	2 (22,2)	
50% – 75%	2 (22,2)	4 (44,4)	
>75%	1 (11,1)	2 (22,2)	
Ventilação invasiva, n (%)	7 (63,6)	8 (88,9)	0,319
Uso de vasopressor, n (%)	9 (81,8)	8 (88,9)	1,000
Período de reavaliação (T1)			
Tempo entre a alta e o acompanhamento, meses	17 ± 4	16 ± 3	0,643
Pressão arterial sistólica, mmHg	146 ± 19	142 ± 15	0,653
Pressão arterial diastólica, mmHg	92 ± 11	93 ± 21	0,878
Creatinina sérica, mg/dL	1 (0,79; 1,25)	1,51 (1,2; 1,56)	0,006
TFGe, mL/min/1,73 m ²	81 ± 17	48 ± 7	<0,001
Albuminúria, mg/g	6 (2,2; 11,2)	36,7 (7,6; 44,9)	0,041
Redução da TFGe, mL/min/1,73m ²	10 (-19; -1)	-18 (-39; -14)	0,201
Redução da TFGe, %	-14 (-19; -1)	-31 (-43; -22)	0,067
Taxa de redução da TFGe, mL/min/ano	-14,4 (-24; -6,4)	-30 (-42,9; -27,7)	0,01
Microalbuminúria, n (%)	1 (9,1)	5 (62,5)	0,041
Hematúria, n (%)	1 (9,1)	3 (33,3)	0,285

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina, BRA: bloqueador de receptor de angiotensina, Cr: creatinina, TFGe: taxa de filtração glomerular estimada, AKIN: *Acute Kidney Injury Network*, Ur: ureia, PCR: Proteína C reativa, TC: tomografia computadorizada, DVA: droga vasoativa

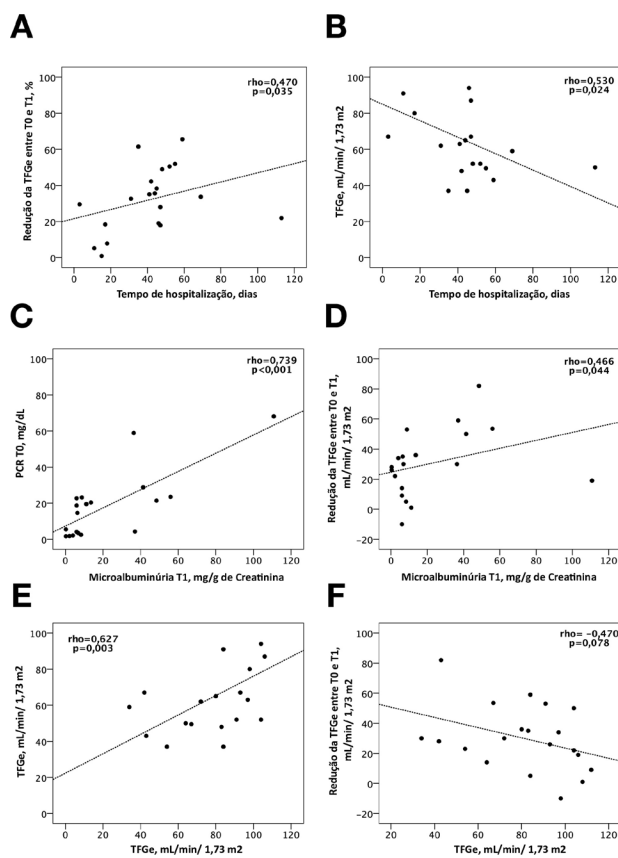


Figura 2. Correlações entre TFGe em T1 e T0, redução da TFGe, tempo de internação, PCR e microalbuminúria. A: Correlação positiva entre tempo de internação e redução percentual da TFGe entre T0 e T1. B: Correlação negativa entre tempo de internação e valores de TFGe no T1. C: Correlação positiva entre valores de microalbuminúria no T1 e valores de PCR no T0. D: Correlação positiva entre valores de microalbuminúria no T1 e redução da TFGe entre T0 e T1. E: Correlação positiva entre valores de TFGe no T0 e valores de TFGe no T1. F: Correlação negativa entre valores de TFGe no T0 e redução na TFGe entre T0 e T1.

para DRC eram mais velhos do que os pacientes que não evoluíram.

A TFGe na admissão foi correlacionada com um melhor desfecho renal no T1, em conformidade com um estudo que comparou a função renal de pacientes com IRA de várias causas com o grau de comprometimento da TFGe na admissão, determinando o declínio da TFGe em longo prazo¹³.

A PCR é um fator de risco para IRA associada à COVID-19^{14,15} e também é considerada um preditor de piores desfechos clínicos, como IRA grave e recuperação renal lenta¹⁴. Por outro lado, a microalbuminúria é um biomarcador bem estabelecido de progressão para a DRC¹⁶. Em nosso estudo, houve uma correlação positiva entre os níveis de PCR na hospitalização e os níveis de microalbuminúria no T1,

reforçando o papel inflamatório na progressão para DRC. Além disso, os níveis de albuminúria também se correlacionaram positivamente com a queda na TFGe entre T0 e T1.

Não houve diferença na comparação entre as demais variáveis de hospitalização em relação às variáveis de avaliação da função renal no T1. Um estudo semelhante também não encontrou associação entre essas variáveis e a progressão para DRC, exceto para a necessidade de HD e AKIN 3¹¹.

Uma limitação deste estudo é o pequeno tamanho da amostra, que pode ter influenciado a análise de algumas variáveis e resultados. Além disso, reconhecemos que a medição única da TFGe pode introduzir um viés durante o acompanhamento do paciente.

Os pacientes com IRA associada à COVID-19 evoluíram com uma redução significativa na TFGe após a alta hospitalar. A idade, o tempo de hospitalização e a necessidade de HD foram associados a uma maior redução na TFGe. Esses resultados apontam para a necessidade de avaliação nefrológica de rotina nesses pacientes.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

GAOB, VLTL e DBD elaboração e desenho do projeto. GAOB, VLTL, RPC e DBD coleta, análise e interpretação de dados. GAOB, VLTL, RPC, FBV, EFD e DBD redação e revisão crítica do manuscrito. GAOB, VLTL, RPC, FBV, EFD e DBD aprovação da versão final do manuscrito a ser publicado.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesse relacionado à publicação deste manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. The Novel Coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney Int.* 2020;97(5):824–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001>. PubMed PMID: 32204907.
2. Lai CC, Ko WC, Lee PL, Jean SS, Hsueh PR. Extra-respiratory manifestations of COVID-19. *Int J Antimicrob Agents.* 2020;56(2):106024. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106024>. PubMed PMID: 32450197.
3. Pei G, Zhang Z, Peng J, Liu L, Zhang C, Yu C, et al. Renal involvement and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(6):1157–65. doi:

- <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2020030276>. PubMed PMID: 32345702.
4. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int.* 2020;98(1):209–18. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006>. PubMed PMID: 32416116.
 5. Costa RLD, Sória TC, Salles EF, Gerech AV, Corvisier MF, Menezes MAM, et al. Acute kidney injury in patients with Covid-19 in a Brazilian ICU: incidence, predictors and in-hospital mortality. *J Bras Nefrol.* 2021;43(3):349–58. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/2175-8239-jbn-2020-0144>. PubMed PMID: 33570081.
 6. Nugent J, Aklilu A, Yamamoto Y, Simonov M, Li F, Biswas A, et al. Assessment of acute kidney injury and longitudinal kidney function after hospital discharge among patients with and without COVID-19. *JAMA Netw Open.* 2021;4(3):e211095. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.1095>. PubMed PMID: 33688965.
 7. Forni LG, Darmon M, Ostermann M, Oudemans-van Straaten HM, Pettilä V, Prowle JR, et al. Renal recovery after acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):855–66. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-4809-x>. PubMed PMID: 28466146.
 8. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet.* 2021;397(10270):220–32. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8). PubMed PMID: 33428867.
 9. Gu X, Huang L, Cui D, Wang Y, Wang Y, Xu J, et al. Association of acute kidney injury with 1-year outcome of kidney function in hospital survivors with COVID-19: A cohort study. *EBioMedicine.* 2022;76:103817. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.103817>. PubMed PMID: 35074630.
 10. Pereira BJ, Barreto S, Gentil T, Assis LS, Soeiro EM, Castro I, et al. Risk factors for the progression of chronic kidney disease after acute kidney injury. *J Bras Nefrol.* 2017;39(3):239–45. doi: <http://dx.doi.org/10.5935/0101-2800.20170041>. PubMed PMID: 28902231.
 11. Hultström M, Lipcsey M, Wallin E, Larsson IM, Larsson A, Frithiof R. Severe acute kidney injury associated with progression of chronic kidney disease after critical COVID-19. *Crit Care.* 2021;25(1):37. doi: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-021-03461-4>. PubMed PMID: 33494766.
 12. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, Tinetti ME, Cantley LG, Parikh CR. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2008;52(2):262–71. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/ajkd.2008.03.005>. PubMed PMID: 18511164.
 13. Haines RW, Powell-Tuck J, Leonard H, Crichton S, Ostermann M. Long-term kidney function of patients discharged from hospital after an intensive care admission: observational cohort study. *Sci Rep.* 2021;11(1):9928. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-021-89454-3>. PubMed PMID: 33976354.
 14. Chen J, Wang W, Tang Y, Huang XR, Yu X, Lan HY. Inflammatory stress in SARS-COV-2 associated Acute Kidney Injury. *Int J Biol Sci.* 2021;17(6):1497–506. doi: <http://dx.doi.org/10.7150/ijbs.58791>. PubMed PMID: 33907513.
 15. de Almeida DC, Franco MDCP, Dos Santos DRP, Santos MC, Maltoni IS, Mascotte F, et al. Acute kidney injury: incidence, risk factors, and outcomes in severe COVID-19 patients. *PLoS One.* 2021;16(5):e0251048. doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0251048>. PubMed PMID: 34033655.
 16. Kashani K, Kellum JA. Novel biomarkers indicating repair or progression after acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2015;24(1):21–7. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MNH.000000000000090>. PubMed PMID: 25415614.