

## Insuficiência Renal Aguda

### Introdução

O título deste capítulo é atualmente incorreto já que não falaremos apenas da insuficiência renal aguda, estágio avançado de um espectro de alterações da função renal, mas de todo e qualquer prejuízo ao funcionamento do rim. O termo mais correto é injúria renal aguda (IRA).

IRA ocorre quando há elevação da Cr sérica  $>0,5\text{mg/dl}$  ou de pelo menos 20% quando a Cr basal for maior que  $2,5\text{mg/dl}$ ;

### Definição

Ocorre uma rápida redução (horas a dias) da taxa de filtração glomerular, retenção de escórias nitrogenadas (ureia e creatinina), com ou sem diminuição do volume urinário. Existem algumas classificações que definem se há risco de lesão renal, lesão renal ou falência renal, porém o mais importante é saber que **em geral há lesão renal quando ocorre uma redução no débito urinário ( $<0,5\text{ml/kg/h}$ ) por 12 horas ou aumento da creatinina sérica em 2x ou decréscimo da TGF  $> 50\%$ .**

Além dessas alterações definidoras de IRA, teremos algumas manifestações clínicas, que serão mais exuberantes do que as manifestações da IRC, já que como é agudo não há muito tempo para as devidas adaptações do nosso organismo, são elas:

- Sobrecarga de volume intravascular
- Acidose metabólica (incapacidade de excreção de ácidos fixos)
- Hiperuricemia
- Distúrbios hidroeletrólíticos (Hiponatremia, Hipocalcemia, hiperpotassemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia)
- Uremia
- Infecções

É dividida didaticamente em **Pré-renal, Intrínseca e Pós-renal**.

### Insuficiência Renal Aguda Pré Renal

Caracterizada por hipoperfusão renal com integridade do parênquima, e reversível se houver restauração da perfusão.

As causas normalmente estão relacionadas à **depleção do volume intravascular**, redução do débito cardíaco, **vasoconstrição renal** e perda da autorregulação.

Para entender o mecanismo de lesão pré-renal é imprescindível o conhecimento do sistema auto-regulador glomerular.

Em primeiro lugar, a taxa de filtração glomerular é regulada pelas arteríolas aferente (chega no glomérulo) e eferente (sai do glomérulo). Um conceito importante é o quanto que a perfusão renal influencia diretamente na TFG, ou seja, **se houver redução da perfusão renal, haverá tendência à redução da TFG**, que será combatida pelos mecanismos autoreguladores do rim.

Sabemos que, se houver vasoconstrição da arteríola aferente, teremos menos aporte sanguíneo chegando ao glomérulo, resultando em redução da TFG. **Portanto, se houver vasodilatação da a. aferente teremos aumento da TFG.**

**Se houver vasoconstrição da a.eferente, haverá aumento da pressão hidrostática no tufo glomerular resultando em aumento da TFG.**

### **Mas quem atua nas arteríolas aferente e eferente?**

- Arteríola aferente: sofre influência das prostaglandinas.

- Arteríola eferente: sofre influência da angiotensina.

*Sabendo disso, é fácil entender o mecanismo de agressão pré-renal dos AINES, já que diminuem as prostaglandinas vasodilatadoras levando à vasoconstrição da a.aferente e, portanto, à redução da TFG.*

*A angiotensina, que tem sua produção aumentada quando o eixo RAA é ativado (principalmente na hipovolemia) é responsável por vasoconstrição da a.eferente e aumento da TFG.*

*Por outro lado os IECAs (inibidores da enzima conversora de angiotensina) diminuem a resistência da a.eferente, levando à redução da TFG.*

*Assim entendemos porque os IECAs podem provocar injúria pré-renal e estão contraindicados na estenose bilateral de a.renal ou estenose unilateral de a.renal em rim único (nesses casos a angiotensina é fundamental para compensar a hipoperfusão crônica desses pacientes).*

### **Causas de Ira Pré-Renal**

Hipovolemia

Débito cardíaco reduzido

### **Redução no volume circulatório efetivo**

ICC

Insuficiência hepática

### **Auto-regulação renal deficiente**

AINES  
IECA/BRA  
Ciclosporina  
Contraste iodado

## Insuficiência Renal Intrínseca

São responsáveis por 50% dos casos. O diagnóstico deve ser considerado após a exclusão das causas pré-renais ou pós-renais.

As **etiologias mais comuns de IRA intrínseca são sepse, isquemia, nefrotoxicidade exógena e endógena**. Outras menos comuns são as lesões glomerulares, vasculares e túbulo-intersticiais.

### Causas de IRA Intrínseca

- **Grandes vasos:** embolia arterial renal, dissecção, vasculite, trombose de veia renal, síndrome compartimental abdominal;
- **Pequenos vasos:** glomerulonefrites, vasculites, PTT/SHU/CIVD, ateroembolismo, nefropatia hipertensiva maligna na Sepse, inibidores de calcineurin (tacrolimus, ciclosporina);
- **Tubular (NTA):** tóxica endógena (rabdomiólise, hemólise, etc), tóxica exógena (contraste, cisplatina, gentamicina), NTA isquêmica;
- **Intra-tubular:** mieloma múltiplo, síndrome de lise tumoral;
- **Intersticial:** alérgica (penicilina, rifampicina), infecciosa (pielonefrite, legionela, sepse), infiltrativa (linfoma, leucemia).

### Como diferenciar Pré-renal x intrínseca?

*Um tema muito comum em prova é a diferenciação da IRA de etiologia pré-renal para intrínseca, portanto não faça a prova sem esse conceito bem memorizado.*

*Vamos lembrar que na IRA **pré renal** o paciente está hipovolêmico e tende a **reter água e sódio para** aumentar o volume intravascular. Se há reabsorção de água, a **osmolaridade e densidade urinárias estarão altas**. A **Fração de excreção de sódio (FENa) estará baixa (<1%)**, assim como a **concentração urinária de sódio (UNa) estará baixa (<20)**.*

*Por outro lado, na **necrose tubular aguda (NTA)**, o paciente **não consegue reabsorver água e sódio**, e a **urina fica rica em água (levando à baixa osmolaridade e densidade) e em sódio (levando à alta excreção de Na e alta UNa)**.*

Outro aspecto importante é que na pré-renal teremos uma **relação U:Cr > 20:1** e a **sedimentoscopia será marcada por cilindros hialinos**, enquanto na NTA já teremos **cilindros granulosos e tubulares renais**.

Figura-CRE-IR-1:IRA PRÉ x INTRÍNSECA

Exames	Pré-renal	Renal
FeNa (fração de excreção de sódio)	<1%	>1%
Na urinário (mEq/L)	<20	>40
Densidade urinária	>1020	<1015
Relação sérica Uréia/ Creatinina	>40	<20
Relação urinária Uréia/Creatinina	>40	<20
Relação Uréia urinária/sélica	>8	<3
Osmolaridade urinária	>500	<250
Cilindros	Hialinos	Granulosos
FeU (fração de excreção de uréia)	<35%	>50%

## Formas Específicas de Ira

### **Embolia da Artéria Renal**

Em pacientes que sofrem manipulação endovascular da aorta (ex: cateterismo coronário), pode ocorrer lesão da parede arterial com consequente embolia de colesterol. Os achados mais comuns são **livedo reticular** (embolia para a pele), **placas ateroscleróticas na retina**, **púrpura palpável**, **sangramento gastrointestinal**, e **lesão renal aguda**.

Os achados laboratoriais típicos são: **redução do complemento**, **eosinofília variável** e **proteinúria**.

### **Rabdomiólise**

Consiste na destruição maciça de músculo esquelético. Ocorre então rompimento de inúmeros miócitos que levarão ao **aumento de potássio, ácido láctico, fosfato, ácido úrico, mioglobina e CK**. O Ca sérico diminui, decorrente da deposição de fosfato de

cálcio dentro do músculo. Em geral a marca da rabdomiólise é o **aumento de CK >1000**.

Sempre pensar neste diagnóstico quando o autor mencionar, traumas musculares (esmagamento), exercício extenuante, imobilização prolongada, síndrome compartimental.

O tratamento requer:

- Reposição volêmica vigorosa inicial.
- Manter com reposição volêmica + manitol + bicarbonato de sódio, especialmente quando CPK > 30000 pelo risco de IRA nessa situação.
- Correção dos distúrbios hidroeletrólíticos

### ***Nefrite Intersticial Aguda***

Nefrite intersticial é uma importante causa de IRA intrínseca. É muito comum em provas. É desencadeada pela infiltração aguda de leucócitos, causando edema importante que obstrui os túbulos levando à queda da TFG e oligúria.

- **Infeciosas (5-10%):** leptospirose, CMV, Tuberculose, Difteria, Mononucleose, Legionella, Streptococcus, Yersinia, etc;
- **Drogas (75%):** AINES, alopurinol, penicilinas, cefalosporinas, rifampicina, sulfonamidas, ciprofloxacino, cimetidina, omeprazol, indinavir, aminosalicilatos, diuréticos de alça, tiazídicos;
- **Doenças sistêmicas (10-15%):** LES, sarcoidose, sjogren, wegener;

É uma forma de IRA freqüentemente oligúrica (edema intersticial inflamatório comprime os túbulos), podendo haver proteinúria subnefrótica e hematúria não dismórfica, piúria ou cilindros leucocitários (clássicos da NIA), e eosinofília com coloração de HANSEL (alérgica/ medicamentosa).

A NIA fármaco-induzida tem como característica apresentar componentes de resposta alérgica: Rash (15%), febre (27%) e eosinofilia (23%). A tríade ocorre em apenas 10% dos casos. Os antibióticos são os mais relacionados a essas manifestações.

O diagnóstico é evidenciado pelo desenvolvimento súbito de IRA inexplicada com ou sem oligúria e exposição a um agente potencial.

O tratamento é baseado na retirada do agente desencadeador. Entretanto 40% dos pacientes evoluem para terapia dialítica.

O uso de corticoides parece acelerar a recuperação da lesão renal, porém é controverso seu efeito no aumento de sobrevida.

### ***PROFILAXIA DA IRA POR CONTRASTE***

*Cai em todos os concursos!!!!*

- Expansão volêmica: é o principal método. Recomenda-se 100ml/h ou 1ml/kg/h de solução isotônica 12h antes do procedimento e 12h depois.
- Hidratação com Bicarbonato de sódio 8,4%: (150ml) com 850ml de Dextrose 5%, 3mL/Kg/h uma hora antes do procedimento e 1ml/Kg/h durante o procedimento e por 6 horas após o mesmo.
- Hemofiltração (Diálise): Deve ser considerada em pacientes com maior risco de desenvolver nefropatia por contraste.
- N-Acetilcisteína: Ainda há controvérsia na literatura quanto ao seu benefício. Na prática a dose é de 600mg 12/12h, 24h antes do procedimento e 24h após o mesmo.

### IRA Pós Renal

São causas menos frequentes, responsáveis por 5-10% dos casos, porém é de extrema importância detectá-las pela sua potencial reversibilidade.

Ocorre quando há obstrução do fluxo urinário de ambos os rins ou de um rim funcionalmente único.

Dentre as causas destacamos a obstrução uretral, disfunção/obstrução vesical e obstrução de ambos os ureteres ou pelve renal.

Em homens, a causa mais comum é a hiperplasia prostática.

A obstrução pode ser causada também por tumores de bexiga e próstata, processos retroperitoneais e bexiga neurogênica.

Causas menos comuns podem ser obstrução por coágulos, cálculo ureteral bilateral ou cálculo ureteral em rim único, cálculo ou fratura uretral e necrose de papila bilateral.

Pacientes que apresentam azotemia e suspeita de causa pós renal devem ser diagnosticados e submetidos à USG de vias urinárias para identificar a hidronefrose ou hidroureter.

### **ATENÇÃO!** *Dicas de prova:*

*IRA + Hipocalemia + lesão pulmonar = Leptospirose*

*IRA não-oligúrica: lesão renal por aminoglicosídeos e anfotericina B.*

*IRA + Alcalose metabólica = pensar em perda de ácido gástrico por vômitos ou sonda nasogástrica*

*IRA + HIPERCALEMIA extrema = pensar em IRA por rabdomiólise, hemólise ou lise tumoral.*

*IRA em Neoplasias = Pensar nas causas: hipercalcemia (comum em muitas malignidades), síndrome de lise tumoral, quimioterápicos (cisplatina ou metrotexate) e infiltração do parênquima renal por metástase (raro).*

*Fibrose sistêmica progressiva: esclerose sistêmica induzida por gadolínio. É um quadro semelhante à esclerodermia, que se instala normalmente em pacientes com doença renal após injeção de contraste (gadolínio) para realização de ressonância cardíaca. Deve-se evitar a injeção deste contraste quando o clearance de creatinina for menor que 30.*

## Tratamento

O pilar do tratamento da injúria renal aguda é a eliminação do distúrbio subjacente. Em paralelo estão as chamadas medidas nefro protetoras que objetivam desacelerar a agressão renal e devem ser de conhecimento de todo médico generalista. A saber:

**Ressuscitação hemodinâmica renal:** otimização da terapia de reposição de fluidos e do uso criterioso de vasopressores.

**Início precoce de terapia substitutiva renal** quando indicada (ver adiante)

**Interrupção de agressores renais conhecidos:** contraste iodado, medicamentos (AINEs, aminoglicosídeos, IECA) e ajuste de doses em pacientes com diminuição da TFG.

**Suporte nutricional adequado** com aporte entre 20-30 Kcal/dia, evitando balanço nitrogenado negativo. Garantir oferta de proteínas conforme demanda do grau de falência renal: 0,8-1,0 g/Kg/dia em pacientes não hipercatabólicos, 1,0 - 1,5 g/Kg/dia em pacientes hipercatabólicos e em terapia substitutiva renal (TSR) e 1,7 g/kg/dia em pacientes hipercatabólicos e em TSR contínua.

**Correção de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base** (ver no capítulo correspondente)

**Correção da anemia:** na IRA a anemia também é multifatorial, como na Doença Renal Crônica, porém a resposta não é efetiva com o uso de eritropoietina em virtude da refratariedade da medula óssea comum em doentes críticos. Sangramento de pacientes urêmicos pode ser manejado com estrogênio, desmopressina (ddAVP) ou hemodiálise.

### **Terapia Substitutiva Renal (TSR)**

**Diálise** é o processo pelo qual duas soluções (solução dialisadora e sangue) são separadas por uma membrana semipermeável, ocorrendo passagem de solutos e

líquidos pela membrana para igualar as concentrações. Tais membranas podem ser naturais (peritônio) ou artificiais (dialisadores).

Os principais métodos dialíticos são:

### ***Hemodiálise (HD)***

**Pode ser contínua ou intermitente e arteriovenosa (fístula arteriovenosa ou enxerto arteriovenoso) ou venovenosa (Cateter de duplo lúmen).**

Os nefrologistas evitam a implantação de cateter de HD em veia subclávia, pelo seu índice aumentado de **estenose**, o que pode impedir a realização de fístulas e enxertos futuros no membro ipsilateral.

Em geral, é preferível o acesso em veia jugular interna ou femorais (maior risco de infecção).

### ***Complicações da HD:***

- Hipotensão é a complicação mais comum, principalmente em pacientes diabéticos;
- Câimbras musculares;
- Reações anafiláticas: principalmente no 1º uso, sendo mais comuns nas HD com as membranas contendo celulose incompatível. Vale lembrar que os pacientes podem apresentar dor no peito e nas costas no início da HD, sendo consideradas reações do tipo B, que melhoram com o decorrer das sessões de HD.

***ATENÇÃO!*** Para pacientes instáveis hemodinamicamente deve ser indicada HD com **modalidade contínua**, pela retirada mais lenta de volume diminuindo a instabilidade hemodinâmica. Esse conceito teórico não se refletiu nos estudos científicos.

### ***Diálise peritoneal***

O peritônio será usado como membrana semipermeável, onde se instila uma solução (dialisado) dentro da cavidade peritoneal, permitindo a troca de líquidos e solutos entre o leito capilar (situado entre o peritônio visceral e parietal) e o dialisado.

### ***Complicações da diálise peritoneal***

Peritonite é a complicação mais comum (taxa de 0,5% por paciente ao ano). Pode apresentar-se com náuseas, vômitos, dor abdominal, febre, diarreia ou constipação.



Deve-se suspeitar quando o dialisado fica turvo, e líquido peritoneal com mais de 100 leucócitos, sendo mais de 50% polimorfonucleares.

S.aureus é o agente mais comum, porém streptococcus e gram negativos também são possíveis.

### **Contraindicações da diálise peritoneal**

Cirurgias recentes, enterostomias, gestações, peritonites com solução de continuidade da parede intestinal, insuficiência respiratória, graves queimaduras da parede abdominal, pacientes hipercatabólicos, hérnia diafragmática e hérnias da parede abdominal.

Figura-CRE-IR-2:Vantagens x Desvantagens dos métodos dialíticos

<b>Método dialítico</b>	<b>Vantagens</b>	<b>Desvantagens</b>
<b>Hemodiálise</b>	Maior velocidade de retirada Melhor clearance	Maior instabilidade hemodinâmica Necessidade de anticoagulação na HD Hemólise
<b>Diálise Peritoneal</b>	Maior autonomia do paciente Melhor clearance de fosfato Facilidade de manejo Baixo custo	Remove maior conteúdo de albumina Riscos de infecção Clearance obtido insuficiente em algumas situações

### **Urgências dialíticas**

Geralmente são condições associadas à IRA ou IRC agudizada:

- 1. Hipervolemia refratária:** Em geral pode se manifestar como edema agudo de pulmão e/ou hipertensão arterial grave refratária;
- 2. Acidose metabólica grave;**
- 3. Hipercalemia refratária;**
- 4. Síndrome urêmica:** Pode se manifestar com *flapping*, pericardite, encefalopatia, sangramentos e hálito urêmico.

### **Esqueça Tudo Menos Isso!!!!**

- ✓ IRA ocorre quando há elevação da Cr sérica >0,5mg/dl ou de pelo menos 20% quando a Cr basal for maior que 2,5mg/dl
- ✓ A oligúria está frequentemente associada;

- ✓ Pacientes com acidose, hipercalemia e hipervolemia refratárias, além de disnatremia de difícil controle e síndrome urêmica devem ser submetidos à terapia dialítica
- ✓ A azotemia pré-renal é caracterizada pela diminuição da perfusão renal e manutenção da integridade tissular, apresentando rápida reversão se a causa for corrigida
- ✓ A expansão volêmica é o principal método de profilaxia para a nefropatia por contraste
- ✓ A causa mais comum de IRA intrínseca é a necrose tubular aguda (NTA)
- ✓ A NIA (nefrite intersticial aguda) é classicamente caracterizada por febre, Rash, oligúria e achados no EAS como eosinofilúria, cilindros leucocitários e hematúria
- ✓ O principal achado na diferenciação entre lesão renal do tipo pré renal da necrose tubular aguda é a presença de FeNA < 1% na urina na pré renal

