

Insuficiência Renal Crônica

Introdução

Cai em todos os concursos!!!!

Podemos classificar a doença renal em 5 estágios, definidos pela taxa de filtração glomerular:

- a. Pacientes com fatores de risco para IRC.
- b. Pacientes com dano renal comprovado por proteinúria persistente, sedimento urinário anormal, bioquímica sérica ou urinária alterada, alteração por exames de imagem.

| Estágio | TFG, mL/min por 1.73 m ² |
|---------|-------------------------------------|
| 0 | >90 ^a |
| 1 | 90 ^b |
| 2 | 60 a 89 |
| 3 | 30 a 59 |
| 4 | 15 a 29 |
| 5 | <15 |

O termo falência renal crônica se aplica para um processo de perda irreversível significativa do número de néfrons, e corresponde em geral aos estágios 3 - 5.

Fatores de risco para DRC: HAS, DM, Doença autoimune, idade avançada, descendência africana, história familiar de DRC, episódio prévio de IRA, presença de proteinúria, EAS anormal ou doença estrutural renal.

Causas mais comuns de DRC

- Doença diabética glomerular
- Glomerulonefrites
- Nefropatia Hipertensiva
- Glomerulopatia primária com hipertensão
- Doença renal vascular e isquêmica
- Doença policística renal autossômica dominante
- Outras nefropatias tubulointersticiais

Sinais e sintomas

Nos estágios iniciais, a DRC é assintomática. Os sintomas se desenvolvem lentamente com a redução da TFG, sendo inespecíficos. Os pacientes podem permanecer assintomáticos até que a doença renal esteja bastante avançada (clearance < 15). As manifestações incluem fadiga, fraqueza, e astenia. Sintomas gastrointestinais como anorexia, náusea, vômitos, gosto metálico na boca e soluços são comuns. Sintomas neurológicos incluem irritabilidade, dificuldade na concentração, insônia, perda súbita da memória e síndrome das pernas inquietas. O prurido é comum, porém difícil de tratar. A medida que a uremia progride desenvolvem-se redução do libido, irregularidade menstrual, dor torácica decorrente de pericardite, parestesias.

Um sinal precoce que pode ser encontrado na IRC é a noctúria, que é uma manifestação comum dos pacientes com IRC moderada, ocorrendo pela alteração nos mecanismos de diluição e concentração de urina na IRC.

Ao exame físico, o paciente tem aparência de doença crônica. A hipertensão é comum. A pele aparenta ser mais amarelada e frágil. O hálito urêmico é característico como odor de peixe. Sinais do aparelho cardiovascular podem incluir crepitações, cardiomegalia, edema e atrito pericárdico.

O estado mental pode variar de diminuição da concentração até confusão, torpor e coma. Outros sinais do SNC são mioclonia e asterix.

Achados Laboratoriais

O diagnóstico é feito pelo aumento das escórias nitrogenadas e creatinina sérica.

Anemia, acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipercalemia são as manifestações laboratoriais da IRC.

O EAS na IRC poderá mostrar isostenúria (perda da capacidade de concentrar a urina) com densidade urinária baixa. A sedimentoscopia pode revelar cilindros céreos/largos, decorrente da dilatação e hipertrofia dos néfrons.

Exames de Imagem

O achado de rins ecogênicos reduzidos bilateralmente (<10cm) pela USG suportam o diagnóstico de doença renal crônica. Contudo, rins de **tamanho normal ou até aumentados** podem ser vistos na DRC por **doença renal policística, nefropatia diabética, nefropatia associada ao HIV, mieloma múltiplo, amiloidose e nefropatia obstrutiva.**

Achados radiológicos como a osteodistrofia são indicativos de doença renal crônica.

Distúrbios hidroeletrólíticos

Vamos lembrar que, os distúrbios são mais frequentes quando a TFG está muito baixa (<10-20).

De uma forma mais objetiva, todos os eletrólitos aumentam: K, Mg, Fósforo, **Exceto Ca e Na**, que tendem a estar baixos.

Lembrando que a acidose protege dos sintomas da hipocalcemia, pois diminui a afinidade de Ca com a albumina, levando a um aumento de Ca livre. Assim devemos ter cuidado com a reposição de Bicarbonato nesses pacientes, pois pode levar à redução do Ca sérico livre, com sintomas de tetania.

Distúrbios Ácido-Base

Os rins danificados são incapazes de excretar 1mEq/kg/d de ácido gerado pelo metabolismo proteico diário. Por isso apresentam uma acidose metabólica. A perda de massa renal limita a produção de amônia (NH₃) e excreção de H⁺ na urina. Entretanto o pH é mantido normalmente entre 7,33-7,37 e raramente o bicarbonato cai abaixo de 15mEq/l. Isto se deve a mecanismo compensatório ósseo que neutraliza os ions H⁺ pelo carbonato de Ca e fosfato de Ca estocados no osso. É claro que isso levará a desordens do metabolismo ósseo já descritas acima.

Alterações do metabolismo ósseo

Há 2 apresentações de lesão óssea associada à IRC:

1. Alto turn over ósseo e altos níveis de PTH: Osteíte fibrosa cística é a forma mais comum

As **manifestações clínicas** relacionados ao hiperparatireoidismo podem se apresentar como dor óssea, fragilidade óssea, tumores ósseos, síndromes de compressão medular, resistência à EPO por fibrose da M.O (medula óssea). Como o PTH por si só é considerado uma toxina urêmica, pode resultar em fraqueza, fibrose do músculo cardíaco e outros sinais não específicos.

Radiograficamente as lesões ósseas são mais proeminentes nas falanges e nas regiões distais da clavícula.

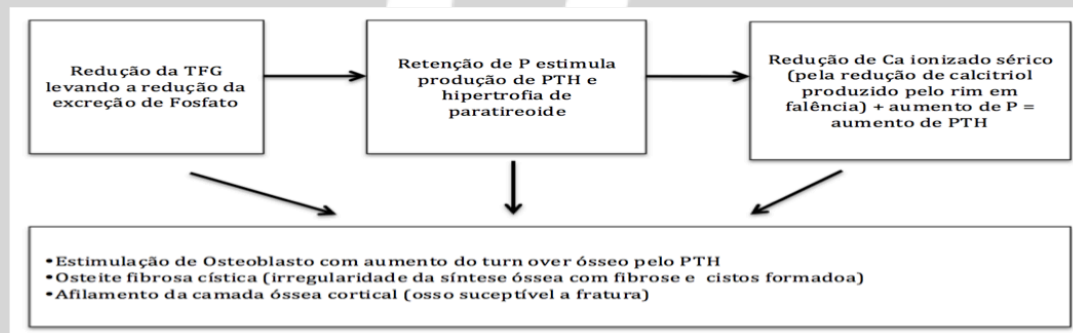
2. Baixo turn over ósseo com PTH baixo ou normal:

São caracterizadas pela redução de osteoclastos e de osteoblastos, além da atividade celular óssea, sendo agrupadas em 2 formas:

Osteomalacia: Ocorre o acúmulo de matriz óssea não mineralizada e aumento do volume osteoide, decorrente da deficiência de calcitriol (vitD), acidose metabólica persistente e excesso de alumínio.

Doença óssea adinâmica: Muito prevalente, sendo comum em diabéticos e idosos.

Caracterizada pela excessiva supressão do PTH, em parte pelo tratamento com altas doses de calcitriol. Tem como manifestação a redução da mineralização e do volume ósseo.



Alterações Hematológicas

1. **Anemia:** Normocítica e normocrômica. Caracterizada pela produção reduzida da EPO, quando a TFG cai para 20-40 mL/min. Outros fatores como deficiência de Fe e folato, e resposta inflamatória a doença crônica podem estar associados.
2. **Hemostasia:** Pode cursar com aumento do tempo de sangramento, hematomas, e sangramentos do TGI espontâneos. Por outro lado também estão predispostos ao tromboembolismo, principalmente se associados à proteinúria nefrótica (pela hipoalbuminemia e perda de fatores anticoagulantes na urina). No laboratório predomina o tempo de sangramento aumentado, adesão e agregação plaquetárias e diminuição da atividade do fator plaquetário III.

Doença cardiovascular

A DRC predispõe à doença vascular isquêmica, HAS (tanto causa como consequência da IRC), Hipertrofia ventricular esquerda e ICC.

A HAS deve ser combatida rigorosamente pois pode perpetuar a lesão renal.

Outras alterações como neurológicas, neuromusculares, gastrintestinais e dermatológicas foram descritas sucintamente em manifestações clínicas.

Abordagem terapêutica

1. Terapia específica para causa-base;
2. Controle de fatores agudizantes: diagnóstico e tratamento de fatores como infecção do trato urinário, hipovolemia, nefrotoxicidade por AINES, nefropatia por uso de contraste;
3. Redução da progressão da lesão renal e das complicações da DRC

Hipertensão: Em pacientes com DRC + DM ou proteinúria >1g/24h o alvo de PA é < 125/75mmHg. Para DRC sem os critérios acima o alvo é <130/80. Lembrando que para DM, ICC e albuminúria >200mg/d recomenda-se **IECA ou BRA(bloqueador de receptor de angiotensinaII) como primeira linha.**

Manejo dietético:

Restrição Proteica: Não deve exceder 1g/kg/dia

Restrição de sal e água: 2g de sal/d e 1-2l de fluidos/dia

Restrição de K: Apenas quando Clearance Cr<10-20ml/l. A ingestão de K não deve ultrapassar 50-60mEq/d (2g)

Restrição de Mg: Evitar medicações ricas em Mg como laxativos e antiácidos.

Anemia:

EPO 50-150U/kg/semana IV ou SC (divididos em 1 a 3 doses por semana)

Repor Fe caso Sat Transferrina <20% ou ferritina <100.

Discrasia sanguínea:

Tempo de sangramento aumentado e coagulopatia que podem ser temporariamente revertidos em situações de risco com:

Correção do hematócrito com hemoconcentrados e administração de EPO sintética

Uso de dDAVP (desmopressina, análogo do ADH) que parece agir pela liberação de

fator VIII e fator de von Willebrand, corrigindo a disfunção plaquetária em 50% dos pacientes.

Diálise: Corrige o tempo de sangramento em até 2/3 dos casos

Crioprecipitado

Estrogênio

Doença do Metabolismo ósseo:

Restrição de P: a ingestão recomendada é de 800-1000mg/d. Limitar alimentos ricos em P, como refrigerantes de Cola, ovos, nozes e carne. Se TFG<20, o uso de quelantes de P (carbonato ou acetato de Ca) deve ser indicado. Outra alternativa é o uso de quelantes sem Ca, como sevelâmer (Renagel) para não aumentar o produto Ca-P

Calcitriol: Prescrito no Hiperparatireoidismo secundário, inibindo a produção de PTH e aumentando Ca sérico

Cálcio oral: Indicado na hipocalcemia

Bicarbonato: Combate acidose metabólica e tem efeito protetor para o Osso.