

**ACADEMIA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM BIOQUÍMICA CLÍNICA**

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

ALUNA: JOSEFINA DA PALMA

SÃO JOSÉ DO RIO PRETO- 2014 - SP

ÍNDICE

Insuficiência renal aguda.....	4
Introdução.....	4
Epidemiologia.....	4
Etiologia.....	4
I - As funções dos rins.....	5
1- A função de filtro: Excreção e toxinas.....	5
Os principais métodos de avaliação da função renal.....	5
Uréia plasmática.....	6
Creatinina plasmática.....	6
Clearence de creatinina.....	7
Outros marcadores da função excretórias renal.....	8
Clearence de inulina	8
Clearence de cistatina C	8
2- Regulação hidroeletrolítica ácido- básica.....	9
Classificação da IRA	9
Insuficiência Renal Aguda - Pré-reenal.....	10
Insuficiência Renal Aguda – Renal	10
Diagnóstico diferencial entre IRA Pré e NTA	10
Insuficiência Renal Aguda - Pós-reenal.....	12
Manifestações clínicas da IRA.....	12
Exame de urina.....	12
Diagnóstico diferencial IRA pré-reenal x IRA renal intrínseca	13
Índices de insuficiência renal.....	13
Biópsia renal.....	14
Exames radiológicos.....	15
Prevenção.....	18
Prognóstico.....	18

Tratamento.....	20
Conclusão.....	21
Referência bibliográfica.....	22

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

INTRODUÇÃO

É um quadro de insuficiência renal aguda (IRA) é dito quando sua evolução é rápida, ao longo de horas ou dias. Na maioria das vezes este é um diagnóstico puramente laboratorial, feito pelo reconhecimento da elevação da ureia e creatinina plasmática, na ausência dos sintomas. Quando a disfunção renal for $\text{Cr}_{\text{pl}} > 4,0 \text{ mg/dl}$, geralmente com TFG < 15-30 ml/min, os sinais e sintomas da síndrome urêmica podem aparecer. Estima-se que cerca de 5-7% das admissões hospitalares, 30% das internações em UTI, cursem com algum grau de insuficiência renal aguda¹.

Por definição, **insuficiência renal**, é a queda na taxa de filtração glomerular (TFG). Entretanto, a azotemia ($\text{Cr}_{\text{pl}} \geq 1.5 \text{ ml/dl}$ em homens e $\geq 1.3 \text{ ml/dl}$ em mulheres, costuma aparecer somente quando a TFG está pelo menos 50% abaixo do valor normal, e paciente sem azotemia pode apresentar perda significante da função renal⁴.

Recentemente, foi proposta uma nova nomenclatura, “injuria renal aguda” para substituir o clássico termo “insuficiência renal aguda”. Segunda a última edição do Cecil, podemos definir injuria renal aguda como:

Aumento absoluto de 0,3 mg/dl na creatinina sérica, ou incremento superior a 50 % do valor basal, dentro de 48 horas, ou débito urinário inferior a 0,5 ml/Kg/h, durante 6 horas consecutivas².

IRA pode ser dividida em três subtipos:

A IRA oliguria, quando o débito urinário absoluto for inferior a 500 ml/24 horas, ou 400 ml/24 horas;

A IRA não oliguria, quando a diurese for maior que 400-500 ml/24horas;

A IRA anúrica, para débitos urinários inferiores a 50 ml/24 horas ou 100ml/24 horas¹.

Eventualmente, um débito urinário acima do normal (poliúria = mais de 3 L/dia), pode ser observado em paciente com injuria renal aguda¹.

Epidemiologia

A IRA é uma complicação em cerca de 5% das hospitalizações e até 30% das internações em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Necrose Tubular Aguda (NTA) é responsável por mais de 50% da IRA em pacientes hospitalizados e mais de 76% dos casos nos pacientes em UTI, sendo sepse, a condição mais comumente associada⁴.

A prevalência de IRA varia de acordo com os valores de creatinina utilizados no diagnóstico em cada estudo e tem importante impacto na mortalidade. A incidência de IRA aumenta com a idade, sendo 3,5 vezes maior nos pacientes acima de 70 anos⁴.

Etiologia

A IRA pode fazer parte de diversas doenças. Para fins de diagnóstico e tratamento costuma ser dividida em três etiologias⁵.

Pré-renal: doenças que provocam hipoperfusão renal, sem comprometer a integridade do parênquima, cerca de 55%;

Renal: doenças que afetam diretamente o parênquima renal, cerca de 40%;

Pós-renal: doenças associadas à obstrução do trato urinário, cerca de 5%⁵.

I – As funções do rim

Função de filtro, ou função excretória;

Regulação do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico;

A terceira função é a função endócrina⁴.

1 – Função de filtro; excreção de toxinas

O rim tem a função de eliminar do organismo a maior parte de substâncias tóxicas derivadas do metabolismo. As principais toxinas, formadas diariamente, são derivados do metabolismo proteico¹. Essas substâncias contém nitrogênio em suas moléculas, pois se originam de quebra de aminoácidos, por isso são chamada de “escórias nitrogenadas”, ou composto azotêmico¹.

O acúmulo em grandes quantidades tem forte participação no desenvolvimento de uma **síndrome urêmica**⁴.

A uréia em concentração > 380 mg/dl no plasma, causa efeito tóxico como: náuseas, vômitos, anorexia e sangramento⁴.

A taxa de TFG é o parâmetro que quantifica a função renal. Seu valor médio normal depende da idade, sexo, tamanho do indivíduo, gira em torno de **130 e 120ml/min/1,73m²** de superfície corpórea em homens e mulheres respectivamente¹. Cerca de 180 litros de plasma são filtrados pelos glomérulos, e desses 178 litros são reabsorvidos pelos túbulos renais, e 2 litros são eliminados como urina, contendo todas as toxinas que precisam ser excretadas. As penicilinas, os ácidos úricos a maior parte de sua excreção não ocorre pela filtração glomerular, e sim pela secreção tubular, no túbulo proximal⁶.

Medida da função excretória renal

A única maneira de se medir a função excretória renal é pela quantificação da filtração glomerular. A TFG abaixo de 15-30 ml/min, o que corresponde uma concentração plasmática de uréia e creatinina acima de 120mg/dl e 4,0 mg/dl respectivamente, em um homem de 40 anos pesando 70 kg¹.

Os principais métodos de avaliação da função renal são:

Dosagem de ureia plasmática, creatinina plasmática, clearance de creatinina, clearance de radiotraçadores e clearance de inulina².

Uréia plasmática

A uréia é formada no fígado a partir da molécula da amônia, esta última produzida em grande quantidade pelo metabolismo proteico endógeno e pelas bactérias da microbiota normal. O valor normal da ureia_{pl} é 20-40 mg/dl⁵.

Creatinina plasmática

É uma substância atóxica produzida pelo tecido muscular, derivado da creatina, sua produção diária é relativamente constante, desde que o peso e a dieta se mantém também se mantenham estáveis, ela não é reabsorvida pelo túbulo renal. Os níveis da creatinina são variáveis, depende da ingestão de carne. Etnia, faixa etária, de gênero⁶.

O aumento fisiológico da creatinina_{pl} (creatina plasmática) basal, é devido a ingestão de grande quantidade de carne, jovem, raça negra e indivíduo musculoso; e a

redução fisiológica é devido desnutrição, vegetarianos, idosos, hispânicos ou asiáticos e amputação, principalmente de membros inferiores. Algumas drogas como penicilinas, probenecida, cimetidina e trimetroprim, esses competem com a creatinina pela secreção do túbulo proximal⁷. O valor normal da creatinina_{pl} é:

- **Homens < 1,5 mg/dl;**
- **Mulheres < 1,3 mg/dl¹.**

Clearence de creatinina

Por definição é o volume do plasma que fica “livre” da substância a ser eliminada a cada minuto. Por exemplo, o clearance da uréia é reabsorvida e retorna ao plasma, seu clearance acaba ficando menor que a taxa de filtração glomerular. A creatinina, por sua vez, não é reabsorvida, tudo o que é filtrado nos glomérulos é excretado na urina e, portanto, é depurado do plasma. Podemos dizer que o clearance de creatinina (Cl_{Cr}) é uma razoável estimativa da TFG, apesar de subestimá-la um pouco (costuma ser de 10-15% maior que a TFG real). O valor normal do clearance de creatinina é de 91-130 ml/min^{6,1}.

O motivo da discreta superestimativa da TFG pelo Cl_{Cr} é o fato de cerca de 10-15% da creatinina ser eliminada por secreção tubular, e não por filtração glomerular¹.

Como medir o Cl_{Cr} na prática médica

Coletar toda urina durante 24 horas e enviá-la para o laboratório, determina-se a concentração urinária de creatinina (Cr_u) e o volume urinário em 24 horas (V, em ml). Sabendo-se que a concentração da creatinina plasmática (Cr_{pl}), calcula-se o clearance de creatinina (Cl_{Cr}) pela fórmula a seguir².

$$Cl_{Cr} = Cr \text{ urinária} \times V / Cr \text{ plasmática} \times 1440$$

O clearance de creatinina é o exame mais utilizado para diagnosticar o estágio inicial da injúria renal, particularmente quando a creatinina plasmática ainda não se elevou acima dos valores de referência, não há azotemia. Na injúria renal avançada, isto é, quando o TFG se encontra muito reduzido, o Cl_{Cr} progressivamente perde sua precisão, pois passa a superestimar a TFG de uma forma exagerada, uma vez que até 35% da creatinina pode estar sendo eliminada por secreção tubular⁴.

Nas últimas décadas, diversos trabalhos desenvolveram fórmulas matemáticas para estimar o Cl_{Cr} sem necessitar de urina 24 horas, pois é sujeito a erro de coletas. Porém, das 12 fórmulas descritas, apenas duas são amplamente utilizadas, a fórmula de Cockcroft-Gault e a do estudo MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)¹.

Fórmula de Crockcroft-Gault

$$\text{Cl}_{\text{Cr}} = (140 - \text{idade}) \times \text{peso} / 72 \times \text{Cr}_{\text{pl}}$$

Obs: na mulher multiplica-se por 0,85

Fórmula do estudo de MDRD

$$\text{TFG} = 186 \times (\text{Cr}_{\text{pl}})^{-1.154} \times (\text{idade})^{-0.203}$$

Obs: na mulher, multiplica-se o resultado por 0,742; em negros, multiplica-se por 1,21. Caso o paciente seja uma mulher negra, ambas as correções deverão ser aplicadas².

Outros marcadores da função excretórias renal

Protocolos envolvendo moléculas radiotraçadoras como: o **Cr⁵¹**, O **I¹²⁵-Iotalamato**, o **Tc^{99m}-DTPA** ou o **Iohexol** costumam ser utilizados em estudos científicos para avaliar a TFG com grande precisão, sendo, entretanto, raramente empregados na prática clínica.⁶

O **clearance de inulina** é considerado o “padrão ouro” pra mensuração da TFG, esta molécula é um marcador ideal de filtração glomerular (polímero de frutose) é um marcador ideal de filtração glomerular: a inulina é inerte, não sintetizada nem metabolizada no organismo, não se liga em nenhuma proteína plasmática e é inteiramente filtrada nos glomérulos. Entretanto o clearance de inulina não é feito de rotina⁶.

Para medir o clearance de inulina é necessário administrá-la em infusão contínua de inulina na veia, realizar coletas seriadas de sangue e catetizar a bexiga do paciente para quantificação precisa da taxa de frouxo urinário, não é usado na prática médica.²

A **Cistatina C** é uma proteína de baixo peso molecular (13KDa) livremente filtrada pelo glomérulo. Parece ser produzida por todas as células nucleadas do

organismo, e vem sendo investigadas como possível substituto da creatina sérica para estimativa da TFG. A suposta vantagem da cistatina C seria sua produção relativamente constante, pois os primeiros trabalhos sugeriam que esta produção não variava em função do sexo, peso ou dieta do paciente, mas atualmente sabemos que os homens e as pessoas mais altas e pesadas apresenta uma maior quantidade de cistatina C, o que gerou dúvidas a respeito das vantagens teóricas deste marcador².

Classificação da IRA quanto à diurése

- Anúrica total: 0-20 ml/dia;
- Anúrica moderada: 20 a 100 ml/dia;
- Oligúrica: 101 a 400 ml/dia ;
- Não oligúrica: 401 a 1200 ml/dia;
- Poliúrica: 1201 a 4000 ml/dia;
- Hiperpoliúrica: > 4000 ml/dia⁴.

2 - Regulação hidroelétrolica e ácido-básica

Os níveis séricos de potássio, sódio, a osmolaridade e o pH extracelular necessitam de uma precisa regulação renal.⁶ Este controle é feito através da reabsorção e secreção tubular, porém depende de uma filtração glomerular mínima, para garantir a eliminação dos eletrólitos administrados e do pH⁺ produzido. Por esta razão, a injúria renal leva uma série de distúrbios hidroelétricos e ácido-básicos, tais como: hipervolemia, hipercalemia, hiponatremia ,acidose metabólica, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesimia¹.

Classificação da IRA

Insuficiência Renal Aguda - Pré-renal

A IRA pré-renal é a etiologia mais comum e representa resposta fisiológica à hipoperfusão renal leve a moderada, não há defeito estrutural nos rins. A dilatação auto-reguladora das arteríolas aferentes é máxima quando a pressão arterial sistêmica media é de 80mmHg, portanto quando esta se encontra abaixo desses níveis pode precipitar queda na taxa de filtração glomerular (TFG), graus menores

de queda da pressão arterial sistêmica média pode acometer indivíduos idosos ou pessoas com algumas comorbidades. Outro fator que pode levar a esta situação é o uso de fármacos como: AINEs e IECA⁶.

O diagnóstico é de suma importância, pois há rever do caso em um a dois dias, mas se persistir pode levar à NTA (necrose tubular aguda). Na tentativa de conservação hidrossalina a angiotensina II aumenta a reabsorção de água e sódio pelo néfron proximal, a aldosterona aumenta a reabsorção de água e sódio no néfron distal e a vassopressina aumenta a reabsorção de água no néfron distal, tudo isso levando a oligúria, urina concentrada, com mínima quantidade de sódio⁷.

Síndrome Hepatorrenal (SHR) é uma forma particular e agressiva de IRA que acomete pacientes com cirrose hepática ou outras hepatopatias, ocorre vasoconstricção intra-renal e retenção acentuada de sódio⁵.

Pacientes com hepatopatia avançada apresentam aumento no volume plasmático, mas redução no volume circulante efetivo em consequência da vasodilatação sistêmica e retenção portal de líquido. No paciente cirrótico é um sinal de mau prognóstico, sendo necessário recuperação da função hepática para melhora⁶.

Causas IRA pré-renal:

- 1- Hipovolemia: hemorragias, perdas gastrointestinais, perdas para terceiro espaço, queimaduras, excesso de diuréticos, febre, desidratação;
- 2- Diminuição do débito cardíaco: insuficiência cardíaca (IC), infarto agudo do miocárdio (IAM), tamponamento cardíaco, arritmias, ventilação mecânica com pressão positiva;
- 3- Alteração da relação entre resistência vascular sistêmica e renal: choque distributivo, uso abusivo de anti-hipertensivos, sepse, anafilaxia, noradrenalina, anfotericina B, ciclosporina, síndrome hepatorrenal;
- 4- Drogas: anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), inibidores da enzimaconversora de angiotensina (IECA), ciclosporinaco, contraste e iodo;
- 5- Hiperviscosidade: mieloma múltiplo, macroglobulinemia, policitemia¹.

Insuficiência Renal Aguda – Renal

A IRA renal pode complicar diversas doenças que afetam o parênquima renal. A maioria dos casos (90%) é desencadeada por isquemia ou nefrotoxinas que induzem NTA. Apenas 20 a 30% da IRA renal não apresentam evidências clínicas ou morfológicas de NTA. Pode cursar com oligúria (NTA isquêmica, rabdomiólise, glomerulonefrites), anúria (necrose cortical aguda, algumas glomerulonefrites) e não oligúrica (NTA por aminoglicosídeos, fase de recuperação de NTA)⁵.

Na NTA por hipoperfusão, há lesão isquêmica das células intraparenquimatosas renais, principalmente do epitélio tubular, podendo ocorrer recuperação em uma a duas semanas após recuperação da perfusão renal. Caso não ocorra recuperação da perfusão renal pode haver evolução para necrose cortical renal bilateral e insuficiência renal irreversível. A IRA isquêmica possui três fases: início, período inicial de hipoperfusão renal com duração de horas a dias; manutenção, tipicamente de uma a duas semanas onde ocorre lesão das células renais com débito urinário e TFG mínimos e a recuperação quando ocorre o reparo e regeneração das células parenquimatosas renais, pode ocorrer acentuado período poliúrico¹.

A IRA renal por nefrotoxinas é aumentada nos idosos e nos pacientes com doença renal pré-existente. Geralmente é reversível, previsível e passível decorreção semi identificada precocemente. As nefrotoxinas endógenas mais comuns são o cálcio, a mioglobina, a hemoglobina, o urato, o oxalato e as cadeias leves do mieloma. A vasoconstricção renal é o evento fundamental na IRA provocada por meios de contraste radiológico e ciclosporina⁶.

As características patológicas clássicas da IRA renal consistem em necrose focal do epitélio tubular com descolamento de sua membrana basal e oclusão da luz tubular por cilindros constituídos de células epiteliais íntegras ou em degeneração, restos celulares ou mucoproteínas¹⁴.

Prevenção de lesão mediada por contrastes radiológicos iodados

A administração de contrastes para exames radiológicos constituem importante causa reversível e prevenível de IRA, esta pode iniciar logo após a adiministração do contraste (Existem contrastes iônicos, não iônicos de baixa osmolaridade e não iônicos com isosmolaridade⁵.

Não há tratamento específico quando a IRA já está instalada e o manejo deve ser feito como em outras causas de necrose tubular aguda (NTA), visando manter o

equilíbrio hidroeletrolítico e a volemia. O melhor tratamento é a prevenção. Manifesta-se por elevação aguda (início 24 a 48 horas), porém reversível (máximo de três a cinco dias com reversão no decorrer de uma semana) dos níveis sanguíneos de uréia e creatinina¹.

O tipo de contraste iodado é um fator importante na possibilidade de desenvolvimento de IRA, o principal benefício do uso dos contrastes não-iônicos é nos pacientes de alto risco (p. ex. creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl ou taxa de filtração glomerular < 60 ml/min/1,73m²), particularmente se diabéticos⁶.

Hidratação é a principal ferramenta de prevenção, porém ainda não está bem estabelecida qual é a melhor solução, se salina isotônica ou bicarbonato de sódio. Salina isotônica mostrou-se melhor que salina 0,45%, e o principal benefício foi visto em diabéticos e naqueles que receberam mais de 250ml de contraste⁶.

Uso de contraste de RNM

A maioria dos contrastes usados em RNM (ressonância magnética) é de gadolínio, cuja principal excreção é renal. Nos pacientes com insuficiência renal moderada a grave existe o risco de fibrose sistêmica nefrogênica além do risco de nefrotoxicidade semelhante ao ocorrido com os contrastes iodados. Estes fatos ocorrem principalmente quando os pacientes possuem TFG < 30 ml/ml⁴.

Diagnóstico diferencial entre IRA Pré e NTA⁴.

Índice	IRA Pré-renal	NTA
Osmolaridade urinária	> 500 mOsm	< 350 mOsm
Osmolaridade urinária/ plasmática	$> 1,3$	$< 1,1$
Creatinina urinária / plasmática	> 40	< 20
Sódio urinário	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
Excreção fracional de sódio (%)	< 1	> 3
Excreção fracional de ureia (%)	< 35	> 35

Insuficiência Renal Aguda - Pós-renal

Tem a menor prevalência dentre os três tipos, de IRA e exige a ocorrência de obstrução com repercussão renal bilateral, ou unilateral com rim único, como ocorre na obstrução uretral, do colo vesical, ureteral bilateral ou unilateral em rim único⁶.

A obstrução do colo vesical é a causa mais comum e em geral é decorrente de doença prostática, bexiga neurogênica ou tratamento com anticolinérgicos. A obstrução aguda inicialmente produz vasodilatação arteriolar com aumento da TFG, em seguida, são produzidas substâncias vaso constrictoras reduzindo a TFG. Se a obstrução permanecer por mais de duas a quatro semanas pode ocorrer fibrose intersticial, atrofia tubular progressiva e nefropatia obstrutiva crônica¹⁴.

O diagnóstico da obstrução é usualmente feito pela ultrassonografia, com sensibilidade e especificidade de 98% e 78% respectivamente⁶.

Manifestações clínicas

Inicialmente é importante estabelecer se a insuficiência renal estabelecida é um processo agudo ou crônico, isso é fácil de estabelecer caso os exames de laboratório demonstrem elevação recente de uréia e creatinina⁷.

Achados de insuficiência renal crônica (IRC) inclui, neuropatia, anemia, rins diminuídos de tamanho ao exame ultrassonográfico. Lembrando que podemos ter IRC com rins de tamanho normal na nefropatia diabética, amiloidose e doença renal policística^{1,4}.

A IRA pré-renal se manifesta com sede, hipotensão ortostática, redução de pressão venosa jugular, sinais de desidratação. Considere sempre buscar a causa base, como insuficiência cardíaca avançada, sepse, hepatopatia crônica com hipertensão portal ou causas de diminuição do volume sanguíneo efetivo, lembrando de avaliar também uso de IECA e AINEs^{1,6}.

A IRA renal, quando isquêmica costuma se manifestar como complicação de hipoperfusão grave, já a nefrotóxica exige extensa revisão das medicações em uso e dos procedimentos realizados pelo paciente⁷.

Apesar da IRA renal nefrotóxica e isquêmica corresponderem à maioria dos casos, devemos pela história e exame físico buscar informações que poderiam levar ao diagnóstico de outras causas. Dentre estas informações podemos encontrar: dor no flanco associado há fibrilação atrial ou IAM (infarto agudo do miocárdio) recente pensar em oclusão de veia ou artéria renal; presença de nódulos subcutâneos, placas retinianas, *livedo reticularis*, isquemia digital, manipulação recente da aorta pode ser indício de ateroembolização; sedimento urinário ativo, edema, hipertensão e oligúria considerar hipótese de glomerulonefrite; hipertensão grave com cefaléia,

retinopatia, papiledema sugerem hipertensão maligna; ingestão recente de drogas, febre, exantema ou artralgias sugerem nefrite intersticial aguda^{2,4}.

A IRA pós-renal costuma apresentar-se com dor suprapúbica ou em flanco associada à bexiga palpável, dor no flanco em cólica que se irradia para a bexiga pode sugerir obstrução ureteral; nictúria, polaciúria e hesitação costumam ocorrer na síndrome prostática. O diagnóstico propriamente dito ocorre com a rápida melhora da função renal após a desobstrução e realização de exames radiológicos que comprove essa obstrução⁶.

Drogas associadas à IRA, modificado por Thandani².

Redução da perfusão renal com alteração da hemodinâmica intrarrenal

Drogas: AINEs, IECA, ciclosporina, tacrolimus, agentes de radiocontraste, afotericina B

Toxicidade tubular direta

Drogas: Aminoglicosídeos, agentes de radiocontraste, cisplatina, ciclosporina, tacrolimus, anfotericina B, metotrexate, foscarnet, pentamidina, solventes orgânicos, metais pesados, imunoglobulina intravenosa

Toxicidade tubular induzida por heme pigmento (rabdomióise)

Drogas: Cocaína, etanol, lovastatina

Obstrução intratubular por precipitação de agentes ou Metabólitos

Drogas: Aciclovir, sulfonamidas, etilenoglicol, metotrexate

Nefrite intersticial alérgica

Drogas: Penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, rifampicina, ciprofloxacina, AINEs, diuréticos tiazídicos, furosemida, cimetidina, allopurinol;

Síndrome hemolítica urêmica

Drogas: Ciclosporina, tacrolimus, quinidina, estrogênios conjugados

Sumário de recomendações na prevenção da nefropata por contraste^{1,4}.

Uso, quando possível, de exame de ultrassonografia, ressonância nuclear magnética (RNM) sem gadolinio ou tomografia computadorizada (CT), sem o uso de contraste;

Uso de baixas doses de contraste, evitar exames contrastados de repetição em espaço de tempo curto, usar pequena quantidade de contraste;

Evitar contrastes de alta osmolaridade;

Se possível, usar contrastes isso osmois;

E depleção de volume e uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINE);

Se não há contraindicações, realizar expansão volêmica. Solução salina isotônica antes e após a realização do exame;

Uso de bicarbonato de sódio 3ml/kg uma hora antes do exame e 1ml/kg nas próximas seis horas após o procedimento. A solução pode ser preparada com 150 mEq de bicarbonato de sódio (1mEq/ml de bicarbonato de sódio) adicionada a 850ml de solução glicosada ou água;

Uso de acetilcisteína;

Uso de contraste não-iônico de baixa osmolaridade ou isosmol¹.

A análise bioquímica do plasma e urina pode contribuir para o diagnóstico diferencial entre as duas, principais causas de insuficiência renal⁵.

Exame de urina

Anúria costuma acompanhar a IRA pós-renal, mas também pode ocorrer nos casos graves de IRA renal ou pré-renal.¹⁴ A IRA pode ser oligúrica (diurese inferior a 400ml/24h), não oligúrica ou anúrica (menos de 100ml/24h)².

A análise da urina é considerada o teste não invasivo mais importante na investigação etiológica da IRA. O sedimento urinário costuma ser sem células na IRA pré-renal, com formação de cilindros hialinos².

Na IRA pós-renal o sedimento também costuma ser inativo, apesar de poder ocorrer hematúria e/ou piúria nos casos de obstrução intraluminal ou doença prostática².

Proteinúria (<1g/dia), geralmente cilindros hemáticos indicam lesão glomerular, cilindros leucocitários e granulosos não pigmentados sugerem nefrite intersticial e cilindros largos indicam doença renal crônica⁶.

Proteinúria >1g/dia sugere lesão da barreira de ultrafiltração glomerular ou excreção de proteínas de cadeia leve do mieloma⁴.

A presença de hemácias dismórficas no sedimento urinário, principalmente na forma de acantócitos pode sugerir hematúria de origem glomerular. Os cilindros encontrados na urina têm na sua composição a proteína de Tamm-Horsfall. A classificação dos cilindros é feita conforme sua composição e aparência à microscopia óptica sendo²:

- hialinos: compostos apenas por proteínas de Tamm-Horsfall, ocorrem em desidratação, exercícios físicos intensos, ou associados à proteinúria glomerular;
- hemáticos: compostos de glóbulos vermelhos, mostrando origem glomerular, como nas glomerulonefrites e vasculites;
- algodonosos: compostos de leucócitos, como nas inflamações parenquimatosas;
- granulares: compostos por células epiteliais tubulares, restos celulares associados à febris, característicos de pacientes com NTA;
- **lipóides**: ocorrem em casos de proteinúria maciça, como nas síndromes nefróticas.

Diagnóstico diferencial IRA pré-renal x IRA renal intrínseca, pelos índices urinários⁴

Índice diagnóstico	IRA pré-renal	IRA renal intrínseca
Fração de excreção de Na		
<u>UNa x P Cr x 100</u>	< 1	> 1
PNa x U Cr		
Concentração urinária de Na mmol/l	< 10	> 20
Razão entre creatinina urinária e plasmática	> 40	< 20
Densidade urinária	> 1020	Cerca de 1010
Osmolalidade urinária mosmol/Kg	H2O > 500	Cerca de 300
Razão uréia/ creatinina plasmática	> 40	< 20 - 30
Índice de insuficiência renal		
<u>UNa</u>	< 1	> 1
<u>UCr/PCr</u>		
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos acastanhados

Índices de insuficiência renal

O sódio (Na) sofre intensa reabsorção do filtrado glomerular na IRA pré-renal, no intuito de restaurar o volume intravascular, já na IRA intrínseca (renal) isso não ocorre devido à lesão das células tubulares. A creatinina não é reabsorvida em nenhuma das duas situações. Portanto, o paciente com IRA pré-renal possui fração de excreção de sódio (FENa) <1% exceto quando estes pacientes estão em uso de diuréticos. A FENa também costuma ser <1% na IRA causada por obstrução do trato urinário, glomerulonefrite e doenças vasculares^{1,6}.

Biópsia renal

É considerada nos casos onde a IRA pré-renal e pós-renal foram excluídas mas a avaliação clínica e laboratorial sugere diagnósticos que não lesão isquêmica ou nefrotóxica, como por exemplo, glomerulonefrite, vasculite, síndrome hemolítico urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica e nefrite intersticial alérgica^{1,4}.

Exames radiológicos

São muito úteis na exclusão, principalmente na IRA pós-renal, a dilatação pelvicalcial tem sensibilidade de 98% na presença de obstrução do trato urinário, mas pode não estar presente imediatamente após a obstrução ou em pacientes com obstrução uretral⁵.

Radiografia simples de abdome e ultrassonografia (USG) de rins e vias urinárias devem ser realizados nos casos de IRA. A radiografia raramente é útil mas pode mostrar cálculos. USG é o exame de escolha para analisar inicialmente obstrução do trato urinário, lembrando que pode ocorrer um prazo variável de alguns dias até que se verifique dilatação pielocalcial na USG. A tomografia de rins e vias urinárias pode mostrar dados não visualizados na USG como alguns cálculos e obstruções, e ainda na fase contrastada, a tomografia pode mostrar pielonefrites agudas ou tromboses venosas. Angiografia pode ser de grande auxílio no caso de lesões vasculares².

Prevenção

Como não existe tratamento específico, a prevenção assume importante papel. A restauração do volume intravascular diminui significativamente a incidência de IRA após grandes cirurgias, traumatismos, queimaduras e diarréia⁶.

A incidência de IRA por nefrotoxinas pode reduzir显著mente quando se individualiza as medicações, com o uso de doses dos antibióticos conforme a TFG, lembrando que o uso isolado da creatinina pode superestimar a TFG, portanto para fins posológicos aconselha-se o uso de fórmula de Cockcroft-Gault⁴.

$$\text{Clarence de creatinina} = \frac{140 - \text{idade} \times \text{Peso(kg)} \times 0,85}{\text{creatinina sérica}} \quad (\text{para mulheres})$$

72 x

creatinina sérica

Tratamento:

O tratamento da IRA é multifatorial, visando aperfeiçoar a recuperação da função renal e prevenção de novas lesões, mesmo antes da definição da causa da IRA, inicia se com a correção da volemia, restabelecimento do equilíbrio eletrolítico e controle das manifestações de uremia⁴.

Sempre se tenta afastar IRA renal e pós-renal, pois simples medidas podem ter grande impacto sobre a evolução do paciente. Deve-se logo proceder a coleta de sangue e urina visando o diagnóstico etiológico, pois procedimentos seguintes como o uso de diuréticos podem comprometer essa avaliação².

A nutrição é fundamental, os idosos são particularmente susceptíveis, pois estima se que 1% dos idosos da comunidade, 20% dos hospitalizados e 37% dos institucionalizados estão subnutridos⁴.

Pacientes com IRA são de alto risco nutricional, pois são frequentemente hipercatabólicos e com baixa ingestão de nutrientes. A ingestão de líquidos e eletrólitos deve ser monitorada e a orientação dietética deve controlar também algumas consequências da uremia. Nutrição enteral ou parenteral deve ser instituída assim que possível; a infusão de grandes quantidades de aminoácidos e glicose, na fase inicial da IRA, pode aumentar o consumo renal de oxigênio, agravando a lesão tubular e a disfunção renal^{2,6,7}.

Tratamento da hipercalemia⁶:

1. Confirmar a hipercalemia (coleta de sangue sem torniquete);
2. Interromper a administração de potássio;
3. Realizar eletrocardiograma (ECG);
4. Se tiver alteração eletrocardiográfica, realizar infusão endovenosa (EV) de cálcio: gluconato de cálcio 10%, 10ml, EV, em dois a três minutos, pode ser repetido se permanecerem as alterações;
5. Glicose + Insulina: insulina regular 10UI em Glicose 50%, 100 ml em cinco a 10 minutos, EV. Início de ação com 30min, pico em 60min;
6. Beta 2 agonista: inalação de salbutamol;
7. Bicarbonato de sódio: se tiver acidose, deve calcular o déficit (formula de Ash: Peso x BE x 0,3) e infundir metade do déficit, quando não existe acidose pode se usar doses menores. A infusão deve ser Bicarbonato de sódio 8,4% EV em 15 a 20 minutos;

8. Diurético de alça: furosemida 40 a 80 mg EV em bolus;
9. Resina de troca iônica: a mais usada em nosso meio é o poliestirenosulfato de cálcio (Sorcal™), elimina o potássio nas fezes. Posologia habitual de 15 a 30 gramas via oral a cada 6 a 8 horas, também pode ser feito via retal.
10. Diálise.

Déficit de HCO₃ (mEq/L) = 0,5 x peso (kg) x (24 – HCO₃ sérico atual)

Tratamento das complicações.

Evitar iatrogenia: todas as medicações em uso pelo paciente devem ser revisadas, a dosagem e frequência de administração devem ser corrigidas pela função renal caso seja necessário. Evitar uso de agentes nefrotóxicos como AINEs, meios de contraste radiológicos e aminoglicosídeos⁶.

Hipercalemia é uma emergência médica pelo risco aumentado de arritmias e quando as medidas clínicas não são suficientes o paciente pode ser encaminhado à hemodiálise⁶.

Otimizar fluidos e hemodinâmica: quando detectada a hipovolemia, o volume intravascular deve ser restituído com solução salina, não havendo indícios que o uso de colóides ou outros expansores sintéticos de plasma acrescentem qualquer benefício.⁴ Caso não seja possível atingir a pressão arterial média adequada mesmo com a volemia otimizada, deve considerar o uso de drogas vasoativas, sendo a noradrenalina preferencial em relação a dopamina².

Oligúria: não há indícios que a conversão de IRA oligúrica para não oligúrica com uso de diuréticos (furosemida é o mais usado em nosso meio) modifique a evolução ou a mortalidade dos pacientes².

Porém o manejo do paciente é melhor quando o mesmo tem bom volume urinário, além de diminuir as complicações advindas da hipervolemia. Acidose metabólica pode acarretar em vasodilatação sistêmica, aumentar o risco de arritmia e hipercalemia⁴.

Geralmente a acidose metabólica secundária a IRA não é grave, não é necessário o tratamento caso o bicarbonato sérico seja superior a 15mEq/L ou o pH superior a 7,2. A quantidade de bicarbonato a ser administrado, se necessário é calculada pela equação de déficit de bicarbonato⁴:

Déficit de HCO₃ (mEq/L) = 0,5 x peso (kg) x (24 – HCO₃ sérico atual)

Diálise

Deve ser indicada de urgência quando: hipervolemia sem resposta com terapia diurética; hipercalemia ou acidose metabólica refratária ao tratamento clínico; intoxicação por drogas ou toxinas dialisáveis quando indicado; uremia (encefalopatia, pericardite, diástase hemorrágica); e azotemia persistente sem causa específica⁵.

PROGNÓSTICO

O prognóstico dos pacientes com IRA necessitando de diálise continua sombrio, com taxas de mortalidade altas. O momento ideal para o início da diálise e o método dialítico de escolha depende de cada paciente^{2,7}.

Conclusão

Nos estudos apurados concluiu-se que, a IRA é uma doença que compromete a depuração do líquido corpóreo, nem sempre é aparentemente detectada no seu início, acomete qualquer indivíduo, mas com maior frequentemente, os pacientes internados e em especial em unidade de terapia intensiva.

A prevenção de fatores como, estados de choque, sepse, uso de drogas nefrotóxicas, combinado com uma monitorização doária da função renal no paciente crítico, uma detecção precoce da falha renal e uma maior atenção dos profissionais da saúde a esses pacientes. É a melhor opção para diminuir as complicações da IRA e consequentemente sua mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Insuficiência Renal Aguda. In: RIELLA, M.C. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrolíticos. Capítulo 21, pg. 388-401, Ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1996.
2. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretriz da AMB Insuficiência Renal Aguda. Disponível em <http://www.sbn.org.br/diretrizes.asp> acesso em 10 de fevereiro de 2010.
3. Pronto Socorro: Condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Barueri, SP. Manole 2007.
4. Artigo sobre IRA: Abdulkader R, Martins AF. – Medicina NETwww. medicinanet.com.br
5. Kasper, DL. et al. Harrison Medicina Interna, v.2. 16^a. Edição. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2006.
6. Lopes AC, Amato Neto, V. Tratado de Clínica Médica - 3 VOL. 1^a Edição. São Paulo: Roca, 2006.
7. Goldman,D Ansiello.CECIL TRATADO DE MEDICINA INTERNA – 22° Edição.Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.