

**26 de Agosto de 2008.**  
**Professor Calipson.**

## **Insuficiência Renal Aguda**

### 1. Conceito

A função primordial do rim é a filtração glomerular.

Mulher com 60 kg:

36 kg de água: 24 kg intracelular e 12 kg extracelular (5 litros de sangue).

O rim tem cinco 5 kg e recebe 1250 mL/min (25% do DC).

O rim reabsorve o que é importante para ele e elimina o que não presta: uréia, creatinina, ácido úrico (proveniente do catabolismo protéico). Um rim que filtra 125 ml/min.

Se o rim funcionar normal o exame de urina estará normal e os exames sanguíneos também (uréia, creatinina, sódio, potássio, cloro – consultar valores).

Exemplo de aumento da TFG: mulheres gestantes. De maneira que uma grávida que tem 1,2 de creatinina já tem IRA porque sua tendência é estar no limite inferior para baixo.

Se o indivíduo tem 125 ml/min ele tem uma creatinina de 0,8 (ver tabela). O indivíduo normal pode perder a função renal em horas, dias ou semanas – IRA; ou o indivíduo tem uma função renal normal e em questão de 30 anos perde a função (chegando a 10 de creatinina) – IRC terminal (paciente em hemodiálise).

O problema está no paciente que tem clearance de 60 mL/min, ou seja, que tem IRC compensada. Esses 60% de função renal é mantido as custas de vasodilatação aferente e vasoconstrição eferente. Se esse paciente recebe AINES (bloqueador da COX que gera PG) pode ter uma agudização de IRC.

Desidratação, drogas nefrotóxicas, compensação da glicemia de diabetes são fatores que devem ser corrigidos para tentar retornar o paciente para o clearance aceitável. Se o paciente recebe diálise, pode perpetuar a IRA.

O paciente pode fazer IRC durante a cirurgia: o paciente faz hipotensão → suspende anestésicos, recebe epinefrina → para de urinar (momento da IRA) → paciente pode voltar a urinar ou não (compensa de novo). IRC que levou horas.

Paciente faz amigdalite → libera antígenos → em 7 dias desenvolve anticorpos → depósito de Ag-Ac no rim → hematúria, HÁ, oligúria e elevação da uréia e creatinina. IRA que levou semanas.

Conceito:

Diminuição da TFG, nem sempre com elevação da uréia de creatinina (mas com queda do clearance), que se instala em questão de dias, horas ou semanas.

IRC é o rebaixamento da função renal por mais de 3 meses.

Agudização da IRC: é o paciente que tem uma creatinina de 1,6 e dobra isso em questão de dias, horas e semanas.

Se o paciente chega ao PS com 10 de creatinina e recebe hemodiálise e passa a apresentar creatinina de 2 (não-normal) pode-se inferir que havia uma lesão renal prévia.

Fora o coração quem mais consome oxigênio é o rim.

Se há hipóxia renal, o rim responde com patologias: as crianças com patologias congênitas cianóticas não tratadas apresentam proliferação mesangial (à biópsia). O mesmo acontece com indivíduos residentes de altas altitudes.

### 2. Etiologia

O rim precisa de água para filtrar.

Assim as etiologias da IRA são as que fazem diminuição da volemia (80% das causas):

IRA pós-renal: cálculo, rim único, neoplasia de útero e próstata, fibrose retroperitoneal. Não se discute uréia e creatinina alta sem ter feito toque retal e toque vaginal, pois é preciso excluir obstruções.

IRA pré-renal, IRC renal: diarreia, hemorragia digestiva, desidratação, pancreatite e sepses são causas de pré-renal, renal, pós-operatório. Assim, nada impede que uma pré-renal passe para uma renal.

Pré-renal (colocar água no filtro): não chega sangue adequadamente. Suprir o déficit de volemia do paciente.

Renal (vela suja): o tempo médio de uma necrose tubular aguda voltar a funcionar é de 14 dias. Assim, o tratamento é ficar limpando o sangue.

Em segundo lugar causas nefrotóxicas, principalmente mioglobina (rabdomiólise por estatinas), hemoglobina (causa mais comum antes dos bancos de sangue – por incompatibilidade na transfusão), ácido úrico (nefropatia úrica aguda que pode ocorrer na gota) e medicamentos (AINES, quimioterápicos e aminoglicosídeos).

### 3. Fisiopatologia

Moça de 60 kg, sofre acidente e rompe o baço passa a apresentar 4 litros de sangue.

Inicialmente ocorre vasoconstrição eferente (pela ação da AT) e vasodilatação (pela PG) aferente para manter TFG. Depois ocorre vasoconstrição também da eferente porque o rim “sabe” que se sobreviver por 14 dias, vai haver reepitelização e ele sabe que vai melhorar.

A causa mais comum de IRC é a necrose tubular aguda.

A parada da urina tem substrato tubular.

### 4 Quadro clínico

IRA pode ter o rim como órgão inicial como na GNDA.

O rim pode entrar em IRC numa falência múltipla de órgãos.

IRA sem falência múltipla de órgãos:

> Volume urinário: 40% com volume urinário normal (não-oligúrica). Oligúria é uma taxa menor do que 400.

> Creatinina aumentada

> Uréia aumentada

> Potássio alto + Queda do bicarbonato

> Congestão pulmonar e periférica

> Náuseas e vômitos: representa elevação de uréia e creatinina.

> Soluçando: devido à acidose.

> Hipertensão arterial e ICC em casos de oligúria.

> Até convulsão, mas normalmente há rebaixamento do nível de consciência.

> Pericardite urêmica: se o diagnóstico for tardio.

A quantidade de uréia e creatinina e outras substâncias osmóticas ativas precisam de pelo menos 400 ml de água para serem eliminados (para um paciente normal com 70 kg). Do contrário, essas substâncias serão absorvidas e aumentarão no plasma.

Paciente que urina somente 100 mL em 6 horas deve:

a) Receber sonda vesical: a bexiga pode estar cheia.

b) Estado hemodinâmico

Se o paciente ao receber soro melhorar (Teste terapêutico) temos uma IRA pré-renal. Do contrário, ele está em IRA renal.

Pega aquela amostra de urina a partir dos 100 mL e amostra do plasma e dosa uréia, creatinina, osmolalidade, sódio urinário).

Pré-renal - Urina

Osmolalidade: aumenta.

Uréia: alta. Não são reabsorvidas porque o paciente está desidratado.

Creatinina: alta. Não são reabsorvidas porque o paciente está desidratado.

Sódio: está baixo. Maneira que o organismo tem de expandir volume – reabsorve mais.

Renal – Plasmática

Osmolidade: 300 ou menos.

Uréia: baixa.

Creatinina: baixa.

Sódio: aumenta. O túbulo está morto e não manipula o sal.

Saber esse quadro de cor para a prova.

TTM da insuficiência pré-renal: expansão através de líquido (preferencialmente plasma).

TTM da IRC renal (com NTA): lasix para transformar uma IRA oligúria em não-oligúrica. A mortalidade da IRA polúrica é muito menor do que a oligúrica.

Diagnóstico: história.

IRC ou IRA?

US: tamanho renal.

Tamanho de rim diminuído, anemia, Cálcio baixo, Fósforo alto são sinais de adaptação cronicamente (IRC).

Tu, medicação, etc.

O DX de crônica agudizada tem DX mais difícil.

Hidronefrose, diabetes, etc, cursam com IRC com rim de tamanho normal.

Ou seja, US, toque retal, EAS, quadro para dizer se é IRA ou IRC.

Biópsia renal: muito raramente quando houver suspeita de GN rapidamente progressiva.

Evitar sempre contraste.

Urografia está contra-indicada porque piora IR e porque não filtra.

## 5. Terapia

O rim ressucita em 14 dias se for NTA. Assim deve-se tentar manter o indivíduo vivo.

Deve-se então:

1. Evitar nefrotoxicidade: reduzir dose de ATB, não usar AINE.

2. Retirar obstrução

3. Corrigir hipovolemia

4. Alimentação: IRA é mais catabolizante do que cânceres. Paciente deve ser submetido a dieta: mínimo de 1000 calorias por dia (o indivíduo perde peso mas não faz acidose e desnutrição); restrição de sal; evitar infecção no paciente. A causa mais comum de óbito no paciente com IRA é infecção. Segunda causa mais comum de óbito: hemorragias digestivas.

5. Líquidos: o paciente o indivíduo está com diarreia, dreno de tórax, sonda nasogástrica – ou seja, tudo que for perdido + 400 mL por dia (perdas insensíveis). Mesmo fazendo isso, o indivíduo perde 400 gramas por dia de massa muscular.

6. Correção de Distúrbios Ácido-Básico (acidose): o paciente com oligúria tratado com soro glicosado faz hiponatremia. Uma mulher de 60 kg possui 264 meq/L de Bicarbonato. Essa mulher produz 22100 meq ácidos por dia (eliminados pela urina). 22.000 sai na forma de CO<sub>2</sub> no pulmão. 100 sai pelo rim. Se eles não forem eliminados, no terceiro dia já há acidose. O normal de bicarbonato é 24. Ele desce até 14, mas não pode chegar a 0. Então o organismo produz outra maneira de amortizar os hidrogênios produzidos. Assim, quando o bicarbonato chega a 14, organismo mobiliza proteínas intra-celulares para captar íons hidrogênio. Só que entre o hidrogênio e a proteína existe a membrana celular: para o hidrogênio entrar, sai o potássio da célula. A hiperpotassemia que mata o paciente geralmente é devido a esse mecanismo (questão da prova). É o boom de potássio intracelular que ao sair mata o indivíduo.

Hiperpotassiamia no ECG: onda T apiculada e alargamento do QRS.

Conduta:

1. Observar se há infusão de droga

2. Observar se há droga hiperpotassêmica

**3. Gluconato de cálcio:** 1 ampola mais 1 ampola de glicose e em 5 minutos o ECG volta ao normal. Pode repetir essa medicação mais 2 vezes.

**O gluconato de cálcio antagoniza o potássio mas não o reduz.**

A administração de bicarbonato gera saída de hidrogênio da célula e entrada potássio. Reduzindo a hiperpotassemia.

4. Solução glico-insulínica

5. Resinas de troca: a absorção de sódio no intestino pode ser tão grande e gerar edema agudo de pulmão. Sorcal é uma resina tomada de oito em oito horas e reduz o potássio em 8 horas.

6. Hemodiálise: se necessário. Hemodiálise baixa potássio em meia hora. Diálise peritoneal: baixa em 3 horas.

7. Aminoglicosídeo: usa 3 mg/kg/dia em de 8/8 horas se a creatinina for de 1; se a creatinina for de 3, ou você reduz a dose ou faz a dose de 24/24 horas; se a creatinina for de 7 você reduz a dose, ou faz a dose de 58 em 58 horas.

6. Profilaxia