

Glomerulopatias**Introdução****Abordagem de glomerulopatias****1. Síndrome clínica**

Síndrome nefrótica? Nefrítica?

2. Padrão da glomerulopatia

Histologia... permite suspeitar da etiologia...

3. Etiologia**A) Renal (primárias)****B) Sistêmica (secundárias)**

Consequência renal de uma doença sistêmica.

Tipo	Tempo
Aguda	Dias
Rapidamente progressiva	Semanas
Crônica	Meses

Introdução

A queixa do paciente normalmente é uma alteração ao EAS...

Início abrupto de

➤ **Hematúria**

É a queixa mais frequente...

Pode ser glomerular ou não glomerular...

- Proteinúria
- Insuficiência renal
- Oligúria
- Hipertensão
- Edema é possível

Fisiopatologia

Células mesangiais: dão sustentação...

Capilar glomerular com endotélio fenestrado...

MBG com poros...

Podócitos recobrem a MBG...

Espaço de Bowman...

Epitélio parietal da cápsula de Bowman... pode crescer e formar os crescentes...

Fisiopatologia – Anticorpo anti-membrana basal x Síndrome de Goodpasture**Fisiopatologia – Depósito de imunocomplexos – LES e GN pós-infecções****Fisiopatologia – Anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) – Sd de Wegener**

Liga-se ao endotélio e ativa os neutrófilos...

Síndrome Nefrítica

Inflamação aguda renal...

Investigação

- Urina I (EAS): hematúria; dismorfismo eritrocitário; proteinúria < 3 g/dia.
- Creatinina: mexeu com a função renal?
- CH50 e C3: ativou ou não o complemento?
- Doença de base: existe sinais e sintomas que indicam uma causa secundária?

Definição**Início abrupto de**

- **Hematúria**
- **Edema**
- Proteinúria < 3 g/dia
- Hipoalbuminemia < 3g/dL: perde proteína.
- Hiperlipidemia
- Hiperlipidúria
- Aumento do volume extravascular

Cuidados iniciais independente de sódio

- Repouso / restrição leve de sódio: para evitar aumento do edema.
- Restauração do volume extracelular
 - Diuréticos (furosemida / clortalidona).
 - Albumina (sinais de hipoperfusão/edema refratário aos diuréticos).
- Controle rigoroso da PA: hipertensão acelera a lesão glomerular já instalada.
- Evitar evolução para IRC.
- Imunossupressão se indicada.

Mecanismos de proteinúria (Nefrítica ou Nefrótica)

- Filtração glomerular.
 - Barreira elétrica: bloqueio de proteínas eletronegativas (evita albuminúria).
 - Tamanho protéico: bloqueio de PTN de alto peso molecular.
 - Elevação da pressão de filtração glomerular.
- Secreção tubular.
- Não reabsorção tubular.
- Perdas normais: até 10mg/dia.

Tipos de proteinúria

- Glomerulares
 - Índice de seletividade (IS): que tamanho de partícula está passando...
 - Clearance Ig / Clearance transferrina
 - Proteinúria seletiva: <0,2 (melhor resposta clínica)... partículas pequenas estão passando...
 - Proteinúria não seletiva: >0,2... agressões mais intensas...
- Tubulares
 - Incapacidade de reabsorção
 - Lesão tubular renal (NTA)
 - Secreção tubular
 - Nefropatia intersticial
- Extravasamento
 - Aumento de proteínas de baixo peso molecular (<40mil Kd)
 - Bence-Jones / mioglobulinúria: normalmente elas não circulam no organismo de pessoas normais.
- Funcional
 - Associada a posição ortostática / transitórias
 - Febre / frio / queimadura / alcoolismo agudo
 - Significado clínico? Nenhum.
 - Ou seja, EAS com proteinúria não significa doença necessariamente.
- Persistente... aí é problema...
 - Duas amostras em intervalo de 30 dias.
 - Nefropatia subjacente até que se prove o contrário.

Investigação de proteinúria

- Fita de imersão (dipstick)... detecta essencialmente albumina... faz parte do EAS... ou seja, você pode ter proteinúria que não aparece no EAS... devemos pedir o método turbimétrico...
 - Albumina > 300 mg/L
 - Proteinúria glomerular
- Turbimétrico (ácido sulfossalicílico)
 - Proteinúria genérica

	Proteinúria glomerular	Proteinúria sem albumina
Fita	+	-
Turbimétrico	+	+

Investigação

- Urina I: proteinúria...
- Creatinina.
- Eletroforese de proteínas.
- Proteinúria de 24 horas.
- USG de rins.

Investigação de doenças genéricas

- Hemograma
- Glicemia
- PPF (S. mansoni)
- FAN
- HBV e HBC
- Sífilis (LES pode dar VDRL positivo)
- HIV
- Outras doenças infecciosas
- Neoplasias

Hematúria do nefrítico

Investigação

- Urina I: **dimorfismo** (mostra MBG inflamada... poros por onde passam os eritrócitos)... hematúria sem dimorfismo pense em outro sítio (ureteral; vesical).
- USG
- Complemento é consumido?
- Colagenoses: basicamente LES.
- História familiar de IRC / doença renal
 - Síndrome de Alport
 - Audiometria / fundo de olho

GN rapidamente progressiva

É a principal lesão que dá síndrome nefrítica.

Definição

Síndrome nefrítica + rápida perda da função renal (dias/semanas).

Geralmente por GN crescênticas.

Tem que reconhecer e tratar agressivamente.

Nefríticos com alteração de função renal = BIÓPSIA com imunohistoquímica + ME + HE

Classificação (imunoflorescência)

1. Depósitos lineares
 - Anticorpo anti-membrana basal glomerular
 - Sd Goodpasture.
 - Pesquisa de anticorpo anti-membrana basal.
2. Depósitos granulares de imunocomplexos
 - GN pós-infecciosas (ECO para ver endocardite/ASLO/HBV/HBC)
 - Berger / Henoch-Schonlein

- GN lúpica (FAN/anti-DNA)
 - GN da crioglobulinemia mista - Waldenström (crioglobulina)
 - GN idiopáticas
3. Ausência de depósitos significativos (pauci-imune); geralmente ANCA positiva
- GN da poliangeíte microscópica... bem mais raro...
 - GN da granulomatose de Wegener... bem mais comum...
 - GN idiopáticas.

Indicações de biópsia renal

- **Absolutas**
 - Síndrome nefrótica em adultos.
 - Insuficiência renal de causa não definida.
 - GN rapidamente progressiva.
- **Relativas**
 - Hematúria de origem glomerular: doente só tem dismorfismo.
 - Hematúria + proteinúria leve.
 - Proteinúria leve.

Deve haver rins de tamanho normal... quem já tem rim atrófico não adianta fazer biópsia porque não estaremos salvando porra nenhuma...

Utilizaremos MO / Imuno-histoquímica / ME.

Classificação das doenças glomerulares

GMP primárias – padrão de histologia

- Lesões mínimas.
- GESF.
- GN proliferativa mesangial
 - IgA/IgM
- GN membranoproliferativa
 - Tipo I – subendotelial / Tipo II – depósitos densos
- GN crescênticas
- GN fibrilares

GN de doenças sistêmicas

- LES
- Doença mista
- Dermatomiosite
- Artrite reumatóide
- Granulomatose de Wegener.
- Sd. Sjogren
- Amiloidose
- Doença de cadeia leve / pesada
- Sarcoidose
- Goodpasture
- Crioglobulinemia
- Epidermólise
- Arterite de Takayasu

GN de doenças infecciosas

- GNDA
- Endocardite
- Sífilis
- TBC/Hanseníase
- Rickettsia

- Clamídia
- Micoplasma
- HIV / HBV / HCV
- CMV
- Mononucleose
- Herpes zoster
- Malária
- Toxoplasmose
- Helmintos

GN de doenças neoplásicas

- Carcinomas
 - Rim/cólon/pulmão/mama/tireóide/ovário
- Tu Wilms
- Melanoma
- Mesotelioma
- Leucemias
- Linfomas
- Macroglobulinemia de Waldenstrom

GN de doenças hereditárias

- Doença de Alport
- Lipoidoses (Fabry)
- Anemia Falciforme
- Deficiência de alfa1-antitripsina

Miscelânea

- SHEG
- Retocolite
- Pericardite constrictiva
- Radiação
- Obesidade
- Estenose de artéria renal

GN por drogas / toxinas / alérgenos

Geralmente lesa a medula renal... lesam o interstício renal... mas podem lesar o glomérulo...

- Probenecid
- Mercúrio
- Captopril
- Picada de abelha
- Lítio
- AINH
- Veneno de cobra

Doenças primárias do glomérulo

Nefropatia por IgA – Doença de Berger

- Depósito de IgA no mesângio determinando...
- Hematúria macroscópica após infecção... pode ser recidivante... a cada episódio de infecção...
- Hematúria / proteinúria assintomática.
- Evolução benigna.
- IRC em 20% dos casos / 10-20 anos.
- Lesão histológica mais comum: GESF...
- DX: biópsia mostra imunohistoquímica com IgA no mesângio...
- Tratamento depende da biópsia...

Padrões Histológicos das GLPs Primárias

	Microscopia óptica	Imunofluorescência	Microscopia eletrônica
DLM	Normal	Negativa	fusão dos processos podais
GESF	hialinose e/ou esclerose segmentar e focal	Negativa ou IgM e C3	esclerose focal, fusão de processos podais
GNM	parede capilar espessada; espículas na MBG (prata)	IgG e C3, granular, nas alças capilares	depósitos subepiteliais
GNMP I	celularidade mesangial; aumentada duplicação das alças capilares	C3, imunoglobulinas variadas	depósitos subendoteliais; interposição mesangial
GNMP II	igual ao tipo I	C3	depósitos densos intramembranosos
GNMP III	igual ao tipo I	igual ao tipo I	igual ao tipo I + depósitos subepiteliais

Lesão + Imunofluorescência permite suspeitar de doenças...
ME não precisa saber...

Síndrome Nefrótica (outra apresentação clínica)

Predomina proteinúria...

Lesões mínimas (>90% resposta)

Principal mecanismo de lesão da Síndrome Nefrótica...

Histologia não mostra nada...

Só vê ao ME... os poros entre os podócitos se fundem...

Tratamento da primeira crise

- Prednisona 1 mg/kg/d até 16 semanas.

Tratamento da segunda crise

- Prednisona

Recidivas freqüentes

- Ciclofosfamida ou clorambucil.

Corticodependentes – fica com a lesão mínima cronicamente

- Ciclofosfamida

GESF (30-60% para IRC)

Pior prognóstico.

- Creatinina elevada.
- Fibrose intersticial.
- HAS.
- Proteinúria nefrótica.
- Não resposta ao corticóide.

Tratamento

- Prednisona 6 meses.
- Citotóxico na resistência... imunossupressão pesada.

GN membranosa (maioria é idiopática)

Espessamento da parede dos capilares glomerulares... membrana basal vai se espessando... endotélio vai sendo comprimido... há perda de luz de perfusão...

Bom prognóstico.

- Mulher / criança / jovem.
- Associada a drogas.
- Proteinúria < 3,5 g/dia.
- Creatinina normal até o terceiro ano de evolução da lesão ... depois piora...

Relação com

- **HBV / HBC / LES / Neoplasias / Drogas.**

Trombose de veia renal (5-50%): aumenta a TFG... acelera a lesão do doente... podemos ter que anticoagular para diminuir a lesão...

Tratamento

- Baixo risco: observação.
- Alto risco: ciclofosfamida ou clorambucil.

GN membranoproliferativa (lembre de causas secundárias)

Causas secundárias

- Esquistossomose.
- HIV.
- HBV/HCV.

- **Colagenoses – LES**

Evolução da GNM primária tem prognóstico ruim

- IRC 60% em 10 anos.

Tratamento

- Creatinina normal sem proteinúria nefrótica.
 - Renoproteção + IECA/BRA.
- Creatinina alterada e proteinúria nefrótica
 - AAS / dipiridamol.

Histologia: acentuação da lobulação (folhas de trevo); hiperplasia das células mesangiais; espessamento da parede dos capilares glomerulares.

GN Rapidamente progressivas

Mau prognóstico.

GN crescêntica com anticorpo anti-MBG.

- Com ou sem hemorragia alveolar.
- Tratamento: plasmaferese + corticóide + ciclofosfamida.

GN crescêntica por imunocomplexos (os imunocomplexos sistêmicos que se depositam ali)

- Pulso com corticóide.
- Tratamento da causa de base.

Histologia de crescentes: células proliferadas do folheto parietal da cápsula de Bowman e monócitos, que reduzem ou obliteram o espaço de Bowman e se fundem com os tufo capilares... perde TFG e por isso o paciente evolui rapidamente para IR.

GN crescêntica pauci-imune

- Anca positivo ou negativo: ciclofosfamida + corticóide.

Medidas de renoproteção para qualquer doente com glomerulopatia aguda ou crônica

- Restrição protéica se creatinina > 3 g/dL.

O glomérulo que filtra pouco... se receber mais proteína, vai ter sua lesão agravada.

- Controle pressórico (IECA)

Evita aceleração da lesão... verifique a creatinina...

- Tratamento das dislipidemias (estatinas)
- Redução da proteinúrias

- IECA / BRA (ação direta) pode ser em associação: diminuimos a pressão hidrostática que manda proteínas para a cápsula de Bowman.

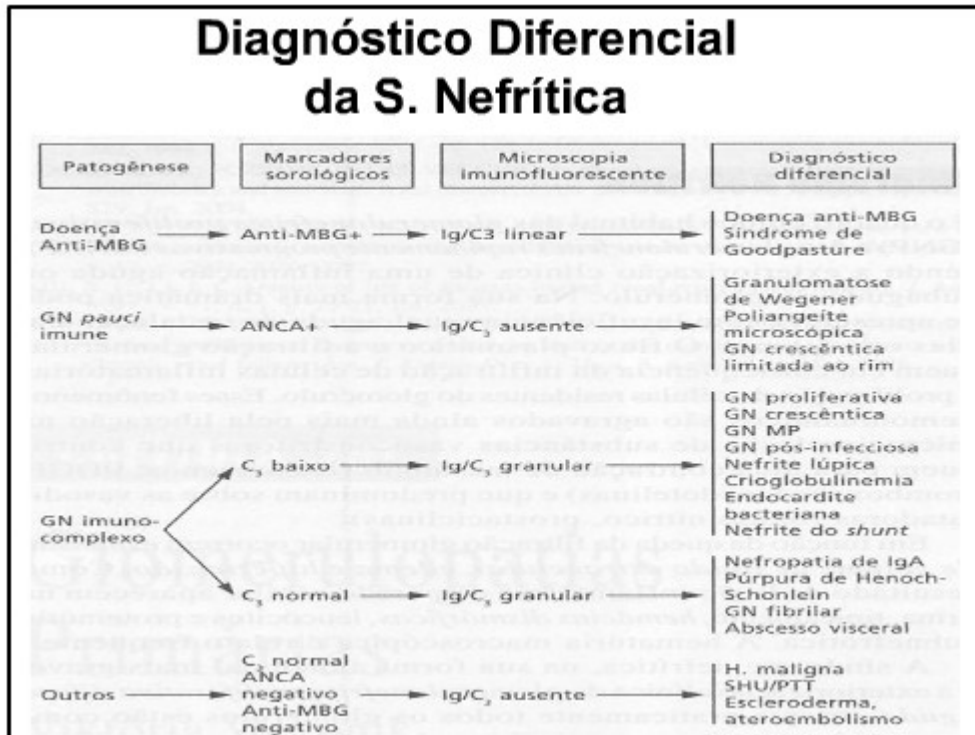
➤ Perda de peso

Os obesos com piora da função renal podem ter melhora perdendo peso.

➤ Interrupção do tabagismo

Cigarro também está associado a piora da função renal.

GN secundárias



Nefropatia diabética

- 20-30% dos pacientes.
- IRC mais frequente no DM tipo 1.
- Segunda causa de IRC – Brasil.
- Primeira causa de IRC – EUA.
- 3 fases
 - Microalbuminúria 30-200mg/24h.
 - Nefropatia clínica.
 - Insuficiência renal.
- Tratamento / prevenção
 - Controle glicêmico.
 - Controle pressórico.
 - IECA
 - BRA?
 - Controle lipêmico.
- DM I ou II normotenso com microalbuminúria
 - IECA

GNDA

- Pós faringite aguda / infecção de pele.
- Estreptococo do grupo A (pyogenes) / Estafilococo.
- Hematúria franca aguda após 7-21 dias (faringite) ou 14-28 dias (impetigo)..

- Associada a proteinúria / HAS / IRA.
- Dosagem de C3 baixa / normal em 4-6 semanas.
- Hematúria microscópica até por 1 ano.
- Histologia
 - Espaço de Bowman é comprimido pelo maior volume dos tufos capilares.
 - Proliferação glomerular, infiltração neutrofílica por fixação do complemento / imunocomplexos.

GN Lúpica (60% do LES)

- Biópsia
 - Definição da classe histológica.
 - Exclusão de outras causas:
 - Microangiopatia/trombose
 - Definir atividade / cronicidade.
 - Causas associadas
- Problemas no tratamento
 - Remissão de 80%.
 - 30% dos pacientes imunossuprimidos têm reativação.
 - 10% dos pacientes evoluem para IRC em 10 anos.
 - Toxicidade
- Classificação (OMS-1995)
 - Classe I – Glomérulos normais.
 - Classe II – Alterações mesangiais puras.
 - Classe III – GN proliferativa segmentar e focal.
 - Classe IV – GN proliferativa difusa.
 - Classe V – GN membranosa.
 - Classe VI – GN esclerosante avançada.
- Classificação (Society of Nephrology – 2004)
 - Classe I – Depósitos mesangiais sem hiper celularidade.
 - Classe II – Depósitos mesangiais com hiper celularidade.
 - Classe III – GN focal (<50% dos glomérulos) com lesões ativas / escleróticas.
 - Classe IV – GN focal (<50% dos glomérulos) com lesões ativas / escleróticas.
 - S-segmentar / G-global.
 - Classe V – GN membranosa.
 - Classe VI – GN esclerosante avançada.
- Marcadores prognósticos
 - Raça não branca.
 - HAS não controlada.
 - Sinais de cronicidade renal.
 - Intensidade da disfunção renal na apresentação do quadro.
 - Má resposta ao tratamento.
 - Recidivas.
- Objetivos do tratamento
 - Remissão da atividade.
 - Prevenção de reativações.
 - Interrupção da perda crônica da função renal.
 - Segunda fase no tratamento
 - Indução / manutenção.

- Classes I e II (OMS)
 - Sem tratamento específico.
- Classe III (OMS)
 - GN focal leve (25% dos glomérulos)
 - Sem tratamento específico – imunossupressão leve.
 - GN focal severa (40-50% dos glomérulos)
 - Igual a classe IV.
- Classe IV (OMS)
 - Indução: ciclofosfamida e corticóide.
 - Manutenção: azatioprina ou micofenolato.
- Classe V (OMS)
 - Função renal normal / proteinúria: observação.
 - Função renal alterada
 - Indução: pulsos de ciclofosfamida e corticóide.
 - Manutenção: azatioprina ou micofenolato.
- Classe VI (OMS)
 - Controle dos sintomas associados ao LES.
- Opções no rim terminal
 - Diálise / transplante.

GN por infecções virais

- **HCV**
 - GN membranoproliferativa I
 - GN membranoproliferativa I + crioglobulina
 - Púrpura palpável / GN / queda do complemento
 - GN membranosa
 - Tratamento: alfa-interferon peguilado.
 - Se hepatite: +ribavirina.
- **HBV**
 - GN membranosa.
 - GN membranoproliferativa I.
 - PAN.
 - Nefropatia por IgA.
 - Tratamento: alfa-interferon peguilado.
 - Anti-viral (lamivudina) sem efeito sobre a GN.
- **HIV**
 - GESF
 - Associação com outras GN por outras infecções.
 - Tratamento
 - IECA / corticóide: diminui proteinúria.
 - Tratamento do próprio HIV.

GN por parasitas

- **Esquistossomose**
 - GN proliferativa mesangial.
 - GN lesões mínimas.
 - GN membranosa.
 - GN membranoproliferativa I.
 - Tratamento: oxaminiquine / praziquantel.

GN por amiloidose renal

- 10% de Síndrome nefrótica > 60 anos.
- Depósito de material amilóide nos tecidos.
- Paraproteína anormal (plasmócitos).
- AL ou AA (inflamação crônica).
- GN é a manifestação mais comum:
 - Miocardiopatia restritiva.
 - Neuropatia.
 - Hepatoesplenomegalia.
- Tratamento: agentes alquilantes / TMO.

Doenças Tubulo-Intersticiais

Causas de Nefrite Intersticial (DTI crônica)	
Toxinas exógenas	Analgésicos Chumbo Lítio / ciclosporina / metais pesados
Toxinas metabólicas	Hiperuricemia Hipercalcemia Hipocalcemia / Fabry / hiperoxalúria
Neoplasias	Linfomas / leucemias / mieloma múltiplo
Auto-imunes	Sd. de Jørgen
Hereditárias	Rins policísticos
Outras	Anemia falciforme Pielonefrite crônica IR pós renal / refluxo vesicoureteral

Histologia: Interstício infiltrado por neutrófilos e linfócitos agredindo a MB dos túbulos; epitélio tubular degenerado, com focos de descamação parcial e acúmulo de restos celulares na luz; áreas de fibrose intersticial.

Insuficiência Renal Crônica

A IRC consiste na perda progressiva e irreversível da função renal, de tal forma que nas fases mais avançadas, os rins não conseguem mais manter a normalidade do meio interno.

K/DOQI (NKF) – Classificação

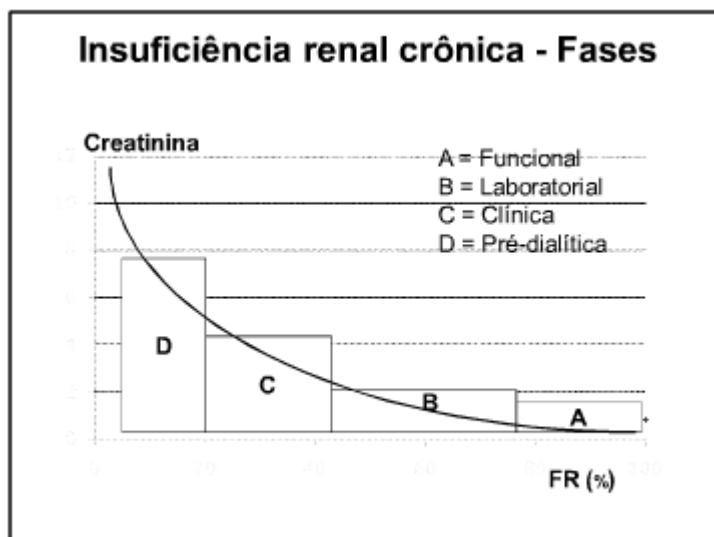
Diretrizes para doença renal crônica

Estágios	Descrição	RFG (mL/min/1.73m ²)
	Com risco aumentado	≥ 90 (with CKD risk factors)
1	Lesão renal com RFG normal ou ↑	≥ 90
2	Lesão renal com leve ↓ RFG	60-89
3	Moderada ↓ RFG	30-59
4	Severa ↓ RFG	15-29
5	Insuficiência	<15 (or dialysis)

Doença renal crônica

IRCT = pacientes tratados por diálise ou transplante

Causas de IRC



Avaliação da função renal Cockcroft-Gault

Nefropatias crônicas progressivas

- Mecanismos imunológicos
- Mecanismos não-imunológicos

Mecanismos de adaptação funcional à perda de néfrons

- Não ocorre formação de novos néfrons
 - Há aumento da filtração glomerular por néfron (SNGFR)
 - Queda da RV das arteríolas aferentes e eferentes (RA e RE)
 - Aumento do fluxo plasmático glomerular (QA)
 - RA > RE
 - Aumento da pressão capilar glomerular (PGC)
 - Aumento de SNGFR

Adaptações estruturais

- Crescimento renal compensatório
 - Hiperplasia e hipertrofia
 - Aumento do peso renal.
 - Aumento da área de superfície de corte.
 - Aumento do tamanho dos glomérulos.
 - Aumento do tamanho dos túbulos (mais proximais).
 - Aumento desproporcional do córtex em relação à medula.

O preço desta adaptação

A IRC independentemente das causas desencadeantes é geralmente uma doença progressiva.

Progressão das nefropatias

Tipo de doença renal

Progressão das nefropatias

Características não modificáveis dos pacientes

- Rápido declínio do RFG.
- Raça negra.
- Sexo masculino.
- Menor função renal no início.
- Idosos.

Progressão das nefropatias

Características modificáveis

Relação entre PAM e declínio do RFG

Progressão das nefropatias

Intervenções

Diminuem progressão:

- Controle estrito da glicemia (queda do desenvolvimento).
- Controle estrito da pressão sanguínea.
- IECA e BRA.

Dados não conclusivos

- Dieta hipoprotéica.
- Tratamento hipolipemiante.
- Correção da anemia com EPO e/ou ferro.

Fatores de risco para declínio agudo de função renal

- Depleção de volume.
- Contraste radiográfico intravenoso.
- Certos ATB (aminoglicosídeos e anfo B).
- AINH.
- IECA e BRA-2.
- Ciclosporina e tacrolimus.
- Obstrução do trato urinário.

Aumenta creatinina.

Diminui tamanho renal.

Porém: diabetes, mieloma, amiloidose, HM, esclerodermia, DRP, nefropatia obstrutiva → tamanho normal ou aumentado.

IRC**Investigação clínica**

- Anamnese completa
- Alterações urinárias
- Hipertensão
- Diabetes
- Antecedentes familiares.

Exame físico

- Sinais de hipervolemia.
- Hipertensão.
- Avaliação neurológica.

Anemia na IRC

Características

- Normocrômica.
- Normocítica.
- Hipoproliferativa.
- Reticulócitos corrigidos não aumentados.
- Série vermelha na MO normal ou diminuída.

Causas

- Queda relativa da EPO.
- Inibidores da eritropoiese.
- Queda da sobrevivência eritrocitária.
- Carencial
 - Ferro.
 - Ácido fólico.
 - Vitamina B12.
- Hiperparatireoidismo.
- Patologias associadas.

Outras alterações hematológicas

- Tendência a sangramento
 - Alteração da função plaquetária.
- Inibição da fagocitose.
- Linfocitopenia.
- Aumento da susceptibilidade a infecções e tumores.

Prevalência de Hipertensão Arterial

IRC – Fisiopatologia da HA

- HA essencial pré-existente.
- Expansão do volume de fluido extracelular.
- Estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Aumento da atividade simpática.
- Fatores endógenos com atividade digitalica.
- Alteração da endotelina – óxido nítrico.
- Administração de EPO.

- Aumento do conteúdo celular de cálcio – PTH.
- Calcificações arteriais.
- Doenças renais vasculares (Reno-vascular)

Doença óssea – Hiperparatireoidismo

Aumento do fósforo sérico (GFR < 60 mL/min).

Queda da filtração glomerular.

Queda do calcitriol.

Perda de massa renal.

Inibição da 1alfa-hidroxilase renal pelo aumento do fósforo.

Queda do cálcio sérico (GFR < 30 mL/min)

Diminuição da absorção intestinal (queda do calcitriol).

Precipitação com o fósforo.

Interrelação entre cálcio, fósforo e calcitriol – efeitos sobre as paratireóides

Estimulação da paratireóide

- Aumento da secreção de PTH.
- Proliferação policlonal.
- Proliferação monoclonal.

Perda dos receptores de Vitamina D e cálcio.

Manifestações do hiperparatireoidismo

- Osteíte fibrosa cística.
- Prurido cutâneo.
- Calcificações metastáticas.
- Úlceras e necrose cutâneas (calcifilaxia).
- Refratariedade à EPO.
- Prejuízo da função cardíaca.

Profilaxia e tratamento do hiperparatireoidismo

Profilaxia

- Controles dos níveis de fósforo: dieta e quelantes.
- Controle dos níveis de cálcio suplementar: cálcio e calcitriol.

Tratamento

- Pulso oral ou endovenoso de calcitriol.
- Paratireoidectomia.

Doença adinâmica – cuidado com excesso de tratamento.

Osteomalácia – nutrição, repor fósforo.

Hiperparatireoidismo

- Fásclies leonina
- Calcifilaxia
- Calcificação metastática

Alterações metabólicas

- Intolerância à glicose.
- Diminuição do clearance de insulina (GFR < 15 mL/min).
- Dislipidemia tipo IV
 - Aumento de TG (lípase tecidual)

- Aumento de colesterol total
- Aumento de ácido úrico (assintomático)
- Aumento do catabolismo protéico e queda de síntese
- Queda de T3
- Aumento de Prolactina

Acidose

Acidose metabólica

Conseqüências

- Doença óssea.
- Performance cardíaca.
- Desnutrição.
- Sobrevida de hemácias.
- Sintomas.

Alterações cutâneas

- Palidez – anemia
- Equipe – Hemostasia
- Prurido
- Hiperpigmentação

Gastrointestinais

- Náuseas e vômitos.
- Soluços.
- Diarréia.
- Hemorragia digestiva.
- Diverticulose.

Neuropatia urêmica

- Depressão ou excitabilidade do SNC.
- Alteração do Sono
 - Pesadelos.
 - Insônia.
- Alterações do LCR
 - Aumento da proteína.
 - Aumento de linfócitos.
- Neuropatia periférica

Mortalidade e IRC

Mortalidade cardiovascular: IRCT x população geral

Fatores de risco CV na IRC

➤ Tradicionais

- Idade.
- Sexo masculino.
- HF.
- HA.
- DM.
- Tabagismo.
- Sedentarismo.
- Dislipidemia.

➤ Não-tradicionais

- Anemia.
- PTH/calcificação.
- Desnutrição.
- Inflamação.
- Sobrecarga de volume.
- Estresse oxidativo.
- Disfunção endotelial.
- Infecções crônicas.
- Homocisteína.

Alvos do tratamento

- PA < 125x75 mmHg (130x80mmHg)
 - Média de 4 medicamentos / paciente.
 - Proteinúria > 1 g/dia e DM → IECA OU AT1.
- Valores normais de cálcio, fósforo e PTH
 - Uso de vitamina D, cálcio e quelantes de fósforo.
- Nutrição
 - Níveis normais de bicarbonato e albumina.
- Avaliação seqüencial da função renal
 - Predizer progressão, educação, preparação.

Início precoce de diálise / transplante**Indicação de TRS**

- HA não-controlada.
- Edema pulmonar.
- Pericardite.
- Encefalopatia e neuropatia periférica avançada.
- Sangramento.
- Náuseas, vômitos e anorexia.
- Desnutrição.
- Hipercalemia não controlada.
- Acidose metabólica não controlada.