

**06 de fevereiro de 2009.**  
**Apostila 04 – IRA e IRC****Azotemia x Uremia**

O DX de Insuficiência Renal (IR) é laboratorial e clínico.

Azo = compostos nitrogenados.

Temia = no sangue.

O fato de o paciente apresentar azotemia sugere IR, mas a sintomatologia é necessária para o DX. Ou seja, quando esse acúmulo de compostos começa a dar sintomas, trata-se da síndrome urêmica.

O DX de azotemia, por sua vez, é laboratorial.

A uréia por definição não causa nenhuma alteração clínica no paciente. O máximo que pode acontecer com a uréia é ela ser transpirada pela pele (formação da neve urêmica que necessita de diálise para sua eliminação) quando em muito excesso.

Na uremia o que provoca a clínica, então, não é a uréia.

De outro modo, hoje se sabe que não é a uréia que causa uremia (pericardite, encefalopatia e pneumonite).

**O que significa IR?**

Atualmente evita-se falar em IR aguda.

**Qual a função do rim?**

Todos os metabólicos produzidos pelo corpo são filtrados pelo fígado ou pelo rim. Essa filtração ocorre por meio da filtração glomerular. Assim, um paciente com IR necessariamente evolui com diminuição da capacidade de filtração. Ou seja, a IR ocorre porque há menos filtração, com redução da taxa de filtração glomerular.

- Diminuição da Taxa de Filtração Glomerular.
- Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico.
- Dois grandes hormônios permitem diferenciar a IR aguda da crônica: eritropoetina e calcitriol só são reduzidos na IR crônica. Na injúria aguda não há redução desses dois hormônios. Ou seja, paciente com IR crônica evolui com **endocrinopatia**.

**Diminuição da TFG**

A TFG normal é de 90 a 120 mL/min (em média 100 mL/min).

**Como quantificar a função renal? Como medir a TFG?**

Se o rim não começa a filtrar bem, há retenção de uréia e creatinina.

Uréia (VR: 20-40 mg/dL).

Creatinina (VR: <1,4 e 1,2 mg/dL).

Para elevar uréia e creatinina é necessário que a TFG caia pelo menos pela metade. Ou seja, TFG < 50 mL/min. Assim, na suspeita de IR, a uréia e a creatinina só vão apontar essa IR se a TFG cair pela metade. De outro modo, em última análise a uréia não serve para nada. A creatinina, por sua vez, olhada de outro modo, mostra de forma aproximada a taxa de filtração glomerular.

Algumas situações podem elevar a creatinina sem IR (estes exames - uréia e creatinina - não podem ser olhados isoladamente): **sepsse, uso de corticóides, hemorragia digestiva dão elevação de de U e C sem IR.**

A creatinina provém da quebra de proteínas → liberação de creatina → liberação de creatinina. Lesão muscular intensa (rabdomiólise) → elevação da creatina → elevação da creatinina, mesmo antes da IR.

Olhar creatinina isolada é perigoso:

- Vovozinha caquética com 1,2 de creatinina já está em estado perigoso porque a velhinha não tem músculo.
- Vizinho da vovó é lutador de vale-tudo e por isso creatinina de 1,4 é aceitável.

Ou seja, é importante olhar em quem está a creatinina: devemos observar idade e peso do paciente. Trata-se da dosagem do clearance de creatinina.

**Clearance de creatinina (80-150 mL/min)**

Clearance de creatinina não é o ideal do ideal para ver TFG: ele só começa a reduzir quando a TFG está abaixo de 70. Ou seja, paciente pode apresentar queda da TFG e clearance normal porque a creatinina também sofre secreção tubular.

$$\text{ClCr} = \text{Cr urinária} \times \text{Vol urinário} / \text{Cr plasmática} \times 1440$$

Esta fórmula precisa da urina de 24 horas, situação impensável em nossos hospitais. Ou seja, praticamente não se usa mais. Atenção que no sul ainda cai essa fórmula.

$$\text{ClCr} = (140 - \text{idade}) \times \text{peso} / 72 \times \text{creatinina} \times 0,85, \text{ se mulher}$$

**ClCr não é o melhor método para medir TFG: só começa a diminuir com TFG < 70.**

**Ex:**

**Pacientes com Cr=1,3**

**A) Mulher de 70 anos com 70 Kg**

ClCr=38 mL/min.

**B) Homem de 25 anos com 70 kg**

ClCr=86 mL/min.

Para o homem está normal. N= 80-150 mL/min.

**TFG = Clearance de creatinina ?**

O ClCr não expressa a TFG de forma adequada porque a creatinina também é secretada e não só filtrada. Ou seja, o **ClCr superestima a TFG.**

O padrão-ouro é uma substância que precisa ser exclusivamente filtrada e não secretada pelo rim: clearance de inulina e cistatina C.

**Como diferenciar IRA x IRC?**

A IRC gera perda de eritropoetina e com isso há anemia.

Na IRC também há perda de calcitriol e com isso lesão óssea.

1. Anemia
2. Alterações no Rx e sintomas ósseos (hiperpara secundário): muito tardias.
3. Alterações na USG renal. Tamanho renal normal < 8,5 cm. Perda da dissociação parênquimo-sinusal.

Paciente com choque hipovolêmico de 24 horas com elevação de uréia e creatinina: há IR, mas é aguda ou crônica? A anemia é pelo choque ou pela lesão renal crônica? O grande parâmetro que seria a anemia foi perdido. Assim, solicita-se USG para ver se o rim está diminuído.

**Causas de IRC com rins de tamanho normal (importante)**

1. Diabetes
2. Amiloidose
3. Mieloma
4. Anemia Falciforme
5. Nefropatia obstrutiva crônica
6. Rins policísticos.
7. Esclerodermia

Além de olhar o tamanho do rim, deve-se olhar a imagem ao USG:

Diabetes: tamanho normal, mas cronicamente lesionado, ou seja, fibrosado. Assim, o rim ao US fica todo branquinho (ou seja, perde-se a relação parênquimo-sinusal/córtico-sinusal).

US normal: pretinho por fora, branquinho no meio.

**Insuficiência Renal Crônica**

As principais causas no Brasil (nos EUA é a diabetes porque o americano trata direito a hipertensão arterial):

- Nefroesclerose hipertensiva.
- Glomerulopatias primárias: glomerulonefrites.
- Nefropatia diabética.
- Rins policísticos.

A evolução dessas doenças é muito parecida. Conforme essas doenças descompensarem, a evolução para rim terminal também vai ser rápida.

### Classificando a IRC (não caía em prova e agora cai direto)

A classificação é feita através da TFG.

- > 90 mL/min: apresenta filtração boa, mas é diabético, hipertensão, com rim policístico. Mesmo com TFG normal, está em risco de evoluir para TFG. Hiperfiltração (**estágio I**). Doença do hiperfluxo glomerular: o número de glomérulos cai e os remanescentes trabalham pelos perdidos, ficando sobrecarregados. Permanecendo a sobrecarga, os glomérulos começam a perder a função.
- 89 a 60 mL/min: IRC leve – Estágio 2. Em torno de < 70 o Clcr começa a alterar. Pode haver anemia (7% dos casos) e no máximo uma anorexia.
- 59 a 30 mL/min: permanecendo a hipertensão e o diabetes. IR moderada – Estágio 3. Quando a TFG cair de 50 a uréia e creatinina também começam a se alterar.
- 29-15 mL/in: começa-se a ver a endocrinopatia. A eritropoetina começa a cair primeiro. Ou seja, o paciente começa a apresenta a síndrome urêmica com anemia. IR grave – estágio 4.
- < 15 mL/min: rim em fase terminal. DRFT-estágio 5. A síndrome urêmica intensa. O paciente necessita de terapia de substituição renal: diálise ou transplante.

Até o estágio 04 normalmente não é necessário diálise.

### A síndrome urêmica

Não é determinada pela uremia, mas sim pela retenção azotêmica (de compostos nitrogenados). Há uma constelação de sinais e sintomas.

Síndrome urêmica: **hemato, ósseo, cardio**, gastro, neuro, pneumo.

### Anemia

Quando a TFG é menor do que 30 mL/min a eritropoetina começa a deixar de ser produzida.

A hipóxia renal estimula a produção de eritropoetina.

A redução da eritropoetina reduz apenas a produção de hemácias e não mexe com a forma delas: trata-se assim de anemia normocrômica e normocítica.

A anemia do paciente renal crônica é multifatorial e não somente pela queda da eritropoetina.

Outras causas:

- Carência de ferro: há perda de ferro porque o nefropata crônico tem tendência maior a sangramento (disfunção plaquetária) e por perdas insensíveis pelo GI; o paciente em diálise acaba tendo carência de ferro pelo circuito de diálise que leva sangue quando desligado.
- Redução da meia vida das hemácias: relacionada ao PTH. IRC → reação inflamatória crônica com presença de PTH → citocinas ligam-se às hemácias (opsonização das hemácias) → destruição da hemácia no capilar esplênico.
- Lesão medular: o PTH lesa a medula.
- Carência de folato. Trata-se de uma anemia macrocítica. O folato é perdido na máquina de diálise.
- Intoxicação pelo alumínio: o banho do dializado não era tratada para o alumínio e havia lesão da MO e reduzia a meia-vida da hemácia. Hoje a água é tratada e perde o alumínio.

### Anemia –tratamento

Prevenção: todo paciente que está fazendo diálise tem que receber ferro e complexo vitamínico (folato). Eventualmente isso não é suficiente e assim faz eritropoetina recombinante humana (rHuEPO) 3 x semana ou Darbeopetina alfa 1 x semana.

#### Principal complicação = hipertensão arterial.

Assim buscar uma Hb em torno de 11 para o renal crônico. Se aumentar pode haver complicações do excesso de eritropoetina.

Se o paciente não responder, deve-se procurar saber como está o estoque de ferro desse paciente.

Somente a hemodiálise dá perda de ferro; a diálise peritoneal não gera perda de ferro.

Diálise peritoneal – principais complicações: obstrução do cateter (principal); infecção do cateter (pelo epidermidis).

### Osteodistrofia renal

Pode ser causada por três doenças que podem evoluir simultaneamente.

1. Osteíte fibrosa cística (hiperpara secundário mais importante para prova)
2. Osteomalácia (praticamente não existe mais porque é causada pelo alumínio).
3. Doença óssea adinâmica (barbearagem)

**Osteíte fibrosa cística (hiperpara secundário)**

O calcitriol diminui na IRC.

A função normal do calcitriol é manter o metabolismo do cálcio. O cálcio é o único eletrólito que depende de alguém para entrar no seu corpo (os demais entram por difusão). O cálcio precisa de ajuda do calcitriol. Este faz com que o cálcio seja absorvido através de interação com intestino. O calcitriol regula a quantidade de cálcio no sangue através das paratireóides:

Calcitriol → estimula o intestino e segura a paratireóide.

Redução do calcitriol (vitamina D ativa) → redução da absorção de cálcio no intestino → diminuição do cálcio sérico.

Redução do calcitriol → PTH é produzido de forma desenfreada → hiperparatireoidismo secundário → ação primeira no osteoblasto → estimula o osteoclasto para fornecimento de matéria prima para o osteoblasto → liberação de cálcio → osteoblasto reposiciona cálcio no osso. No início não há problema nenhum. Tardiamente o problema aparece porque há perda de cálcio (redução da absorção de cálcio). Vai faltar cálcio para o osteoblasto trabalhar. Assim o osteoblasto continua produzindo um novo osso, mas dessa vez desmineralizado, fibrosado, com vários buraquinhos → é a **osteíte fibrosa cística**.

**O paciente com IR retém fosfato.** Em condições normais, osteíte fibrosa cística praticamente não iria acontecer sem fosfato. O fosfato age no calcitriol diminuindo a ação do pouco calcitriol que é produzido. Além disso, o fosfato se liga firmemente ao cálcio. Assim, o pouco de cálcio que circulava é perdido por se ligar ao fosfato.

**Qual a clínica do hiperpara secundário?**

Dor lombar e deformidades ósseas.

Fraturas patológicas.

Fraqueza muscular, prurido (muita gente acha que é por causa do potássio, mas na realidade é por causa do paratormônio).

**Laboratório:**

PTH > 450 pg/mL;

Hiperfosfatemia grave > 6,5 mg/dL

Alterações radiológicas.

**Alterações radiológicas**

Reabsorção subperiosteal das falanges (da mão – praticamente patognomônio de hiperpara secundário): osso sendo formado com pouco cálcio.

Crânio em sal e pimenta (também pode aparecer no mieloma, na leucemia e em parasitoses intestinais).

Coluna em Rugger Jersey ou coluna em camisa listrada.

Osteoclastoma ou tumor marrom: osso sem cálcio dentro.

**Hiperpara secundário – tratamento**

Restrição de fósforo na dieta – Estágio IV

Quelantes do fósforo – Estágio V: carbonato de cálcio (praticamente não é administrado – muito cálcio para alguém que por causa da IR já tem fosfato alto uma vez que gera-se muito fosfato de cálcio insolúvel → deposição em tecidos); ou cloridrato de sevelamer (ligante de fosfato que não precipita com ele).

Se nada disso der certo, reponha o calcitriol. Desde que o fosfato esteja bom.

**Fosfato de cálcio**

Cálcio x fósforo > 45. Risco de deposição crônica de cristais.

Cálcio x fósforo > 70. Deposição de forma aguda. É letal.

A deposição ocorre no coração (paciente infarta mais), no pulmão (pulmão pesado que não expande) e principalmente nos capilares da pele (calcifilaxia – pele começa a necrosar). O local onde mais haver necrose é na extremidade (a conta é importante para saber se a necrose da extremidade é por diabetes ou por calcifilaxia).

**Tratamento**

Dor óssea e prurido intratáveis.

Calcifilaxia.

Fraturas.

Disfunção orgânica por calcificação.

Hipercalcemia refratária: alguns locais da paratireóide geram ilhas de autonomia.

Hiperparasecundário → falta freio para a paratireóide → geram-se ilhas de autonomia →

**hiperparatireoidismo terciário.** A quantidade de paratormônio é tão grande que acaba encontrando cálcio osso e antagonizando os efeitos do fosfato. Indicação de retirada da paratireóide.

Tudo isso é gerado pelo hiperpara secundário.

**Nesses casos realiza-se a paratireoidectomia subtotal.**

### **Osteomalácia**

Intoxicação por alumínio.

É o raquitismo do adulto. Trata-se de um osso mole com linhas que parecem uma fraturas (pseudofraturas de Looser).

Não é visto mais e não responde à diálise.

### **Doença óssea adinâmica**

Osso está meio parado.

Fisiopatologia desconhecida.

Redução do volume ósseo e da mineralização.

Resulta do tratamento excessivo do hiperparatireoidismo. É o PTH quem manda o osso trabalhar.

### **Para resumir, pode copiar estas dicas**

Antibióticos anti-bacterianos que não precisam de reajuste posológico na IR:

Oxacilina, ceftriaxone, clindamicina, cloranfenicol, azitromicina, doxiciclina, moxifloxacina, linezolida.

Cálcio total = 8,5 a 10,9 mg/dL.

Cálcio ionizado (livre) = 4,4 a 5,3 mg/dL.

Fosfato = 3,0 a 4,5 mg/dL.

PTH = 10-60 pg/mL.

### **Hemato**

#### **Disfunção plaquetária – Estágio IV**

A plaqueta adere ao endotélio lesionado através das glicoproteínas (ganchos).

Cada plaqueta possui dois ganchos:

Primeiro: adere ao colágeno exibido pelo endotélio. Trata-se de uma ligação fraca.

Segundo: adere ao cimento (produzido por plaquetas e endotélio) que é colocado sobre o endotélio lesionado. Trata-se do fator de Von Willebrand.

O paciente com IRC começa a reter o ácido gonidinosuccínico e com isso a plaqueta não consegue aderir ao colágeno ou ao Von Willebrand.

Dentro do vaso as hemácias correm no meio e as plaquetas correm pela periferia.

Na anemia há uma diminuição da quantidade de hemácias e com isso o sangue começa a turbilionar. As plaquetas que estavam na periferia começam a turbilionar.

Ou seja, a tendência maior ao sangramento é devido à má adesão das plaquetas e ao turbilionamento do sangue.

Assim, a primeira forma de reduzir o risco de sangramento é corrigir a anemia.

Às vezes a quantidade de ácido gonidinosuccínico é tão grande que as vezes a plaqueta circula até onde devia – periferia-, mas não consegue se aderir de jeito nenhum. Nessas situações, o paciente deve receber o cimento/apoio – fator de von Willebrand. DDVAP (desmopressina) É a droga que aumenta a produção endotelial do fator de Von Willbrand.

Estágio IV – trata anemia.

Estágio V – desmopressina.

#### **Equilíbrio eletrolítico e ácido-básico**

Na: hipervolemia com hiponatremia.

K: hiperpotassemia.

Ca: hipocalcemia.

P: hiperfosfatemia.

Mg: hipermagnesemia.

H: acidose metabólica.

Os grandes vilões da doença do hiperfluxo renal são o sódio e o potássio. Os rins trabalham a mais para manter a homeostase principalmente do sódio e do potássio. Assim é fundamental

que o paciente com IR tenha níveis de potássio e sódio ótimos para impedir a perpetuação do hiperfluxo.

IR com cálcio alto sugere hiperpara terciário e recomenda paratireoidectomia.

Fosfato e magnésio andam juntos. O magnésio imita o fosfato.

Acidose metabólica é a situação mais importante. Pode haver ânion gap normal ou elevado. No começo, quando a lesão renal é discreta, há retenção de ácido e acidose metabólica. Inicialmente ela é hiperclorêmica. Acidose metabólica → retenção de ácido → joga bicarbonato para combater o ácido → para manter neutralidade elétrica já que há perda de bicarbonato há elevação do cloro. Na fase final da IR há ânion gap elevado, ou seja, surgiu um novo ácido que não era fabricado ou não era retido em grande quantidade. O ácido que surge é o ácido sulfato. Cetoacidose diabética é uma acidose com um ânion gap elevado.

Início: acidose hiperclorêmica.

Final: ácido com ânion gap elevado.

### **Manifestações cardíacas**

Doença coronariana: deposição de cálculos de fosfato e cálcio nas coronárias. Além disso, o paciente com IRC possui uma dislipidemia igual à do paciente com resistência insulínica (síndrome metabólica), ou seja, por queda do HDL e hipertrigliceridemia (tipo IV) e não por elevação do LDL. O paciente acaba evoluindo com hipertensão o que gera piora da lesão endotelial. Existe um grande marcador de doença coronariana que vem sendo questionado, mas que para o paciente renal crônico é adequado: homocisteína.

- Dislipidemia.
- Hipertensão arterial.
- Hiperhomocisteinemia.

Normalmente uma dessas situações que matam o renal crônico.

### **Tratamento**

#### **Moderada (30-59 mL/min).**

Deve-se evitar a evolução para a forma grave. Deve-se administrar uma droga que melhora a função do glomérulo dilatando a arteríola eferente: IECA. Diminui a pressão e o hiperfluxo.

IECA; Antagonistas da ATII.

(PA < 130 x 80)

#### **Grave (15-29 mL/min).**

IECA (com cautela – pode reter potássio).

EPO

Hb > 11; Ht > 33%

Restrição de fósforo

Renagel

#### **DRFT (< 15 mL/min).**

Diálise ou transplante.

Calcitriol (só restrição de fósforo não adianta).

Restrição de K e Na.

Proteínas: 1 g/kg/dia. O paciente está francamente catabólico porque está em estado inflamatório crônico; trata-se de uma dose de proteína normal. Evita a desnutrição.

Líquido: 1000-1500 mL/dia.

### **Indicações de diálise de urgência**

Intensa e refratária: hipervolemia (edema agudo de pulmão); sinais e sintomas de síndrome urêmica (pericardite ou pneumonite urêmica); hipercalemia; acidose metabólica; uréia muito alta; creatinina muito alta.

IR oligúrica não é indicação de diálise.

1. Síndrome urêmica inquestionável (encefalopatia, pericardite).
2. Hipervolemia intensa refratária (EAP)
3. Acidose metabólica (pH < 7,1) e/ou hipercalemia (> 6,5) intensa refratária ou recorrente.
4. Azotemia U > 200 e/ou Cr > 8-10.

### **Insuficiência renal aguda**

“Injúria renal aguda” é um termo mais adequado:

Aumento de 0,3 ou de 50% na creatinina sérica ou diurese menor do que 0,5 mL/kg/hora por mais de 6 horas.

A injúria renal aguda acontece por uma lesão antes do rim (principal para prova); ou no rim (pode ser no glomérulo ou no túbulo ou no interstício); ou depois do rim (na maioria das vezes por obstrução prostática).

A) Azotemia pré-renal (50% - 25% dos pacientes em CTI): o principal diagnóstico diferencial é com azotemia renal intrínseca tubular.

Causas: qualquer causa de hipovolemia – absoluta ou relativa.

- Desidratação.
- Choque / sepse / SIRS
- IC
- Cirrose
- Drogas (IECA, AINE): IECA dá vasodilatação da arteríola eferente e com isso não se consegue proteger da hipovolemia; é como se o ralo estivesse aberto; não há proteção para manter a pressão dentro do tufo capilar. Prostaglandinas abrem a arteríola aferente e os AINES, assim, fecham a arteríola que permitiria manter o fluxo para o glomérulo.

B) Azotemia renal intrínseca (40%)

- Necrose tubular
- Nefrite intersticial (alérgica): os cilindros apresentam eosinofilúria.
- Glomerulopatias

Causas

1. Obstrução vascular renal: trombose bilateral ou unilateral em rim único.
2. Doença glomerular.
3. Nefrite intersticial.
4. Necrose tubular.

Necrose tubular aguda

A) Isquêmica ou IRA isquêmica

Mesmas causas da IRA pré-renal: hipovolemia. Trata-se da pré-renal que não foi tratada.

As células que recobrem o túbulo começam a morrer por isquemia e caem na luz do túbulo. Existem células que são mortas e outras que entram em apoptose. Este túbulo cheio de células entope. Se jogar volume no túbulo ele provavelmente desentope. As células que não morrem liberam moléculas de adesão que permitem que elas permitam que as células continuem presas aí. O problema: moléculas de adesão são quimiotáticas para leucócitos. O engarrafamento de células agora tem cola (moléculas de adesão) e inflamação (leucócitos) e talvez o volume não desentupa o túbulo. O tratamento é dar volume que desentope o túbulo, mas o túbulo fica “careca”. Este túbulo não consegue concentrar urina; há poliúria e tendência a fase hipovolemia de novo. O intensivista assim aumenta ainda mais o volume até que as células tubulares se regenerem. Dica: trata-se a NTA isquêmica antes que as moléculas de adesão e os leucócitos cheguem ao local.

Tratamento da NTA isquêmica: volume; começou a urinar: mais volume ainda.

EAS: hematúria; proteinúria; piúria; cilindros (leucocitários e hemáticos).

Na IRA pré-renal os cilindros são hialinos.

Na IRA renal por NTA isquêmica os cilindros são granulados.

Na IRA por mioglobina há cilindros marrons.

B) Nefrotóxica

1. Lesão tubular apenas

Não há concentração de urina; há poliúria.

Aminoglicosídeo faz lesão tubular: paciente urina direto e perde potássio (hipocalemia).

Leptospirose.

2. Lesão tubular + vasoconstrição renal

Uso de contraste iodado.

Rabdomiólise: deposição de pedaços de mioglobina (pigmento marrom) no túbulo.

Envenenamento, notadamente picada pela aranha loxocelas (aranha marrom).

### Bioquímica urinária

	Pré-renal	NTA
<b>FENa</b>	< 1%	➤ 1%
<b>Naur</b>	< 20 mEq/L	➤ 40 mEq/L
<b>Osmur</b>	➤ 500 mOsm	< 350 mOsm
<b>Densidade ur</b>	➤ 1020	< 1015

<b>Crur/Crpl</b>	<b>&gt; 40</b>	<b>&lt; 20</b>
<b>Cilindros</b>	<b>Hialinos</b>	<b>Granulosos</b>

**Muito importante****Elevação da FENa na pré-renal?**

Diurético, insuficiência adrenal, nefropatia perdedora de sal.

**Queda da FENa mas não é pré-renal?**

Contraste, Síndrome hepatorenal, pós-renal, rabdomiólise.

**Azotemia pós-renal****Causas**

Hiperplasia prostática benigna

Estenose da uretra por repetidas cateterizações

Fibroses retroperitoneais: em pacientes com repetidas radioterapias.

**Tratamento**

Azotemia pré-renal: correção da hipovolemia.

Azotemia pós-renal: nefrologista, urologista e radiologista.

Azotemia intrínseca: restauração da volemia (a principal causa é a hipovolemia); uso de diuréticos (com parcimônia; atualmente utiliza após o uso de volume; antigamente acreditava-se que transformar IR oligúrica em poliúrica era benéfico; foi utilizado tanta furosemida que a ototoxicidade passou a aparecer com frequência); correção da acidose; suporte nutricional; dopamina (em dose baixa; já está provado que isso não deve ser feito).