

Doenças túbulo-intersticiais

Independente da doença... se ela acometer túbulo e interstício renal, ela só pode se manifestar de 5 formas diferentes:

- NTA: necrose extensa de células tubulares; destruição de células tubulares.
- Nefrite intersticial aguda: inflamação aguda do interstício.
- Nefrite crônica: inflamação mais crônica.
- Necrose de papila: necrose da última porção tubular.
- Distúrbios tubulares específicos de uma única porção (só TCP ou alça ou túbulo coletor, por exemplo).

Os glomérulos filtram 100 mL/min de sangue (em média)... 140 litros de ultrafiltrado por dia são formados... mas apenas 2 litros por dia (em média) de urina são excretados.

Assim, a função tubular e intersticial pode ser resumida em **reabsorção**.

1. Necrose tubular aguda – NTA

De uma hora para outra, agudamente, muitas células tubulares morrem.

Por conta disso, o paciente pode perder função renal.

3 mecanismos levam à falência renal:

- Obstrução do fluxo tubular: as células morrem e caem dentro do próprio lúmen tubular... formam-se plugs celulares que entopem o tubo.
- Vasoconstrição arteriolar: ultrafiltrado se junta a montante da obstrução do túbulo... a mácula densa avalia o fluxo dentro do túbulo renal... se ela percebe que o túbulo está muito cheio (filtração exagerada) ela reduz a filtração; se o túbulo estiver vazio, ela aumenta a filtração; a mácula percebe o grau de enchimento do túbulo. Antes da obstrução, o túbulo fica ingurgitado, a mácula densa interpreta isso erroneamente e reduz a filtração glomerular. Não há lesão glomerular.
- Vazamento de escórias: como há muita morte tubular... a reabsorção é feita de forma desorganizada... o sódio pode passar diretamente para o interstício... e daí diretamente para o sangue... o mesmo acontece com a uréia... enfim, com várias substâncias.

2 causas possíveis

- Isquêmica: você isquemia tanto o túbulo que ele morre; choque (de qualquer etiologia).
- Nefrotóxica: alguma substância agride o túbulo; drogas (anfotericina B; aminoglicosídeos; contraste iodado; mioglobina).

2 tipos

- Oligúrica

O plug de células impede a passagem do ultra-filtrado. É o raciocínio óbvio.

- Não-oligúrica

Pode haver até poliúria...

Exemplo típico de prova: anfotericina B; aminoglicosídeo.

Vamos entender...

TFG de 100 mL/min → 140 L/dia → urinamos 2 L/dia porque os túbulos reabsorvem 138 L/dia (98%).

TFG de 10 mL/min → 0,3 L/dia → se esse paciente mantém a função tubular... ele vai continuar reabsorvendo 98% do ultra-filtrado → cidadão urina 0,3 L/dia... É o que é encontrado no paciente com nefropatia diabética... etc...

Se as células tubulares estão morrendo... o papel delas era reabsorver... o mais correto é passar mais urina (menor reabsorção)... e, se não houver muitos plugs de células mortas dentro dos túbulos, é o que vai ocorrer.

Para prova: Diagnóstico (diferenciar no paciente hipotenso...)

Existem vários tipos de IRA: pré-renal; renal (intrínseca); pós-renal.

- Pós-renal: cálculo urinário; HPB; câncer de próstata.
- Renal: NTA.
- Pré-renal: hipotensão arterial... o doente hipotenso irriga pouco o rim... o rim filtra pouco e entra em IRA por baixa irrigação sanguínea.

O doente hipotenso fica durante muito tempo perdendo a função renal por hipoperfusão (causa pré-renal), mas chega um momento em que a hipoperfusão é suficiente para causar NTA por isquemia. Aí, mudaríamos o tipo de IRA. A IRA pré-renal leva a uma IRA renal.

Pré-renal x NTA oligúrica (renal)

	Pré-renal	NTA
Naur	< 20 mEq/L Todo o paciente hipotenso quer reabsorver o máximo de sódio possível para restabelecer a pressão... pré-renal e NTA querem isso... mas quem tem NTA não consegue... o paciente com IRA pré-renal está com os túbulos íntegros e tenta reabsorver tudo para manter a pressão.	>40mEq/L
Crur/Crpl	>40 É inverso do sódio urinário...	<20
FENa***	<1% Ele não matou túbulo ainda... é só sofrimento isquêmico... como o túbulo está íntegro, ele reabsorve muito sódio... assim, a fração de excreção é muito baixa.	>1% - 3%
Densidade ur	>1.020	<1.015
Osmur	>500 mOsm/L Reabsorve mais água... a urina sai concentrada... a Osm e a densidade ficam mais altas...	<350mOsm/L O túbulo morreu... por mais que queira reabsorver a água... não consegue...

Evolução da NTA

Não há tratamento específico... o túbulo morreu, dê tempo para ele se recuperar...

A regeneração demora de 7-21 dias para acontecer.

2. Nefrite intersticial aguda (ou alérgica) – NIA

Várias células inflamatórias alcançam o interstício (onde os túbulos renais estão mergulhados).

O túbulo sofre as conseqüências do processo inflamatório que ocorre ao seu redor... ocorre uma **compressão tubular** extrínseca...

O glomérulo encontra-se íntegro e continua a gerar o ultra-filtrado... a compressão tubular impede que o ultra-filtrado caminhe pelo lúmen tubular.

Assim, poderemos ter uma IRA oligúrica.

O rim se enche de ultra-filtrado → começa a crescer → distende a cápsula renal → dor lombar.

Clínica

➤ IRA oligúrica + dor lombar: quadro dependente da etiologia.

A única etiologia que cai em prova é a alergia a algum medicamento que o paciente tenha ingerido.

Etiologia

- **Alérgica (medicamentosa; é o que cai em prova):** medicamento administrado → alergia no interstício → células inflamatórias comprimem os túbulos → oligúria + dor lombar.
- Pielonefrite: se a infecção for exuberante, teremos uma inflamação exuberante do parênquima.
- Infecção sistêmica: ex. leptospirose.
- Doença sistêmica: LES (não aparece em prova).

Etiologia alérgica/medicamentosa

- Beta-lacâmicos: penicilina; cefalosporinas; carbapenêmicos.
- Sulfa: qualquer droga derivada.
- AINE.
- Rifampicina (prova).

Quadro clínico que direciona para etiologia alérgica a medicamentos

Rash cutâneo associado (prova) + febre (ite = inflamação).

Laboratório

- Hematúria não-dismórfica

Ao longo do interstício também existem vasos mergulhando... o processo inflamatório pode agredir esses vasos intersticiais... no interstício também há os túbulos... Enfim, o processo inflamatório pode atingir interstício + túbulo + vaso. Uma hemácia burra pode saltar do vaso em direção ao túbulo.

- Proteinúria subnefrótica
- Eosinofilúria (prova)

Se uma hemácia saltou para o túbulo... proteínas também pode saltar do sangue para o túbulo...

O processo inflamatório é de etiologia alérgica... vários leucócitos chegam ao interstício... assim, aparecem predominantemente eosinófilos no interstício... eosinófilos podem alcançar os túbulos.

- Eosinofilia
- Aumento de IgE

O processo é alérgico (hipersensibilidade).

Faz diagnóstico diferencial com síndrome nefrítica

Quando pedimos o EAS não vem se a hematúria é dismórfica ou não.

Oligúria + hematúria + hipertensão + edema.

NIA alérgica medicamentosa x Síndrome Nefrítica

- **Dismorfismo eritrocitário**

É Síndrome nefrítica: agressão de glomérulo.

- **Eosinofilúria**

É NIA: quadro alérgico.

- **Fração excretória de sódio**

FE<1% = Síndrome Nefrítica (a doença é no glomérulo; o túbulo continua reabsorvendo).

Tratamento da NIA

- **Suspensão da droga.**

Isso geralmente melhora.

- **Corticóide?**

Se após a suspensão da droga, o paciente continuar a piorar... muita gente administra corticóide em dose imunossupressora.

Tem gente que dá ciclofosfamida.

3. Nefrite intersticial crônica – NIC

É a doença tubular que menos cai em prova.

O paciente para um dia chegar a desenvolver NIC inicia um processo inflamatório do interstício. É um processo inflamatório no interstício que se perpetua durante muito tempo.

Existem várias etiologias.

Causas de NIC

- NIA persistente.
- Obstrução crônica: altera a dinâmica renal acima do processo obstrutivo.
- LES; Sjogren.
- Chumbo.

Regra em medicina

Tudo que inflama durante muito tempo → vira cicatriz (fibrose).

Inflamação → fibrose

O interstício passa a fibrosar.

A fibrosa repuxa e destrói a arquitetura tubular renal.

Assim, há perda da função tubular.

Não existe mais a compressão extrínseca do túbulo.

Aquele processo inflamatório que um dia causou compressão intrínseca, foi substituído por um processo fibrótico.

“Marcas”➤ **Poliúria**

Na NIA havia compressão extrínseca e oligúria... o que existe aqui é simplesmente a perda da função tubular... e qual a função primordial do túbulo? Reabsorver.

➤ **Anemia muito precoce para o quadro renal... na prova apresenta paciente muito anêmica...**

Detalhe: a porção tubular proximal secreta a EPO (que na MO estimula a formação novas hemácias).

O doente pode perder a função de túbulos mais proximais e ficar incapaz de secretar EPO.

Paciente com IRC avançada → o rim todo foi pro espaço... é normal haver anemia por deficiência hormonal.

O problema é que na NIC o paciente ainda perdeu pouca função renal... é uma anemia desproporcional ao grau de IRC.

4. Necrose de papila ou Papilite necrosante

A papila é a última porção tubular que temos... glomérulo → ultrafiltrado → TCP → alça de Henle → TCD → túbulo coletor → papila renal...

A papila renal é naturalmente mal irrigada do ponto de vista arterial. Ela vive em isquemia crônica.

Arteriola aferente → vasa reta mergulha na medula e lá no final irriga a papila.

Assim, qualquer doença boba que altere essa vascularização da papila (arterial renal), facilmente induz necrose da papila.

Clínica e laboratório➤ **Febre súbita**

Quando a papila sofre certo grau de necrose, um processo inflamatório se inicia na região da doença (o outro nome da doença é papilite necrosante).

➤ **Dor lombar (cálculo)**

A papila pode se desprender da porção final tubular e cair inteira dentro da pelve renal ... ela pode funcionar como um cálculo renal e obstruir... dando clínica igual à Cólica Nefrética: dor lombar típica que migra para os testículos/grandes lábios... funciona como um cálculo obstruindo o ureter do paciente.

➤ **Hematúria não-dismórfica**

Necrosamos vasos que irrigariam a papila... e hemácias acabam pingando dentro da pelve.

➤ **Urinocultura positiva (comum)**

Quando a papila cai na pelve renal e se mistura com a urina, funciona como um nicho de crescimento bacteriano.

As bactérias encontram um meio de proteção e crescem em cima da papila.

Exame diagnóstico – padrão-ouro**Urografia excretora**

Falhas de enchimento que indicam papilas com necrose.

Podemos ver falhas de enchimento no ureter proximal: papila que obstruiu o ureter e causa cólica nefrética. (mimetiza um cálculo).

Causas – PROVA➤ **Pielonefrite.**➤ **Hemoglobinopatia S.**

Hemácia se afoiçando no vasa reta... vasa reta já é fino com fluxo sanguíneo em baixa velocidade... fodeu... acabou o fluxo para a papila....

Trata a doença falcêmica para retirar a hemácia afoiçada.

➤ **Obstrução.**➤ **Diabetes Mellitus.**

É uma doença metabólica... é uma doença vascular... a vasculopatia que chama atenção (retinopatia; nefropatia; alteração de irrigação de membros inferiores)... trata a doença diabética, normaliza a glicemia... para reduzir a vasculopatia.

➤ **Analgésicos****Necrose de Papila é PHODA...****Tratamento**

Trate a causa de base.

5. Distúrbios tubulares específicos

Vamos fazer uma revisõzinha de cada segmento tubular....

TCP

Reabsorve 65% do ultra-filtrado.

Principalmente: glicose; AA; fosfato e bicarbonato.

Segmento fino descendente da Alça

Sem importância.

Segmento espesso ascendente da Alça de Henle

Capacidade de reabsorver vários solutos, mas é impermeável à água.

Entre eles: sódio, potássio, cloreto.

Como jogamos só soluto para o interstício e não água... a água fica toda no túbulo.... a função é concentrar o interstício/medula.

Concentra a medula... que posteriormente será útil para permitir a saída de água do túbulo coletor (e concentrar a urina).

TCD

➤ SRAA.

Possui uma estrutura mais especializada chamada de aparelho justaglomerular/mácula densa: começa a ativação do SRAA pela produção de renina.

➤ Reabsorve Na ou Ca: preferência pelo sódio.

Ele tem a capacidade de reabsorver ou o sódio ou o cálcio... nunca os dois ao mesmo tempo... mas existe uma preferência total pela absorção de sódio... qualquer situação que aumente o aporte de sódio para o TCD... irá aumentar a calciúria do paciente... o túbulo reabsorve só o sódio e esquece do cálcio...

Túbulo coletor

➤ Porção alta/cortical

Local de ação da aldosterona (produção iniciada pela mácula densa): reabsorve sódio trocando ora por potássio, ora por hidrogênio.

➤ Porção baixa/medular

Local de ação do ADH: instala aquaporinas nos túbulos coletores... mas quem decide se a água passa pelo túbulo em direção à medula é a própria água... ela passa porque o interstício está concentrado (graças à Alça de Henle – segmento espesso ascendente).

Distúrbios específicos

A) Néfron proximal – TCP

➤ Reabsorve 65% do filtrado...

<p>Glicose Aminoácidos Fosfato Bicarbonato</p>
--

➤ Glicose - Glicosúria Renal

Se o paciente perder a capacidade de reabsorver glicose, ele passa a apresentar essa doença renal (glicosúria).

○ Glicosúria sem hiperglicemia: diferencia do paciente com Diabetes.

Questão de prova: exame (EAS) com glicosúria → somos obrigados a perseguir o diagnóstico de diabetes. É o paciente que tem glicosúria e não encontramos diabetes (hemoglobina glicada; glicemia de jejum; TTGO; tudo normal).

Questão de prova: glicosúria renal não é fator de risco para diabetes.

➤ **Aminoácidos – Pelegra**

Existem aminoácidos que atuam como co-fatores da síntese de algumas vitaminas.

A aminoacidúria pode prejudicar a produção de niacina (PP; B3 ou ácido nicotínico)... se o paciente tem deficiência de niacina, teremos a pelegra (dermatite; demência; diarreia).

➤ **Fosfato – Fosfatúria renal**

O fosfato faz parte da constituição óssea.

O paciente passa a apresentar um osso mais fraco.

Criança: raquitismo.

Adulto: osteomalácia.

➤ **Bicarbonato - Acidose Tubular Renal do Tipo II.**

Se o doente perder a capacidade de reabsorver bicarbonato, ele desenvolve uma doença chamada Acidose Tubular Renal do Tipo II.

Agora fodeu... vamos lá...

Acidose tubular renal tipo II (proximal)

➤ **Causa básica:** bicarbonatúria.

➤ **pH urinário:** normal, ou seja, ácido (5,5)... obs: pH do estômago e xoxota = 4-4,5.

O bom senso fode com a gente... o raciocínio é pensar que o pH estará elevado, afinal, estamos excretando bicarbonato.

No início da doença, o pH estará mais alcalino.

Mas, quando a doença se estabelece... quando temos uma acidose verdadeira no sangue... passamos a filtrar menos bicarbonato... e passamos a secretar menos bicarbonato para o lúmen tubular...

Assim, na doença avançada quase não vemos a causa básica na urina... quase não vemos bicarbonato na urina.

➤ **Hipocalemia (perda de potássio)**

O paciente junto com o bicarbonato, acaba perdendo muito potássio.

O bicarbonato atrai o potássio.

➤ **Acidose metabólica com ânion gap normal (hiperclorêmica)**

É metabólica porque tem causa metabólica.

➤ Bicarbonato – ATR II - pH ácido / queda do potássio / AG normal.

Para entender – Ânion GAP

Devemos sempre manter a eletroneutralidade sanguínea...

Cargas positivas = cargas negativas...

Grande cátion sérico = Sódio (135-145 mEq/L)... potássio não entra na conta porque é insignificante...

Grandes ânions séricos = Cloreto (106 mEq/L) + Bicarbonato (24 mEq/L)...

Está faltando ânion para aumentar cargas negativas e se equivalerem ao sódio...

Existem ânions no sangue, que não medimos, mas que participam dessa conta são o ânion gap... suas mensurações são difíceis... sulfato + lactato (até medimos o lactato, mas sua conta é difícil).

Ânion gaps são ânions não medidos, mas que são necessários para manter a eletronegatividade sanguínea.

Eles existem para manter a eletroneutralidade sanguínea.

$$Na = (Cl + HCO_3 + \hat{A}nion\ Gap)$$

$$140 = 106 + 24 + 10$$

Ânion GAP na acidose metabólica

Muito H⁺ deixa o sangue acidótico... esse hidrogênio consome o bicarbonato... isso acontece em qualquer acidose metabólica... cai bicarbonato... alguma coisa precisa subir para compensar a queda do bicarbonato... ou sobe o cloreto (acidose metabólica com ânion gap normal hiperclorêmica) ou sobe o ânion gap (acidose metabólica com ânion gap aumentado normoclorêmica).

E veja isso...

Todo ácido que cai no seu sangue se desmembra... o ácido láctico... libera H⁺ e lactato... lactato entra na conta como um ânion gap...

Cetoacidose diabética produz muitos corpos cetônicos - cetoácidos (ácido aceto-acético; ácido beta-hidroxibutírico).

Ácido acetoacético no sangue → H⁺ (causa acidose e consome bicarbonato) + acetato (ânion que não medimos e entra na conta do ânion gap). É uma acidose metabólica com ânion gap alto e normoclorêmica.

Sempre que a causa da acidose metabólica for a geração de um ácido novo que não existia antes será com ânion gap alto e cloreto normal.

O ácido se desmembra em H⁺ que gera a acidose (ao consumir o bicarbonato) e um ânion (que entra na conta do ânion gap).

Acidose tubular renal tipo II

Foi gerado ácido novo?

Não.

A única forma de manter a eletroneutralidade sanguínea, é aumentar o cloro.

É uma acidose metabólica com ânion gap normal ou hiperclorêmica.

Falha generalizada do TCP – Síndrome de Fanconi

Pode ser hereditária/genética ou adquirida.

A grande causa adquirida é o Mieloma múltiplo (lembra do velhinho com problema no osso e amiloidose renal pelo depósito de cadeias AL?).

B) Alça de Henle

O segmento fino não interessa (ele reabsorve água e não soluto).

O segmento espesso ascendente reabsorve um monte de soluto, mas não água: ele concentra a medula.

Existe um carreador de Sódio-Potássio-2Cloreto: ele retira essas substâncias do túbulo e manda para o interstício.

Quais as consequências da inibição do carreador?

➤ **Poliúria**

Não há concentração da medula → ultrafiltrado chega ao coletor → ADH abre portões de água → a medula não está concentrada → água não sai → poliúria.

➤ **Hipocalemia**

Não reabsorvemos potássio... ele está no lúmen.

➤ **Hipercalemia (importante)**

O sódio deixa de ser reabsorvido... mais sódio alcança o TCD... lembra? ele tem preferência por reabsorver sódio e deixa o cálcio passar.

Lásix (furosemida) faz isso...

Uma doença genética pode causar um distúrbio nesse carreador... Síndrome de Bartter

Causas de alteração

- Furosemida (Lasix).
- Síndrome de Bartter.

Mnemônico: Homer (Henle); Lisa (Lasix); Bart (Bartter).

C) Néfron distal – TCD + Túbulo coletor

C.1) Contorcido distal

- Participa da ativação do SRAA.
- Reabsorve sódio ou cálcio, com predileção pelo sódio.

Possui o carreador de Sódio-Cloreto...

Existem drogas que inibem esse carreador: Diuréticos Tiazídicos + Síndrome de Gitelman.

Consequências da inibição do carreador

➤ **Hipocalcúria**

Inibimos a reabsorção de sódio → mais cálcio é reabsorvido → hipocalcúria.

➤ **Hipocalemia**

Há ativação do sistema renina angiotensina aldosterona.

Raciocínio

- Paciente com câncer + MT ósseas → hipercalcemia absurda... escolha um diurético para reduzir o cálcio do sangue: Lásix... ele causa hipercalcúria porque deixa mais sódio alcançar o TCD que tem predileção por sua reabsorção... o cálcio deixa de ser reabsorvido.
- Paciente com cálculo renal → a grande composição de nefrolitíase é cálcio... escolha um diurético para reduzir a gênese do cálculo renal → Tiazídico... uma estratégia para evitar a recidiva de cálculos urinários é administrar Tiazídico ao paciente. O Tiazídico inibe a reabsorção tubular de sódio pelo TCD... assim, o coitado passa a absorver cálcio e promove hipocalciúria.

C.2) Coletor cortical

Sofre ação da aldosterona.

Ela reabsorve sódio trocando ora por potássio (célula principal), ora por hidrogênio (célula intercalada).
Nesses túbulos, podem surgir duas outras acidoses tubulares renais.

ATR I (distal)

- **Causa básica:** prejuízo na acidificação.

A causa básica é um prejuízo na excreção de hidrogênio, na acidificação da urina.

- **pH urinário alcalino**

Agora sim está alcalino... perdi a última chance de acidificar a urina do paciente.

- **Hipocalcemia**

A aldosterona continua agindo... o paciente trocava sódio por potássio+hidrogênio... agora ele não pode jogar ácido... vai jogar mais potássio.

- **Ânion gap normal (hiperclorêmica)**

Não teve ácido novo sendo gerado para doar ânion novo.

- **Hipercalcúria, nefrolitíase, nefrocalcinose (calcificação de parênquima renal)**

É mais grave do que tipo II... o corpo entra em desespero... existem tampões no sangue... mas a acidose é tão intensa que começa a usar o tecido ósseo como tampão... começamos a destruir o osso e retiramos cálcio e fosfato do osso.

ATR IV (hipoaldosteronismo)

A aldosterona não age nada... não há aldosterona circulando ou funcionando.

- **Hipercalemia**

A aldosterona deixa de reabsorver sódio e secretar potássio + hidrogênio.

É a única acidose tubular renal que cursa com hipercalemia.

- **Anion gap normal (hiperclorêmica)**

Todas as acidoses tubulares renais são com ânion gap normal... em nenhuma você produz um ácido novo.

Pensar em: hipoaldosteronismo hiporreninêmico (DM).

O DM é uma vasculopatia que pode cursar com destruição da mácula densa... o cidadão não produz nem renina, quanto mais aldosterona.

Para amarrar as acidoses tubulares renais

Todas com ânion gap normal (hiperclorêmicas).

Tipo II

Hipocalcemia.

pH urinário ácido (normal; 5,5).

Tipo I

Hipocalcemia.

pH urinário alcalino (perdi a última chance para acidificar a urina).

Nefrolitíase / nefrocalcinose: cursa com acidose mais intensa.

Tipo IV

Hipercalemia: única.

C.3) Coletor distal

Sofre ação do hormônio anti-diurético (ADH): ele abre aquaporinas e a água sai em direção à medula hipertônica.

Doença caracterizada pela inatividade do ADH - Diabetes insipidus.

- Nefrogênico: o problema é no rim; o rim é resistente à ação do hormônio.
- Central: o doente não produz (hipotálamo) o ADH.

Clínica

- Isostenúria (ou hipostenúria)

Não conseguimos concentrar a urina.

- Poliúria.
- Polidipsia.

Observações:

Glicemia pós-prandial deve passar de 200 mg para termos um paciente diabético.

Aminoglicosídeos

Forma de lesão renal: NTA não-oligúrica.

Melhor forma de administração: altas doses intercaladas por intervalos longos; não administrar pela noite.

Causas de IRA com hipocalcemia

- Leptospirose.
- Aminoglicosídeo.
- Anfotericina B.
- Nefroesclerose hipertensiva maligna.

Normalmente você lesa o TCP... impede absorção de sódio... mais sódio chega ao túbulo coletor proximal... ele é reabsorvido e potássio é secretado.

Esclerose sistêmica pelo Gadolínio

Paciente com IRC tem TFG reduzida... o gadolínio fica dias no corpo do cidadão e se precipita em diversos órgãos... pulmão... entre outros.

Vancomicina

Potencial nefrotóxico pequeno.

Síndrome do homem vermelho: rash induzido pela administração rápido da vanco... é só administrar a droga devagarzinho.

Estenose de artéria renal

- Lesões com mais de 70-80%.
- Na maioria das vezes: estenose é unilateral.
- Isquemia → renina → hipertensão renovascular.
- Causa mais comum: aterosclerose → displasia fibromuscular.
- Aterosclerose: mais no óstio e terço proximal.
- Displasia fibromuscular: mais no terço distal; mais comum em jovens; pode ser em qualquer das 3 camadas.
- Indicação de IECA: estenose unilateral de artéria renal.
- Contra-indicação de IECA: estenose bilateral de artéria renal.

Situação que mais faz suspeitar de TVR é aquela em que um paciente com síndrome nefrótica desenvolve embolia pulmonar ou deterioração inexplicada da função renal.

Necrose papila renal

- 2/3 dos casos é bilateral.
- Urinocultura é positiva em ¾ dos casos.
- Anormalidade laboratorial mais frequente: proteinúria subnefrótica.

Lesão renal por AINES

- Insuficiência pré-renal (reversível).

- NIA.
- Síndrome nefrótica por lesão mínima.
- Nefropatia analgésica (necrose de papila).
- Síndrome da dor em flâncio – falência renal.

Lesão renal

Crotalus – cascavel – chocalho – mioglobinúria.
Bothrops – jararaca – hemoglobinúria.
Loxoceles – aranha marrom - hemoglobinúria.

A causa mais comum de óbito na rbdomiólise é a PCR por hipercalemia.

Síndrome da Lise tumoral – Prevenção

Alopurinol (diminui produção de ácido úrico a partir de nucleotídeos) + HV + Bicarbonato.
Hiperuricemia + hipercalemia + hiperfosfatemia + hipocalcemia (o fosfato quela o cálcio).

Os rins começam a sofrer hipoperfusão, assim que a PAM fica inferior a 80 mmHg.

A lesão renal por nefrotoxinas diretas costuma dar IRA não-oligúrica.

Alcalose propicia manifestações da alcalose metabólica.

Neurolépticos x rbdomiólise

Síndrome Neuroléptica Maligna... especialmente com os antipsicóticos (tranqüilizantes maiores) antigos... como o Haldol (haloperidol)... eles são antagonistas da dopamina e podem dar hiperprolactinemia (dopamina inibe prolactina) e deixar o cara rígido.

Raciocínio facilitador...

Diabetes insipidus causa hipernatremia.
SIADH causa hiponatremia.

Orla de Burton x Chumbo

Orla gengival azul-aczentada que o chumbo faz... saturnismo...
Chumbo também dá cólica abdominal (intoxicação por chumbo e porfíria tem quadro semelhante... o chumbo pode fazer porfíria secundária) e anemia (ele interfere no metabolismo do heme).

Ateroembolismo por colesterol

Cidadão faz um procedimento hemodinâmico e ateroemboliza o colesterol... nas questões aparece o termo livedo reticular.

Bartter

A perda de líquido leva → hipotensão.
Ativação do SRAA → hipertensão.
Um compensa o outro → o paciente é normotenso.