

Insuficiência renal aguda

Acute renal failure

Tiago F. Nunes^{1,3}, Denise M. Brunetta^{1,3}, Christiane M. Leal², Paula C. B. Pisi¹, Jarbas S. Roriz-Filho^{2,4}

RESUMO

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) pode estar associada a várias etiologias no organismo humano, sendo este um dos motivos da importância dispensada à esta doença. A prevenção é a principal ferramenta do médico e quando esta não foi possível, o tratamento visa afastar as principais causas, com investigação das demais e medidas de suporte para manter a viabilidade renal, muitas das vezes com êxito. A taxa de mortalidade em pacientes com IRA não se alterou muito nos últimos 30 anos. Os óbitos podem ocorrer em consequência da doença de base e não da própria IRA, pois o rim é um dos poucos órgãos cuja função pode ser substituída em parte por longos períodos (ex. diálise).

Palavras-chave: Lesão Renal Aguda. Diálise. Creatinina. Clearance de Creatinina, Hiperkalemia. Hiperpotassemia. Necrose Tubular Aguda.

Introdução

No início do século XX, insuficiência renal aguda foi descrita em *William Osler's Textbook for Medicine* (1909) como "Bright's disease", mas o termo insuficiência renal aguda foi creditado a *Homer W. Smith* descrito no capítulo "*Acute Renal Failure related to traumatic injuries*" no livro *The Kidney-Structure and Functional in Health and Disease* (1951).¹ Atualmente o termo Lesão Renal Aguda tem sido proposto.

Insuficiência renal aguda (IRA) é definida como perda rápida da função renal, com azotemia (elevação de uréia e creatinina).¹ Existem mais de 35 definições na literatura.² Lesão Renal Aguda tem sido proposta em substituição a IRA por ser mais amplo. Abrange desde pequenas alterações na função renal até mudanças que necessitam de terapia de substituição renal (TSR).²

Na tentativa de normatização da definição e classificação da IRA a *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) desenvolveu o critério de RIFLE (Tabela 1). Os três estágios de gravidade são baseados nas alterações da creatinina sérica ou no volume urinário, sendo considerado o pior resultado; já os dois critérios de evolução são definidos pela duração da perda de função renal.³

A creatinina sérica é o marcador mais usado para avaliação da função renal, ela sofre influência de fatores como massa muscular, hipercatabolismo e drogas, portanto pode superestimar ou subestimar a taxa de filtração glomerular (TFG). Além disso, há de se saber que pequenos aumentos no valor da creatinina correspondem a grandes perdas de TFG. Ferramentas como a fórmula de Cockcroft-Gault são usadas para a estimativa do clearance de creatinina (CICr).⁴

1 Médico Assistente da Área de Clínica Médica do Hospital Estadual de Ribeirão Preto.

2 Ex-Médico Assistente da Clínica Médica do Hospital Estadual de Ribeirão Preto.

3 Pós-graduando da Área de Clínica Médica da FMRP-USP.

4 Professor Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade de Fortaleza (CE)

Correspondência:
Tiago Ferolla Nunes
Hospital Estadual de Ribeirão Preto
Avenida Independência, 4750.
14026-160- Ribeirão Preto - SP
Telefone: 16-3602-7100

Tabela 1

Critérios de RIFLE para lesão renal aguda, TFG, taxa de filtração glomerular; Creat, creatinina sérica; Vol, volume urinário. Os critérios são preenchidos conforme mudança na creatinina sérica em relação ao valor basal. Modificado de Kellum JA¹.

	TFG	Volume urinário
Risco	Aumento da Creat 1,5x ou queda de 25% na TFG	Vol <0,5ml/Kg/h por 6h
Lesão	Aumento da Creat 2x ou queda >50% na TFG	Vol <0,5ml/Kg/h por 12h
Falha (Insuficiência)	Aumento da Creat 3x ou queda >75% na TFG ou Creat >4 com aumento agudo >0,5mg/dl	Vol <0,3ml/Kg/h por 24h ou anúria por 12h
Perda (Loss)	IRA persistente: perda completa da função renal >4 semanas	
Rim terminal (ESKD)	ESKD, rim em estado terminal	

No futuro espera-se que o uso de biomarcadores possa ser útil no diagnóstico da disfunção renal mesmo antes do desenvolvimento de alterações clínicas e/ou laboratoriais.⁵ Um biomarcador promissor é a Cistatina C sérica, cuja dosagem não é afetada pela idade, peso corporal, inflamação ou infecção.⁴

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 associada.^{4,6,7}

A prevalência de IRA varia de acordo com os valores de creatinina utilizados no diagnóstico em cada estudo e tem importante impacto na mortalidade (Figura 1).⁸

A incidência de IRA aumenta com a idade, sendo 3,5 vezes maior nos pacientes acima de 70 anos⁴,

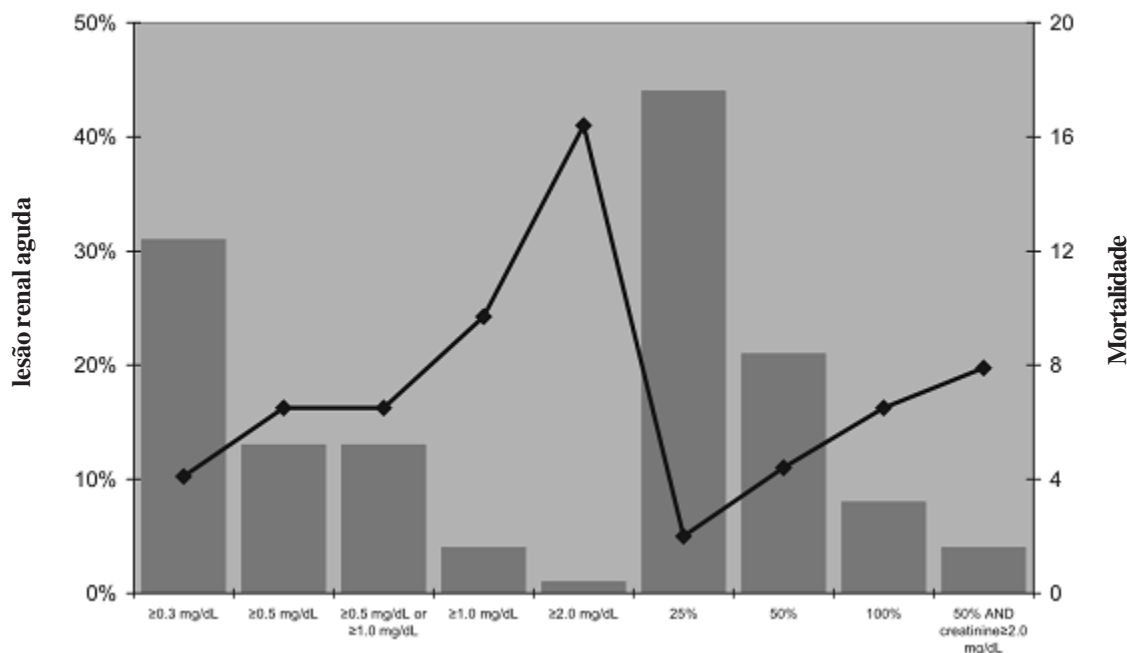


Figura 1: Diferentes definições de lesão renal aguda e efeito sobre a incidência e mortalidade. O mesmo grupo é classificado como IRA por nove diferentes definições, indicado no eixo horizontal: aumento absoluto da creatinina sérica de, respectivamente, ≥ 0,3 mg/dl, ≥ 0,5mg/dl, ≥ 0,5mg/dl. (quando creatinina basal sérica de <2mg/dl) ou ≥ 1,0mg/dl (quando creatinina basal sérica de ≥ 2,0mg/dl e 5,0mg/dl), 1,0mg/dl, e 2,0mg/dl, ou aumento relativo da creatinina sérica de 25%, 50%, 100%, ou 50% para um pico mínimo de 2,0mg/dl OR, odds ratio. Modificado de Hoste EAJ.⁸

justificada pela perda progressiva da TFG com a idade, (1ml/min/1,73m² por ano após os 30 anos), associada à maior prevalência de comorbidades como Diabetes mellitus, Hipertensão arterial e hiperlipemia.^{9,10} Pacientes que já possuem insuficiência renal crônica (IRC) tem chance maior de evoluir com rim terminal após episódio de agudização da insuficiência renal.¹¹

IRA tem importantes implicações em saúde pública. Estágios avançados de RIFLE correspondem a maior tempo de permanência hospitalar^{11,12,13}, necessidade de TSR e maior mortalidade (Figura 2).⁸

Etiologia

A IRA pode fazer parte de diversas doenças. Para fins de diagnóstico e tratamento costuma ser dividida em três etiologias.¹⁴

- 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%;

Insuficiência Renal Aguda - Pré-renal

IRA pré-renal é a etiologia (Quadro 1) 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 média é de 80mmHg, portanto quando esta se encontra abaixo desses níveis pode precipitar queda na taxa de filtração glomerular (TFG)¹⁵, graus menores de queda da pressão arterial sistêmica média podem acometer indivíduos idosos ou pessoas com algumas comorbidades. Outro fator que pode levar a esta situação é o uso de fármacos como: AINEs e IECA. O diagnóstico é de suma importância, pois há reversibilidade do caso em um a dois dias, mas se persistir pode levar à NTA. 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 sódio.¹⁴

Síndrome Hepatorrenal é uma forma particular e agressiva de IRA que acomete pacientes com

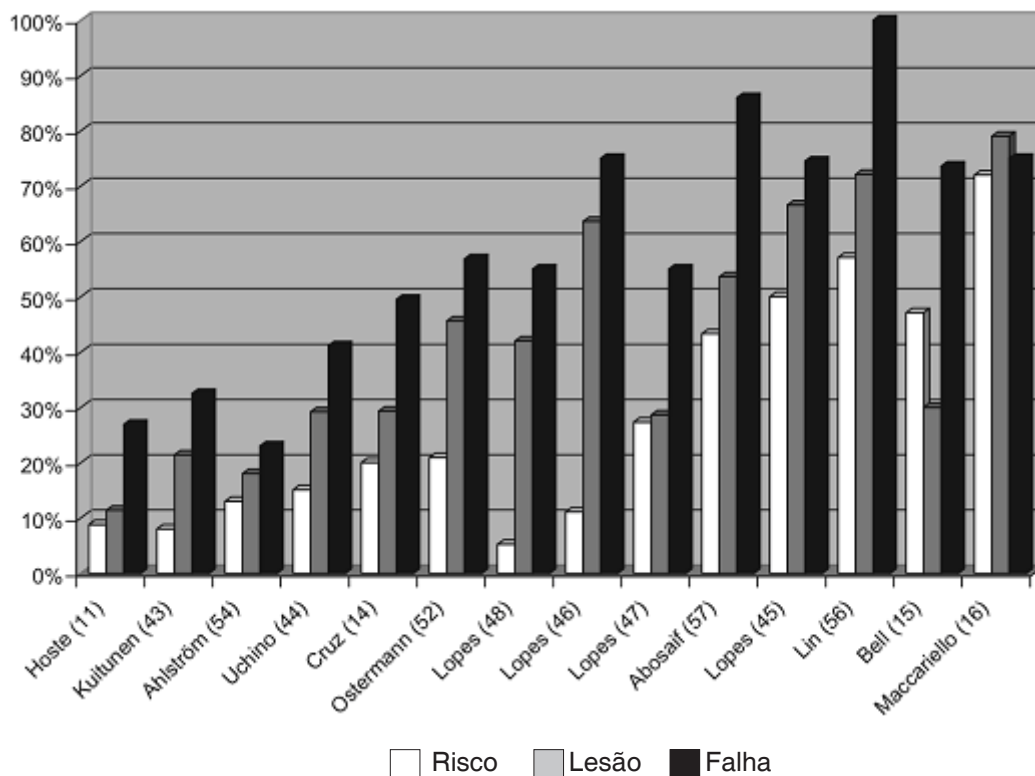


Figura 2: Mortalidade conforme estágio no critério de RIFLE em diferentes estudos. Modificado de Hoste EAJ⁸.

cirrose hepática ou outras hepatopatias, ocorre vasoconstricção intra-renal e retenção acentuada de sódio. 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 melhora.¹⁴

Insuficiência Renal Aguda - Renal

IRA renal (Quadro 1) 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).¹⁴

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.¹⁴

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 quan-

Quadro 1: Causas de IRA¹⁴

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 hepatorenal.
- 4- Drogas: anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), ciclosporina, contraste iodado.
- 5- Hiperviscosidade: mieloma múltiplo, macroglobulinemia, policitemia.

IRA pós-renal:

- 1- Obstrução ureteral bilateral: neoplasia de próstata, neoplasia de colo uterino, fibrose retroperitoneal idiopática, iatrogenia, obstrução intraluminal (cristais, edema, coágulos).
- 2- Obstrução na bexiga: neoplasia de bexiga, infecção, neuropatia.
- 3- Obstrução uretral: válvula congênita, hipertrofia prostática benigna (HPB), funcional.

IRA renal:

- 1- Obstrução vascular renal (bilateral ou unilateral com rim único funcionante): obstrução de veia renal (trombose, compressão), obstrução de artéria renal (aterosclerose, trombose, embolia, vasculite).
- 2- Doenças do glomérulo ou da microvasculatura renal: glomerulonefrite, vasculite, síndrome hemolítica urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada, esclerodermia, lupus eritematoso sistêmico.
- 3- Necrose tubular aguda: isquemia (igual a IRA pré-renal), toxinas (meios de contraste, antibióticos, ciclosporina, quimioterápicos, acetaminofen, rabdomiólise, hemólise, ácido úrico, oxalato, discrasia de leucócitos).
- 4- Nefrite intersticial: alérgica (antibióticos como betalactâmicos, sulfonamidas, trimetopim, rifampicina, AINEs, diuréticos, captopril), infecções (bacterianas, virais ou fúngicas), infiltração (linfoma, leucemia, sarcoidose) e idiopática.
- 5- Depósito e obstrução intratubular: proteínas do mieloma, ácido úrico, oxalato, aciclovir, metotrexato, sulfonamidas.
- 6- Rejeição de aloenxerto renal.

do ocorre o reparo e regeneração das células parenquimatosas renais, pode ocorrer acentuado período poliúrico.¹⁴

A IRA renal por nefrotoxinas é aumentada nos idosos e nos pacientes com doença renal pré-existente.⁴ Geralmente é reversível, previsível e passível de correção se 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 vasoconstrição renal é o evento fundamental na IRA provocada por meios de contraste radiológico e ciclosporina.¹⁴ Ver drogas associadas à IRA na Tabela 2.

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 mucoproteínas.¹⁴

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 admi-

nistração do contraste (Quadro 2). Existem contrastes iônicos, não iônicos de baixa osmolaridade e não-iônicos com isoosmolaridade.^{16,17}

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 hidroeletrólítico 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 creatinina.¹⁷

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/ $1,73\text{m}^2$), particularmente se diabéticos.¹⁶

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 contraste. Uso de bicarbonato de sódio tem sido estudado desde

Tabela 2

Drogas associadas à IRA. Modificado de Thadani R²¹.

Mecanismo	Droga
Redução da perfusão renal com alteração da hemodinâmica intrarrenal	AINEs, IECA, ciclosporina, tacrolimus, agentes de radiocontraste, afotericina B
Toxicidade tubular direta	Aminoglicosídeos, agentes de radiocontraste, cisplatina, ciclosporina, tacrolimus, anfotericina B, metotrexate, foscarnet, pentamidina, solventes orgânicos, metais pesados, imunoglobulina intravenosa
Toxicidade tubular induzida por heme pigmento (rabdomiólise)	Cocaina, etanol, lovastatina
Obstrução intratubular por precipitação de agentes ou metabólitos	Aciclovir, sulfonamidas, etilenoglicol, metotrexate
Nefrite intersticial alérgica	Penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, rifampicina, ciprofloxacina, AINEs, diuréticos tiazídicos, furosemida, cimetidina, alopurinol
Síndrome hemolítica urêmica	Ciclosporina, tacrolimus, quinidina, estrogênios conjugados

a demonstração que a alcalinização da urina pode proteger contra os radicais livres. O uso de 3ml/kg/hora uma hora antes do uso do contraste seguido de 1ml/kg nas próximas seis horas mostrou-se benéfico na prevenção da IRA. A hidratação oral não deve ser usada isoladamente.^{17,18,19}

Acetilcisteína é considerada com propriedades antioxidantes e vasodilatadoras. Considerando ser bem tolerada, baixo custo pode ser usada em pacientes de alto risco, sempre acompanhada de outras medidas preventivas. A dose a ser usada é questionável atualmente, recomenda-se uso de 600-1200mg via oral duas vezes ao dia no dia anterior e no dia do exame, o uso intravenoso não costuma ser recomendado.¹⁷

Uso de contraste de RNM

A maioria dos contrastes usados em RNM 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 <30ml/min.¹⁴

Insuficiência Renal Aguda - Pós-renal

Tem a menor prevalência dentre os três tipos (Figura 3) 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 único. A obstru-

ção 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 vasoconstrictoras reduzindo a TFG. Se a obstrução permanecer por mais de duas a quatro semanas pode ocorrer fibrose intersticial, atrofia tubular progressiva e nefropatia obstrutiva crônica.¹⁴ O diagnóstico da obstrução é usualmente feito pela ultrassonografia, com sensibilidade e especificidade de 98% e 78% respectivamente.²⁰

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 creatinina. 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.¹⁴

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.^{14,21}

Quadro 2

Sumário de recomendações na prevenção da nefropatia por contraste¹⁷.

- uso, quando possível, de exame de ultrassonografia, ressonância nuclear magnética (RNM) sem gadolínio 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 isoosmois;
- evitar 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 150mEq 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 isosmol.

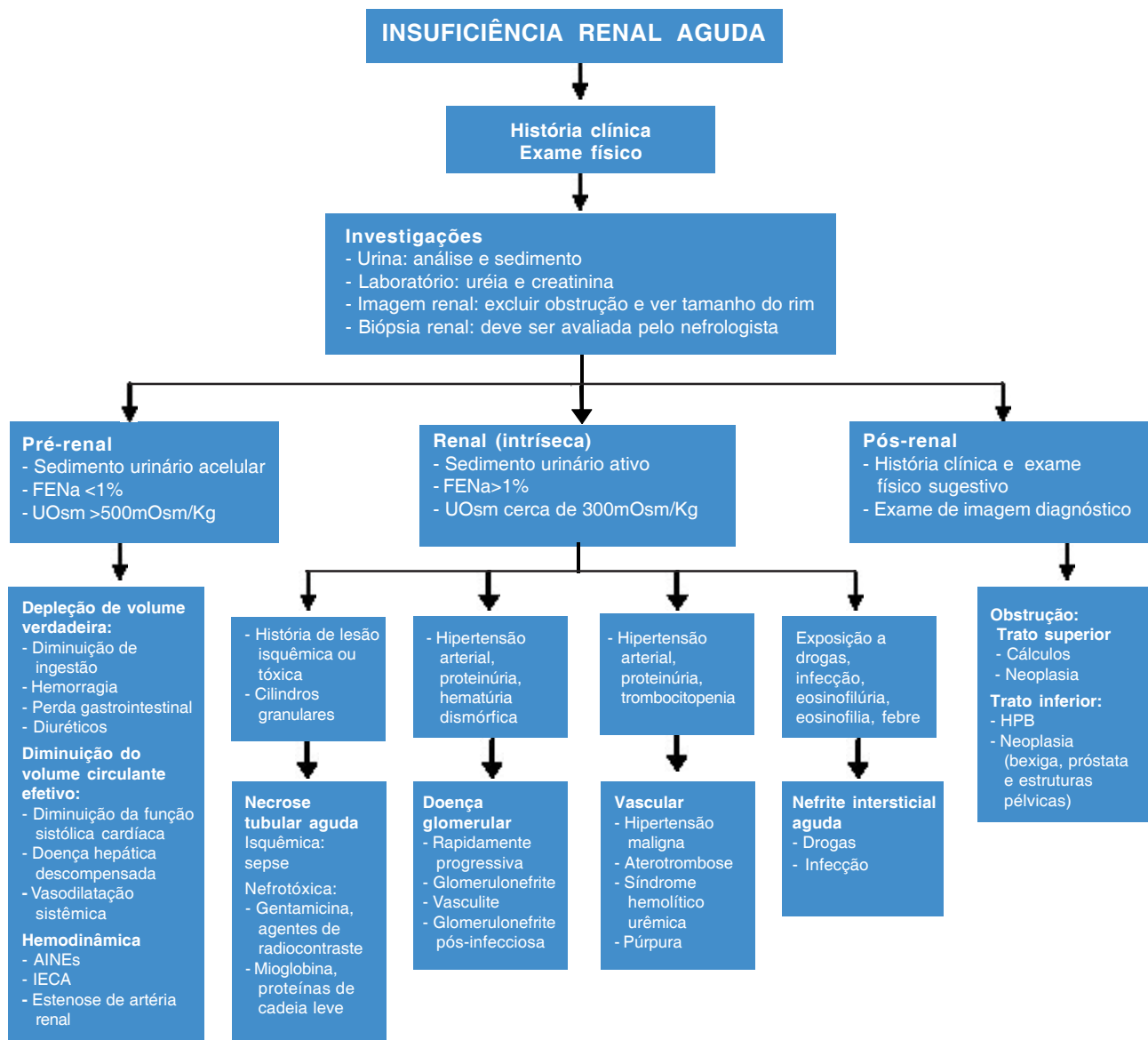


Figura 3: Manejo da IRA. Modificado de Cheung CH⁴.

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 paciente. 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 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.^{14,21}

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 comprovem essa obstrução.^{14,21}

Diagnóstico diferencial

A análise bioquímica do plasma e urina pode contribuir para o diagnóstico diferencial entre as duas principais causas de insuficiência renal¹⁴ (Tabela 3).

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).²²

A análise da urina é considerada o teste não-invasivo mais importante na investigação etiológica da IRA.²² O sedimento urinário costuma ser sem células na IRA pré-renal, com formação de cilindros hialinos. 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 prostática. Proteinúria (<1g/dia), geralmente cilindros hemáticos indicam lesão glomerular, cilindros leucocitários e granulados não pigmentados sugerem nefrite intersticial e cilindros largos indicam doença renal crônica. Proteinúria >1g/dia sugere lesão da barreira de ultrafiltração glomerular ou excreção de proteínas de cadeia leve do mieloma.¹⁴

A presença de hemácias dismórficas no sedimento urinário, principalmente na forma de acantócitos pode sugerir hematúria de origem glomerular. Os ci-

lindros 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 sendo:

- 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 debris, característicos de pacientes com NTA;
- lipóides: ocorrem em casos de proteinúria maciça, como nas síndromes nefróticas.²²

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.

Tabela 3

Diagnóstico diferencial na IRA renal x IRA pré-renal pelos índices urinários.

Índice diagnóstico	IRA pré-renal	IRA renal intrínseca
Fração de excreção de Na		
$\frac{UNa \times PCr \times 100}{PNa \times UCr}$	< 1	> 1
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 H ₂ O	> 500	Cerca de 300
Razão uréia/ creatinina plasmática	> 40	< 20 - 30
Índice de insuficiência renal		
$\frac{UNa}{UCr/PCr}$	< 1	> 1
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulados acastanhados

UCr - creatinina urinária, PCr - creatinina plasmática, UNa - sódio urinário, PNa - sódio plasmático, Na - sódio, índice mais sensível²⁷

ticos. A FENa também costuma ser <1% na IRA causada por obstrução do trato urinário, glomerulonefrite e doenças vasculares.^{14,23}

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.¹⁴

Exames radiológicos

São muito úteis na exclusão, principalmente na IRA pós-renal, a dilatação pelvicalicial 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 uretral.¹⁴

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 pielocalicial 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 trombozes venosas. Angioressonância pode ser de grande auxílio no caso de lesões vasculares.²²

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 diarreia.

A incidência de IRA por nefrotoxinas pode reduzir significativamente 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-Gault:

$$\text{Clearance de Creatinina} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{Peso (kg)} \times 0,85 \text{ (para mulheres)}}{72 \times \text{creatinina sérica}}$$

Diuréticos, AINEs, IECA, e outros vasodilatadores devem ser usados com cautela.^{14,24}

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 uremia.⁴

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 avaliação.²²

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 subnutridos.²⁵ Pacientes com IRA são de alto risco nutricional, pois são frequentemente hipercatabólicos e com baixa ingestão de nutrientes.²⁶ 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.²⁷

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 aminoglicosídeos.^{4,14}

Hipercalemia é uma emergência médica pelo risco aumentado de arritmias e quando as medidas clínicas não são suficientes o paciente pode ser encaminhado à hemodiálise (Quadro 3).

Otimizar fluidos e hemodinâmica: quando detectada a hipovolemia, o volume intravascular deve

Quadro 3

Tratamento da hipercalemia^{30,31}.

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 (fórmula de Ash: $\text{Peso} \times \text{BE} \times 0,3$) 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 (SorcalTM), 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.

ser restituído com solução salina, não havendo indícios que o uso de colóides ou outros expansores sintéticos de plasma acrescentem qualquer benefício. 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 dopamina.^{22,28}

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 pacientes. Porém o manejo do paciente é melhor quando o mesmo tem bom volume urinário, além de diminuir as complicações advindas da hipervolemia.²²

Acidose metabólica pode acarretar em vasodilatação sistêmica, aumentar o risco de arritmia e hipercalemia.⁴ 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 bi-

carbonato a ser administrado, se necessário é calculada pela equação de déficit de bicarbonato:

$$\text{Déficit de HCO}_3 \text{ (mEq/L)} = 0,5 \times \text{peso (kg)} \times (24 - \text{HCO}_3 \text{ sérico atual})$$

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 específica.²⁹ 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 paciente²⁹ e não pertence ao escopo desse artigo.

ABSTRACT

The Acute Renal Failure (ARF) can be related to several etiologies in the human organism, being one of the reasons of the importance given to this disease. The prevention is the doctor's main tool and, when it is not possible, the treatment looks forward repelling the main causes, also investigating the others and keeping supportive care to maintain the renal viability, most of the times, successfully. The mortality rate in patients with ARF did not change much in the last 30 years. The deaths can occur as a result of the underlying disease and not of ARF, because the kidney is one of the few organs which function can be substituted, in part, for long periods (ex. dialysis).

Key words: Acute Kidney Injury. Dialysis. Creatinine. Creatinine Clearance. Hyperkalemia. Kidney Tubular Necrosis, Acute.

Referências Bibliográficas

1. Kellum JA. Acute Kidney Injury. *Crit Care* 2008;36:141-5.
2. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-14.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204-12.
4. Cheung M, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient. *Drugs Aging* 2008; 25:455-76.
5. Venkataraman R, Kellum JA. Defining acute renal failure: The RIFLE criteria. *J Intensive Care Med* 2007;22:187-93.
6. Bagshaw SM, Langenberg C, Wan L, May CN, Bellomo R. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure. *Crit Care Med* 2007;36:1592-8.
7. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: A systematic review. *Am J Kidney Dis* 2006;48:695-705.
8. Hoste EAJ, Shurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is this problem? *Crit Care* 2008;36:146-51.
9. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1-12.
10. Bleyer AJ, Shemanski LR, Burke GL, Hansen KJ, Appel RG. Tobacco, hypertension, and vascular disease: risk factors for renal functional decline in an older population. *Kidney Int* 2000;57: 2072-9.
11. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, Kellum JA. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73.
12. Prescott GJ, Metcalfe W, Baharani J, Khan IH, Simpson K, Smith WC, MacLeod AM. A prospective national study of acute renal failure treated with RRT: Incidence, aetiology and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2513-9.
13. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care* 2007;11:R68.
14. Hugh RB, Barry M, Brenner BM. Insuficiência renal aguda em Harrison Medicina Interna. 15ª ed. São Paulo: McGrawHill, 2002
15. Abuelo JG. Normotensive Ischemic Acute Renal Failure. *N Engl J Med* 2007;357:797-805.
16. Parfrey PS, Griffiths SM, Barret BJ. Contrast material induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. *N Engl J Med* 1989;320:143-8.
17. Barret BJ, Parfrey PS. Prevent Nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006;354:379-86.
18. Solomon R. Contrast medium induced acute renal failure. *Kidney Int* 1998;53:230-242.
19. Murphy SW, Barret BJ, Parfrey PS. Contrast Nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:177-82.
20. Cronan JJ. Contemporary concepts in imaging urinary tract obstruction. *Radiol Clin North Am* 1991;29:527-42.
21. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute Renal Failure. *N Engl J Med* 1996;334(22):1448-57.
22. Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas baseadas em evidências. Rio de Janeiro: Atheneu, 2006.
23. Costa JA, Vieira Neto OM, Moyses Neto M. Insuficiência renal aguda. *Medicina Ribeirão Preto* 2003;36:307-24.
24. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury? *Crit Care Med* 2008;36:S166-71.
25. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition: the Mini Nutritional Assessment. *Clin Geriatr Med* 2002;18:737-57.
26. Wolfson M, Kopple JD. Nutritional management of acute renal failure. In LAZARUS, JM E BRENNER BM. *Acute Renal Failure*, 3ª ed. Churchill, New York, 1993. p 467-85
27. Mith WE, Wilmore DW. Nutritional consideration in the treatment of acute renal failure. In LAZARUS JM E BRENNER BM. *Acute Renal Failure*, 2ª ed Churchill, New York, p 743-65, 1988.
28. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F. Norepinephrine or dopamine for treatment of hiperdinamic shock? *Chest* 1993;103:1826-31.
29. Palevsky PM. Indication and timing of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36(4):224-8.
30. Vieira Neto OM, Moyses Neto M. Distúrbios do Equilíbrio Hidroeletrolítico. *Medicina Ribeirão Preto* 2003;36:325-7.
31. Mieke E, Nagibe A. *Medicina de Urgência*. São Paulo. Ed. Manole, 2004