

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

JOSÉ GUILHERME RAMOS DE OLIVEIRA

LESÃO RENAL AGUDA

MACEIÓ
2024

JOSÉ GUILHERME RAMOS DE OLIVEIRA

LESÃO RENAL AGUDA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do curso de
Medicina da Universidade Federal de
Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2024

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez



sarvier

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Lesão Renal Aguda

- José Guilherme Ramos de Oliveira
- Marina Gabriela Braz de Matos
- Stephany Abdias Varjão

► DEFINIÇÃO

A lesão renal aguda (LRA) é uma síndrome que acomete frequentemente pacientes admitidos no ambiente de emergência e em unidades de terapia intensiva (UTI). É caracterizada por uma diminuição abrupta (dentro de horas) da função renal, que abrange tanto lesão estrutural quanto comprometimento da função (MAKRIS K e SPANOUL, 2016). A definição mais aceita atualmente é a do KDIGO, estudo que define a lesão renal aguda como o aumento da creatinina sérica em 0,3mg/dL ou mais, em até 48 horas; ou o aumento em pelo menos 50% do nível de creatinina de referência nos últimos 7 dias; ou a diurese menor que 0,5mL/kg/hora durante 6 horas (KHWAJA, 2012).

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da IRA nas unidades de terapia intensiva (UTI) podem ser eventos isquêmicos, nefrotóxicos, infecciosos, obstrutivos, hipotensão arterial, choque (hipovolêmico, cardiogênico e séptico), insuficiências cardiovasculares, hepática e respiratória, neoplasias e o tempo médio de internação na unidade superior a sete dias (AMORIM *et al.*, 2017).

► FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da LRA é diversa e ainda não é totalmente elucidada. Sabe-se que há mecanismos envolvidos a depender da causa ser pré-renal, renal ou pós-renal.

A principal causa de LRA é pré-renal e o principal mecanismo fisiopatológico é a hipoperfusão renal que pode ocorrer devido a diversas causas como, hipovolemia. Em caso de hipoperfusão, sistemas de autorregulação são ativados. No entanto, se a hipoperfusão for mantida ou a resposta adaptativa não for adequada, a taxa de filtração glomerular (TGF) é inicialmente reduzida sem dano parenquimatoso. Caso a condição se mantenha, ocorrem danos nos rins, com necrose tubular aguda isquêmica (AMORIM *et al.*, 2017).

Entre as principais causas, o choque séptico é a mais prevalente, visto que na sua fisiopatologia ocorre uma circulação hiperdinâmica que acarreta na sobrecarga renal e como consequência a rápida diminuição da taxa de filtração glomerular, além disso ocorrem eventos em cadeia como, alterações hemodinâmicas renais, disfunção endotelial, infiltração de substâncias inflamatórias no parênquima renal, trombose e necrose (MAKRIS K e SPANOU L, 2016).

Já na fisiopatologia da LRA renal há diversas formas de acometimento, sendo doenças glomerulares e vasculares, nefrite intersticial aguda e nefrotoxinas as mais comuns. Na LRA pós-renal, os mecanismos patológicos de obstrução podem ser extrarrenais, por exemplo hipertrofia da próstata, ou intrarrenais, como na nefrolitíase. Há aumento da pressão intratubular, diminuição do fluxo sanguíneo renal e processos inflamatórios que podem levar a complicações graves a depender da condição renal prévia (VELASCO *et al.*, 2020).

► QUADRO CLÍNICO

A Lesão Renal Aguda costuma ser assintomática e as manifestações clínicas aparecem em fases avançadas da doença. Frequentemente a condição só é suspeitada e diagnosticada através de exames laboratoriais (BENICHEL C *et al.*, 2020). Dentre as manifestações clínicas, as mais comuns incluem: uremia, achados cardiovasculares, como hipotensão e tamponamento pericárdico, além de taquipnéia, hiperventilação, confusão mental, sonolência, coma. Outro dado clínico com relevância na LRA é a avaliação do débito urinário, o paciente pode apresentar-se oligúrico com débito urinário < 400mL em 24 h ou em anúria com débito urinário < 100mL em 24 h (VELASCO *et al.*, 2020).

► DIAGNÓSTICO

A suspeita de Lesão Renal Aguda deve ocorrer quando o débito urinário diminui. Nesse sentido, a avaliação clínica deve investigar sua etiologia – seja pré-renal, LTA ou pós-renal – com base na história clínica e apoio da dosagem sérica de ureia e creatinina (COSTA, J. *et al.*, 2003). O exame físico, por sua vez, também pode sugerir etiologias, devendo-se portanto buscar aumento do tamanho ou dor renal, sopro à ausculta das artérias renais, bexigoma, sinais cutâneos de doenças sistêmicas e outros sinais que sugiram etiologias específicas para a LRA (MERCADO, M. *et al.*, 2019).

Nesse sentido, a definição e estadiamento da LRA mais bem empregadas atualmente foram estabelecidas pelo KDIGO. Para tanto, são necessários a dosagem de creatinina sérica e o volume do débito urinário.

Há ainda outras formas para investigação da etiologia e grau da LRA. O *clearance* de creatinina, por exemplo, fornece um valor mais fidedigno da TFG. O exame sumário de urina, com análise qualitativa e microscopia, por sua vez, é rico em achados. Exames diagnósticos por imagem, adicionalmente, são úteis quando os achados clínicos convergem para etiologia pós-renal (MERCADO, M. *et al.*, 2019).

Tabela 1 Adaptada do KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury, 2012.

Estágio	Creatinina sérica	Débito urinário
1	Aumento de 1,5-1,9 vezes a linha basal, em 7 dias; ou aumento de $\geq 0,3\text{mg/dL}$ em 48h.	$< 0,5\text{mL/kg/h}$ por 6-12h
2	Aumento de 2-2,9 vezes a linha basal.	$< 0,5\text{mL/kg/h}$ por 12-24h
3	Aumento de 3 vezes a linha de base; ou $\geq 4\text{mg/dL}$; ou terapia substitutiva renal; ou, em pacientes < 18 anos, redução da TFG para $< 35\text{mL/min/1,73m}^2$	$< 0,5\text{mL/kg/h}$ por $\geq 24\text{h}$ ou anúria por $\geq 12\text{h}$

► TRATAMENTO

O tratamento da LRA depende da etiologia. Nos casos de LRA pré-renal o tratamento visa otimizar o fluxo sanguíneo nos rins. Já na LRA pós-renal, o intuito é promover a desobstrução do fluxo urinário. Na necrose tubular aguda deve-se otimizar a volemia e o estado hemodinâmico. Entretanto, existem medidas gerais a serem adotadas.

TRATAMENTO CLÍNICO

Deve-se manter o volume intravascular expandido, manter a pressão arterial média acima de 65mmHg (podendo ser necessário o uso de vasopressores), manter a oxigenação adequada e o hematócrito acima de 30%. Além disso, é necessário prevenir a hipercalcemia. Isso pode ser feito por meio da redução da ingestão e evitando drogas poupadoras de potássio. A hipercalcemia deve ser tratada agressivamente com infusão endovenosa de cálcio, soluções polarizantes (glicose e insulina), uso de agonistas β_2 , correção da acidose e hemodiálise (YU, L. *et al.*, 2002). Nos casos de hipercalcemia com alterações no eletrocardiograma, o gluconato de cálcio é utilizado para reduzir o risco de arritmias (RAHMAN, M. *et al.*, 2012). Ademais, deve-se evitar a hiperhidratação que pode ocasionar complicações como hiponatremia e insuficiência cardíaca. A melhor forma de identificar a hiperhidratação é pelo peso do paciente, sabendo que a LRA é um processo hipercatabólico e o paciente perde peso. Deve-se atentar para a prevenção de infecções, uma vez que a septicemia é a principal causa de morte de pacientes com LRA (YU, L. *et al.*, 2002). Também é necessário nutrir o paciente, usualmente se utiliza aporte calórico acima de 50kcal/kg/dia. Na fase inicial da LRA, a infusão de grandes quantidades de aminoácidos e glicose pode agravar a lesão tubular devido ao aumento do consumo de oxigênio pelos rins (COSTA, J. *et al.*, 2003).

O uso de diuréticos é recomendado para aliviar a hipervolemia. A meta de glicose é de 110 a 149mg/dL. Para manter a estabilidade hemodinâmica, recomenda-se utilizar cristalóides isotônicos como solução salina a 0,9%, solução de Ringer com lactato e Plasma-Lyte A (MERCADO, M. *et al.*, 2019).

TRATAMENTO DIALÍTICO

Existem métodos de terapia renal de substituição intermitentes e contínuos. Os intermitentes são diálise peritoneal (DP) intermitente, hemodiálise intermitente, hemofil-

Tabela 2 Adaptado de Insuficiência renal aguda: diretriz da Sociedade Brasileira de Nefrologia.

Indicações de diálise	
Hipercalcemia	Acidose metabólica
Hipervolemia (edema periférico, derrames pleural e pericárdico, ascite, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca)	Hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, hiperuricemia e hipermagnesemia
Uremia	Hemorragias devido a distúrbios plaquetários, ICC refratária, hipotermia e intoxicação exógena

tração intermitente, hemodiálise prolongada. Os métodos contínuos são DP ambulatorial contínua, ultrafiltração contínua lenta, hemofiltração contínua, hemodiálise contínua e hemodiafiltração contínua (YU, L. *et al.*, 2002).

Ademais, para prevenção da LRA em pacientes de risco, é preciso que sejam suspensas drogas nefrotóxicas como aminoglicosídeos, IECA, BRA, anfotericina, tenofovir, cisplatina, lamotrigina, analgésicos, alopurinol, antifúngicos, lítio (MERCADO, M. *et al.*, 2019). Além disso, é importante manter volume adequado, manter pressão arterial em níveis recomendados e manter o débito cardíaco (CHOPRA, T. *et al.*, 2016).

► REFERÊNCIAS

- AMORIM F, *et al.* Principais causas para o desenvolvimento de lesão renal aguda em pacientes internados em unidade de terapia intensiva: revisão integrativa. *Salusvita*, 2017; 36 (2): 615-628.
- BENICHEL C, *et al.* Fatores de risco para lesão renal aguda em pacientes clínicos intensivos. *Portal Revista de Enfermagem, Botucatu*, 2020; 33: 1-11.
- COSTA, J. *et al.* Insuficiência renal aguda. *Medicina, Ribeirão Preto*, 36. 307-324, abr./dez. 2003.
- CHOPRA, T. *et al.* Ding X, Ronco C (eds): *Acute Kidney Injury – From Diagnosis to Care*. *Contrib Nephrol. Basel, Karger*, 2016, vol 187, pp 9-23. doi: 10.1159/000443152
- KHWAJA A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012[citado em 2022 dez. 23]; 120 (4):179-84. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/Fulltext/339789>.
- MAKRIS, Konstantinos; SPANOU, Loukia. *Acute kidney injury: definition, pathophysiology and clinical phenotypes*. *The clinical biochemist reviews*, v. 37, n. 2, p. 85, 2016.
- Mercado MG, Smith DK, Guard EL. *Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management*. *Am Fam Physician*. 2019 Dec 1; 100 (11):687-694. PMID: 31790176.
- Rahman M, Shad F, Smith MC. *Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management*. *Am Fam Physician*. 2012 Oct 1; 86 (7):631-9. PMID: 23062091.
- VELASCO, Irineu Tadeu *et al.* *Medicina de Emergência: Abordagem Prática*. São Paulo: MANOLE, v. 14 n.12 p.1119-1131, 2020.
- YU, L. *et al.* Insuficiência renal aguda: diretriz da Sociedade Brasileira de Nefrologia. *J Bras Nefrol* 2002; 24 (1):37-9.