

LESÃO RENAL AGUDA

Gustavo Luís Hubert Ribeiro
Alexandre Freitas da Rosa
Pedro Zanetti Florian
Ivan Carlos Ferreira Antonello

UNITERMOS

INSUFICIÊNCIA RENAL, NEFROPATIAS

KEYWORDS

RENAL INSUFFICIENCY, NEPHROPATHY

SUMÁRIO

Lesão renal aguda (LRA) é definida como a perda rápida da função renal de filtração e está presente em diversos pacientes que procuram atendimento em unidades de emergência. As diferentes etiologias e os níveis variados de gravidade representam uma situação desafiadora ao médico emergencista, que deve ter domínio intimidade com o manejo inicial da patologia.

SUMMARY

Acute kidney injury (AKI) is defined as an rapid decline in renal filtration function and is often present in patients that seek the emergency department. The different etiologies and multiple classifications of severity represent a challenging situation to the emergencist that must have thorough knowledge of the initial approach to the disease.

INTRODUÇÃO

Lesão renal aguda (LRA) ou injúria renal aguda é uma síndrome caracterizada por piora abrupta na capacidade excretora do rim com aumento transitório de creatinina e corpos nitrogenados de ureia. Frequentemente acompanha oligúria e distúrbios hidroeletrólíticos.¹

DEFINIÇÃO

Durante muito tempo utilizou-se o termo insuficiência renal aguda, agora substituído por lesão, injúria ou dano renal, pois representam melhor o quadro

de agressão à função e não induzem o leitor a pensar necessariamente em terapia de substituição renal.¹ A perda aguda de função renal deve ser abordada com atenção em qualquer momento ou grau de comprometimento. Mesmo quando for como consequência de outra patologia, a lesão renal aguda é um fator de risco independente de mortalidade.²

ETIOLOGIA

A síndrome de lesão renal aguda é classificada quanto à etiologia em pré-renal, renal (ou intrínseca) e pós renal. Há frequente sobreposição entre as causas, particularmente entre as duas primeiras.³ Apenas através de anamnese e exame físico na maioria das vezes não se tem a causa etiológica, porém orienta a solicitação dos exames complementares.⁴

As causas pré-renais se relacionam à perfusão renal diminuída, secundária à hipovolemia, ou de causa não volêmica como uso de drogas hipotensoras. É a causa mais comum em pacientes hospitalizados.³ O tratamento deve visar a correção dessas causas, não sendo incomum sobrepor-se à causa pré-renal um dano intrínseco como seqüela.⁴ As causas pós-renais significam LRA por obstrução do fluxo de urina de ambos os rins ou de rim único funcional em qualquer parte do trajeto desde pelve renal até uretra.

As causas ditas intrínsecas abarcam etiologia glomerular, tubular (obstrução ou disfunção) ou tubulointerstitial. A fisiopatologia é através de lesão direta na estrutura renal, de forma que afeta seu funcionamento no que compete filtração, excreção e secreção. Aproximadamente 50% destes casos de LRA são Necrose Tubular Aguda (NTA) isquêmica, 35% NTA nefrotóxica, 10% Nefrite intersticial e 5% Glomerulonefrite. Evitando-se hipoperfusão renal prolongada (lesão pré-renal) um percentual considerável de lesões intrínsecas pode ser evitado.

CLÍNICA

O atendimento clínico de emergência requer a investigação de LRA. O médico deve realizar anamnese completa da queixa do paciente e indagação de fatores de risco para LRA como: idade superior a 75 anos, doença renal crônica (em especial casos em que TFG < 60 ml/min/1.73 m²), insuficiência cardíaca congestiva, doença aterosclerótica, doenças hepáticas, diabetes mellitus e uso crônico e/ou atual de drogas nefrotóxicas. Causas potenciais para LRA devem ser afastadas, como baixo volume ingerido de líquidos, aumento de perdas volêmicas, sintomas relacionados ao trato urinário, ingestão recente de drogas nefrotóxicas e sintomas sugestivos de sepse. Por fim, não deixar de investigar sintomas sistêmicos, como febre, rash cutâneo e dores articulares (podem estar relacionadas à Nefrite intersticial aguda).

Ao exame físico, devem ser vistos (e revistos, caso o paciente já tenha sido examinado na triagem) os sinais vitais do paciente, associados com verificação de perfusão periférica e pressão venosa jugular, pois esses dados, dentre outras informações, nos revelam o status volêmico do paciente. Verificar estado geral e escala de coma de Glasgow, rash periférico, uveíte, edema articular, e sinais de doença renovascular, como sopro abdominal e pulsos periféricos impalpáveis. Investigação de possível retenção urinária, com bexiga palpável, é fundamental.

Tabela 1. Causas comuns de nefrite intersticial aguda³.

Agentes antimicrobianos	Agentes anti-úlcera
Penicilina, Amoxicilina, Ampicilina	Cimetidina, Omeprazol
Ciprofloxacino	Outros:
Sulfonamidas	Diuréticos tiazídicos
Rifampicina	Furosemida
Aciclovir	Alopurinol
AINEs e Salicilatos:	Messalazina
Ibuprofeno, Naproxeno,	Anticonvulsivantes:
Indometacina, Piroxicam	Fenitoína

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de LRA injúria renal aguda vem sendo discutido e revisado pelas diversas entidades internacionais de um consenso que torne mais viável sua definição não somente em situações emergenciais, como também, para fins de estudos. Existem ao menos 3 ferramentas que podem ser utilizadas para designar e classificar a LRA, que são as classificações AKIN, RIFLE e KDIGO (tabela à baixo).

Neste artigo, utilizaremos a classificação diagnóstica KDIGO. Definimos LRA quando um dos seguintes critérios é encontrado:

- Aumento de creatinina sérica maior ou igual a 0,3 mg/dL dentro de 48 horas;
- Aumento de creatinina sérica maior ou igual a 1,5x o valor de referência, o qual é conhecido ou presumido que tenha ocorrido dentro de uma semana;
- Débito urinário inferior a 0,5 ml/kg/hr por mais de 6 horas consecutivas.

Caso seja escolhido o critério diagnóstico que envolva a creatinina sérica, a escolha da referência anterior de creatinina deve ser o menor valor obtido nos últimos 3 meses. Caso este valor dos últimos 3 meses não esteja disponível e LRA seja suspeitada, a orientação é repetir o valor de creatinina sérica em 24 horas.

Após definida a LRA, deve-se estimar sua magnitude, classificando-a conforme a tabela a seguir.

Tabela 2. Classificação KDIGO de LRA¹. TSR: Terapia de Substituição Renal. TFG: Taxa de Filtração Glomerular.

Estágio	Creatinina	Débito Urinário
1	1,5-1,9 vezes o basal, ou aumento $\geq 0,3$ mg/dl	< 0,5 ml/kg/h por 6-12 h
2	2,0 – 2,9 vezes o basal	< 0,5 ml/kg/h por > 12 h
3	3,0 vezes o basal, aumento $\geq 4,0$ mg/dl, necessidade de TSR ou em <18 anos queda da TFG estimada para < 35 ml/min/1,73m ²	< 0,3 ml/kg/h por ≥ 24 h ou anúria ≥ 12 h

INVESTIGAÇÃO INICIAL

A investigação inicial deve contemplar um espectro de exames que definam a etiologia da LRA, e averiguem possíveis situações que possam por em risco a vida do paciente. A série de exames deve contemplar análise urinária com EQU, hemograma e plaquetas, uréia, eletrólitos (especialmente sódio e potássio), glicemia sérica, provas de coagulação, marcadores inflamatórios, provas de função hepática, urocultura, hemocultura (se infecção é suspeitada) e gasometria arterial ou bicarbonato venoso.

São exames necessários: eletrocardiograma de repouso, radiografia de tórax e ultrassonografia de aparelho urinário. A requisição de osmolaridade urinária e fração de sódio excretado, embora ajudem a distinguir entre uma LRA pré-renal e uma possível Necrose tubular aguda, não apresenta base bibliográfica suficiente que respalde suas solicitações de maneira rotineira, visto que a resposta clínica ao tratamento (especialmente adequação hídrica) é muito mais significativa do que tal distinção.

Investigação específica inclui os seguintes exames, e deve ser realizada individualizando-se o paciente.

Tabela 3. Investigação específica em LRA³.

Suspeita diagnóstica:	Investigação:
Doença renal intrínseca (NIA ou glomerulonefrite)	ANCA, FAN, anti-GBM, C3, C4, considerar crioglobulinas
Glomerulonefrite pós-estreptocócica	ASLO
Possível mieloma	Imunoglobulina sérica, eletroforese de paraproteínas, proteína urinária de Bence-Johnson
Rabdomiólise	CPK sérica
Litíase Renal	TC abdominal, Radiografia abdominal
Paciente com fator de risco ou em preparo para diálise	Anti-HHCV, HBsAg, considerar sorologia para HIV

MANEJO

A Hipercalemia severa ($K > 6,5$ mmol/L) deve ser tratada imediatamente, visto que trata-se de uma emergência que representa risco imediato à vida,

quando os níveis séricos de potássio estiverem > 6 mmol/L ou quando alterações no ECG estiverem presentes (onda T apiculada, alargamento do complexo QRS e achatamento da onda P). O primeiro passo é a administração de Gluconato de Cálcio 10% em bolus EV durante 2-5 minutos para estabilização do miocárdio e normalização do ECG. Deve-se tomar cuidado com paciente em uso de digoxina, pois a hipercalcemia potencializa a toxicidade dessa droga. Neste caso, devemos infundir lentamente 10 ml de gluconato de cálcio 10% em 100 ml de dextrose 5% durante 30 minutos. O segundo passo é a redução dos níveis séricos de potássio. Para isso, dispomos de algumas opções. Como a administração de 10 unidades de insulina de ação rápida durante 10-20 minutos (associa-se 50 ml de Dextrose 50% na solução para evitar hipoglicemia). Uma segunda alternativa possível é o emprego de Beta-2 agonistas na dose de 10-20 mg via nebulização ou 0,5 mg endovenoso utilizado principalmente em pacientes pediátricos. Taquicardia é um efeito adverso comum e o método é contraindicado em pacientes betabloqueados. Na falha da terapêutica farmacológica duas alternativas são possíveis: Solução oral de resinas de troca iônica (Sulfato de Poliestireno de Sódio ou Sulfato de Poliestireno de Cálcio) na dose de 15 g em até 3 vezes ao dia juntamente com Lactulose 10 ml ou Hemodiálise com uma dose ajustada no aparelho em torno de 1,0 ou 1,5 mmol/L.

O Edema Pulmonar devido acúmulo de líquidos precisa ser tratado com vigor. Oxigênio suplementar não invasivo deve ser introduzido logo nos primeiros sinais de dessaturação. Se o paciente continuar desfuncionado, devemos avaliar a necessidade de intubação e ventilação invasiva. A terapia farmacológica deve ser iniciada com Diamorfina 2,5-5 mg EV e Nitrato, também EV, na dose de 50 mg em 50 ml de solução salina 0,9% em bomba de infusão contínua 2-20 ml/hora. No caso de falha nas medidas citadas a cima devemos usar de métodos de substituição renal (Hemodiálise ou hemofiltração).

A respeito de Balanço dos fluídos deve atentar para evitar sobrecarga dos mesmos nestes pacientes. Um regime de controle do balanço hídrico deve ser iniciado objetivando manter um saldo de + 500 ml/dia.

Nos casos de etiologia pós-renal devemos buscar a resolução da obstrução. Muitas vezes isso será possível com a passagem de uma sonda transuretral. Dependendo da altura onde se encontra a obstrução o cateterismo ureteral e até mesmo a nefrostomia percutânea deverão ser avaliadas. Quando solucionada a obstrução da via urinária, deve-se atenção para efeito de poliúria pós-obstrutiva.

Simultaneamente, os melhores cuidados para evitar agravo da LRA abrangem evitar o uso de Antiinflamatório não esteroide, inibidor da ECA, aminoglicosídeos e contraste.

A terapia de reposição renal (hemodiálise ou diálise peritoneal) deve ser indicada nas seguintes situações, em que falhe a terapia conservadora: Hipercalcemia grave não responsiva à terapia conservadora; Edema pulmonar; Uremia e suas complicações (encefalopatia, pericardite, neuropatia e miopatia); acidose severa ($\text{pH} < 7,1$) refratária ao manejo inicial. Dá-se preferência à terapia contínua para aqueles pacientes com disfunção múltipla de órgãos e instabilidade cardiovascular, possivelmente com sobrecarga hídrica, reservando a terapia intermitente para o paciente estável e com falência única de órgão.

CONCLUSÃO

Por suas diferentes causas, variada apresentação clínica e gama abrangente de complicações, a LRA é um desafio constante para médicos que atuem em salas de emergência. A identificação de pacientes que apresentem LRA, em qualquer um de seus estágios, além da investigação correta e o manejo adequado estão entre as habilidades necessárias a um profissional médico que atue em salas de emergência.

REFERÊNCIAS

1. Al-Saqladi AW. Acute Kidney Injury: New Definitions and Beyond. *J Nephrol Ther.* 2016, 6:1.
2. Lewington A, Kanagasundaram S. Acute Kidney Injury. 2011. In: *The Renal Association*. [Database on internet] Available: <http://www.renal.org/guidelines/modules/acute-kidney-injury>
3. Fry AC, Farrington K. Management of acute renal failure. *Postgrad Med J* 2006;82(964):106–116.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.