

INJÚRIA RENAL AGUDA (IRA): EVOLUÇÃO DE UM CONCEITO

Jeziel Basso
Silvia Gelpi Mattos
Adriano Duncan Marques
Carlos Eduardo Poli de Figueiredo

UNITERMOS

INJÚRIA RENAL AGUDA.

KEYWORDS

ACUTE KIDNEY INJURY.

SUMÁRIO

O termo injúria (dano ou lesão) renal aguda é, atualmente, o recomendado para definir alterações agudas na função renal. O último consenso publicado pelo KDIGO utiliza a creatinina sérica e o débito urinário na classificação da síndrome. O artigo é uma revisão sobre aspectos desta síndrome que está relacionada a significativa mortalidade.

SUMMARY

Acute kidney injury is the recommended term to define acute changes in renal function. The last KDIGO consensus recommend the use of serum creatinine and the urinary output in its classification. The present paper review some aspects of this syndrome that is associated with significant mortality.

INTRODUÇÃO

Insuficiência Renal Aguda é a síndrome secundária a perda rápida da função de filtração glomerular, sendo um diagnóstico que está associado a significativa mortalidade. Contudo, não existia consenso em relação a definição deste quadro. Atualmente, a recomendação é que seja empregado o termo Injúria (Dano ou Lesão) Renal Aguda (do inglês *Acute Kidney Injury* -AKI). Portanto, Injúria Renal Aguda (IRA) é a denominação usada para definir mudanças agudas na função renal, englobando desde pequenas alterações nos marcadores de função renal até a necessidade de diálise. O termo foi proposto em 2004 pelo grupo *Acute Dialysis Quality Initiative* através dos critérios RIFLE (do inglês: **R**isk, **I**njury, **F**ailure, **L**oss e **E**nd-stage disease), que utilizam a

creatinina sérica e o débito urinário no diagnóstico. Esses critérios também graduam a IRA em risco, dano e falência renal, e em duas repercussões clínicas: perda e doença renal em estágio final. Em 2007, foram propostos alguns refinamentos aos critérios RIFLE pelo grupo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), buscando aumentar a sensibilidade dos critérios. Em 2012, o grupo *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) publicou um consenso unificando os critérios RIFLE/AKIN.

DEFINIÇÃO

IRA é o declínio da Taxa de filtração glomerular (TFG) que ocorre de forma abrupta, resultando no aumento de escórias nitrogenadas e alteração na homeostasia de fluídos, de eletrólitos e/ou do equilíbrio ácido-básico. Conforme o KDIGO, IRA é definido como aumento de 0,3mg/dL na creatinina sérica basal dentro de 48h, aumento de 1,5 vezes na creatinina sérica basal (se conhecida ou que se presume ser aquela dos últimos sete dias) ou redução do débito urinário para menos que 0,5mL/Kg durante 6h.

A IRA é classificada conforme estágios representados na tabela 1:

Tabela 1 – Estágios da IRA

Estágio	Creatinina sérica	Débito urinário
1	Aumento de 1,5 - 1,9 vezes a linha de base ou $\geq 0,3$ mg/dl	$<0,5$ ml/kg/h por 6-12h
2	Aumento de 2,0-2,9 vezes a linha de base	$<0,5$ ml/kg/h por ≥ 12 h
3	Aumento de 3 vezes a linha de base ou $\geq 4,0$ mg/dl ou início de RRT ou em pacientes <18 anos uma queda na TFG de 35 ml/min/1,73m ²	$<0,3$ ml/kg/h por ≥ 24 h ou anúria por ≥ 12 h

MANEJO INICIAL

As recomendações no manejo dos pacientes com IRA estão detalhadas no artigo *IRA pré-renal e de IRA renal por necrose tubular aguda(NTA)* do KDIGO, e aqui apresentamos um resumo prático para o manejo inicial. Inicialmente, é importante atentar para a definição e determinar se o diagnóstico é IRA para, a seguir, estratificar o estágio conforme o KDIGO. A história médica completa é fundamental e deve ser dada atenção especial a doenças prévias e concomitantes, manifestações urinárias e urológicas, sintomas associados, medicações em uso (anti-inflamatórios não-esteroides, antibióticos e outras drogas nefrotóxicas), uso de contraste radiológico e quimioterápicos. O exame físico deve ser cuidadoso e minucioso na avaliação do estado de hidratação e das manifestações de doenças sistêmicas e urológicas. O controle da diurese é essencial e a necessidade de realizar sondagem vesical deve ser considerada para avaliação e controle.

Uma vez diagnosticada IRA é extremamente didático e clinicamente relevante tentar diferenciar a etiologia entre pré-renal, renal ou pós-renal. A diferenciação se dá através da história, do exame físico, do entendimento do mecanismo fisiopatológico (isquemia, intoxicação, obstrução) e da avaliação complementar.

ETIOLOGIA

IRA Pré-Renal: Tem como principais causas a hipovolemia, os estados de choque, a insuficiência cardíaca, a cirrose, a nefropatia isquêmica, o uso de AINE ou IECA entre outros. É potencialmente reversível com a melhora da volemia ou reversão da causa com melhora da perfusão renal.

IRA Renal: É a lesão aguda parenquimatosa propriamente dita, sendo a NTA sua maior representante. Outras causas são trauma (rabdomiólise, por exemplo), choque, hemólise intravascular, uso medicamentos ou venenos, síndrome da lise tumoral, hiperuricemia, leptospirose, nefrite intersticial aguda, vasculites, glomerulonefrites, ateroembolismo por colesterol, síndrome hemolítica urêmica (SHU) e trombose da veia renal bilateral.

IRA Pós-Renal: Decorrente da obstrução do trato urinário por obstrução ureteral bilateral ou da obstrução vesical (doença da próstata, estenose de uretra, bexiga neurogênica, cálculo ou coágulo uretral).

TABELA 2: Diferenciação de IRA pré-renal e de IRA renal por NTA

Índice	IRA pré-renal	NTA
Osmolaridade urinária	> 500 mOsm	<350 mOsm
Osmolaridade urinária/plasmática	>1,3	<1,1
Creatinina urinária/plasmática	<40	<20
Sódio urinário	<20 mEq/l	>40 mEq/l
Excreção fracional de sódio (%)	< 1	>3
Excreção fracional de uréia (%)	<35	>35

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

A avaliação complementar é muito importante para o correto diagnóstico e manejo do paciente com IRA. A coleta de urina na primeira avaliação é fundamental para a análise urinária pelo exame qualitativo de urina (EQU) e avaliação dos índices urinários. O EQU normal é mais comumente encontrado em IRA pré e pós-renal. A presença de cilindros granulosos pigmentados e/ou de muitas células epiteliais pode indicar NTA, enquanto grupos heme sem hematúria podem indicar rabdomiólise ou hemólise. A presença de proteinúria, hematúria ou cilindros hemáticos indica a possibilidade de glomerulopatia ou

vasculite. Nestes casos é importante considerar a possibilidade de quadro rapidamente progressivo (com perda rápida da função renal) em que avaliação nefrológica é uma urgência com importante reflexo no prognóstico do paciente. Nestes casos, deve-se decidir se há necessidade de biópsia renal de urgência ou de tratamentos agressivos como imunossupressão e/ou plasmaferese. A presença de cilindros leucocitários é sugestiva de nefrite intersticial ou pielonefrite. A presença de eosinofília e eosinofilia no hemograma são pistas para que sejam considerados os diagnósticos de NTA, ateroembolismo renal, nefrite intersticial ou vasculite sistêmica.

Os índices urinários estão ilustrados na tabela 2 e são muito úteis na diferenciação de IRA pré-renal e de IRA renal por NTA. Estes índices mostram, no caso de IRA pré-renal, se o rim está respondendo de maneira fisiológica a diminuição da perfusão renal, concentrando a urina e retraindo sódio. Particularmente úteis são a excreção urinária de sódio e a excreção fracionada de sódio. A excreção urinária de sódio é a medida da concentração de sódio em amostra isolada de urina que é coletada junto ao EQU e demais índices urinários (e se necessário urocultura). Porém, os valores sofrem influência do volume urinário e o uso prévio de diurético pode interferir no resultado. A fração de excreção de sódio é calculada através da fórmula: $FENa = [(UNa \times S_{creat}) / (SNa \times U_{creat})] \times 100$, em que UNa e SNa são o sódio na urina e no soro e Ucreat e Screat são a creatinina na urina e no soro. Valores inferiores a 1% sugerem IRA pré-renal.

Na avaliação laboratorial inicial, os eletrólitos são importantes devido as possíveis complicações, particularmente, distúrbios de potássio, sódio, bicarbonato e cálcio. Devem também ser solicitados ácido úrico, hemograma completo, creatinina, uréia, fósforo, albumina e proteína e creatinina urinárias. Conforme a suspeita diagnóstica, deve-se avaliar a coagulação, perfil viral (anti-HIV, Anti HCV, HBsAg) e provas imunológicas como, por exemplo, fator anti-nuclear, complementos, anticorpo anti-citoplasma de neutrófilos, proteinograma sérico e Imunoglobulina A.

Exames de imagens são extremamente importantes na avaliação inicial do paciente. A ultrassonografia de vias urinárias é o exame de escolha para avaliar obstrução urinária e deve ser indicada a todos paciente com IRA. Em casos com suspeita de urolitíase, tomografia computadorizada de abdômen (TC abdominal) é em geral solicitada. O gadolínio, contraste utilizado em ressonância nuclear magnética, deve ser evitado em pacientes com severa disfunção renal devido ao risco da síndrome de fibrose sistêmica nefrogênica.

A biópsia renal é um procedimento especializado e invasivo indicado em situações muito especiais em que o diagnóstico não está claro. Salientam-se as vasculites sistêmicas e glomerulonefrites rapidamente progressivas.

TRATAMENTO

O tratamento não é o foco principal desta revisão. Na abordagem inicial dos pacientes com hipovolemia, o uso de soluções cristalóides é preferido para corrigir a volemia. Deve-se evitar aqueles compostos contendo potássio, como o Ringer lactato, e cuidar o risco de causar congestão circulatória por reposição excessiva. Os objetivos da reposição volêmica são valores fisiológicos de pressão arterial e de débito urinário ou, em pacientes em monitoramento invasivo, mudanças no débito cardíaco. Em situações de hipervolemia, diuréticos de alça podem ser usados para aliviar o sintoma. Nesses casos, o débito urinário deve ser regularmente avaliado e, na ausência de resposta, terapias alternativas como a diálise devem ser iniciadas.

Hiperpotassemia é uma complicação comum e de risco. Em geral, hipercalemia refratária a terapia medicamentosa deve ser dialisada a menos que seja moderada ($K < 6,0$) e que não haja alterações no eletrocardiograma (ECG). No caso de alterações no ECG, o uso de gluconato de cálcio (gluconato ou cloreto de cálcio endovenoso) é medida inicial para proteção contra arritmias. As demais medidas para hiperpotassemia incluem glicoinsulino terapia, bicarbonato endovenoso, drogas betagonistas, resinas trocadoras de íons, diuréticos de alça e diálise. A indicação de diálise de urgência é feita em situações como acidose severa refratária, hipervolemia refratária, hipercalemia severa ($> 6,5 \text{ mEq/L}$), refratária e com alterações no ECG, na síndrome urêmica ou em manifestações neurológicas.

CONCLUSÃO

IRA é um termo que engloba toda a síndrome de alterações agudas da função renal, atingindo tanto os pacientes ainda sem lesão renal estabelecida quanto aqueles com falência renal.

REFERÊNCIAS

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2(1):1-138.
2. Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA. Oliguria, volume overload, and loop diuretics. *Crit Care Med* 2008; 36:S172.
3. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:R31.
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. 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. In: *Crit Care*. 2004.8 p. R204-R12.
5. Okuza MD, Rosner M. Overview of the management of acute kidney injury (acute renal failure). In: UpToDate. [Database on internet]. 2013. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/online>>.