

CAPÍTULO 16

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Sanderlan Silva de Lima¹
Renata Plech de Amorim²

DEFINIÇÃO

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) é uma das doenças renais que afetam a função e estrutura renal (KDIGO, 2012). É definida pelo aumento súbito da creatinina sérica e/ou diminuição do débito urinário, as custas da redução da taxa de filtração glomerular (TFG) e da capacidade de excretar resíduos nitrogenados e regular o volume extracelular e eletrólitos (MOHRER, 2017).

A IRA é um problema de saúde crescente entre as crianças, com maior incidência entre as hospitalizadas ou em unidade de terapia intensiva (UTI), devido a sua etiologia multifatorial com condições renais específicas, não específicas e extra renais. Logo, está associada à morbidade, à permanência hospitalar prolongada e ao alto risco de mortalidade, quanto maior a criticidade do caso e complexidade dos cuidados médicos (MOHRER, 2017).

A mais recente classificação de IRA segue os Resultados Globais de Melhoria da Doença Renal (classificação KDIGO) de 2012 que estadia a IRA em 3 estádios (TABELA 1).

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

TABELA 1: Critérios de estadiamento da lesão renal aguda

Estádio	Aumento da creatinina sérica	Declínio na quantidade do débito urinário
1	≥ 0,3 mg/dL (26,52 micromol/L) ou 1,5–1,9 vezes a linha de base	< 0,5 mL/kg/h por 6–12 horas
2	2 a 2,9 vezes a linha de base	< 0,5 mL/kg/hora por ≥ 12 horas
3	≥ 4,0 mg/dL (353,60 micromol/L) ou ≥ 3 vezes a linha de base	< 0,3 mL/kg/h por ≥ 24 horas ou anúria por ≥ 12 h

Fonte: KDIGO, 2012.

FISIOPATOLOGIA

As principais funções dos rins são: excreção, manutenção do equilíbrio ácido básico e hidroeletrólítico e função endócrina (TORRE, 2013). O mecanismo fisiopatológico da IRA se encontra no prejuízo das duas primeiras funções e varia de acordo com a classificação etiológica (descrita no tópico a seguir).

A IRA pré-renal é o tipo mais comum de IRA, cerca de 55-60% dos casos, e é uma consequência da hipoperfusão renal, sendo reversível com a restauração do fluxo sanguíneo. A consequência do quadro de hipoperfusão pode ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à vasoconstrição da arteríola eferente e à vasodilatação da aferente, reduzindo a TFG (TORRE, 2013).

A IRA renal ou intrínseca é a principal causa de IRA intra-hospitalar, como consequência de fatores isquêmicos, nefrotóxicos e endotóxicos. Condições como pós-operatório de cirurgia vascular e cardíaca, queimaduras

extensas, pancreatite, sepse e doença hepática crônica mostram um maior risco para o desenvolvimento desse tipo de IRA (TORRE, 2013).

O mecanismo fisiopatológico da IRA renal é decorrente da descamação das células da borda de escova do túbulo proximal e de células epiteliais na urina. A consequência disso é a redução da reabsorção tubular proximal de sódio e o aumento da oferta de NaCl que gera uma redução do ritmo TFG. No período neonatal, acresce os fatores relacionados à imaturidade renal, à particularidade hemodinâmica e hormonal e às malformações renais (TORRE, 2013).

Por fim, na IRA pós renal, ocorre a obstrução entre o meato uretral externo e o trígono vesical ou obstrução ureteral bilateral ou até obstrução ureteral unilateral em indivíduos com rim único. Essa obstrução promove a elevação da pressão hidrostática da via urinária, transmitida para os túbulos e espaço de Bowman, anulando a pressão efetiva de ultrafiltração, impedindo o processo de filtração glomerular. Passados 1 a 2 dias da obstrução, outros mecanismos entram em ação, mantendo a baixa TFG, como a produção de vasoconstritores locais (TORRE, 2013).

ETIOLOGIA

A IRA é uma síndrome clínica multifatorial, que inclui condições renais específicas (doença intersticial aguda, nefrite, doenças renais glomerulares), condições não específicas (isquemia e nefrotoxicidade) e condições patológicas extra renais (CLETO-YAMANE. et al, 2019).

De um modo geral, as causas mais frequentes de IRA pediátrica, independentemente da faixa etária, são hipóxia/isquemia e nefrotoxicidade, com uma incidência de 8:1.000.000, variando de 8% a 24% em neonatos, principalmente aqueles submetidos a cirurgia cardíaca (CLETO-YAMANE. et al, 2019).

No ambiente de terapia intensiva pediátrica, a etiologia varia de acordo com o nível de complexidade dos casos (TABELA 2), sendo a SEPSE a mais comum, com incidência entre 9% e 34% (RESTREPO, 2020).

TABELA 2. Principais etiologias de IRA em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica

Nível de complexidade	Etiologias
Alta complexidade	SEPSE, transplante de órgãos e cirurgia cardiovascular
Média a baixa complexidade	Hipotensão, desidratação e SEPSE

Fonte: Dados da pesquisa.

A classificação tradicional divide a etiologia em três grandes grupos de acordo com o mecanismo fisiopatológico básico da doença renal (TABELA 3).

TABELA 3. Classificação etiológica da IRA

IRA pré-renal	IRA renal ou intrínseca	IRA pós-renal
Redução do volume intravascular: perdas renais (diurese osmótica, insuficiência adrenal), perdas gastrointestinais (vômitos, diarreia), perdas insensíveis superiores à ingestão de líquidos (queimados) e hemorragias (traumáticas, cirúrgicas)	Necrose tubular aguda: SEPSE, isquemia, secundária a hipoperfusão renal, toxinas e medicamentos e toxinas endógenas (rabdomiólise, hemólise, hiperuricemia)	Ureteral e pélvica: obstrução intrínseca, infecções fúngicas e obstruções extrínsecas

Redução do débito cardíaco: cardiopatias (IAM, arritmias, tamponamento cardíaco, hipertensão pulmonar), TEP,	Nefrite intersticial aguda: medicamentos, doenças autoimunes, infecções e infiltrações	Bexiga: obstruções (coágulo, cálculos, neoplasia) e neuropáticas (bexiga neurogênica)
Redução do volume arterial efetivo e/ou redução do fluxo plasmático renal: ICC, hipoalbuminemia, perdas para o terceiro espaço, vasodilatação sistêmica e secundário a agentes externos	Doenças vasculares: vasculites, microangiopatias e macrovasculares	Uretra: estreitamento, cicatrizes e fimose

Fonte: Dados da pesquisa.

No contexto da pandemia da COVID-19, foi observado o acometimento renal em crianças infectadas pelo vírus sars-cov-2, incluindo como uma causa com lesão viral direta, inflamação desregulada com tempestade de citocinas e lesão vascular, associada a outros fatores (KARI, 2021).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Frequentemente a IRA é assintomática, diagnosticada por exames laboratoriais de rotina durante a admissão hospitalar. Quando sintomática, a quantidade e intensidade dos sintomas depende da gravidade, etiologia, instalação e evolução do estado catabólico, podendo apresentar manifestações (TORRE, 2013):

- Cardiovasculares: hipervolemia, hipertensão leve, congestão pulmonar, ICC, edema pulmonar;
- Respiratórias: taquipnéia;
- Neurológica: relacionadas a uremia (confusão, sonolência, convulsões), relacionados a hipocalcemia (parestesias periorais, câimbras);
- Gastrointestinais: vômitos intensos, hemorragia digestiva, dor a palpação abdominal;
- Urinária: Oligúria, podendo apresentar anúria.

DIAGNÓSTICO

A diminuição do débito urinário é indicativo para uma suspeita, sendo necessário realizar exames laboratoriais, dosando a concentração de creatinina e ureia no sangue. História clínica do paciente é extremamente importante para classificar a IRA e identificar a doença base, associado à hemograma com reticulócitos e plaquetas, sódio (Na), potássio (K), cálcio (Ca), fósforo (P), gasometria, sumário de urina (TORRE, 2013).

Em pediatria utilizamos a fórmula de Schwartz para avaliar a função renal:

$$\text{TFG (mL/min)} = K (\text{constante}) \times \text{estatura (cm)} / \text{creatinina sérica}$$

Em que K é uma constante proporcional à musculatura corporal que varia de acordo com a idade.

Pode-se lançar mão dos exames de imagens para avaliar obstrução do trato urinário, presença de cálculos e massas renais e outras patologias, sendo a ultrassonografia o exame inicial de escolha (TORRE, 2013).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento na IRA é, além de iniciar as medidas terapêuticas necessárias, tentar descobrir a causa base para revertê-la o mais precocemente possível. Inicialmente, deve-se afastar a IRA pré-renal e renal,

visto que ambas apresentam melhor prognóstico após resolução da patologia base (AMIB, 2021).

Em pacientes com IRA pré-renal e renal, deve-se restabelecer a volemia com fluido intravenoso (colóide ou cristalóide), monitorizar o balanço hídrico para evitar a sobrecarga hídrica e fazer uso de diuréticos de alça para aumentar o débito urinário. Na UTI pediátrica, a fim de adequar o débito cardíaco, pode ser utilizado drogas vasoativas como dobutamina, adrenalina, noradrenalina ou dopamina (AMIB, 2021).

Outra conduta essencial é o manejo dos distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos (TABELA 4).

TABELA 4. Tratamento dos distúrbios hidroeletrólíticos

Problema	Tratamento
Acidose metabólica	Diálise e administração de bicarbonato, quando pH menor que 7,2
Hipercalcemia	Restituição do potássio, solução polarizante (glicose+insulina), inalação com beta-2-adrenérgico, bicarbonato, resinas, gluconato de cálcio e diálise
Hiperfosfatemia	Restituição dietética de fósforo (quando menor que 800 mg/dl), carbonato de cálcio e hidróxido de alumínio.
Hipocalcemia	Carbonato de cálcio oral (em sintomas leves) e cálcio intravenoso (em sintomas moderados a grave)

Fonte: Dados da pesquisa

Outra forma de tratamento é a terapia de substituição renal (TSR) que incluem a diálise peritoneal (DP), a hemodiálise intermitente (HD) e a terapia de substituição renal contínua (TSRC), indicadas nas seguintes situações (AMIB, 2021):

- IRA KDIGO 3;
- Hipercalcemia grave refratária ($K > 6,5$ mEq/L);

- Acidose metabólica refratária (pH < 7,2);
- Sobrecarga hídrica não responsiva a diurético;
- Uremia grave;
- Complicações clínicas da uremia (encefalopatia, pericardite, neuropatia).

REFERÊNCIA

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1–S130.

MOHRER, D. LANGHAN, M. Acute Kidney Injury in Pediatric Patients: Diagnosis and Management in the Emergency Department. *EB medicine*, 2017. Disponível em: <<https://www.ebmedicine.net/topics/hepatic-renal-genitourinary/pediatric-acute-kidney-injury>> Acesso em: 02 de Agosto de 2022.

TORRE, FPFL. et al. *Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa*. 2 ed. Barueri, SP: Manoele, 2013.

CLETO-YAMANE, TL. GOMES, CLR. SUASSUNA, JHR, NOGUEIRA, PK. Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *J Bras Nefrol*, 41, 2, 275-283, Abr-Jun, 2019.

RESTREPO, JM. MONDRAGON MV. et al. Acute renal failure in children. Multicenter prospective cohort study in medium-complexity intensive care units from the Colombian southeast. *PLoS One*, 2020. Disponível em: <<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0235976>> Acesso em: 02 de Agosto de 2022.

KARI, JA. SHALABY MA. et al. Acute kidney injury in children with COVID-19: a retrospective study. BMC Nephrol, 22, 1, 202, Mai, 2021.

AMIB. Atualização em medicina intensiva pediátrica. São Paulo, 2021, p.382-387.