Mecanismo de redução do volume intravascular:
- Hemorragias: traumáticas, cirúrgicas, pós-parto, gastrintestinais
- Perdas gastrintestinais: vômitos, aspiração nasogástrica, diarreia
- Perdas renais: diurese osmótica, diabetes insipidus, insuficiência adrenal
- Perdas insensíveis superiores à ingestão de líquidos: idosos, hipertermia, queimados

Mecanismo de redução do débito cardíaco:
- IAM
- Arritmias
- Hipertensão arterial maligna
- Tamponamento cárdiaco
- Miocardiopatias
- Disfunções valvulares
- Hipertensão pulmonar
- Embolia pulmonar

Mecanismo de redução do volume arterial efetivo e/ou redução do fluxo plástico renal:
- Insuficiência cardíaca
- Hipoalbuminemia: insuficiência hepática, síndrome nefrótica, desnutrição
- Perdas para terceiro espaço: peritonite, pancreatite, queimados, síndrome do esmagamento
- Vasodilatação sistêmica: sepse, síndrome hepatorrenal
- Secundária a agentes externos: IECA

Pré-renal: Hipofluxo renal (55-60% dos casos de IRA)

Secundária a hipoperfusão renal mantida

Toxinas endógenas:
- Rabdomiólise
- Hemólise: malária, anemia microangiopática, reação transfusional
- Mieloma múltiplo

Toxinas exógenas e medicamentos:
- Aminoglicosídios
- Antifúngicos: Anfotericina B
- Imunossupressores: Ciclosporina
- Antivirais: Aciclovir
- Quimioterápicos: Cisplatina
- Venenos: Paraquat, Peçonhas
- Anti-inflamatórios não hormonais
- Contrastes radiológicos
- Endotoxinas bacterianas
- Solventes orgânicos: Etilenoglicol

Necrose tubular

- Medicamentos: Penicilinas, Cefalosporinas, Rifampicina, Diuréticos, AINE
- Doenças autoimunes: LES, Sjögren, Doença mista do tecido conjuntivo
- Infecções: Pielonefrite
- Infiltrações: Linfomas, Leucemias, Sarcoidose
- Rejeição celular aguda pós-transplante

Nefrites intersticiais

Mecanismo inflamatório (Vasculites):
- Poliarterite nodosa
- Granulomatose de Wegener
- Doença do soro

Mecanismo microangiopático:
- Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)
- Púrpura trombocitopênica trombótico (PTT)
- Síndrome HELLP
- Hipertensão arterial maligna
- Esclerodermia
- Doença aterotrombótica

Doenças vasculares

Mecanismo macroangiopático:
- Estenose de artérias renais
- Aneurisma de artérias renais
- Displasia de artérias renais

Mecanismo pós-infeccioso:
- Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica
- Endocardite
- Abscessos sistêmicos

Glomerulonefrite rapidamente progressiva:
- Idiopática
- LES
- PAN
- Goodpasture
- Púrpura de Henoch-Schonlein
- Síndrome hemolítica-urêmica
- Esclerodermia

Glomerulopatias

Renal: lesão renal intrínseca (35-40% dos casos de IRA)

Obstrução uretral:
- Congênitas: VUP
- Adquiridas: Cálculo uretral, Estenose iatrogênica

Obstrução do colo vesical e uretra prostrática:
- HBP
- Ca de próstata
- Ca de bexiga

Obstrução ureteral

Bilateral:
- Carcinoma metastático
- Linfoma pélvico
- Fibrose retroperitoneal
- Cálculo bilateral

Unilateral:
- Cálculo
- Papila necrosada
- Coágulo
- Inflamação
- Tumor

Funcional:
- Bexiga neurogênica
- Medicamentos anti-colinérgicos
- Mielopatia

Pós-renal: Obstrução do sistema uroexcretor (5-10% dos casos de IRA)

Etiopatogenia

Interfere sobre

Fisiologia:
- Excreção de toxinas
- Regulação do equilíbrio hidroeletrolítico
- Regulação do equilíbrio ácido-base
- Função endócrina

Desencadeia

Fisiopatologia:
- redução do volume urinário
- perda da capacidade de diluir e concentrar a urina
- perda da capacidade de regular equilíbrio ácido-básico
- dificuldade de manter o balanço dos níveis de íons

Manifestações clínicas

Maior parte dos casos

Assintomáticos com fatores de risco sugestivos ou de propensão:
- Nefrectomia prévia
- Aporte hídrico inadequado
- Perda de líquido importante
- Doença crônica : DM, HAS, LES
- Exposição crônica a metais pesados
- Uso de drogas nefrotóxicas: AINE
- História de nefrolíase de repetição
- História de prostatismo

Sintomáticos

Maioria dos casos

Sinais da doença causal:

Sinais cardiovasculares:
- hipervolemia: hipertensão, congestão pulmonar, derrame pleural, ascite
- hipovolemia: desidratação, TEC > 3s, hipotensão, taquicardia
- arritmia: hipercalemia

Sinais respiratórios:
- taquipneia
- respiração profunda (acidótica)

Sinais do TGI:
- vômitos
- diarreia
- sangramento digestivo

Sinais neurológicos:
- convulsões
- sonolência
- confusão

Sinais urinários:
- oligúrica
- anúria abrupta
- bexigoma

Casos mais graves

Síndrome urêmica aguda:
- Cr > 4,0
- Ureia > 120

Uremia:
- Disfunção plaquetária
- Encefalopatia urêmica
- Neuropatia periférica
- Sintomas gastrointestinais: náusea, vômitos, diarreia, íleo metabólico

Hipervolemia:
- HAS
- EAP
- Edema periférico das serosas e periorbitário

Distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-básicos:

Formas oligúricas de IRA:
- Rabdomiólise
- Hemólise maciça
- SLT

- Hipercalemia
- Hipontatremia
- Acidose metabólica
- Hiperfosfatemia
- Hipocalcemia
- Hipermagnesemia

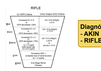
Formas não oligúricas de IRA:
- NTA por Aminoglicosídeos
- NTA por Anfotericina B
- Leptospirose
- Nefrosclerose hipertensiva maligna

- Hipocalemia
- Hipomagnesemia

Função renal alterada:
- Cr pl
- Ur pl
- Clearance de Cr medido
- Clearance de Cr estimado

Diagnóstico sindrômico: IRA

Diagnóstico e classificação:
- AKIN
- RIFLE



Abordagem diagnostica: excluir primeiramente quadro pré-renal e pós-renal

- bexigoma
- anúria súbita
- flutuação do débito urinário (poliúria > anúria)

Exames complementares:
- USG: dilatação pielocalicial e aumento do diâmetro AP da pelve renal
- TC sem contraste: mais sensível que USG para diagnóstico de cálculos e obstruções
- EAS: hematuria sem dimorfismo, piúria

Ausência de sinais / sintomas e exames complementares compatíveis com IRA pré-renal e IRA pós-renal

Sinais de:
- Hipovolemia
- Choque
- ICC
- Cirrose hepática
- Uso de IECA ou BRA

Exames complementares:
- Relação Ur/Cr > 40
- Relação Cr Ur / Cr Pl > 40
- FE Na < 1%
- FE Ur < 35%
- Na Ur < 20 mEq/L
- Osm Ur > 500 mOsm/L
- D Ur > 1.020
- EAS apenas com cilindros hialinos

Associados a resposta diurética à prova terapêutica com volume (1000mL SF 0,9% IV em infusão rápida), com recuperação de função renal em 24 a 72hr

Diagnóstico de exclusão

Síndrome hepato-renal

- Cirrose com ascite refratária
- Cr > 1,5
- Ausência de sinais de doença renal parenquimatosa
- Ausência de choque circulatório
- Ausência de uso de drogas nefrotóxicas
- Ausência de melhora da creatinina sérica após expansão com albumina IV

Diagnóstico: Azotemia aguda pré-renal

Se sustentada, evolui para

Azotemia aguda intrinseca

Se sustenta, evolui para

Diagnóstico: Azotemia aguda pós-renal (obstrutiva)

Tratamento:
- Obstrução uretral: Cateter vesical (sonda de Foley) ou Cistostomia
- Obstrução ureteral: Cateter Duplo J (por via transuretral ou transpiélica) ou Nefrostomia

Tratamento:
- Suporte hemodinâmico para manutenção da euvolemia
- Evitar hiperidratação (manter em SF0,9% 1mL/kg/hora) com balanço e peso diário
- Monitorização de íon (Na, K, Ca, Mg, P, Gaso) e correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-base
- Suspensão de drogas nefrotóxicas e correção de doses

Se:
- Hipercalemia refratária: K > 6,5
- Hipervolemia refratária: HAS ou EAP
- Acidose metabólica grave refratária: Bic < 10
- Azotemia grave: Ureia > 200 ou Cr > 8-10
- Síndrome urêmica aguda: Encefalopatia urêmica, Pericardite urêmica e Hemorragia

Dialise

Exames complementares:
- EAS: leucocitúria, eosinofitúria, cilindrúria, hematúria, proteinúria, cristalúria
- Bioquímica urinária: FE Na, FE Ur, Relação Ur/Cr,
- Biópsia renal
- USG

Diferenciação segundo propedêutica

Doença vascular

História:
- Faringoamigdalite estreptocócica
- LES
- Granulomatose de Wegnor
- Angeite de Churg-Strauss

Manifestações clínicas: síndrome nefrítica
- oligúria
- hipertensão
- proteinúria

Exames complementares:
- hematúria dismórfica
- proteinúria
- cilindros hemáticos
- cilindros pioclitários

GNDA

História:
- desinteria

Manifestações clínicas:
- anemia hemolítica
- trombocitopenia
- oligúria

Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)

História:
- trauma torácico fechado
- procedimento intravascular

Manifestações clínicas:
- oligúria
- febre
- livedo reticular
- isquemia de dígitos
- mialgia intensa

Ateroembolismo

História:
- Esclerodermia

Manifestações clínicas:
- oligúria
- anemia hemolítica
- plaquetopenia

Crise renal da esclerodermia

Tratamento:
- IECA

História:
- HAS descontrolada
- paciente negro

Manifestações clínicas:
- pico hipertensivo

Nefroesclerose hipertensiva maligna

Tratamento:
- Controle anti-hipertensivo

História: exposição a medicamento, como:
- Penicilinas
- Rifampicina
- Ranitidina
- Sulfas
- Quinolonas

Manifestações clínicas:
- Febre
- rash cutâneo
- Artralgias
- Oligúria

Exames complementares:
- Eosinofilia
- Eosinofitúria
- Cilindros leucocitários

Nefrite intersticial aguda (NIA)

Tratamento específico:
- Retirada do medicamento
- Corticóide pode acelerar recuperação

Tratamento não específico:
- Dieta para renopata
- Dados vitais
- Monitorização de diurese
- Suspensão de medicamentos nefrotóxicos
- Suspensão de medicamentos

Necrose tubular aguda (NTA)

História:
- Hipovolemia
- Choque
- ICC
- Cirrose hepática
- Uso de IECA ou BRA

Manifestações clínicas:
- Oligúria refratária a volume

Exames complementares:
- Relacao Ur/Cr < 20 - 30
- Relação Cr Ur / Cr PL < 20
- FE Na > 1%
- FE Ur > 50%
- Na Ur > 40
- Osm Ur < 350
- D Ur < 1.015
- Cilindros granulosos pigmentares

NTA isquêmica (choque, sepse, pós-operatório)

Tratamento: suporte até reversão (possível dentro de 7-21 dias se retirados os fatores causais)

História:
- Trauma por esmagamento
- Imobilização prolongada
- Estado de mal epilético
- Hipertermia maligna
- Envenenamento por crotálicos

Manifestações clínicas:
- Dor muscular
- Oligúria
- Urina escura

Hipercalcemia
- Acidose láctica
- Hiperfosfatemia
- Aumento de CKT
- Aumento de aldolase
- EAS com mioglobinúria
- e cilindros granulosos pigmentados

Rabdomiólise

Tratamento:
- Hidratação vigorosa
- Diurese forcada: manitol
- Alcalinizar a urina: infusão de bicarbonato

História: Exposição a medicamentos nefrotóxicos, como:
- aminoglicosídeos
- vancomicina

Manifestações clínicas:
- Geralmente não há oligúria e pct pode estar poliúria

Hipomagnesemia
- Hipocalemia
- Acidose
- EAS com cilindros granulosos e células epiteliais renais
- Relacao Ur/Cr < 20 - 30
- FE Na > 1%
- FE Ur > 50%
- Na Ur > 40
- Osm Ur < 350
- D Ur < 1.015

Nefrotoxicidade por Aminoglicosídeos

Tratamento:
- Retirada do medicamento
- Suporte até reversão

História: Pós-QT para neoplasias altamente multiplicadoras, como:
- Linfomas
- Leucemias

Manifestações clínicas:
- Oligúria ou Azotemia assintomática

Hipercalcemia
- Hiperuricemia
- Acidose láctica
- Hiperfosfatemia
- EAS com cilindros granulosos pigmentados
- Relação urinária ácido úrico / creatinina > 1,0

Síndrome de lise tumoral

Tratamento:
- Hidratacao salina
- Alopurinol ou Rasburicase

História:
- febre
- icterícia
- contato com enchentes

Manifestações clínicas:
- oligúria ou não oligúria
- icterícia
- dor muscular

Exames complementares:
- Hipocalemia
- Colúria
- Piúria
- Hematúria
- Cilindrúria
- Proteinúria

Leptospirose

Tratamento:
- Hidratação
- ATB

História: Uso de contraste iodado em pacientes de risco:
- IRC
- Mieloma múltiplo
- IC
- DM

Manifestações clínicas:
- oligúria ou não oligúria

Exames complementares:
- Relação Ur/Cr > 40
- FE Na < 1%
- FE Ur < 35%
- Na Ur < 20 mEq/L
- Osm Ur > 500 mOsm/L
- D Ur > 1.020
- EAS apenas com cilindros hialinos

Nefrotoxicidade por contraste iodado

Tratamento: suporte até reversão (possivelmente após 7 dias)

Prevenção: expansão volêmica e alcalinização urinária associada à administração de N-acetilcisteína