

Sessão de Anatomia Clínica

Insuficiência Renal Aguda (Necrose Tubular Aguda)

ANA ELISA OLIVEIRA ROSA E SOUSA – RESIDENTE DO 1º ANO DE PEDIATRIA.

COORDENAÇÃO: DR. EDUARDO HECHT

COORDENAÇÃO GERAL: JOSELEIDE DE CASTRO/ MARTA DAVID ROCHA DE MOURA

PATOLOGISTA: DR. CARLOS HENRIQUE DE AGUIAR BOTELHO

Brasília, 10 de agosto de 2019



www.paulomargotto.com.br

Visitem todas as Sessões de Anatomia Clínica na Categoria : **ANATOMIA CLÍNICA**

CASO CLÍNICO

• **Identificação:** J.P.A.T.L, sexo masculino, **18 dias de vida** (DN: 26/02/2018), 4,4 kg, residente e procedente da Ceilândia – DF, **16/03/2018**.

• **QP:** “**Piora do cansaço**” há 1 dia.

• **HDA:** Mãe relata que **há 11 dias** RN iniciou quadro **de congestão nasal e dispneia**, mas não procurou assistência médica. **Há 01 dia** em consulta de rotina, profissional orientou procurar assistência hospitalar devido **desconforto respiratório e icterícia**. Nega febre ou recusa do seio materno no período.

ANTECEDENTES

- Nascido de **parto normal, à termo** (IG: 38 semanas e 6 dias). Peso: 3215 g, Comprimento: 50 cm, Apgar 8/10, fez uso de **fototerapia por 1 dia** (Icterícia zona 2 de Kramer às 45 h de vida). **Alta hospitalar com 4 dias** de vida. Mãe A+. RN O+. Sem intercorrências no período gestacional. 6 consultas de pré-natal.
- Teste do coraçãozinho: **96/98%** (realizado com 72 horas de vida).

EXAME FÍSICO

- **ECTO:** BEG, normocorado, hidratado, acianótico, **ictérico (Zona 3 de Kramer), dispneico leve/moderado**, afebril.
- **FC:** 136 bpm | **FR: 63 irpm.**
- **ACV:** RCR em 2T BNF, **sopro em foco pulmonar (?)**
- **AR:** MVF, **roncos bilaterais, uso de musculatura acessória.**
- **ABD:** plano, normotenso, normotimpânico, flácido, RHA+, indolor, sem VMG.
- **Pele:** sem exantemas ou petéquias.
- **EXT:** aquecidas, sem edema, pulsos cheios e simétricos.

CASO CLÍNICO

Exames Complementares:

- Radiografia de tórax (16/03/2018): **retificação de arcos costais**.
- Laboratoriais (16/03/18): Hb 16,4 | HTC 47,8 | Leuco 14.800; NT 12%; Mono 2%
Linf 85% | Plaq 423mil | **BT 19; BI 18,8**.

HD:

- **Icterícia neonatal** (Zona 3 de Kramer) e **Desconforto respiratório à esclarecer** (BVA?).

CD:

- **Internação hospitalar**.
- Fototerapia em Bilispot, NBZ com salina hipertônica, oxigenoterapia e lavagem nasal com SF 0,9%.

EVOLUÇÃO CLÍNICA

- Aos 20 dias de vida (18/03/18): **3° DIH** – Transferido para **Enfermaria** ALA B.
- Aos 22 dias de vida (20/03/18): **5° DIH** – **piora do desconforto respiratório**: colocado no **CPAP**, iniciado **Precedex 0,3 mcg/kg/h** e passado **SOG**, com boa aceitação do LMO.

AOS 24 DIAS DE VIDA (22/03/18): 7° DIH

- **Às 3h30 da madrugada:** paciente evoluiu com **desconforto respiratório grave** mesmo no CPAP, com necessidade de **IOT** e vaga de **UTI** com urgência.
- **Antibioticoterapia** (Ampicilina + Sulbactam 200mg/kg/dia), dieta zero, HV 80%, SVD (débito de 20 ml em 7h).
- **Seguiu em leito da enfermaria.**
- **Às 13h30: dessaturação (60%)** mesmo em VM, suspeitado de obstrução por rolhas em TOT. Tentado troca de TOT.
- **Às 13h41:** evoluiu com **PCR por 12 minutos** (4 doses de **Adrenalina**) com posterior restabelecimento da circulação cardiopulmonar.
- Iniciado **infusão contínua de Adrenalina a 0,2 mcg/kg/min.**

AOS 24 DIAS DE VIDA (22/03/18): 7° DIH

• Radiografia de tórax pós IOT: **Pneumotórax Bilateral.**

• Equipe optou por **puncionar o pneumotórax na enfermaria** (período vespertino).

• --- Punção à esquerda: 15 ml

• --- Punção à direita: 20 ml

• Após a punção de hemitórax houve **melhora da expansibilidade e da saturação.**

• Radiografia de controle: boa expansibilidade, **pneumotórax residual pequeno.**

AOS 24 DIAS DE VIDA (22/03/18): 7° DIH - NA UTIP

às 14h: transferido para TIP - HMIB

• Acoplado a **VM com parâmetros moderados a altos**, sob sedação com Fentanil (1mcg/kg/h) e Midazolam (0,1 mg/kg/h). Obtido acesso venoso central em VSCD duplo lúmen 4 French e mantida Adrenalina 0,2mcg/kg/min em BIC.

Hipóteses Diagnósticas

- Bronquiolite Viral Aguda.
- Insuficiência Respiratória Aguda.
- Cardiopatia?
- **PCR revertida em 12min.**
- Icterícia neonatal à esclarecer.

AOS 24 DIAS DE VIDA (22/03/18): 7º DIH - NA UTIP

Avaliação Noturna:

- **Pneumotórax Hipertensivo moderado à direita.**
- Realizado **Drenagem de Tórax**: drenagem de **secreção serossanguinolenta pequeno volume inicial.**
- Melhora parcial, mas ainda manteve elevadas pressões e volume baixo na VM.
- RX de tórax de controle: **Pneumotórax Volumoso**, sem desvio do mediastino. Visualiza-se o **dreno de tórax à direita fora da cavidade pleural.**

AOS 25 DIAS DE VIDA (23/03/18): 8° DIH - NA UTIP

Às 1h da madrugada: **Toracostomia com drenagem pleural à Direita (CIPE)**, sem intercorrências.

Às 9h50: paciente apresentou **queda de saturação, bradicardia evoluindo para PCR**. Cânula estava deslocada e rolha de aspecto amarelado/esverdeado. Iniciado RCP de imediato, **revertida em 7 minutos**.

Após estabilização, feito **Ecocardiograma Funcional**.

- Presença de FOP com aparente fluxo D-E. Tivemos a impressão de que **as câmaras direitas estão dilatadas**, com **desvio do septo interventricular para a esquerda**. Persistência de canal arterial???
- HD: **Hipertensão pulmonar?**

Período Vespertino: iniciado **Furosemida contínua** devido **oligúria** associada a IRA.

AOS 26 DIAS DE VIDA (24/03/18): 9° DIH - NA UTIP

- **Indicação de Diálise Peritoneal (Disfunção de múltiplos órgãos secundária à PCR e Insuficiência Renal Oligoanúrica).**
 - Estado geral gravíssimo (menos de 10 ml com hematúria importante, à despeito de Furosemida 12 mg/kg/h).

• Período vespertino (CIPE): Realizado **implante de cateter de Tenckhoff** para diálise peritoneal.

• Período noturno: observado **movimentos mastigatórios durante avaliação** (Convulsão?). Iniciado **Fenobarbital** dose de ataque (20) e de manutenção (5).

AOS 27 DIAS DE VIDA (25/03/18): 10° DIH - NA UTIP

• **Pela manhã:**

- **Vazamento do cateter de Tenckhoff.** Não estava funcionando adequadamente: balanços da diálise não estavam negativando Criança sem condições de ser abordada no Centro Cirúrgico

• **À tarde:**

- **Hipercalemia com alteração do ECG (7,8 → 5,3).**

À noite:

- **Troca de cateter de Tenckhoff em hipocôndrio direito.**

AOS 28 DIAS DE VIDA (26/03/18): 11° DIH - NA UTIP

• À tarde:

- **Diálise peritoneal ainda sem funcionamento adequado**, apesar de não apresentar mais vazamentos.

• À noite:

- **Hipercalemia grave (6,8)**. Não conseguindo reduzir K com diálise peritoneal (Discutir com Nefrologista).
- Após gluconato de cálcio, bicarbonato de sódio e solução polarizante: **K 5,2**.

AOS 29 DIAS DE VIDA (27/03/18): 12° DIH - NA UTIP

- Mantém quadro de **difícil negatvação com de banho de diálise.**
- Ainda em **anúria.**
- À tarde: iniciado **Aminofilina 0,5 mg/kg/h.**

AOS 31 DIAS DE VIDA (29/03/18): 14° DIH - NA UTI

• Mantém quadro de **difícil negatização de banho de diálise.**

• Pela manhã: Teste com Furosemida 1mg/kg.

• À tarde: sem resposta satisfatória ao *push* de Furosemida.

AOS 32 DIAS DE VIDA (30/03/18): 15° DIH - NA UTI

- Material: Secreção nasofaríngea. Resultado: Amostra Positiva para **Vírus Sincicial Respiratório**.
- Sedado com doses mínimas de Fentanil e Midazolam, pouco reativo ao exame.

À tarde:

- **Reabordagem do Tenckhoff** (parece acotovelado no RX) - **feito troca** (3ª abordagem).
- Escórias ainda elevadas, mas com queda da Ureia para 130. K 3,8.

AOS 33 DIAS DE VIDA (31/03/18): 16° DIH - NA UTI

- **Novo cateter não funcionando**, positivando os banhos.
- Apresentou **piora do padrão respiratório em VM** (sinais de **congestão**) e perfusão periférica alentecida.
- Segue **anúrico**.

AOS 34 DIAS DE VIDA (01/04/18): 17° DIH - NA UTI

- **Melhora da resposta à diálise reiniciada à noite.**
Negativou em todos os banhos, fechando balanço da diálise negativo em 35ml.

AOS 35 DIAS DE VIDA (02/04/18): 18° DIH - NA UTI

• Pela manhã:

- **Piora hemodinâmica.** Iniciado **Adrenalina**, titulada até 0,3 mcg/kg/min. Alguns **banhos de diálise positivaram**, o que piorou a congestão (Radiografia de tórax sugestivo de ICC Aguda).

• Início da tarde:

- **Piora importante do desconforto respiratório**, ficando totalmente **assincrônico com a ventilação**. No momento, mantendo **volume corrente baixo** (4-5ml/kg), com **altas pressões, baixas saturações** (75-78%) e **ETCO2 alto** (75-85).

AOS 36 DIAS DE VIDA (03/04/18): 19° DIH - NA UTI

- **Ecocardiograma com Doppler colorido: Hipertensão Pulmonar de grau acentuado**
Hipertrofia moderada de VD. Dilatação acentuada do AD. Forame oval patente.
 - **CD sugerida pela cardiologia: aumentar iNO (óxido nítrico inalado)** para 20 ppm (partes por milhão). Como não é comum na fase aguda da HP ter esse grau de hipertrofia do VD, sugiro **parecer para Genética**.

• **Às 22h00:** criança com **piora da saturação** (60%) associado a **bradicardia**, com **dificuldade na VM**, com queda do VC.

• Paciente gravíssimo, **hipoxemia persistente** mesmo com o aumento dos parâmetros ventilatórios.

AOS 37 DIAS DE VIDA (04/04/18): 20° DIH - NA UTI

• Internado com as seguintes disfunções:

- **Insuficiência Respiratória Aguda:**
 - Bronquiolite por VSR.
 - Cultura de aspirado traqueal positivo para *Stenotrophomonas*.
- **Hipertensão pulmonar acentuada com hipertrofia de VD.**
- **SARA grave.**
- **Insuficiência Renal Aguda em Diálise Peritoneal.**
- **Peritonite.**
- **Síndrome pós-parada:** PCR revertida em 12min (22/04/18). PCR revertida em 7 min (23/04/18).
- **Icterícia neonatal prolongada a/e** (resolvida).

AOS 38 DIAS DE VIDA (05/04/18): 21° DIH - NA UTI

• **Deterioração hemodinâmica irreversível** associado à acidose metabólica refratária sem apresentar resposta ao aumento das drogas vasoativas e às diversas correções metabólicas realizadas.

• **Óbito:** dia 05/04/2018, às 5h30.

• Causa Mortis:

- **Insuficiência Renal Aguda com Necrose Tubular (CID: N 17.0).**
- **Septicemia Não Especificada (CID: A41.9).**
- **Bronquiolite Viral Aguda por VSR (CID: J21.0).**
- **Cardiomiopatia Não Especificada (I.42.9).**

DISCUSSÃO

INJÚRIA RENAL AGUDA (IRA)

Definição:

- Redução aguda da função renal **em horas ou dias.**
 - Diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou do volume urinário.
 - Distúrbios no controle do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico.
- Geralmente é **reversível.**
- Pode acometer rins previamente saudáveis ou já com doença crônica.

CLASSIFICAÇÕES DA IRA

Classificação	Ano	Estágio	Creatinina
FLE ²	2004	R	Aumento $\geq 1,5$ x ou redução TFG
		I	Aumento ≥ 2 x ou redução TFG $\geq 25\%$
		F	Aumento ≥ 3 x ou creatinina ≥ 4 mg/dL
		L	Falência persistente por > 4 sem
		E	Falência persistente por > 3 me
RIFLE ¹⁰	2007	R	Redução do ClCr estimado $\geq 25\%$
		I	Redução do ClCr estimado $\geq 50\%$
		F	Redução do ClCr estimado $\geq 75\%$ ou ClCr ≤ 35 mL/min/1,73m ²
		L	Falência persistente por > 4 sem
		-	

CLASSIFICAÇÃO DE KDIGO – 2012 (*KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES*)

- Objetivou **unificar as 3 classificações** existentes até então (simplificar e universalizar seu uso).

Classificação	Ano	Estágio	...	Creatinina	Débito urinário
			1	Aumento de 0,3 mg/dL (em 48 h) (em 7 dias)	
KDIGO	2012	2		Aumento \geq 200-300%	

Mais atual e adequada para **faixa etária pediátrica**.

Adaptação para o período neonatal (particularidades da fisiologia renal).

PARTICULARIDADES DO PERÍODO NEONATAL

Classificação	Ano	Estágio	Creatinina	Débito urinário
				Sem aumento ou aumento < 0,3
		0		
		1	Aumento $\geq 0,3$ mg/dL em 48 h ou aumento	valor de referência em 7 di
KDIGO neonatal ²³	2015	2	Aumento $\geq 2,0-2,9$ x valor de ref	

• O valor absoluto de **Creatinina sérica $\geq 2,5$ mg/dL** é considerado **Estágio 3**.

• O **valor basal de Creatinina** é definido como o **menor valor prévio** (Cr ao nascimento: reflete Cr materna).

- Fisiologicamente **evolui com queda** ao longo dos primeiros dias de vida.

EPIDEMIOLOGIA DA IRA PEDIÁTRICA NO BRASIL

- Estudos epidemiológicos sobre IRA na pediatria são **raros no Brasil**.
- Mudança na etiologia: **causa intrinsecamente renal** → **multifatorial**.
- **2-3 %** das crianças admitidas em Centros de Tratamento Terciário Pediátrico e em até **8%** dos pacientes em **UTIN**.
- Mortalidade: **5 a 40%** (dependendo do estágio da lesão e necessidade de TSR).
- Principais causas de IRA na pediatria:
 - **Drogas nefrotóxicas.**
 - **Sepse / Isquemia Renal.**

CAUSAS DE IRA

PRE RENAL

1 – HIOPERFUSÃO

2 – VASOCONSTRIÇÃO

RENAL

3 – GLOMERULONEFRITE

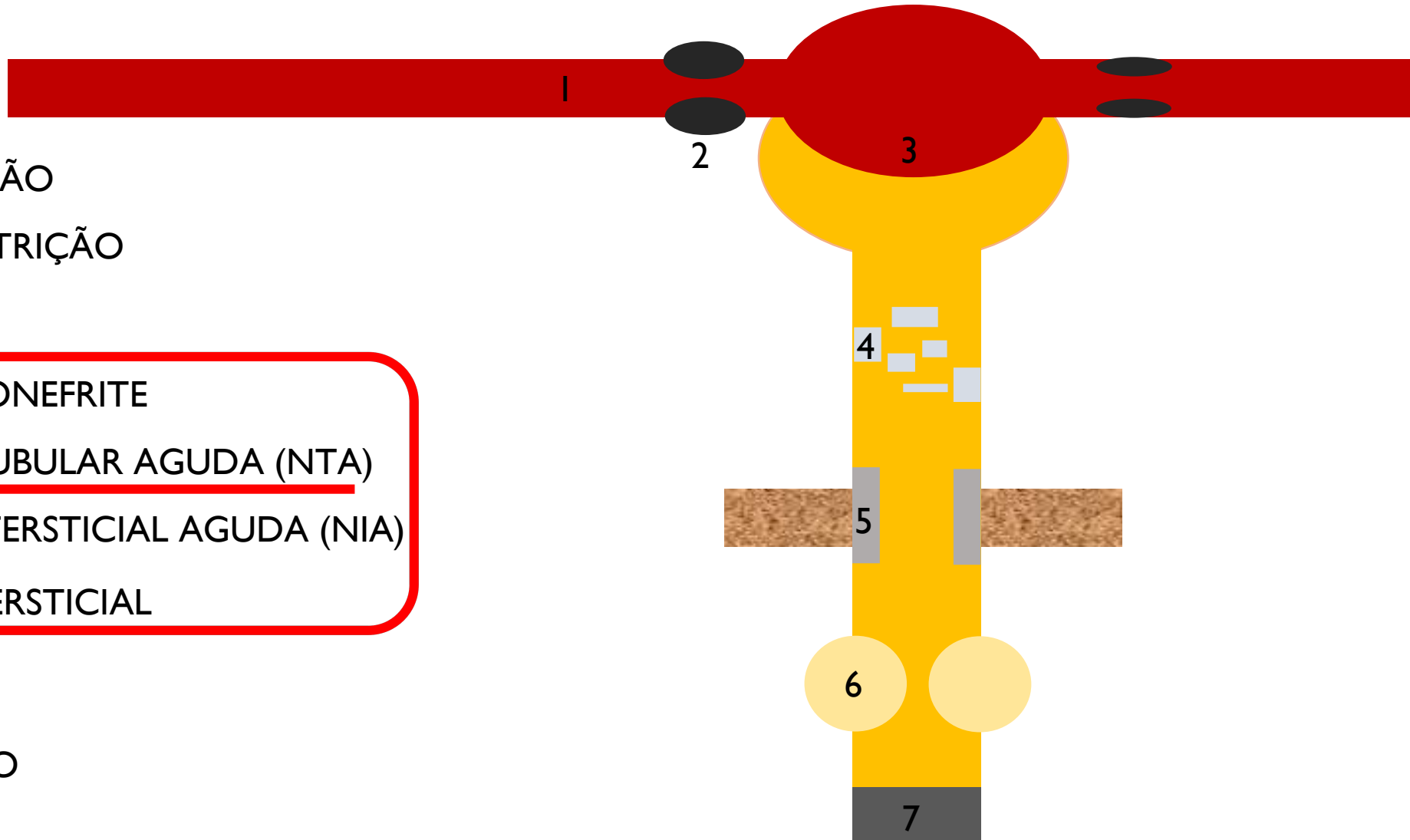
4 – NECROSE TUBULAR AGUDA (NTA)

5 – NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA (NIA)

6 – EDEMA INTERSTICIAL

POS RENAL

7 – OBSTRUÇÃO



NECROSE TUBULAR AGUDA (NTA)

• **NTA:** principal causa de IRA.

• Contexto de **Isquemia** ou de **Toxicidade** ao túbulo renal.

Quadro Isquêmico:



• **Sepse:** principal causa de IRA no paciente **gravemente doente**.

• **Dano tóxico:** Antibióticos (Aminoglicosídeos), Anti-inflamatórios, Contrastes Radiológicos, Imunossupressores (Ciclosporina).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NTA

m Pediatria:

SHU (Síndrome Hemolítico Urêmica):

- Lesão Endotelial (microangiopatia trombótica): **IRA** (lesão endotelial), **Trombocitopenia e Anemia Hemolítica**.
- Países subdesenvolvidos: **toxina Shigella-like**.
- Países desenvolvidos: **Escherichia Coli (O157:H7)**.

GNDA:

- Após Faringoamigdalite (1-3 semanas) ou Piodermite Estreptocócica (2-6 semanas).
- Diagnóstico: **Hematúria maciça + HAS + Edema**.
 - ASLO elevada.
 - C3 consumido.

IRA PRÉ-RENAL X RENAL (NTA)

Índice

IRA Pré

Osmolaridade urinária

> 500 m

Osmolaridade urinária/ plasmática

> 1,3

Creatinina urinária / plasmática

> 40

QUADRO CLÍNICO

SISTEMAS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Cardiovascular	HAS, Hipervolemia, Arritmias, Tamponamento Cardíaco (pericardite urêmica).
Respiratório	Congestão Pulmonar, Hiperventilação (acidose metabólica).
Hematológico	Anemia, Disfunção Plaquetária, Plaquetopenia
Trato Gastrointestinal	Anorexia, Náusea, Vômitos, Soluços, Dor Abdominal, Hemorragia Digestiva.
Urinário	Poliúria, Oligúria ou Anúria, Edema.
Neurológico	Confusão Mental, Convulsões, Encefalopatia, Flapping

DIAGNÓSTICO

- Suspeição e confirmação **precoce** por meio de Achados Laboratoriais.
 - **Marcadores de Filtração Glomerular: Função renal (Ur, Cr:** varia com idade, massa muscular e alterações fisiológicas).
 - **EAS.**
 - **Eletrólitos (Na, Cl, Ca, P, Mg, K:** alteração eletrolítica mais grave da IRA → arritmias).
 - **Gasometria Venosa.**

DIAGNÓSTICO

Estimativa da TFG (**Fórmula de Schwartz**):

Estatura (cm) x K (constante)

Creatinina sérica (mg/dl)

Faixa etária	Valor de K
Prematuros	0,31
Lactentes desnutridos	0,33
RN e lactentes eutróficos	0,45
Crianças e meninas adolescentes	0,55
Meninos adolescentes	0,7

DIAGNÓSTICO

Exames de Imagem:

- **Radiografia de Tórax:** Edema Pulmonar, Cardiomegalia por congestão, Consolidação, Infiltrados.
- **Ecografia de Vias Urinárias:**
 - **Emergencista à beira leito:** diferencial de causas obstrutivas e avaliar volemia (diâmetro de veia cava).
 - **Radiologista:** sinais de doença renal crônica/parenquimatosa.

Biomarcadores renais precoces (Angina Renal).

- Inflamação: **Lipocalina associada a NGAL** (gelatinase de neutrófilos) e IL-18 aumenta no sangue e na urina 2 a 6 horas após a lesão isquêmica.
- **Cistatina C:** aumenta 1 a 2 dias antes da Creatinina.

TRATAMENTO

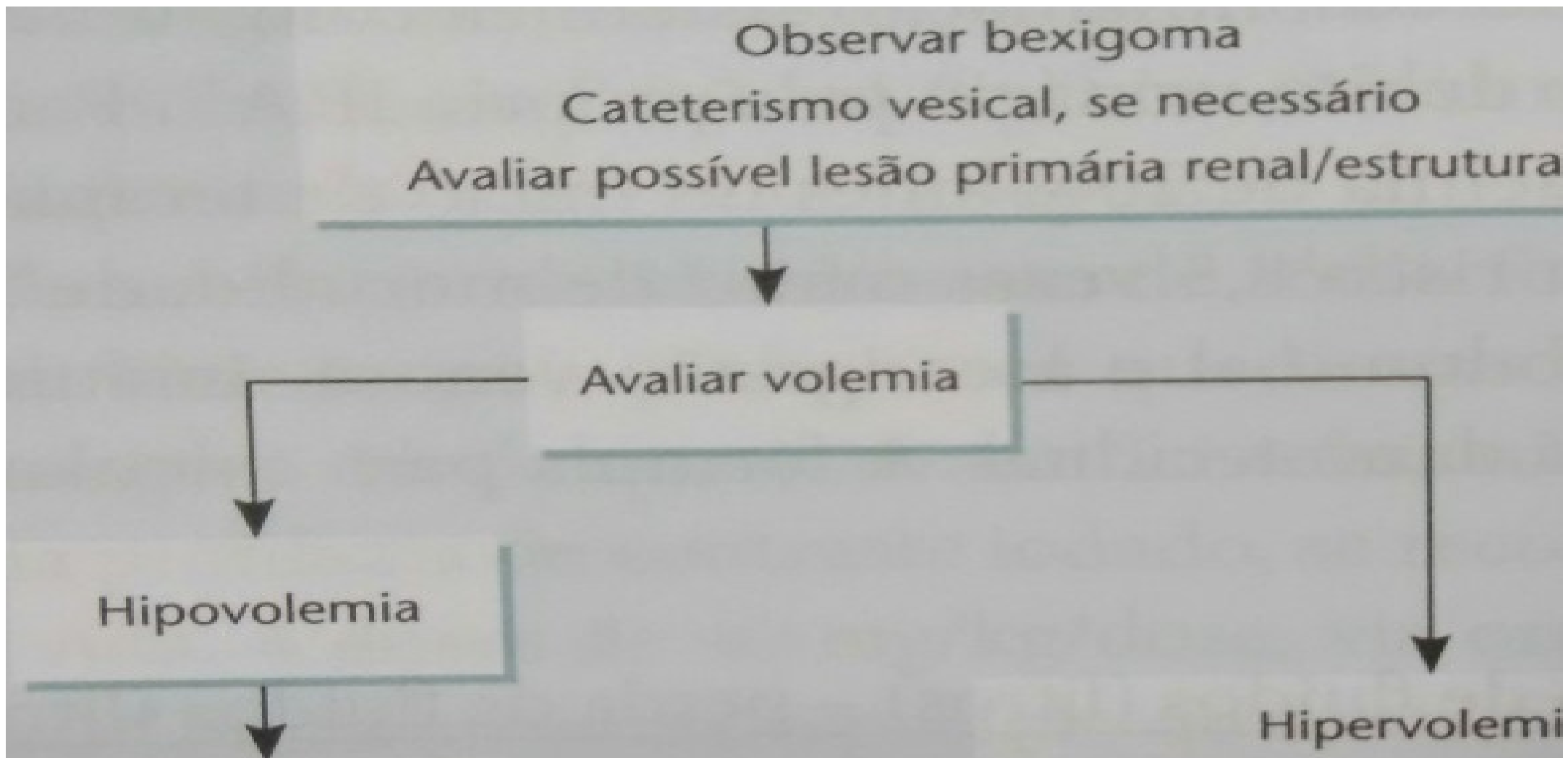
Medidas gerais:

- Avaliar necessidade de **reposição volêmica**.
- **Balanço hídrico rigoroso** a cada 12h (sonda vesical em pacientes críticos).
- **Restrição hídrica** (se houver sinais de congestão).
- **Nutrição** → fornecimento de calorias suficientes com o menor aporte hídrico.
- **Ajuste na dose** dos medicamentos.

Correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos.

Manejo da Hipertensão Arterial: **Diuréticos** (eficazes se hipervolemia – IECA: mais usado; 0,1 – 0,3mg/Kg/dose, 1-3xdia). **Bloqueadores de canal de cálcio** (0,1 – 0,4mg/Kg/dia, 1-2x/dia).

MANEJO INICIAL DA IRA



INDICAÇÃO DE TERAPIA DE SUBSTITUIÇÃO RENAL DE EMERGÊNCIA

TSR de Emergência

Hipervolemia (sobrecarga hídrica significativa $\geq 10\%$ ganho ponderal. Impossibilidade de oferecer nutrição adequada. Necessidade de transfusões frequentes).

Hiperpotassemia refratária ao tratamento clínico otimizado.

Acidose metabólica grave refratária.

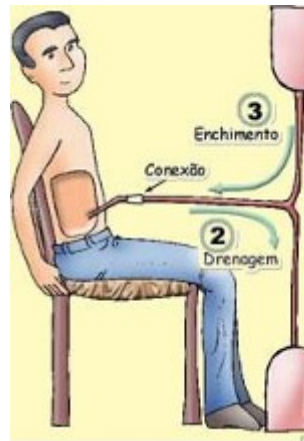
Sinais e Sintomas de Uremia (sangramentos, encefalopatia, pericardite).

Intoxicações exógenas por drogas dialisáveis.

Hiperamonemia.

MODALIDADES DE TERAPIA DE SUBSTITUIÇÃO RENAL

- **Diálise peritoneal de urgência:** principal alternativa na IRA em **pediatria**.
- Hemodiálise de Urgência (2 a 8 horas): rápido e eficaz para corrigir hipervolemia, distúrbios eletrolíticos e uremia.
- Hemodiálise Contínua: usada em pacientes críticos em



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cleto-Yamane T.L. et al. Epidemiologia da lesão renal aguda em pediatria. Braz. J. Nephrol. (J. Bras. Nefrol.) 2018, Ahead of Print.
- Comitê de Insuficiência Renal Aguda da Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretrizes da AMB, Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2007.
- Pronto Socorro, Instituto da Criança Hospital das Clínicas., 3ª edição. Injúria Renal Aguda, capítulo 52.

Sessão de Anatomia Clínica (junho de 2019)

Dr. Carlos Henrique de Aguiar Botelho
NUAP – HMIB/SES/DF

- Cadáver de sexo masculino, em regular estado geral
- Idade aparente compatível com idade cronológica
- Sem malformações evidentes
- Anasarca
- Presença de dreno de diálise peritoneal

Abertura das cavidades revelou presença de derrame pleural claro, em moderada quantidade.

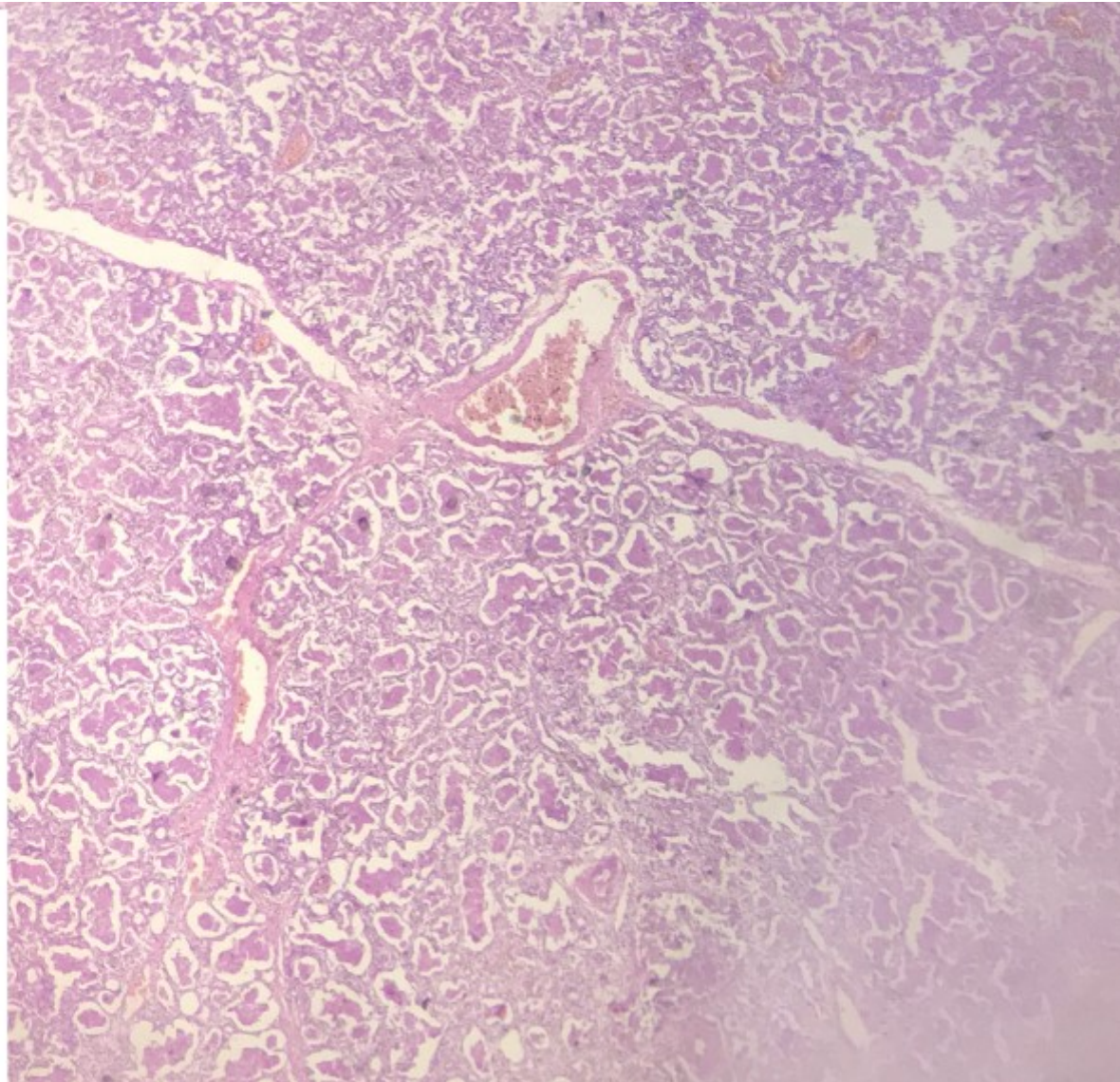
-Vísceras de conformação habitual, em
topografia anatômica;

- Traquéia preenchida por secreção mucóide;
- Pulmões congestos, com saída à expressão de fluido hemorrágico.

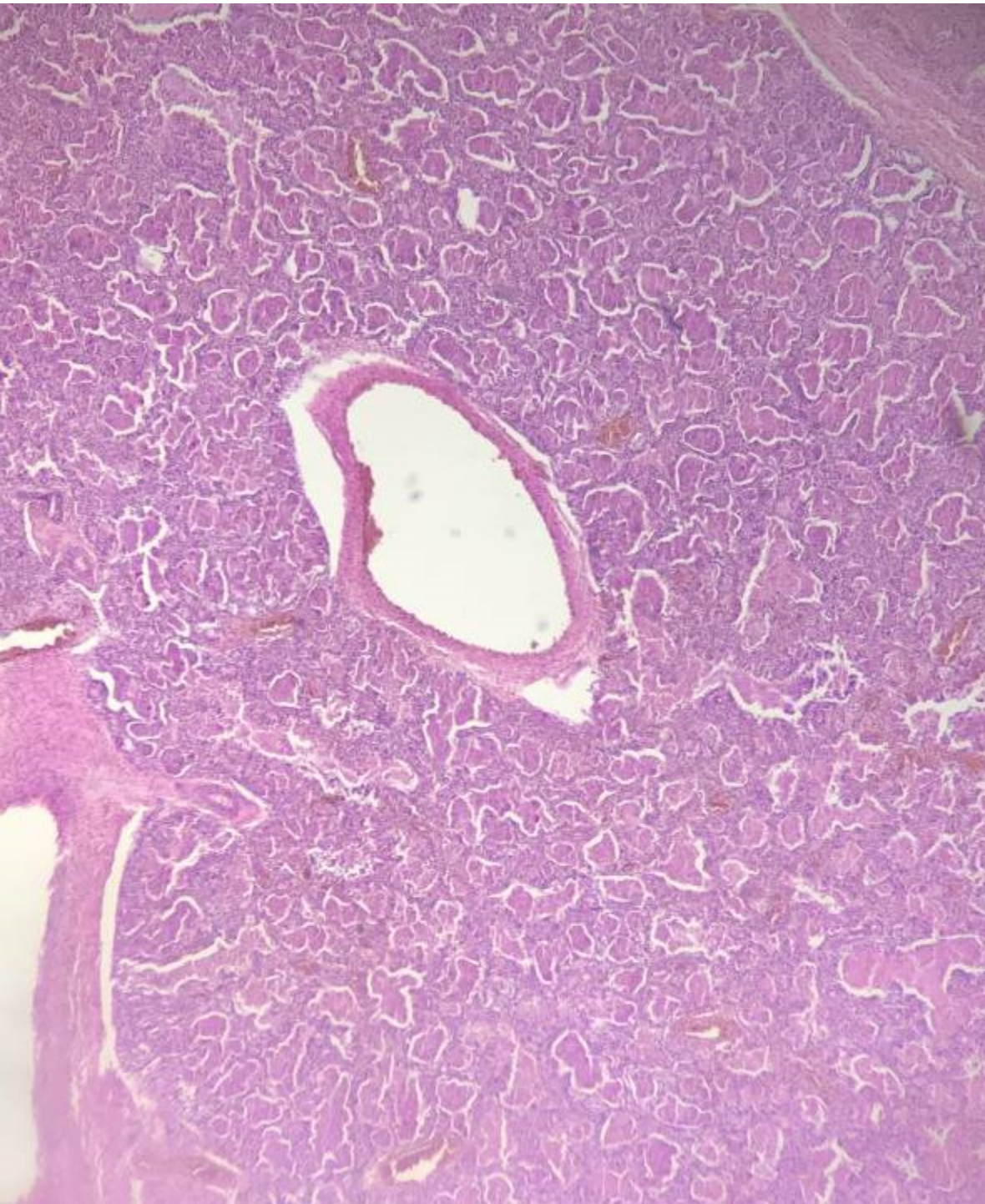
- Coração aumentado de volume, com hipertrofia de paredes ventriculares e de septo.

- Rins de formato anatômico, com fácil descapsulização;
- Superfície de corte alternando áreas violáceas e amareladas.

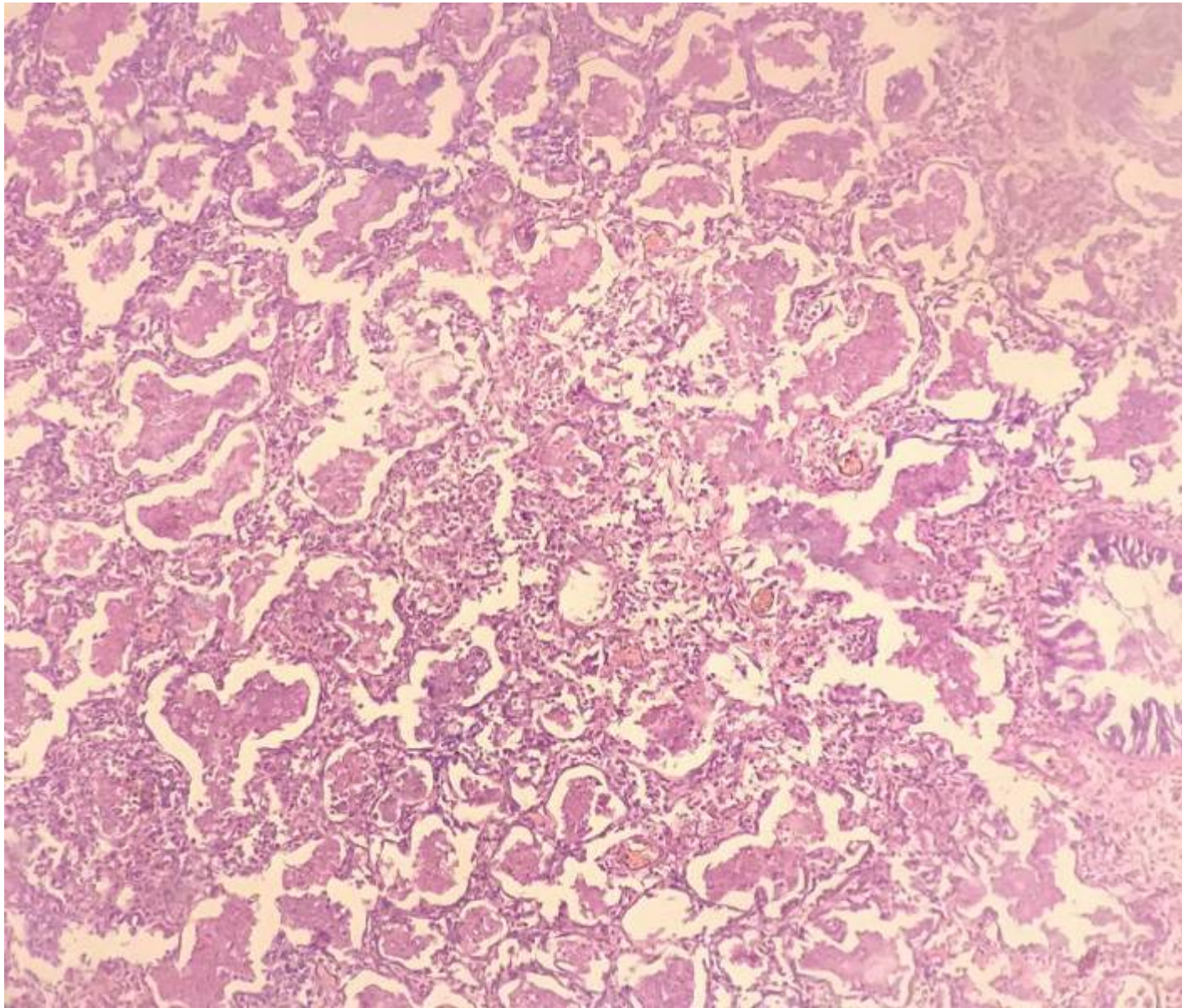
Microscopia:



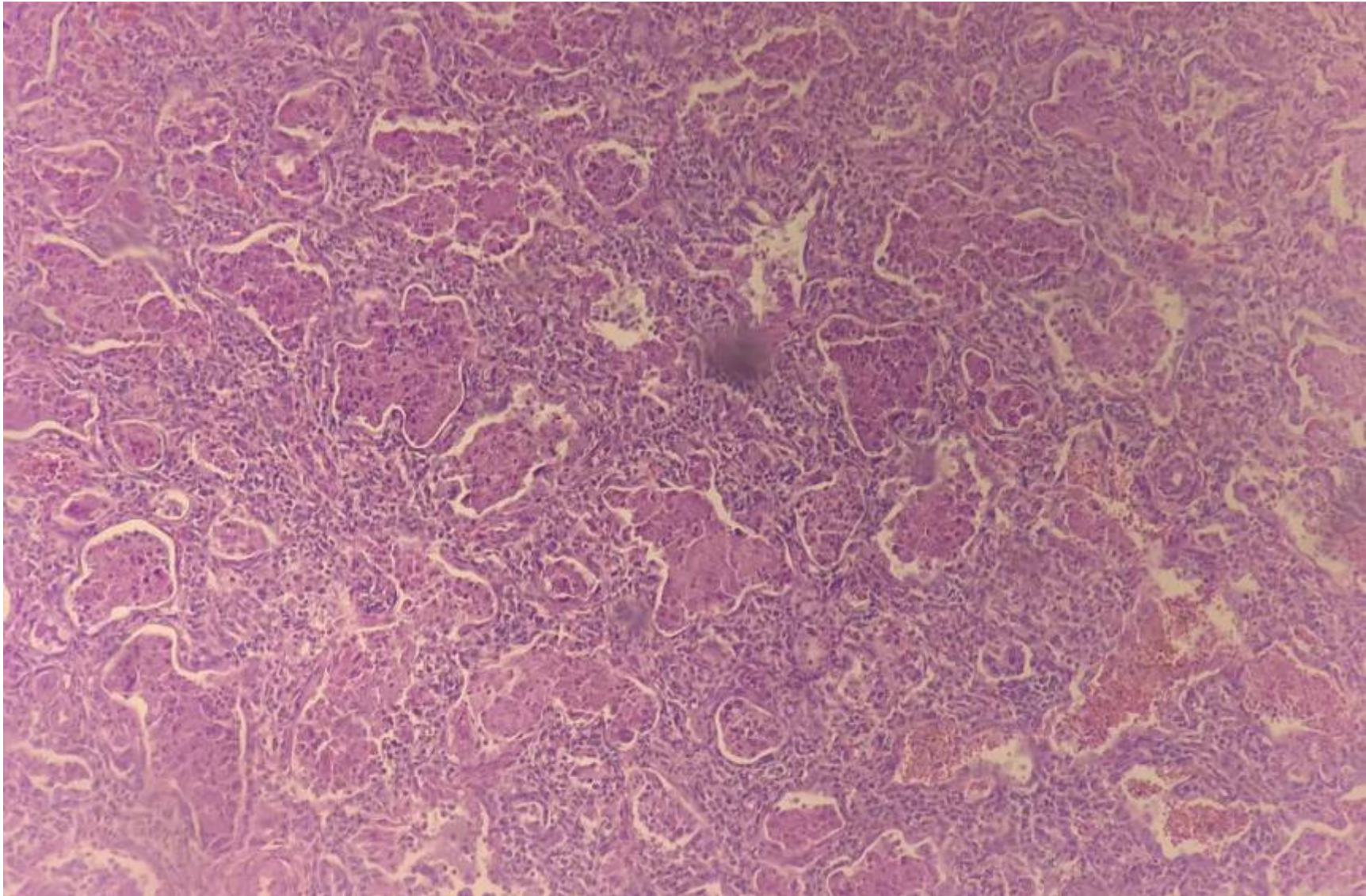
Eslide 9-Tecido pulmonar em pequeno aumento para mostrar preenchimento de luzes alveolares por células epiteliais descamadas, elementos inflamatórios e material amorfo eosinofílico (proteínáceo). Septos interalveolares espessados.



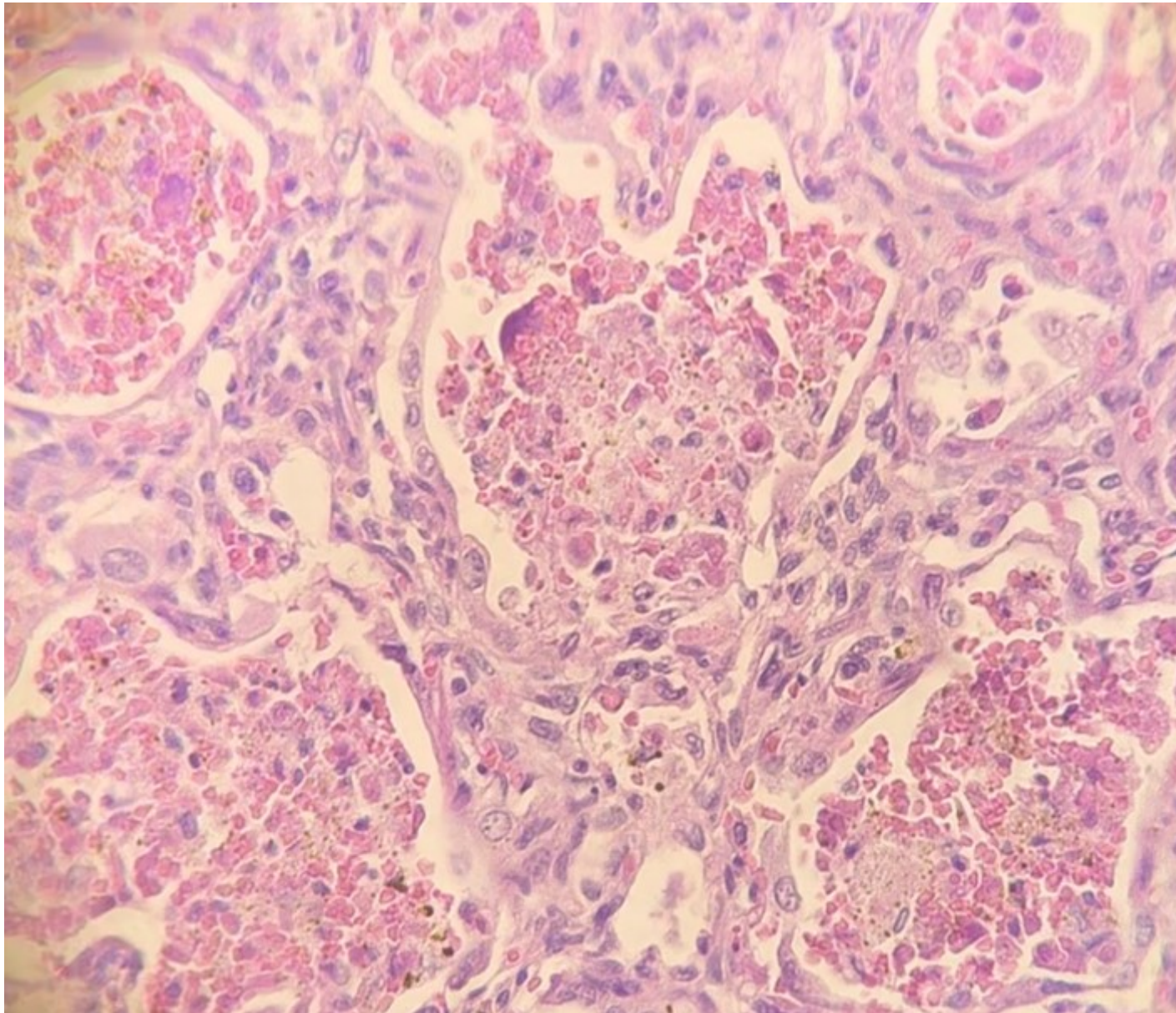
Eslide 10. Maior aumento, com achados similares
vasos de luzes dilatadas.



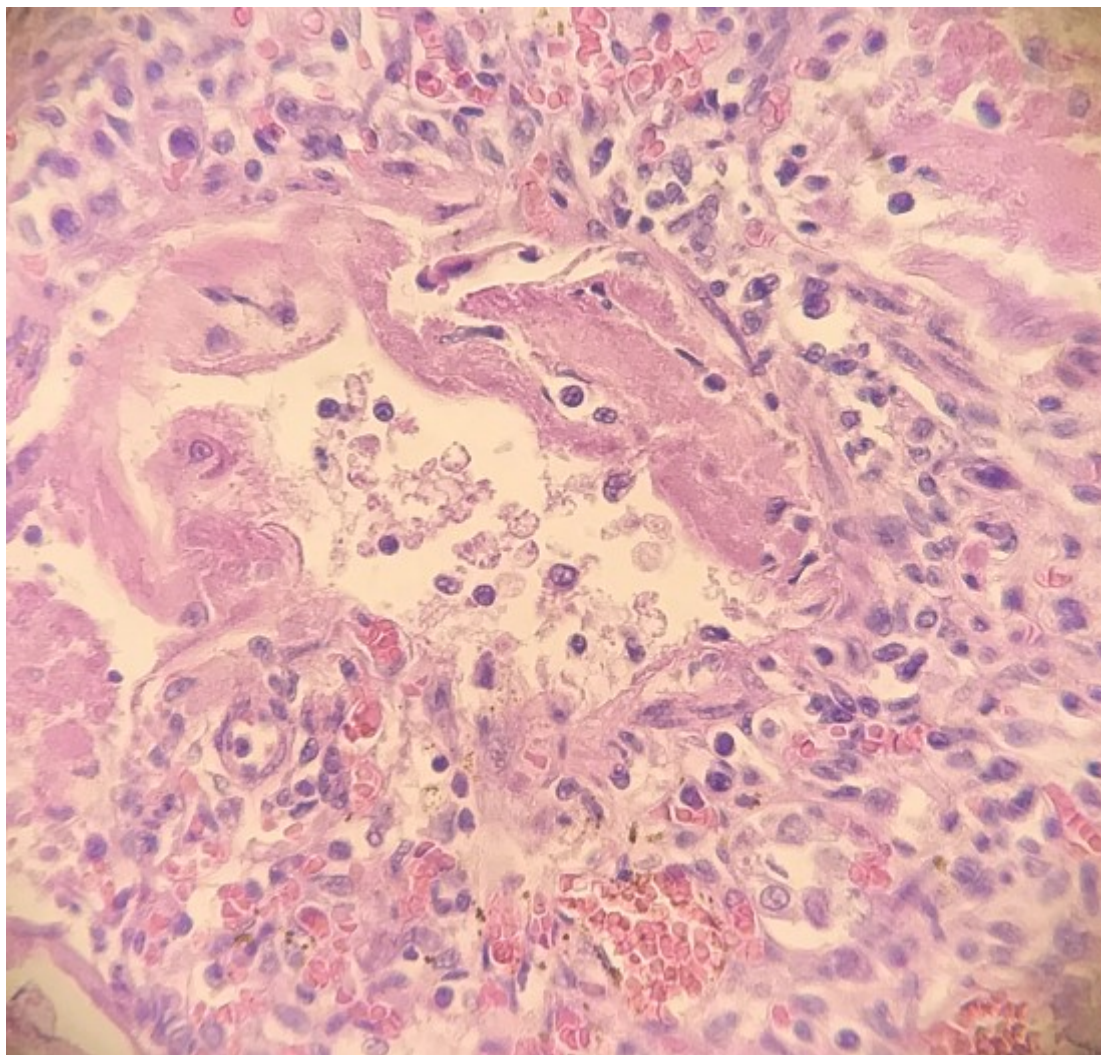
Eslide 11. Ainda maior aumento, tecido pulmonar com as alterações descritas anteriormente



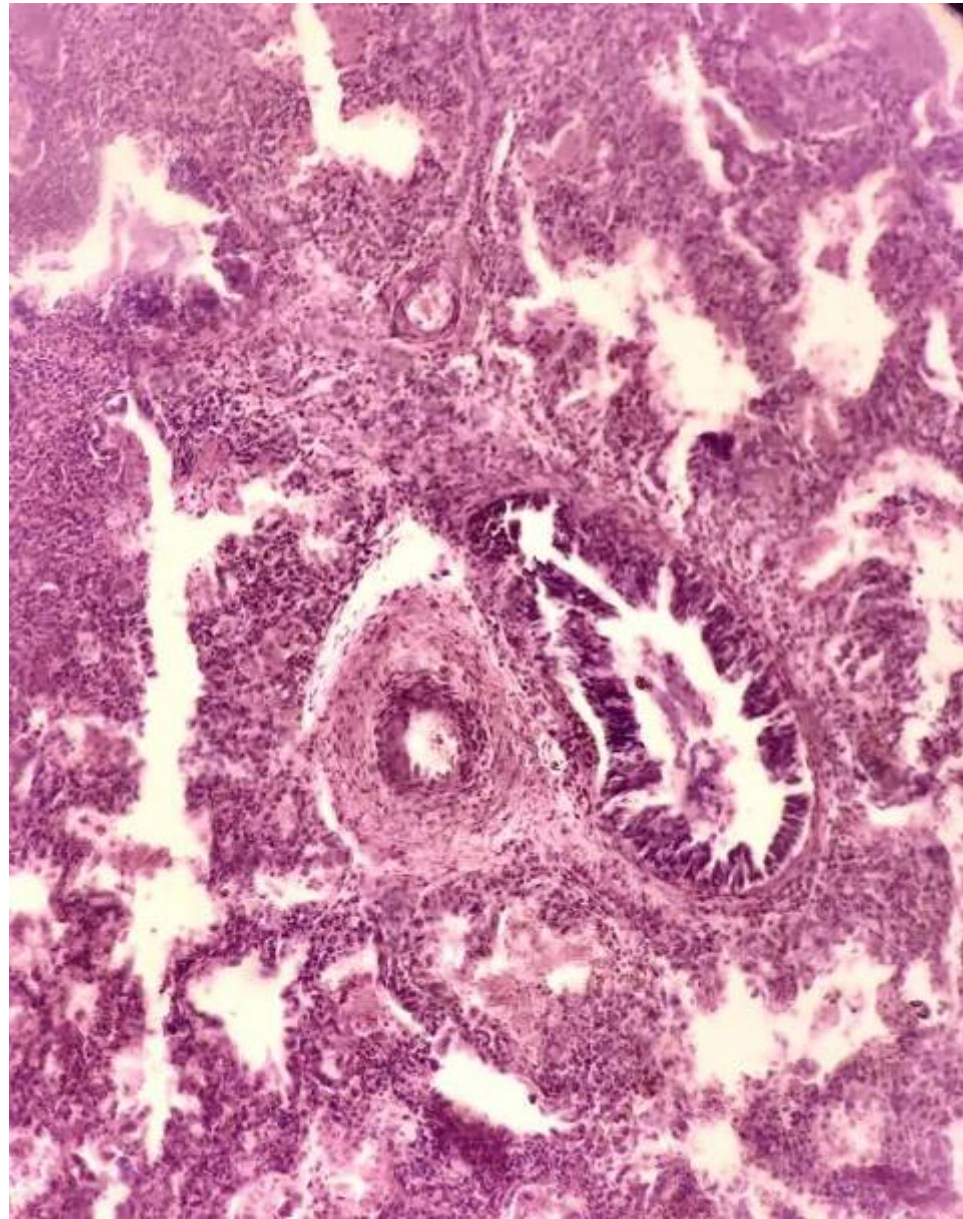
Eslide 12. Maior aumento, mesmas alterações.



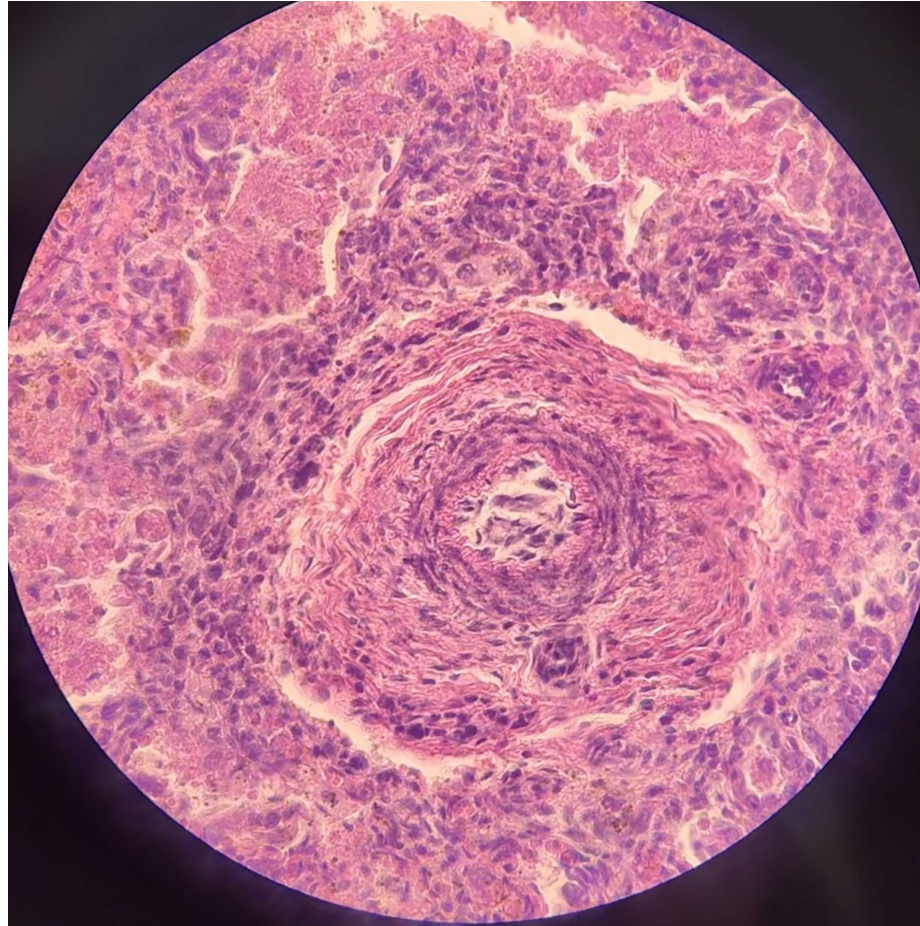
Eslide 13. Grande aumento, formação de membrana hialina.



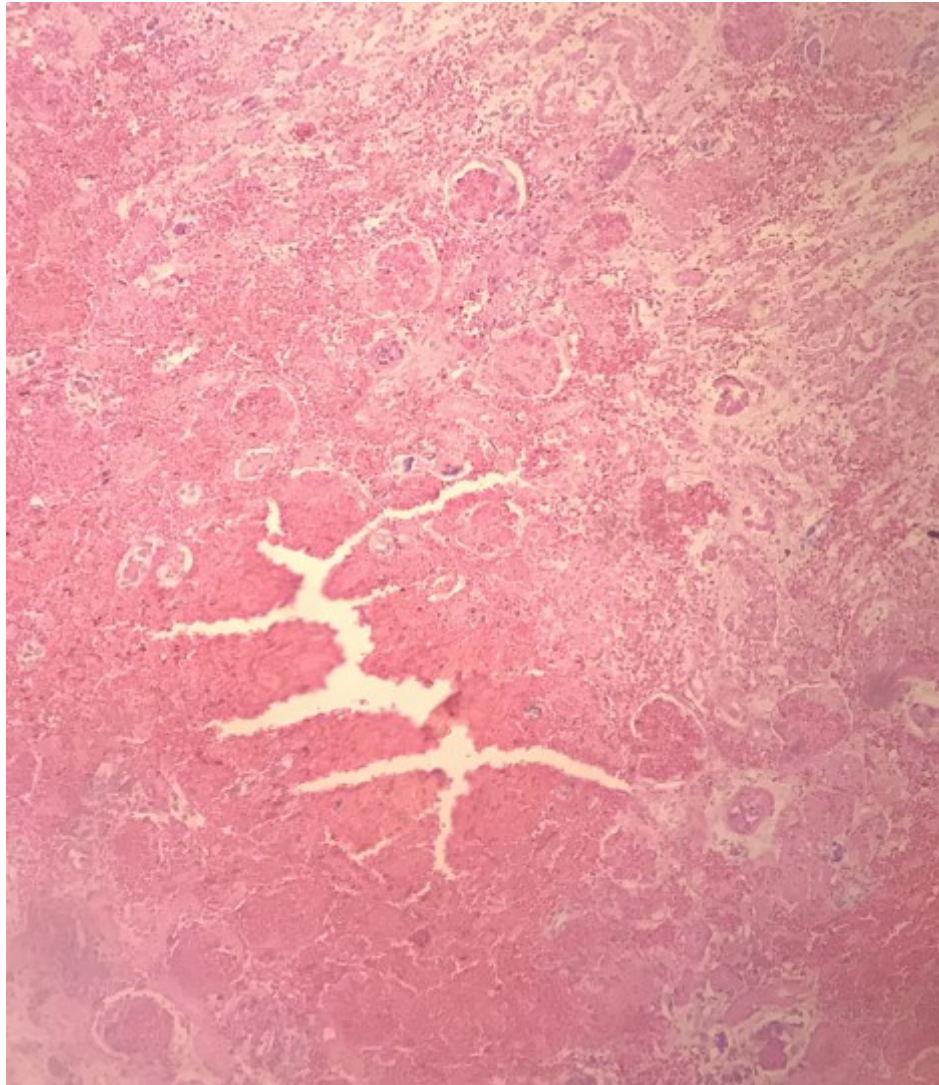
Esilde 14. Achados similares, grande espessamento de paredes vasculares.



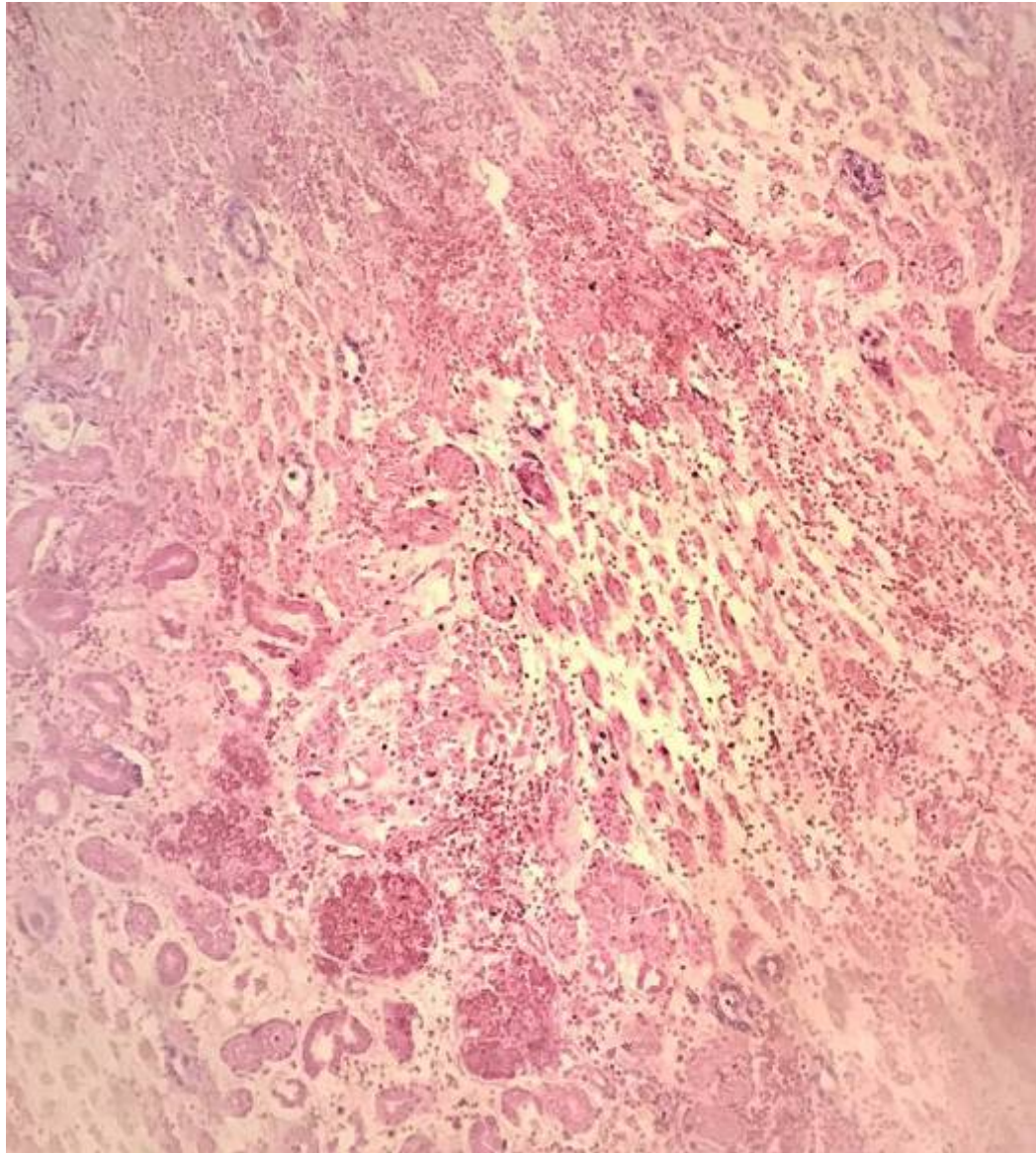
Eslide 15. Mesmos achados, maior detalhe, grande espessamento de paredes vasculares.



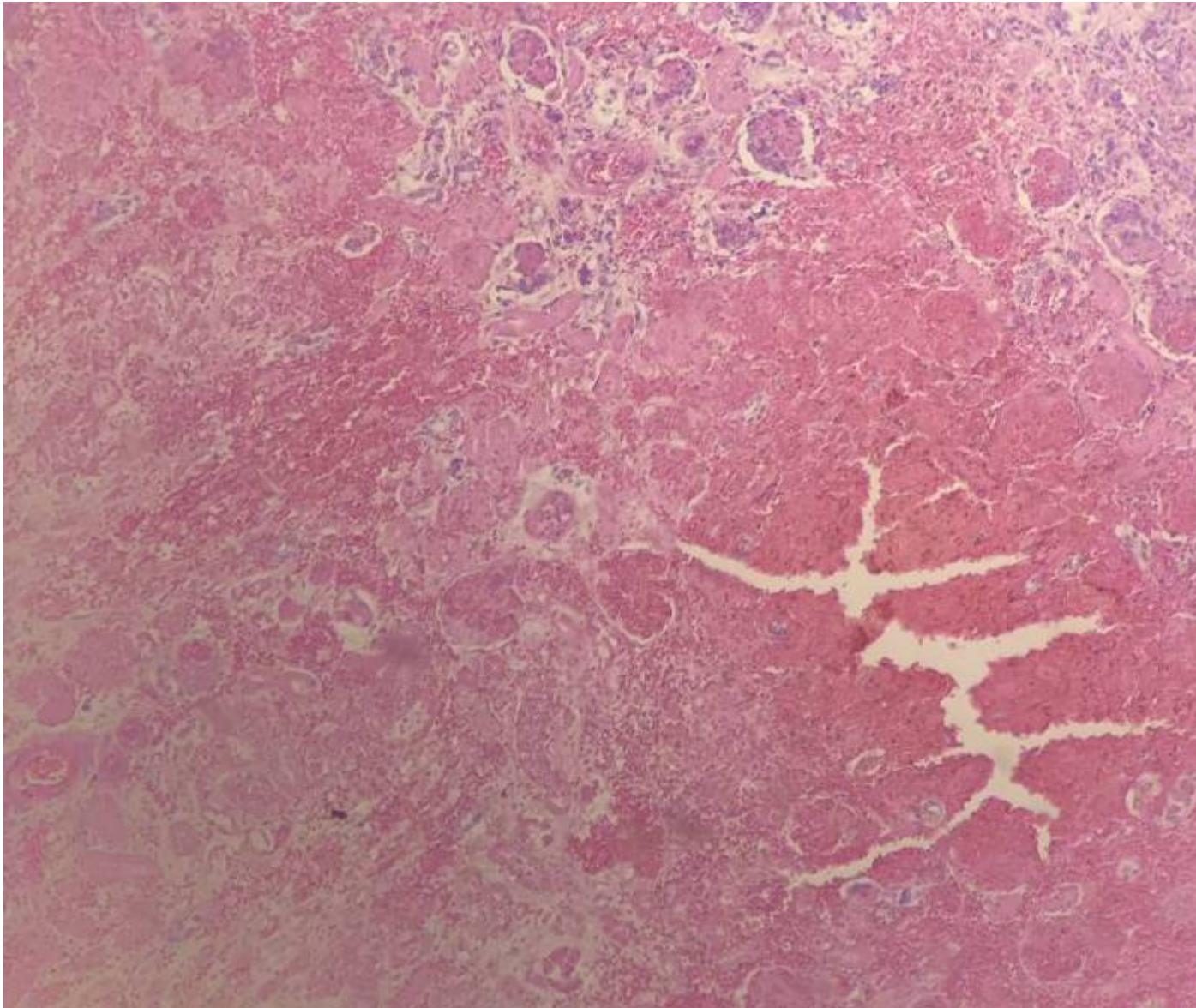
Eslide 16. Corte histológico de tecido renal, com área de necrose e hemorragia da medular. Alguns glomérulos relativamente preservados (maior resistência à isquemia)



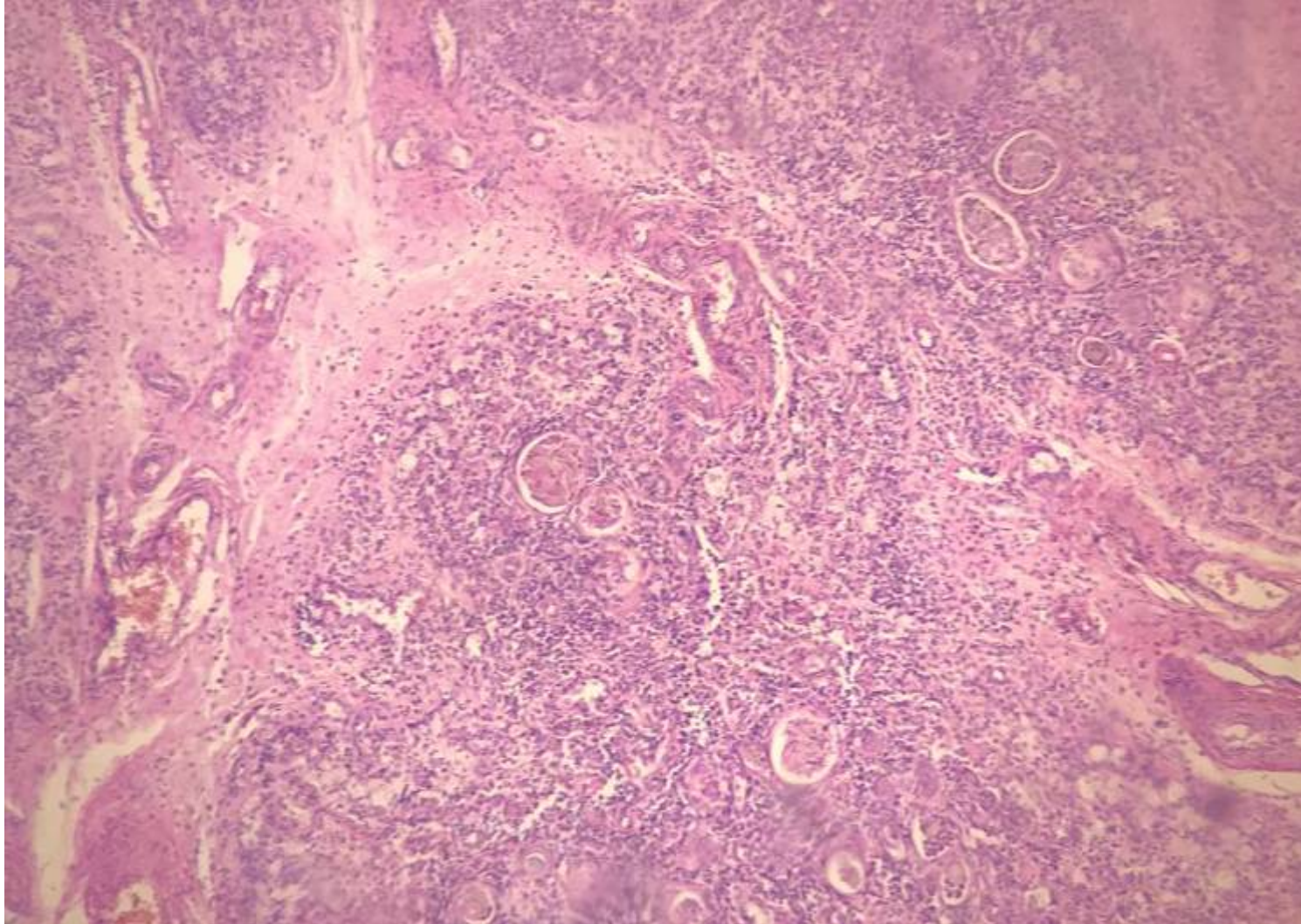
Eslide 17. Mesmos achados, tecido renal com maior detalhe.



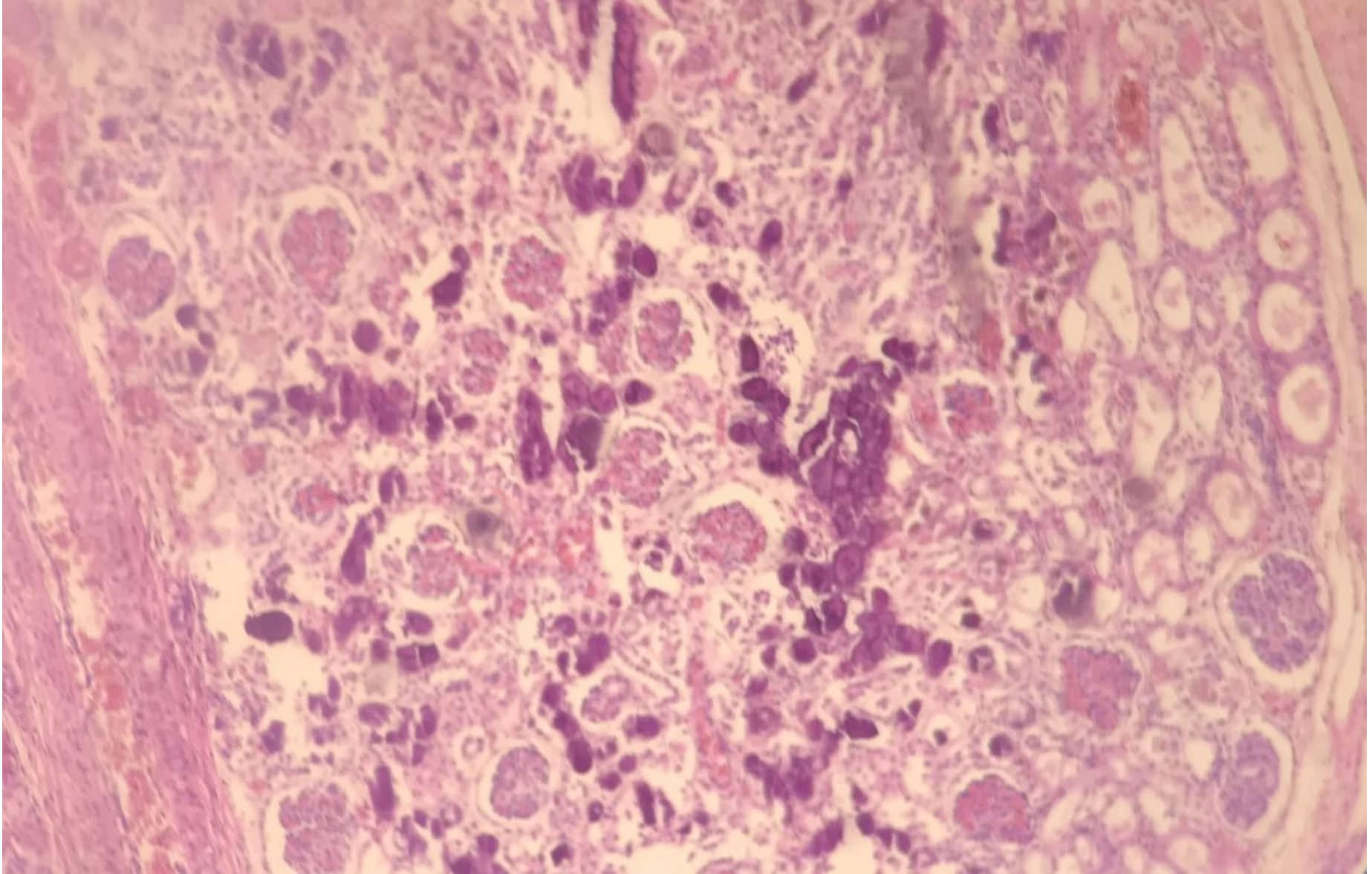
Eslice 18. Idem slide 17.



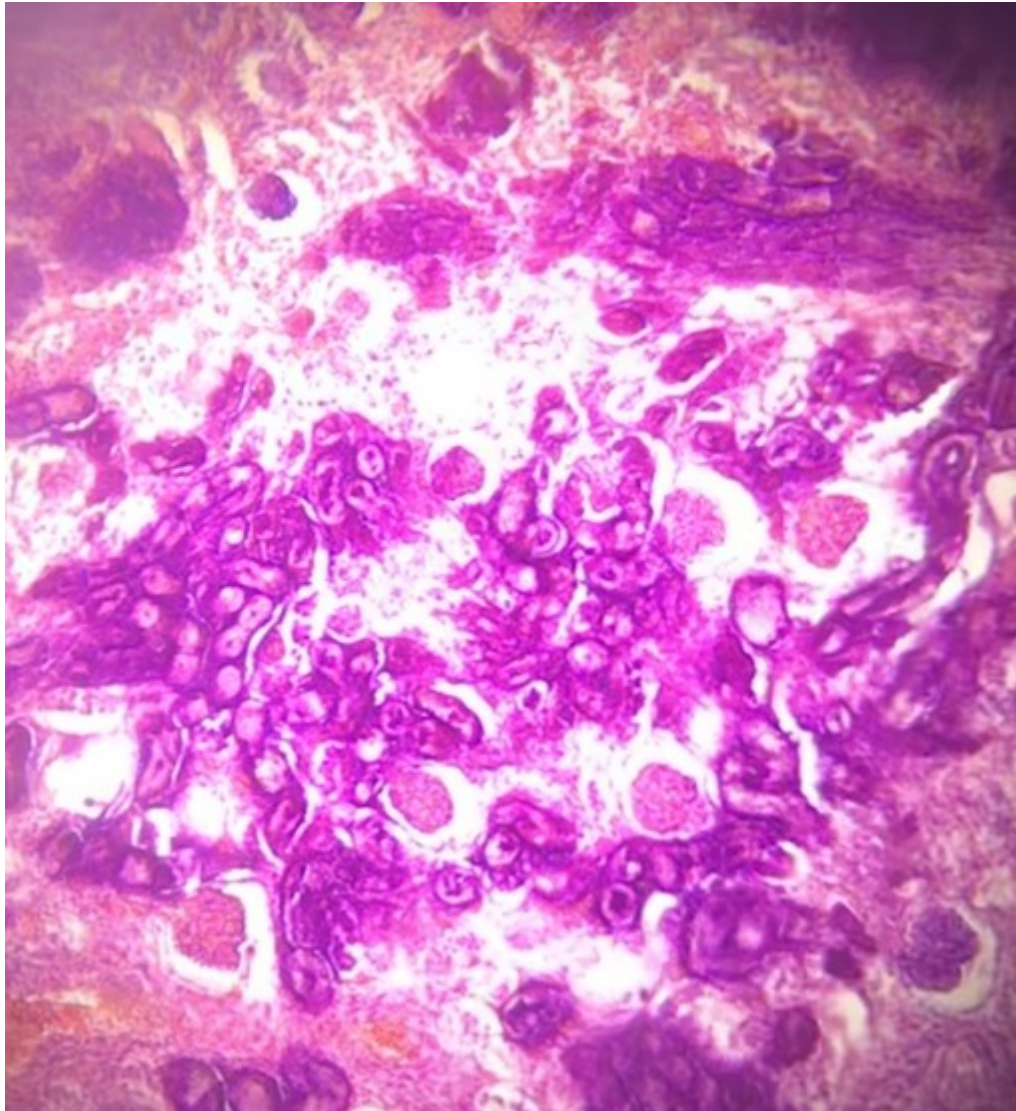
Eslide 19. Tecido renal com processo inflamatório crônico, em atividade.



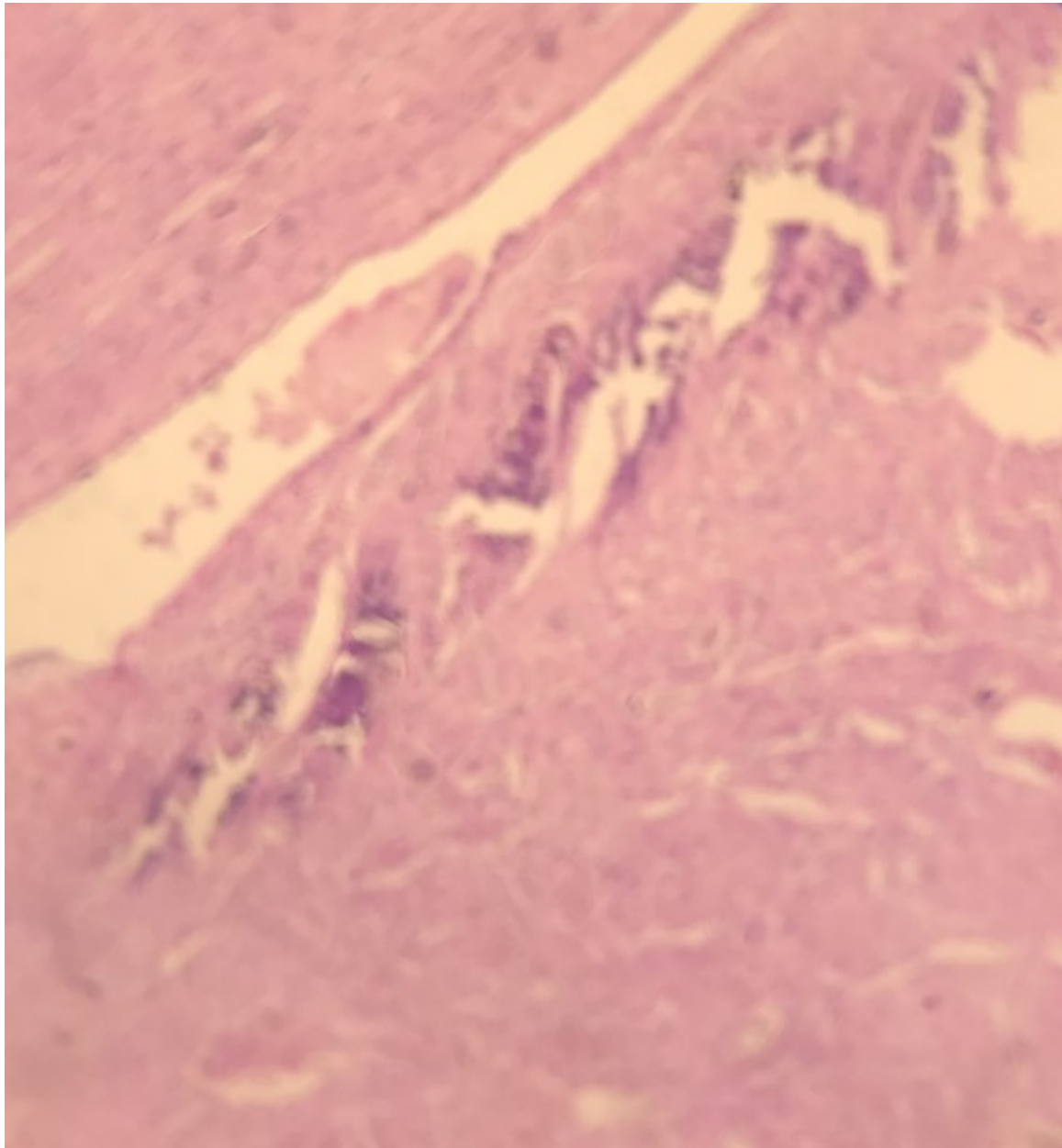
Esliade 20. Tecido renal com área de infarto, com sobreposição de calcificações.



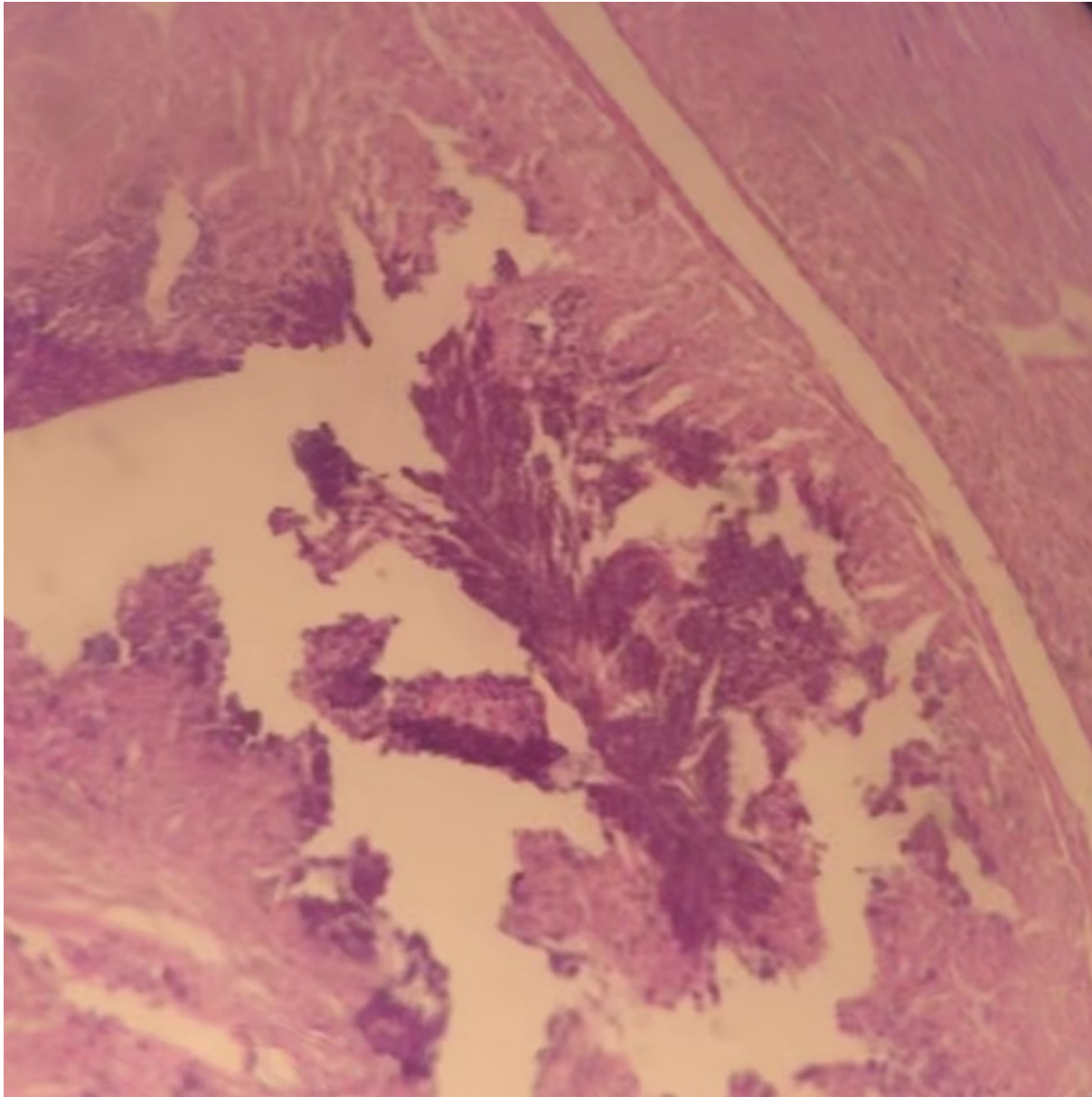
Esilde 21. Idem slide 20, maior aumento.



Eslide 22. Tecido miocárdico com calcificações (achado em quadros sépticos).



Eslide 23. Idem 22, maior detalhe.



Eslide 24. Idem 22, maior detalhe.

CONCLUSÃO

- -Diagnóstico principal: Necrose medular renal bilateral.
- -Causa da morte: Insuficiência renal aguda.
- Outros achados: sepse; dano alveolar difuso (doença da membrana hialina); pneumonite intersticial com células gigantes; calcificações miocárdicas; congestão polivisceral.

Nota do Editor do site, Dr. Paulo R. Margotto Consulte também ! Aqui e Agora! Estudando Juntos



Drs. Ernesto Silva, Médico Pioneiro de Brasília e Paulo R. Margotto
pmargotto@gmail.com

Injúria Renal Aguda

Consultem em www.paulomargotto.com.br na Categoria
DISTÚRBIOS RENAIIS

Maya Caetano P. Almeida, Cláudia Janaína S. Cruz, Paulo R. Margotto, Márcia Pimentel de Castro.
Capítulo do Livro Assistência ao Recém-Nascido de Risco, 4a Edição, 2019, no prelo

- A Injúria renal aguda (IRA) é definida como uma redução aguda da função renal que resulta em declínio da taxa de filtração glomerular e, conseqüentemente, retenção de escórias nitrogenadas e perda da regulação eletrolítica, ácido-básica e do controle hídrico.
- A injúria renal aguda neonatal tem sido mais comumente definida por um aumento de pelo menos 0,2 a 0,3mg/dL por dia em relação ao menor valor prévio da creatinina. Deve-se lembrar que o valor de creatinina ao nascimento reflete a creatinina materna e normalmente reduz com o passar dos dias. Novos critérios para o diagnóstico de IRA neonatal têm sido introduzidos considerando, além da elevação da creatinina sérica, a redução do débito urinário.
- O desenvolvimento de IRA no período neonatal e na infância pode ser uma complicação catastrófica e vários estudos têm consistentemente demonstrado que a IRA resulta em pior evolução clínica, incluindo falência renal e necessidade de terapia renal substitutiva, ventilação mecânica prolongada e maior tempo de permanência na UTI, além de uma associação independente com maior risco de mortalidade

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

- **Hipoperfusão renal (injúria pré-renal)**

Etiologias comuns de IRA pré - renal

Injúria renal aguda pré-renal

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Desidratação por perdas insensíveis- Desidratação por perda de fluidos por outras fontes (perdas gastrointestinais, drenos ventriculares, torácicos e abdominais)- Uso excessivo de diuréticos- Doença renal congênita com inabilidade de concentrar urina- Insuficiência cardíaca congestiva- Ventilação mecânica com altas pressões- Perdas sanguíneas por qualquer motivo- Medicamentos como inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) e anti-inflamatórios não esteroidais |
|--|

Injúria renal parenquimatosa (intrínseca) neonatal

Etiologias mais comuns de IRA parenquimatosa

Injúria renal aguda parenquimatosa (intrínseca)	
Injúria isquêmica/ Necrose tubular aguda	<ul style="list-style-type: none">- Qualquer etiologia pré-renal prolongada- Pacientes em risco de injúria renal sobreposta durante o período de recuperação de IRA, portanto, recomendado evitar novos insultos sempre que possível- Asfixia perinatal/ injúria hipóxico-isquêmica- Lesão endotelial e de célula tubular que podem causar resposta inflamatória sistêmica e disfunção em outros órgãos
Medicações nefrotóxicas	<p>1. Injúria tubular direta:</p> <ul style="list-style-type: none">- Aminoglicosídeos: dano primário ao túbulo proximal; utilizar com cautela em pacientes com IRA pré-existente, em uso concomitante de medicação nefrotóxica e nos casos de perfusão renal comprometida. Usualmente cursa com IRA não oligúrica.- Anfotericina B: causa acidose tubular renal e aumenta a excreção renal de potássio. Níveis tóxicos variam amplamente.- Contraste intravenoso. <p>2. Redução da perfusão renal:</p> <ul style="list-style-type: none">- iECA, AINEs, diuréticos.- Indometacina comumente associada a aumento da creatinina sérica, redução do débito urinário e hiponatremia. Usualmente reversível.
Obstrução Tubular	<ul style="list-style-type: none">- Aciclovir.
Sepse e outras infecções	<ul style="list-style-type: none">- Redução do fluxo renal e subsequente necrose tubular aguda por choque/ hipotensão.- IRA associada a sepsé.<ul style="list-style-type: none">- Disfunção microvascular associada a fluxo sanguíneo normal ou aumentado que se manifesta com redução da TFG e disfunção tubular, histologicamente distinta da NTA.- Pielonefrite.- Infecções congênitas.
Lesões vasculares	<ul style="list-style-type: none">- Trombose de artéria e veia renal.<ul style="list-style-type: none">- Eventos perinatais, fatores de risco incluem asfixia, desidratação e infecção.- Prematuridade, diabetes materna e estados subjacentes de hipercoagulação.

Fonte: Jetton JG, Askenazi DJ. Acute Kidney Injury in the Neonate. Clin Perinatol 41: 487-502, 2014

Abreviações: iECA – inibidor de enzima conversora de angiotensina, AINE – Anti-inflamatório não esteroide

IRA NA SEPSE

- O modelo de isquemia-reperfusão que tradicionalmente foi utilizado para explicar a IRA na sepse já não pode ser mais exclusivamente considerado. **A IRA induzida por sepse representa um processo multifatorial, em que estão envolvidas alterações da macro e microcirculação, inflamação e toxicidade.**
- A sepse ocasiona uma profunda alteração na macro e microcirculação e é caracterizada por redução da resistência vascular periférica, má distribuição do fluxo sanguíneo tecidual e desarranjo da perfusão da microcirculação. Durante o estágio inicial hiperdinâmico da sepse, quando se desenvolve IRA, o débito cardíaco está usualmente aumentado. Alterações na microcirculação do córtex ou da medula renais podem ocorrer apesar do fluxo sanguíneo renal global estar normal ou aumentado.
- O efeito da sepse no fluxo sanguíneo renal na população neonatal ainda não está bem estabelecido. Como a TFG em neonatos prematuros é menor do que $20\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ e em neonatos termo é cerca de $40\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$, qualquer alteração no fluxo sanguíneo renal pode prontamente reduzir a TFG e o débito urinário, levando a sobrecarga hídrica. A microcirculação parece representar o compartimento fisiológico mais importante da IRA na sepse onde os vários mecanismos de injúria atuam conjuntamente e integrados causando o dano. Esses mecanismos incluem disfunção endotelial, inflamação, distúrbios de coagulação e resposta de adaptação celular à injúria. O mecanismo sugerido como gatilho na disfunção renal precoce durante a sepse é o estresse bio-energético das células epiteliais tubulares, em resposta ao sinal inflamatório amplificado ocasionado pela disfunção da microvasculatura peritubular.

IRA NA SEPSE

- Na IRA estabelecida, distúrbios microcirculatórios ocorrem com ativação do feedback túbulo-glomerular, resultando em constrição arteriolar aferente progressiva e aumento da pressão nos túbulos renais, produzindo uma sustentada redução da filtração.
- O resultado dos diferentes shunts cardíacos e pulmonares podem complicar a resposta hemodinâmica à sepsé no neonato.
- Existe forte associação entre níveis de citocinas (interleucinas IL-6, IL-10, e fator inibidor da migração de macrófagos) e o desenvolvimento da IRA induzida por sepsé, sugerindo um importante papel de mediadores inflamatórios no processo.
- Antibióticos são as medicações mais comumente utilizadas em RN em Unidade de Terapia Intensiva e vários desses agentes utilizados para tratar a sepsé neonatal tem potencial nefrotóxico. Podemos citar aciclovir, aminoglicosídeos, anfotericina B, Meropenem e vancomicina.

- **Injúria pós renal (obstrução do trato urinário)**

- A IRA devida a etiologias pós-renais são menos frequentes e são responsáveis por cerca de 3% das causas de IRA neonatal. Obstrução pode ocorrer durante o desenvolvimento fetal precoce como por exemplo válvula de uretra posterior. Outras possíveis causas de obstrução incluem malformações congênitas (bexiga neurogênica, estenose de uretra), oclusão ou mal posicionamento de cateteres urinários, medicação que leve à retenção urinária (morfina por exemplo) e mais raramente cálculos renais, bola fúngica e obstruções extrínsecas por tumores.
- A ultrassonografia é o principal método de avaliação quando há suspeita de que a etiologia da IRA seja pós-renal.
- Obstrução do trato urinário requer reconhecimento rápido e restauração do fluxo urinário para reverter a IRA. Intervenções podem incluir cateteres urinários ou uma nefrostomia percutânea, dependendo da natureza da obstrução.

OBRIGADO!



Ponte JK (Brasília)