

INTRODUÇÃO EM NEFROLOGIA

 Cursoslivres



Principais Patologias Renais

Insuficiência Renal Aguda (IRA)

A Insuficiência Renal Aguda (IRA), também chamada de lesão renal aguda (LRA), é uma síndrome clínica caracterizada pela redução súbita da função renal, com acúmulo de produtos nitrogenados (como ureia e creatinina) e distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base. Sua ocorrência é comum em ambiente hospitalar, especialmente em pacientes críticos, sendo associada a elevada morbimortalidade. A detecção precoce e o tratamento adequado são essenciais para a recuperação da função renal e prevenção de sequelas.

Definição e Classificação

Segundo as diretrizes da **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012)**, a IRA é definida por pelo menos um dos seguintes critérios:

- Aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL em até 48 horas;
- Aumento da creatinina sérica $\geq 1,5$ vezes o valor basal nos últimos 7 dias;
- Diurese $< 0,5$ mL/kg/h por mais de 6 horas.

A IRA pode ser classificada em **três categorias principais** de acordo com sua etiologia: **pré-renal, renal (intrínseca) e pós-renal**.

IRA Pré-renal

Resulta da hipoperfusão renal sem danos estruturais iniciais ao parênquima renal. É a forma mais comum e potencialmente reversível, desde que corrigida precocemente.

Causas principais:

- Hipovolemia (hemorragias, vômitos, diarreias, diuréticos)
- Choque séptico, cardiogênico ou anafilático
- Redução do débito cardíaco (insuficiência cardíaca congestiva)
- Estenose bilateral da artéria renal

IRA Renal (Intrínseca)

Caracteriza-se por lesão estrutural direta ao tecido renal, afetando glomérulos, túbulos, interstício ou vasos.

Causas principais:

- Necrose tubular aguda (NTA): associada a isquemia ou nefrotoxinas (aminoglicosídeos, contrastes iodados)
- Glomerulonefrites agudas
- Nefrites intersticiais agudas (reação a drogas, infecções)
- Vasculites e microangiopatias trombóticas

IRA Pós-renal

Decorre de obstrução ao fluxo urinário distal aos rins, podendo ser uni ou bilateral. É menos comum e geralmente reversível com alívio da obstrução.

Causas principais:

- Hiperplasia prostática benigna ou câncer de próstata
- Cálculos renais ou ureterais bilaterais
- Tumores pélvicos obstrutivos
- Estenoses uretrais, bexiga neurogênica

Quadro Clínico e Diagnóstico

Os sintomas da IRA variam conforme a causa, gravidade e tempo de evolução. Em muitos casos, o quadro é **assintomático**, sendo identificado apenas por alterações laboratoriais.

Manifestações clínicas possíveis:

- Oligúria (< 400 mL/dia) ou anúria
- Edema, hipertensão, confusão mental
- Náuseas, vômitos, fadiga
- Hiperpotassemia (palpitações, arritmias)
- Sinais de sobrecarga de volume ou acidose metabólica

Exames laboratoriais importantes:

- Creatinina e ureia séricas
- Eletrólitos (potássio, sódio, cálcio, bicarbonato)
- Hemograma (para avaliar anemia ou leucocitose)
- Urina tipo I (pesquisa de proteinúria, hematúria, cilindros)
- Fração de excreção de sódio (FeNa%) para diferenciação entre IRA pré-renal e renal

Exames de imagem:

- Ultrassonografia renal: fundamental para descartar obstrução urinária e avaliar morfologia renal
- Tomografia computadorizada (se necessário)

A $\text{FeNa\%} < 1\%$ sugere IRA pré-renal, enquanto valores $> 2\%$ sugerem lesão tubular (IRA renal). No entanto, esse índice deve ser interpretado com cautela, especialmente em pacientes em uso de diuréticos.

Manejo Inicial

O tratamento da IRA depende da causa subjacente e da gravidade da lesão, mas algumas condutas são gerais e devem ser iniciadas precocemente.

1. Identificação e correção da causa

- Restaurar o volume intravascular em casos de hipovolemia com solução isotônica (soro fisiológico)
- Suspender drogas nefrotóxicas (aminoglicosídeos, AINEs, inibidores da ECA em alguns casos)
- Tratar infecções ou condições associadas (sepse, glomerulonefrite)
- Corrigir obstruções mecânicas (sondagem vesical, nefrostomia)

2. Monitoramento rigoroso

- Controle da diurese (cateter vesical, balanço hídrico)
- Monitoramento da creatinina, eletrólitos, gasometria e sinais vitais
- Avaliação da resposta à hidratação

3. Controle das complicações

- **Hiperpotassemia:** administração de gluconato de cálcio, insulina com glicose, bicarbonato e diuréticos
- **Acidose metabólica severa:** bicarbonato de sódio intravenoso
- **Sobrecarga volêmica:** diuréticos de alça ou indicação de terapia dialítica

Abordagem Hospitalar

A IRA é uma condição comum em unidades de terapia intensiva (UTI), emergências e enfermarias clínicas. A abordagem hospitalar deve ser multidisciplinar e centrada no diagnóstico rápido, suporte hemodinâmico e prevenção de complicações.

Indicações para hemodiálise de emergência (critérios clássicos):

- Hipercalemia refratária
- Acidose metabólica grave
- Sobrecarga hídrica intratável
- Uremia grave com encefalopatia ou pericardite
- Intoxicações dializáveis (metanol, lítio, salicilatos)

A decisão por iniciar **terapia renal substitutiva (TRS)** deve considerar o contexto clínico geral, e não apenas os valores laboratoriais. Modalidades como hemodiálise intermitente, diálise peritoneal ou terapias contínuas podem ser utilizadas conforme a condição do paciente e a infraestrutura disponível.

A **recuperação da função renal** pode ocorrer em dias ou semanas, mas em alguns casos, especialmente quando há lesão tubular grave ou insultos repetidos, a IRA pode evoluir para doença renal crônica.

Considerações Finais

A Insuficiência Renal Aguda é uma síndrome frequente e potencialmente grave. Sua identificação precoce, com investigação da etiologia e manejo adequado das complicações, é essencial para prevenir evolução desfavorável. O uso racional de exames, a individualização do tratamento e a prevenção de insultos adicionais são estratégias fundamentais para a recuperação renal.



Referências Bibliográficas:

- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*, 2012.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- SILVA JÚNIOR, Wilson S.; MOURA, Lindemberg S. *Nefrologia Básica*. São Paulo: Atheneu, 2015.
- KASPER, Dennis L. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill, 2018.
- MEHTA, Ravindra L.; KELLUM, John A. et al. *Acute Kidney Injury Network: Report of an Initiative to Improve Outcomes in Acute Kidney Injury*. *Critical Care*, 2007.



Doença Renal Crônica (DRC)

A Doença Renal Crônica (DRC) é uma condição caracterizada pela perda progressiva e irreversível da função renal ao longo do tempo. Ela representa um grave problema de saúde pública, associando-se a alta morbimortalidade, principalmente por doenças cardiovasculares. O diagnóstico precoce e o manejo adequado da DRC podem retardar sua progressão e reduzir complicações sistêmicas associadas, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

Fases da DRC e Critérios Diagnósticos

A definição de DRC foi padronizada pelas diretrizes da **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012)**, sendo caracterizada por:

- Redução da **taxa de filtração glomerular (TFG)** $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ por um período igual ou superior a 3 meses, **com ou sem evidência de lesão renal;**
- ou**
- Evidência de lesão renal persistente por ≥ 3 meses, mesmo com TFG normal, incluindo: albuminúria ($> 30 \text{ mg/dia}$), alterações na urinálise, anormalidades estruturais renais em exames de imagem ou histórico de transplante renal.

A DRC é classificada em **cinco estágios**, conforme a TFG:

- **Estágio 1:** TFG $\geq 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ com lesão renal demonstrável
- **Estágio 2:** TFG entre $60\text{--}89 \text{ mL/min/1,73 m}^2$
- **Estágio 3a:** TFG entre $45\text{--}59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$

- **Estágio 3b:** TFG entre 30–44 mL/min/1,73 m²
- **Estágio 4:** TFG entre 15–29 mL/min/1,73 m²
- **Estágio 5:** TFG < 15 mL/min/1,73 m² (fase terminal)

Além da TFG, a **albuminúria** é um marcador importante de risco de progressão e de eventos cardiovasculares. Sua presença, mesmo em pacientes com função renal aparentemente preservada, pode indicar doença renal incipiente.

Fatores de Risco e Prevenção da Progressão

A DRC é uma condição multifatorial, cujos principais fatores de risco estão relacionados a doenças crônicas prevalentes na população. Entre eles, destacam-se:

- **Diabetes mellitus:** principal causa de DRC em muitos países
- **Hipertensão arterial sistêmica (HAS):** fator de risco e consequência da DRC
- **Doenças glomerulares e genéticas (ex.: doença policística)**
- **História familiar de DRC**
- **Obesidade, tabagismo, dislipidemia**
- **Idade avançada**

A **prevenção da progressão** da DRC depende da intervenção sobre esses fatores. As estratégias principais incluem:

- **Controle rigoroso da pressão arterial**, com alvo geralmente < 130/80 mmHg, preferencialmente com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), que têm efeito nefroprotetor.
- **Controle glicêmico** em pacientes diabéticos, com hemoglobina glicada idealmente < 7%.
- **Redução da albuminúria**, como marcador de lesão renal ativa.
- **Intervenção no estilo de vida**: cessação do tabagismo, prática de atividade física, dieta hipossódica e restrição proteica em casos selecionados.
- **Evitar medicamentos nefrotóxicos**, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e contraste iodado.

O acompanhamento periódico com exames laboratoriais e avaliação clínica permite monitorar a função renal e detectar precocemente complicações, o que é crucial para o manejo eficaz da DRC.

Complicações Associadas

A progressão da DRC leva a um acúmulo de toxinas urêmicas e distúrbios sistêmicos, mesmo antes da fase terminal da doença. Dentre as complicações mais relevantes, destacam-se:

1. Anemia

A **anemia da DRC** é multifatorial, sendo causada principalmente pela **diminuição da produção de eritropoetina**, hormônio sintetizado pelos rins e responsável pela estimulação da medula óssea. Outros fatores incluem deficiência de ferro, inflamação crônica e toxicidade urêmica sobre a eritropoiese.

Ela é mais comum nos estágios 3b a 5 da doença. O tratamento envolve:

- Suplementação de **ferro oral ou intravenoso**
- Administração de **agentes estimuladores da eritropoiese** (eritropoetina recombinante)
- Correção de deficiências nutricionais associadas

A meta de hemoglobina é geralmente entre 10 e 11,5 g/dL, evitando correções excessivas que podem aumentar o risco cardiovascular.

2. Distúrbios Ósseos e Minerais (Doença Óssea Renal)

A **doença mineral e óssea da DRC** (DMO-DRC) inclui alterações no metabolismo do cálcio, fósforo, paratormônio (PTH) e vitamina D, com consequências para os ossos e sistema cardiovascular.

As alterações incluem:

- **Hiperfosfatemia** por redução da excreção renal de fósforo
- **Hipocalcemia** secundária à menor ativação da vitamina D
- **Hiperparatireoidismo secundário**, como resposta compensatória
- **Calcificação vascular** e risco aumentado de eventos cardiovasculares

O manejo inclui:

- Dieta com restrição de fósforo
- Uso de **quelantes de fósforo**
- Administração de **vitamina D ativa** (calcitriol ou análogos)
- Controle do PTH com medicamentos específicos (ex.: cinacalcete)

3. Hipertensão Arterial

A **hipertensão** é tanto causa quanto consequência da DRC. A redução da TFG e a retenção de sódio e água contribuem para o aumento da pressão arterial, além da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

O tratamento da hipertensão é essencial para retardar a progressão da DRC e prevenir complicações cardiovasculares. As metas pressóricas variam de acordo com o perfil do paciente, mas valores $< 130/80$ mmHg são geralmente recomendados.

Medicamentos com benefício adicional em proteção renal, como IECA e BRA, são preferidos. Diuréticos (tiazídicos ou de alça) podem ser associados conforme a necessidade.

Considerações Finais

A Doença Renal Crônica é uma condição silenciosa em seus estágios iniciais, mas com elevado impacto sistêmico. O diagnóstico precoce baseado na TFG e albuminúria, associado à identificação dos fatores de risco, é fundamental para interromper sua progressão. As complicações relacionadas à DRC, como anemia, distúrbios minerais e hipertensão, exigem atenção especializada e manejo individualizado. O acompanhamento interdisciplinar e a educação do paciente são pilares para o sucesso terapêutico e melhora da sobrevida.

Referências Bibliográficas

- KDIGO. *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. Kidney Int Suppl. 2013.
- SILVA JÚNIOR, Wilson S.; MOURA, Lindemberg S. *Nefrologia Básica*. São Paulo: Atheneu, 2015.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- KASPER, Dennis L. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill, 2018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Cadernos de Atenção Básica: Doença Renal Crônica*. Brasília: 2014.



Glomerulopatias e Síndromes Nefróticas/Nefríticas

As glomerulopatias constituem um grupo heterogêneo de doenças que acometem os glomérulos renais, estrutura responsável pela filtração do plasma sanguíneo. Essas condições podem manifestar-se de forma aguda ou crônica, sendo classificadas de acordo com suas características clínicas e histopatológicas. Entre as apresentações clínicas mais relevantes estão a **síndrome nefrótica** e a **síndrome nefrítica**, que refletem diferentes padrões de lesão glomerular e implicam condutas distintas.

Conceitos de Síndrome Nefrótica e Nefrítica

Síndrome Nefrótica

A **síndrome nefrótica** é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesão na barreira de filtração glomerular, principalmente na sua função de retenção proteica. Os critérios diagnósticos incluem:

- **Proteinúria maciça:** $> 3,5 \text{ g}/1,73 \text{ m}^2/\text{dia}$
- **Hipoalbuminemia:** geralmente $< 3,0 \text{ g/dL}$
- **Edema generalizado (anasarca)**
- **Hiperlipidemia e lipidúria**

A perda de proteínas leva à redução da pressão oncótica plasmática, resultando em extravasamento de líquido para o interstício e formação de edema. A resposta hepática ao catabolismo de albumina gera aumento da síntese de lipoproteínas, provocando dislipidemia. A presença de lipídios na urina pode ser observada sob forma de corpos ovalados gordurosos ou cilindros graxos.

Síndrome Nefrítica

A **síndrome nefrítica** é uma manifestação de inflamação glomerular aguda, com comprometimento da barreira glomerular tanto para proteínas quanto para células sanguíneas. Os achados clínicos e laboratoriais típicos incluem:

- **Hematúria macroscópica ou microscópica com cilindros hemáticos**
- **Proteinúria em grau não nefrótico ($< 3,5$ g/dia)**
- **Edema e hipertensão arterial**
- **Azotemia (elevação de ureia e creatinina)**

A inflamação glomerular reduz a taxa de filtração glomerular, levando à retenção de sódio e água, o que contribui para o edema e elevação da pressão arterial. A presença de eritrócitos dismórficos e cilindros hemáticos na urina é sugestiva de origem glomerular.

Principais Glomerulopatias Primárias e Secundárias

As glomerulopatias podem ser **primárias**, quando o acometimento glomerular é isolado, ou **secundárias**, quando fazem parte de doenças sistêmicas.

Glomerulopatias Primárias

1. Doença de Lesões Mínimas (DLM)

Principal causa de síndrome nefrótica em crianças. Caracteriza-se por ausência de alterações estruturais na microscopia óptica, mas com fusão dos processos podocitários na microscopia eletrônica. Responde bem a corticosteroides.

2. Glomeruloesclerose Segmentar e Focal (GESF)

Causa comum de síndrome nefrótica em adultos. Apresenta esclerose focal de glomérulos e costuma ter evolução progressiva. Pode ser idiopática ou secundária a obesidade, HIV ou uso de drogas.

3. Nefropatia Membranosa

Causa frequente de síndrome nefrótica em adultos. Caracteriza-se por espessamento da membrana basal glomerular por depósitos subepiteliais de imunocomplexos. Pode estar associada a cânceres, hepatite B, lúpus ou uso de AINEs.

4. Glomerulonefrite Membranoproliferativa (GNMP)

Pode apresentar-se com síndrome nefrótica ou nefrítica. Caracteriza-se por hiper celularidade mesangial e alterações da membrana basal. Associada a hepatite C, doenças autoimunes e crioglobulinemia.

5. Glomerulonefrite Pós-Infecciosa

Mais comum em crianças, ocorre após infecções por estreptococos. Apresenta-se com síndrome nefrítica clássica. A biópsia revela proliferação endocapilar e depósitos imunológicos subepiteliais (“corcundas”).

Glomerulopatias Secundárias

1. Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)

O acometimento renal é frequente, podendo se manifestar com qualquer padrão clínico. A biópsia classifica os tipos de nefrite lúpica (I a VI) conforme a extensão e gravidade das lesões.

2. Diabetes

Mellitus

Principal causa de doença renal crônica no mundo. A nefropatia diabética se manifesta com proteinúria progressiva, começando por microalbuminúria. A biópsia revela espessamento da membrana basal e glomeruloesclerose difusa ou nodular (lesões de Kimmelstiel-Wilson).

3. Amiloidose

Deposita proteínas anormais nos glomérulos, levando à síndrome nefrótica. A coloração de vermelho Congo é diagnóstica, evidenciando birrefringência à luz polarizada.

4. Vasculites Sistêmicas (ANCA-associadas, púrpura de Henoch-Schönlein)

Causam glomerulonefrites rapidamente progressivas com formação de crescênticas glomerulares. Podem cursar com hemorragia pulmonar, febre e artralgias.

Diagnóstico Diferencial e Biópsia Renal

O diagnóstico das glomerulopatias exige abordagem clínica detalhada, exames laboratoriais e, em muitos casos, **biópsia renal**, que permanece como o padrão-ouro para o diagnóstico definitivo.

Exames laboratoriais comuns na investigação:

- Urina tipo I: pesquisa de hematúria, proteinúria, cilindros
- Provas de função renal: creatinina, ureia, TFG estimada
- Albumina sérica, lipidograma
- Sorologias: hepatite B e C, HIV, complemento (C3, C4)

- Imunológicos: FAN, anti-DNA, ANCA, anti-PLA2R

A **biópsia renal** está indicada em casos de:

- Síndrome nefrótica em adultos sem causa evidente
- Síndrome nefrítica com disfunção renal progressiva
- Proteinúria persistente não nefrótica
- Hematúria glomerular com alterações funcionais
- Suspeita de glomerulopatias secundárias (lúpus, vasculites)

A amostra obtida é analisada por microscopia óptica, imunofluorescência e, em muitos casos, microscopia eletrônica. Esses métodos permitem classificar a glomerulopatia, avaliar sua atividade e cronicidade, e guiar a conduta terapêutica.

Cursoslivres

Considerações Finais

As glomerulopatias representam causas importantes de insuficiência renal aguda e crônica. A diferenciação entre síndromes nefróticas e nefríticas é fundamental para orientar a investigação e o tratamento. A biópsia renal é uma ferramenta indispensável para o diagnóstico definitivo e prognóstico das glomerulopatias. A abordagem adequada, envolvendo equipe multidisciplinar e acompanhamento contínuo, pode retardar a progressão da doença renal e melhorar os desfechos clínicos.

Referências Bibliográficas

- KDIGO. *Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis*. Kidney Int Suppl. 2012.
- KASPER, Dennis L. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill, 2018.
- SILVA JÚNIOR, Wilson S.; MOURA, Lindemberg S. *Nefrologia Básica*. São Paulo: Atheneu, 2015.
- FALK, Ronald J.; JENNINGS, Barbara A. *Glomerular Diseases: Update on Pathogenesis and Treatment*. Am J Kidney Dis, 2020.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

