

O doente insuficiente renal do ponto de vista do internista Abordagem clínica e laboratorial

*Renal failure and the internist
Clinical and laboratorial management*

Augusta Borges*, **Teresa Adragão****, **Alberto Mello e Silva*****, **Fernando Borges******,
Luís Sousa Uva*****

Resumo

A abordagem do insuficiente renal pelo internista é multifactorial. A monitorização clínica e laboratorial do doente renal, em contexto de doença sistémica, deve ser efectuada de forma criteriosa, devendo estar-se atento à evolução muitas vezes irreversível para insuficiência renal terminal, com recurso a terapêuticas substitutivas da função renal, nomeadamente a diálise.

É importante estabelecer o diagnóstico diferencial entre os vários tipos de insuficiência renal, distinguindo uma lesão renal primária da lesão secundária a uma doença sistémica, bem como uma insuficiência renal crónica terminal de uma insuficiência renal crónica agudizada ou aguda. Uma história clínica cuidadosa, a análise de urina e a ecografia renal constituem os melhores métodos não invasivos para uma abordagem preliminar. A inexistência de um diagnóstico etiológico e a necessidade de avaliação correcta do grau de disfunção renal são factores que podem fazer ponderar a realização de biópsia renal. Os aspectos clínicos mais relevantes no doente insuficiente renal são resultantes da retenção de produtos nitrogenados, sal e água.

A boa articulação com o nefrologista é fundamental, nomeadamente para uma correcta planificação de estratégias terapêuticas.

Palavras chave: doença sistémica, insuficiência renal aguda, insuficiência renal crónica, azotaemia

Abstract

A physician's approach to renal failure should always be multifactorial. It is important to establish a differential diagnosis as regards the various types of renal failure and to differentiate between an intrinsic renal lesion and multisystem disorder. The initial approach should be non invasive and consist of a careful clinical history and examination, the analysis of the urinary sediment and the renal ultrasound. The uncertainty about the etiological diagnosis and the need to correctly assess the degree of renal insufficiency determine the need to perform a renal biopsy. The most important clinical aspects are due to failure to excrete nitrogenous products, volume and salt overload.

Key words: systemic disease, acute renal failure, chronic renal failure, azotaemia

Introdução

As doenças multissistémicas com atingimento renal, tais como a diabetes, a hipertensão arterial e as conectivites, entre outras, são observadas com relativa frequência nas enfermarias e consulta externa de Medicina. A progressão para insuficiência renal (IR) é muitas vezes inevitável, devendo o internista estar familiarizado com esta entidade nosológica, de forma a poder fazer uma correcta abordagem diagnóstica e uma aplicação de medidas terapêuticas e preventivas para o controlo da situação^{1,2}.

O doente renal apresenta-se muitas vezes na consulta de Medicina Interna por queixas directamente relacionadas com os rins, tais como lombalgias, alterações do débito urinário, disúria e hematúria, ou por anomalias extra-renais, como o edema, hipertensão arterial e sinais clínicos de uremia. Um grupo apreciável de doentes não apresenta sintomatologia e as alterações da função renal são um achado acidental.

A anamnese e o exame objectivo fornecem elementos valiosos para a detecção de manifestações de doenças com envolvimento renal. Por exemplo, uma simples palpação abdominal e pélvica pode apontar para uma uropatia obstrutiva baixa se houver distensão vesical, para a existência de rins poliquísticos, doença vascular periférica, massas inflamatórias ou neoplásicas. A presença de um sopro abdominal pode orientar para uma estenose da artéria renal. As lesões purpúricas da pele sugerem vasculite^{1,4}.

Na abordagem inicial pelo internista de um doente com insuficiência renal é importante fazer o diagnósti-

*Interna do Internato Complementar de Medicina Interna

**Assistente Hospitalar de Nefrologia

***Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna e Cardiologia

****Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Infectiologia

*****Director de Serviço

Serviço de Medicina I do Hospital de Egas Moniz

Nefromedicina do Hospital de Santa Cruz, Lisboa

Recebido para publicação a 02.10.96

Quadro 1**“Elementos de suspeição” da IRA**

Evidência de diminuição recente da TFG

Relação entre deterioração da TFG e possíveis factores etiológicos (anamnese)

Estimativa da perfusão renal adequada antes e durante a deterioração da função (volume, função cardíaca, estudo renovascular, PA, peso, balanço água/sódio)

Existência de nefrotóxicos exógenos ou endógenos

Existência de manifestações de doença extra-renal

Exame de urina (volume, sedimento, composição)

Exames de imagem relacionados com o rim

Biópsia renal

Quadro 2**Elementos que sugerem IRC**

História crónica de noctúria, poliúria, edema ou hematuria, prurido, outros sintomas urémicos (ex. neuropatia), doença predisponente (hipertensão, diabetes mellitus)

Dados objectivos: rins pequenos e osteodistrofia renal

Dados laboratoriais: hipocalcemia, hiperfosfatemia, anemia

Quadro 3**Índices urinários de diagnóstico**

Índices	Azotémia pré-reenal	IRA oligúrica
Densidade urinária	> 1020	≥ 1010
Sódio urinário Na (U) mEq/l	< 20	> 40
Osmolalidade urinária, mOsm/kg H2O	> 500	< 350
Cr (U) / Cr (P)	> 40	< 20
Insuficiência renal:		
I.I.R. = Na (U) / Cr (U) / Cr (P)	< 1	> 1
Fração de excreção do Na filtrado:		
FENA = Na (U) x Cr (P) x 100 / Na (P) x Cr (U)	< 1	> 1

Adaptado de “Urinary diagnostic indices”, in “Manual of Nephrology” - 9.1994:143

Legendas: Cr (U) = creatinina urinária; Cr (P) = creatinina plasmática; Na (U) = sódio urinário; Na (P) = sódio plasmático; I.I.R. = índice de insuficiência renal

co diferencial entre insuficiência renal aguda (IRA), insuficiência renal crónica (IRC), que pode ser ligeira, moderada ou grave, e, ainda, insuficiência renal crónica agudizada (IRCA) possível de controlar após resolução do problema agudo.

Aspectos clínicos e laboratoriais

A IRA caracteriza-se por uma deterioração rápida da função renal, com diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), daí resultando uma acumulação de produtos nitrogenados, tais como ureia e creatinina. Existem sete grandes síndromes relacionados com a IRA, classificados de acordo com o local de lesão renal, que são: azotemia pré-reenal, em que a diminuição da TFG

é devida à hipoperfusão renal, reversível com o aumento do fluxo sanguíneo renal, sem lesão estrutural do rim; necrose tubular aguda (NTA), na qual a diminuição da TFG é devida à hipoperfusão ou nefrotoxicidade, não sendo imediatamente reversível com a interrupção da causa e estando associada a lesão tubular; nefrite intersticial aguda em que a diminuição da TFG é devida à inflamação intersticial; glomerulonefrite aguda, em que a TFG está diminuída por inflamação glomerular; vasculite, que causa diminuição da TFG por lesão dos pequenos vasos; doença renovascular aguda, que provoca IRA por obstrução da artéria ou veia renal (trombose, embolia) em rim único funcional ou com doença renal bilateral; finalmente, na uropatia obstrutiva a diminuição da TFG resulta da obstrução do sistema colector urinário (azotemia pós-renal)^{2,3}.

A IRA ocorre em cerca de 5% de todos os doentes internados e, nestes, a causa pré-renal (restrição excessiva de sal e de água) e a NTA constituem 70 a 75% de todas as etiologias².

As causas mais frequentes de IRA nos doentes internados são as iatrogénicas (amigoglicosídeos, contrastes radiológicos, pós-cirúrgicas) e a sepsis. A ampicilina e as cefalosporinas também são causas iatrogénicas de IRA, mas actuam por mecanismo diferente (nefrite intersticial aguda). Podem ainda causar IRA os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) em doentes com estenose bilateral das artérias renais ou estenose da artéria renal em rim único funcional, e os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) em doentes com hipoperfusão renal^{1,7}. O Quadro 1 apresenta alguns elementos que podem contribuir para o diagnóstico de IRA.

Na IRC, é importante a valorização de elementos da história clínica e meios complementares de diagnóstico que sugiram cronicidade. Assim, a presença de noctúria persistente pode estar associada à diminuição da capacidade de concentração da urina ou à obstrução baixa, que ocorre em doentes com história de neoplasia da bexiga ou da cavidade pélvica e de doença prostática. Também sugerem cronicidade a persistência e o progressivo agravamento de alguns parâmetros laboratoriais, tais como a descida da hemoglobina, o aumento da ureia e da creatinina, as alterações do sedimento urinário e a existência de rins de pequenas dimensões (ecografia renal). Não seguem este critério a amiloidose, a glomerulonefrite rapidamente progressiva

e a glomerulosclerose diabética, em que os rins apresentam dimensões normais ou aumentadas^{1,4}. O Quadro 2 mostra alguns elementos úteis no diagnóstico de IRC.

Em situações de azotemia, com retenção de produtos nitrogenados, os achados clínicos mais importantes são as alterações gastrintestinais tais como anorexia, náuseas, vômitos, dores abdominais, diarreia, íleo paralítico, soluços, hálito urémico, hemorragia gastrintestinal e ainda alterações neurológicas^{1,3}. A retenção de sal e água conduz à insuficiência cardíaca congestiva. A hipertensão arterial volume-dependente, o edema pulmonar, o edema periférico, a ascite e o derrame pleural também são consequências desta situação. Salienta-se a relativa frequência de doentes assintomáticos com quadros de uremia terminal^{1,4,6}.

Na investigação laboratorial do doente renal, a análise de urina e a ecografia renal constituem os melhores métodos não invasivos para uma abordagem preliminar. Um sedimento urinário normal ocorre em situações de azotemia pré-renal. A hematúria, a piúria e a cristalúria são observadas na doença obstrutiva. A presença de cilindros hemáticos associados a proteinúria sugere doença glomerular. A leucocitúria, eosinofíluria e isostenúria podem fazer suspeitar de nefrite túbulo-intersticial. Também fazem parte deste estudo a urina de 24 horas para pesquisa de proteinúria e determinação da *clearance* de creatinina que, se for inferior a 20-25% do valor normal, traduz IR grave. Não devem ser esquecidos os restantes exames de rotina^{1,5,8}.

Os índices urinários de diagnóstico, mais utilizados na prática clínica, estão resumidos no Quadro 3.

Os estudos radiológicos, para além da ecografia renal, incluem o RX simples do abdómen e, eventualmente, a urografia de eliminação, pielografia retrógrada, estudos isotópicos, angiografia e tomografia axial computorizada (TAC).

A proposta para biópsia renal deve ser feita para esclarecimento etiológico, geralmente com o objectivo de instituição de terapêutica. A proteinúria nefrótica, as alterações do sedimento urinário, tais como a hematoproteinúria, a eritrocitúria com cilindros hemáticos ou eritrócitos dismórficos, sobretudo se associadas a alterações da função renal, são situações com indicação para biópsia renal^{1,5}.

Na avaliação da repercussão da diabetes na função renal é importante ter em conta não só as alterações da função renal, mas também a duração da doença e o envolvimento dos restantes territórios orgânicos. As-

sim, se a diabetes tem evolução superior a 10 anos com existência de retinopatia diabética, proteinúria geralmente nefrótica, ureia e creatinina elevadas, a biópsia renal não tem indicação formal, já que as referidas alterações são explicáveis pela nefropatia diabética; pelo contrário, se a IR estiver associada a diabetes de instalação recente, com alterações do sedimento urinário e ausência de retinopatia diabética, a biópsia renal é necessária porque nesta situação a causa de disfunção renal, muito provavelmente, não é atribuível à nefropatia diabética^{1,5}.

O doente que ainda não entrou em diálise deve ser acompanhado pelo internista em colaboração com o nefrologista. A criteriosa prescrição de fármacos nefrotóxicos (antibióticos, AINE), o controlo da tensão arterial, a vigilância dietética (restrição de sal e fósforo) e a profilaxia das infecções urinárias são parâmetros a monitorizar com rigor, de forma a evitar ou atrasar a progressão da doença renal. As causas de morbilidade e mortalidade na IR devem ser detectadas e tratadas precocemente, incluindo-se neste grupo as infecções, as complicações do desequilíbrio hidro-eletrolítico e a hemorragia gastrintestinal.

Quando a situação evolui para insuficiência renal crónica terminal com indicação para terapêutica substitutiva da função renal, o doente deve ser referenciado ao nefrologista, que deverá programar a terapêutica mais apropriada para esta fase e outros procedimentos, tais como a realização de acesso vascular ou peritoneal. A situação psicológica do doente tem sido apontada como tendo um grande impacte no bom êxito da terapêutica dialítica. Assim, doentes com estilos de vida mais flexíveis e com um bom suporte familiar têm maior sucesso e melhor capacidade de adaptação a uma vida em diálise, evitando algumas complicações a longo prazo, tais como doenças cardíacas, osteomusculares ou ateroscleróticas.

Conclusões

Pode-se concluir que o internista desempenha um papel relevante na avaliação etiológica, clínica e laboratorial da doença sistémica com repercussão renal. É fundamental uma boa articulação com o nefrologista para uma completa planificação no aconselhamento dietético, controlo clínico, laboratorial e terapêutico. A prescrição de terapêutica substitutiva da função renal é da competência do nefrologista. No entanto, existem regras fundamentais que devem ser conhecidas pelo internista de forma a poder colaborar na sua programação atempada.

Bibliografia

1. Brady HR, Brenner BM, Acute Renal Failure. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill, Inc. 236. 1994: 1265-1272.
2. Brenner BM, Lazarus JM, Chronic Renal Failure. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill, Inc. 237. 1994: 1274-1281.
3. Cronin ER. The patient with Acute Azotemia. In: Schrier RW, ed. Manual of Nephrology. U.S.A.: Little, Brown and Company. 9. 1994: 137-151.
4. Alfrey AC. Chronic Renal Disease. In: Schrier RW, ed. Manual of Nephrology. U.S.A.: Little, Brown and Company. 10. 1994: 152-160.
5. Morrison MD. Kidney. In: Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA, eds. Current Medical Diagnosis & Treatment. Connecticut: Appleton & Lange. 20. 1995: 768-826.
6. Ponce P, Vinhas J, Silva J, Vaz A, Oliveira C, Carvalho I, et al. Prevalência Hospitalar da Insuficiência Renal. Consequências e reflexões para a planificação de Serviços de Nefrologia. Acta Médica Portuguesa 1995; 8: 87-90.
7. Gaspar A. A.I.R.A. por fármacos. In: Boquinhas J. 3º Curso de Actualização em Nefrologia. Lisboa: Serviço de Nefrologia do H. de Santa Cruz 1991:73-78.
8. Wallach J MD. Genitourinary Diseases. In: Wallach J MD, ed. Interpretation of Diagnostic Tests. New York: Little, Brown and Company. 15. 1992: 555-607.