



Patologia renal e Trato urinário inferior I

Professor: Emerson da Silva Pamplona Júnior

Disciplina: Patologia II

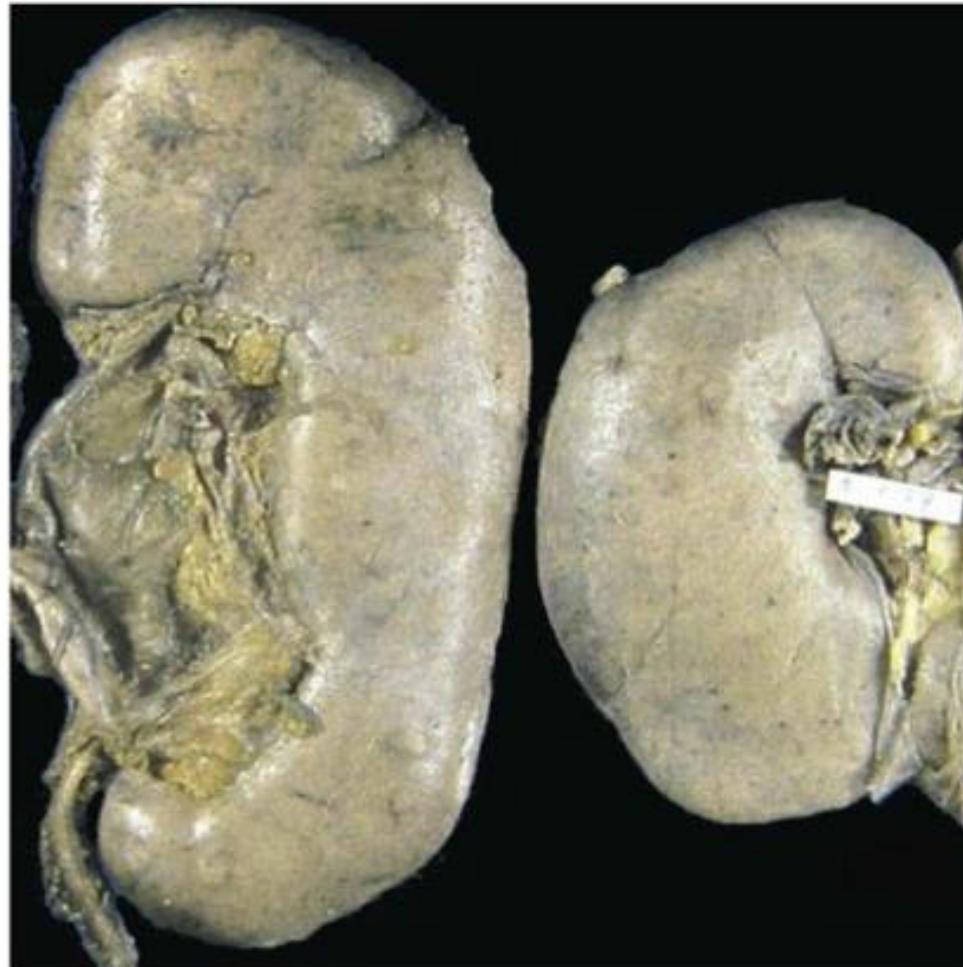
Curso: Medicina

Anomalias congênitas (CAKUT)

- **Agenesia**
- Ausência do órgão- **bilateral- crianças natimortas**
- Unilateral- compensação hipertrófica> **esclerose renal**

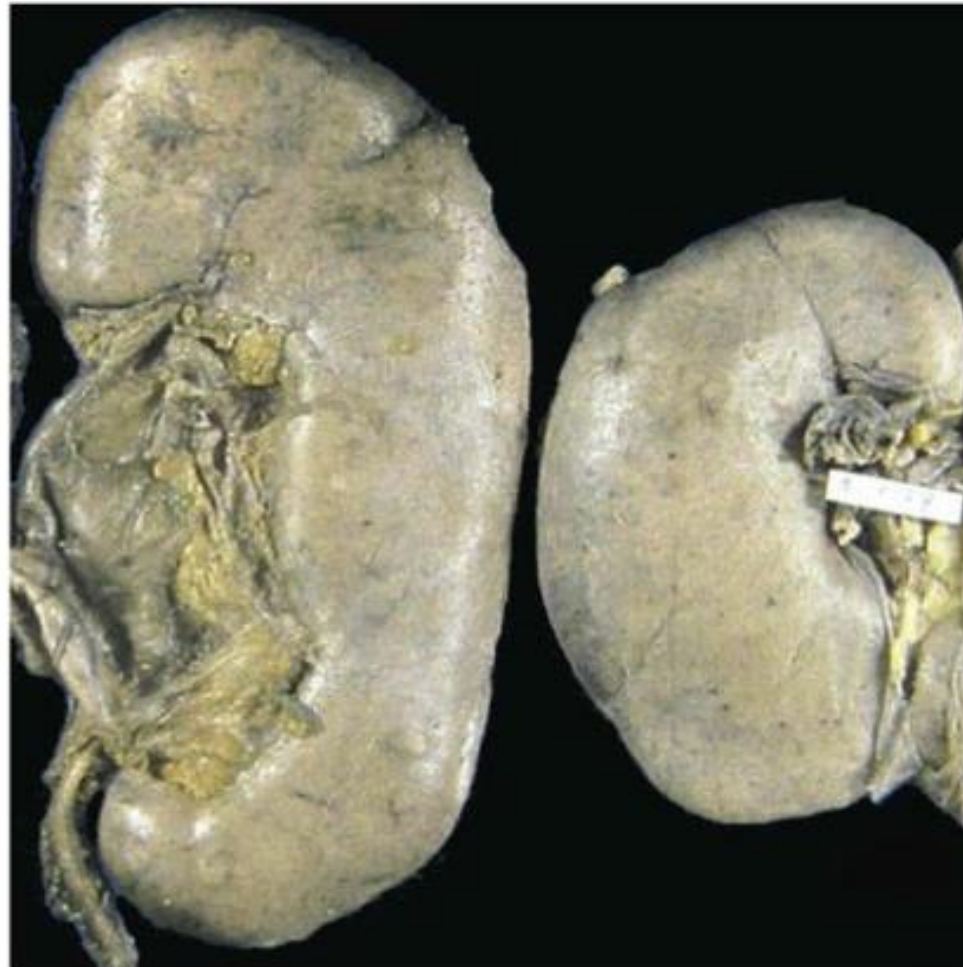
Anomalias congênitas

- **Hipoplasia**
- Refere-se a incapacidade de atingir um tamanho normal
- Hipoplasia primária rara



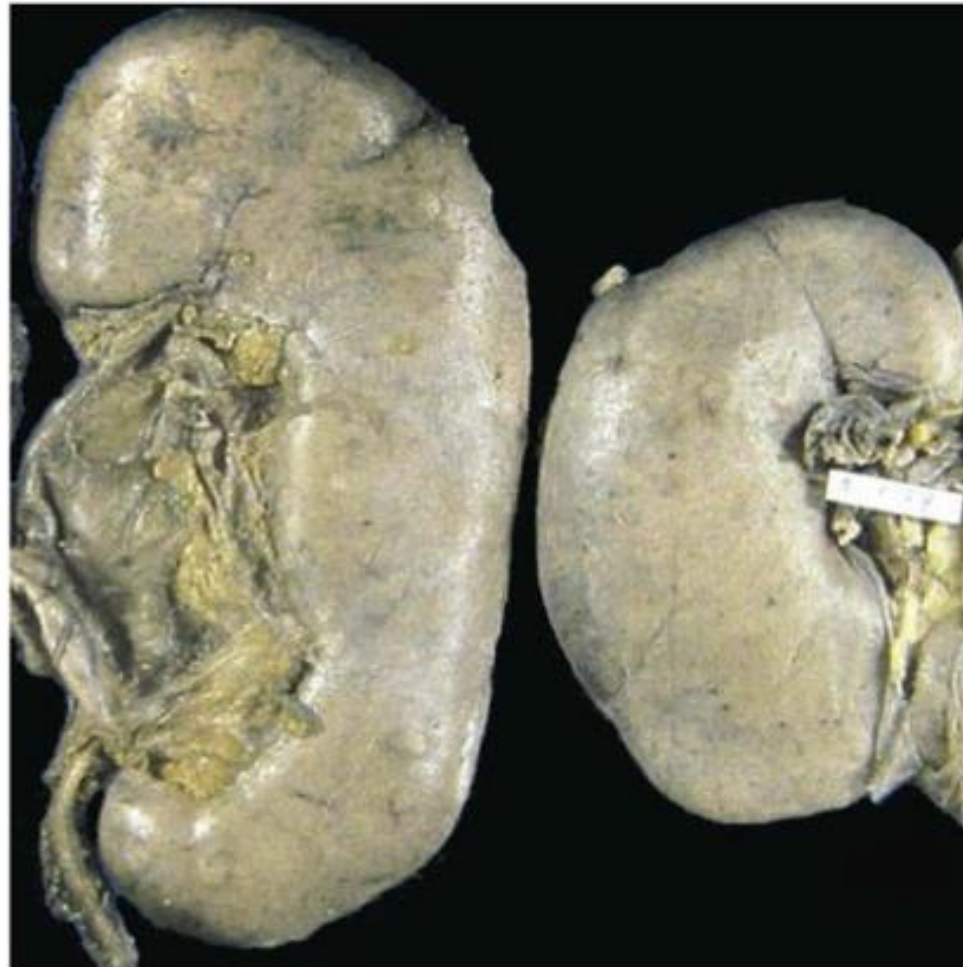
Anomalias congênitas

- **Hipoplasia**
- A adquirida pode estar relacionada a cicatriz a partir de danos vasculares ou infecciosos



Anomalias congênitas

- **Hipoplasia**
- Rim hipoplásico verdadeiro tem menos lobos e pirâmides renais



Anomalias congênitas

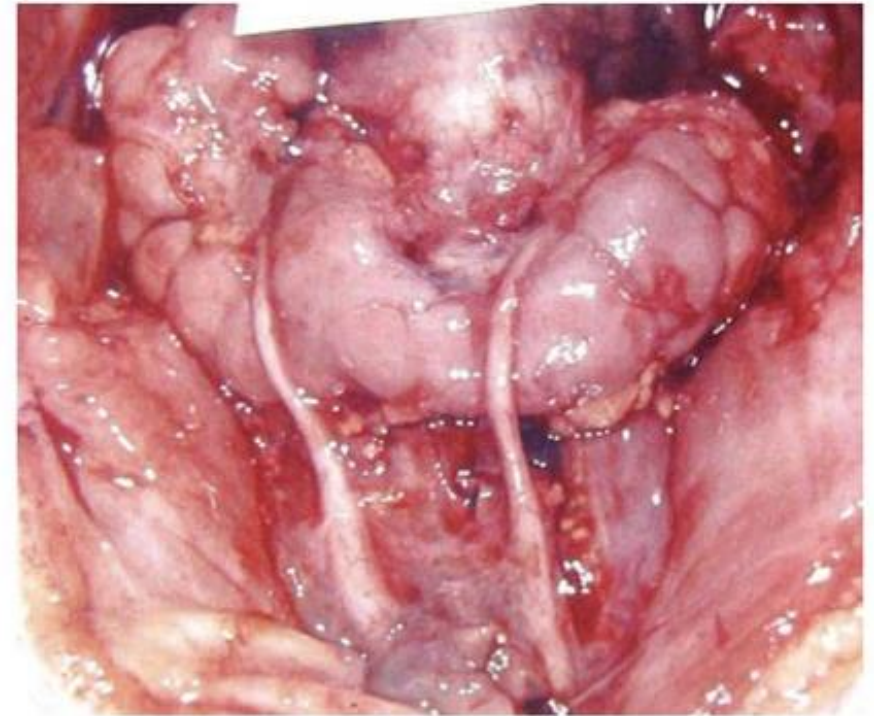
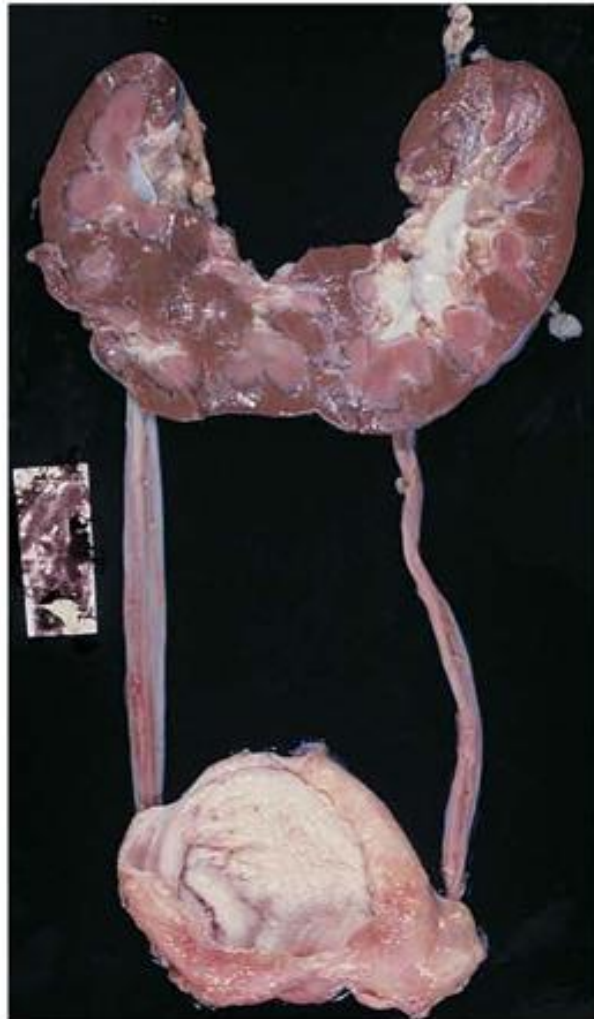
- **Oligomeganeftrosia**
- Rim pequeno, com poucos néfrons e hipertrofiados

Anomalias congênitas







- **Rins ectópicos**
- Metanéfrons que se desenvolvem na pelve;
- O enroscamento e tortuosidade dos ureteres> obstrução e infecção bacteriana.

Anomalias congênitas

- Rim em ferradura



Anomalias congênitas

	Herança	Características Patológicas	Características Clínicas ou Complicações	Evolução Típica	Representação Diagramática
Doença renal policística adulta	Autossômica dominante	Grandes rins multicísticos, cistos hepáticos e aneurisma sacular	Hematuria, dor no flanco, infecção do trato urinário, cálculos renais e hipertensão	Falência renal crônica começando aos 40-60 anos de idade	
Doença renal policística na infância	Autossômica recessiva	Rins císticos e aumentados ao nascimento	Fibrose hepática	Variável, morte na infância ou na fase adulta	
Rim esponjoso medular	Nenhuma	Cistos medulares na urografia excretória	Hematuria, infecção do trato urinário, cálculos renais recorrentes	Benigno	
Nefronoftise juvenil familiar	Autossômica recessiva	Cistos corticomedulares, rins reduzidos	Perda de sais, poliúria, retardo no crescimento e anemia	Falência renal progressiva começando na infância	
Doença cística medular de início na vida adulta	Autossômica dominante	Cistos corticomedulares, rins reduzidos	Perda de sais, poliúria	Falência renal crônica começando na vida adulta	
Cistos simples	Nenhuma	Cistos simples ou múltiplos em rins de tamanho normal	Hematuria microscópica	Benigno	
Doença cística renal adquirida	Nenhuma	Degeneração cística na doença renal em estágio terminal	Hemorragia, eritrocitose, neoplasia	Dependência da diálise	

Doenças Císticas dos Rins

- Grupo heterogêneo de doenças:

Hereditárias

- DRPAD
(vida adulta)
- DRPAR
(infância)
- Nefronoftise

Desenvolvimentistas

- Cisto simples
- Rim esponjoso medular

Adquiridas

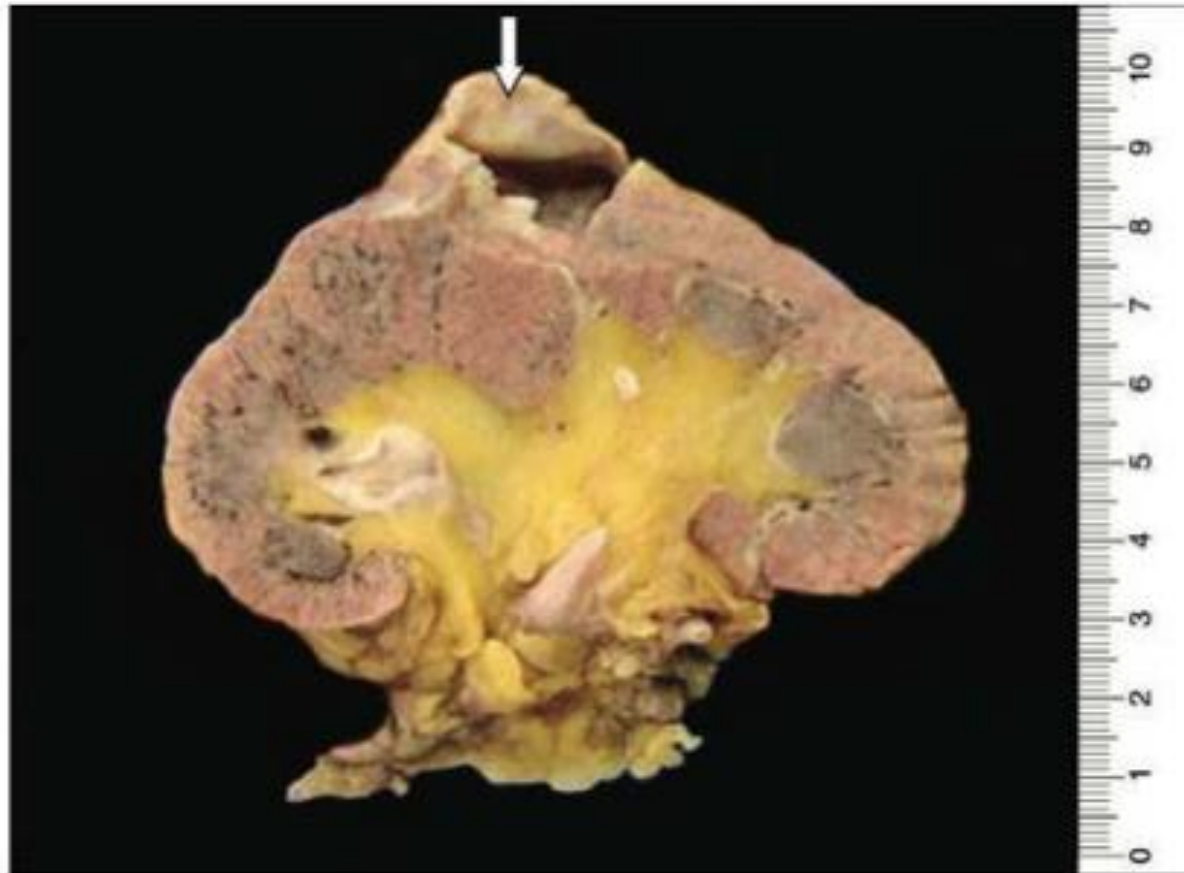
- Doença renal cística adquirida

Cisto simples

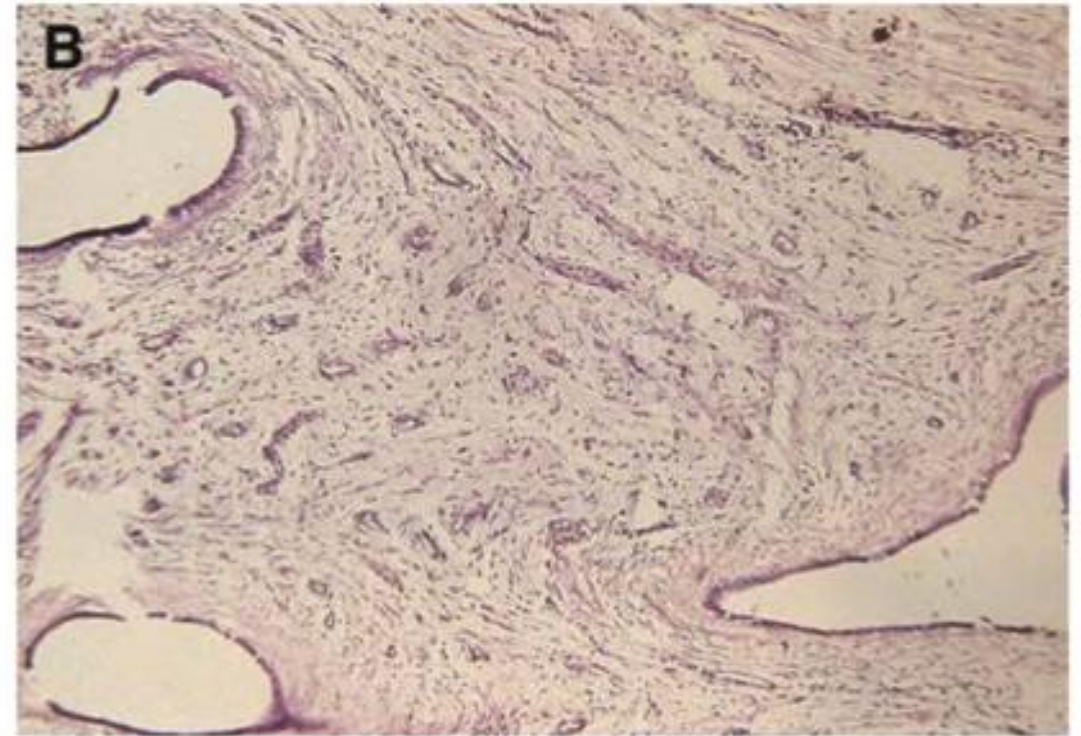
- São **múltiplos ou únicos (córtex)**, que variam amplamente em diâmetro: de 1 a 5 cm;
- São translúcidos, revestidos por uma membrana cinza, brilhosa e lisa, e preenchidos com um fluido claro.
- No exame microscópico: única camada de epitélio cuboide ou achatado (atrófico).

Hematúria
microscópica
Origem: benigna

Cisto simples



Displasia Renal Cística



Rim esponjoso medular

- Lesões (múltiplas dilatações císticas) dos ductos coletores na medular;
- Pode derivar de **complicações secundárias**: calcificações nos ductos dilatados, hematúria, infecção e cálculos urinários;
- A função renal é geralmente preservada;
- Os cistos são revestidos por epitélio cuboide ou ocasionalmente por epitélio de transição.

Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)

- **Múltiplos cistos expansivos**, que por fim destroem o parênquima renal e causam falência renal;
- A mutação é de alta penetrância: exige mutações em ambos os alelos do gene PDK;
- Manifestação **bilateral**;
- **Distúrbio sistêmico** e anomalias também surgem em outros órgãos.

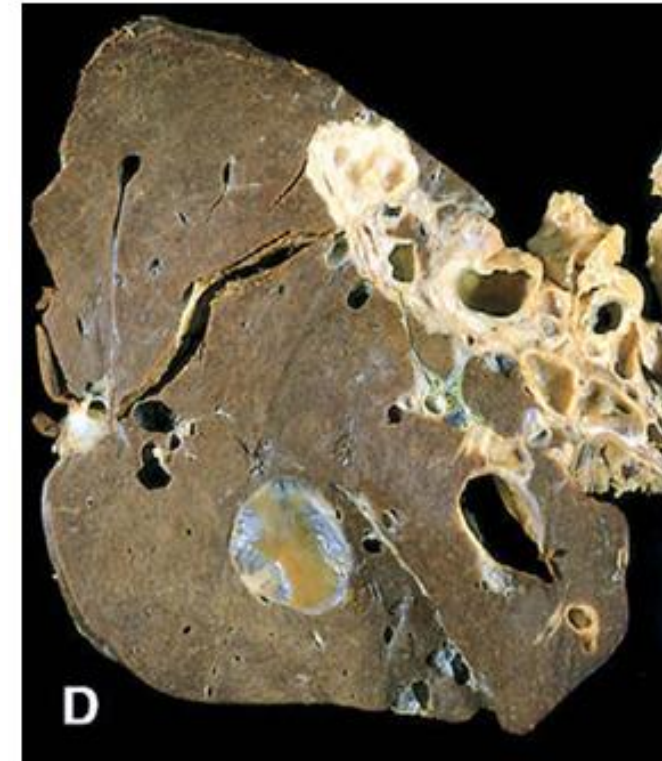
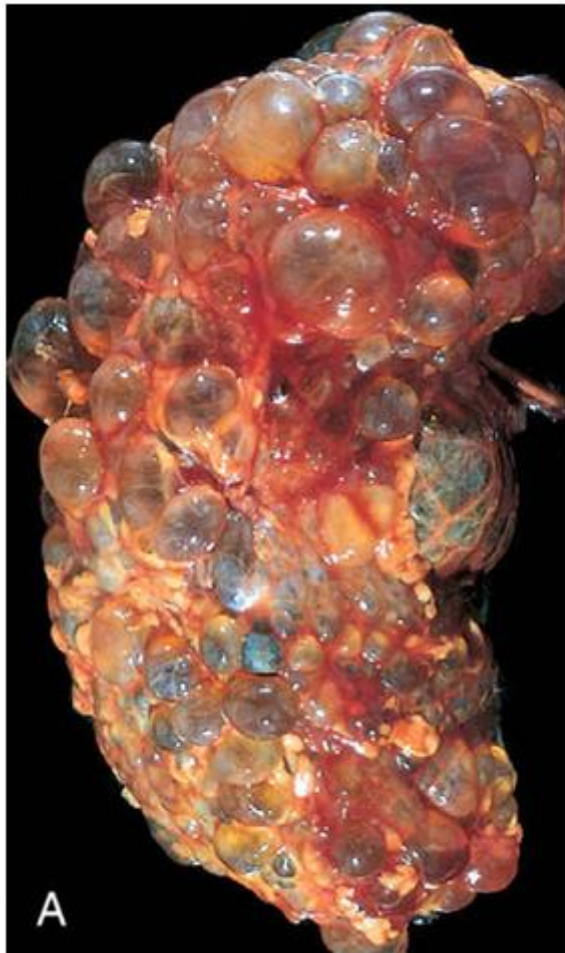
Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)

- **Prevalência:**
- **1 a cada 400 a 1.000** nascimentos e responsável por **5% a 10%** dos casos de falência renal.

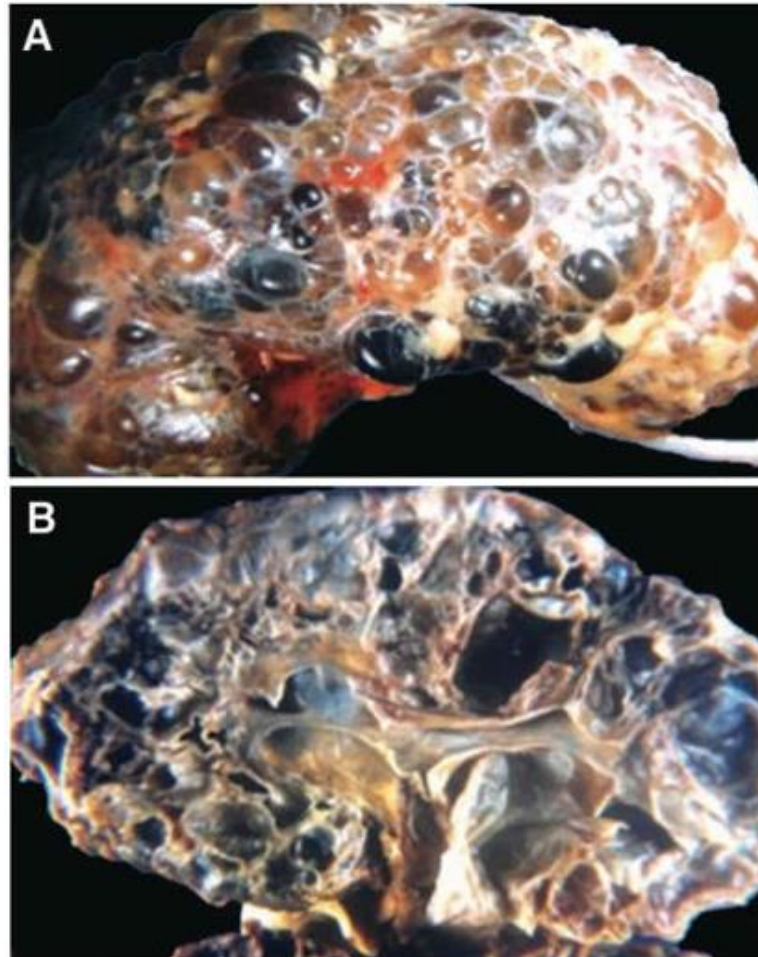
Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)

CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	CLÍNICA E COMPLICAÇÕES	EVOLUÇÃO TÍPICA
<ul style="list-style-type: none">• Grandes rins multicísticos• Cistos hepáticos e• Aneurisma sacular	Hematúria, dor no flanco, infecção do trato urinário, cálculos renais e hipertensão	Falência renal crônica começando aos 40-60 anos de idade

Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)



Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)

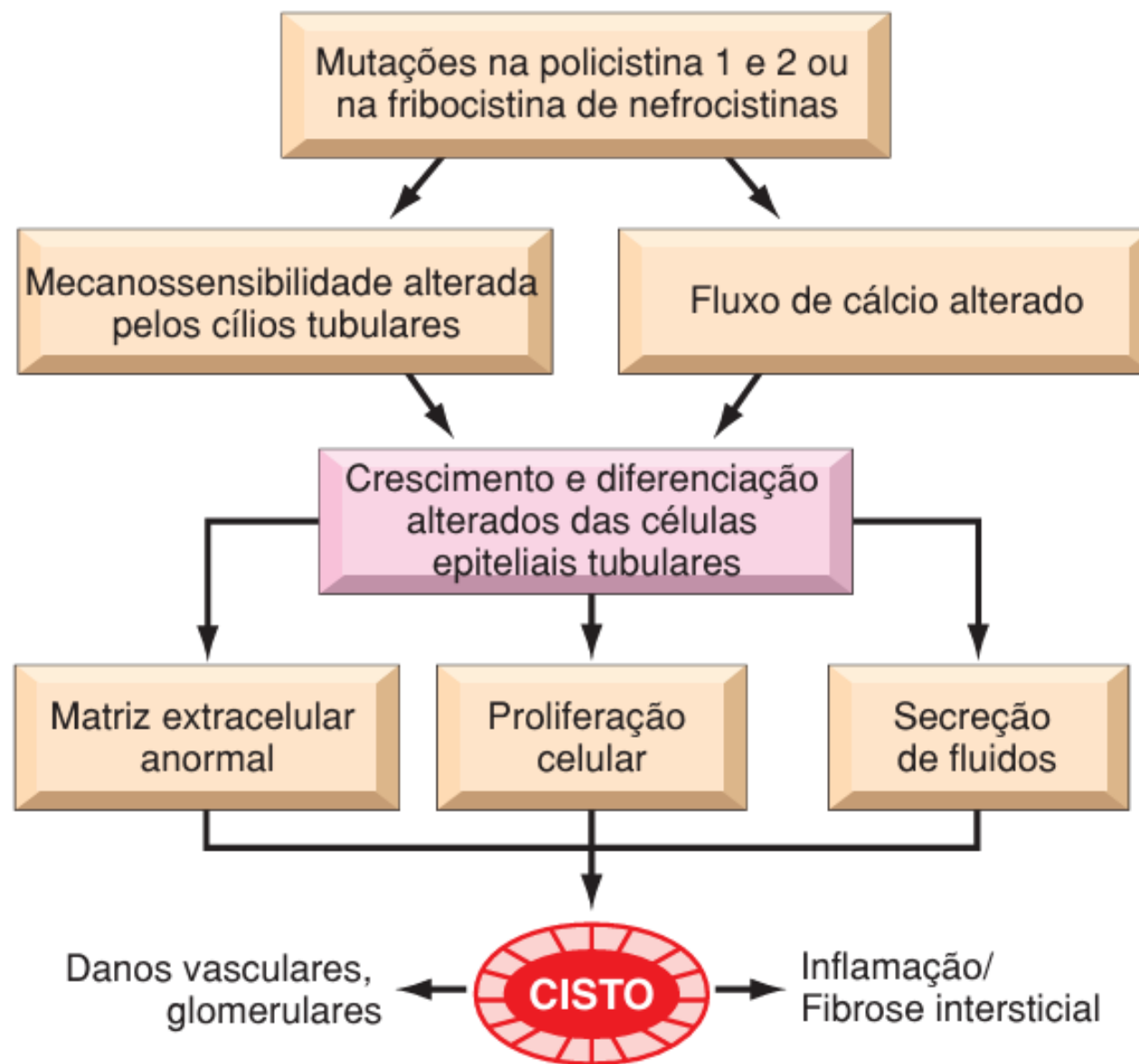


Doença Renal Policística Autossômica Dominante (adulto)



FISIOPATOLOGIA

- Célula epitelial renal > **1 cílio primário imóvel;**
- Microtúbulos > sinais mecanismos
- Mecanossensores > influxo de Ca^{++}



MANIFESTAÇÕES EXTRARRENAIS

- Doença hepática policística e prolapso da válvula mitral

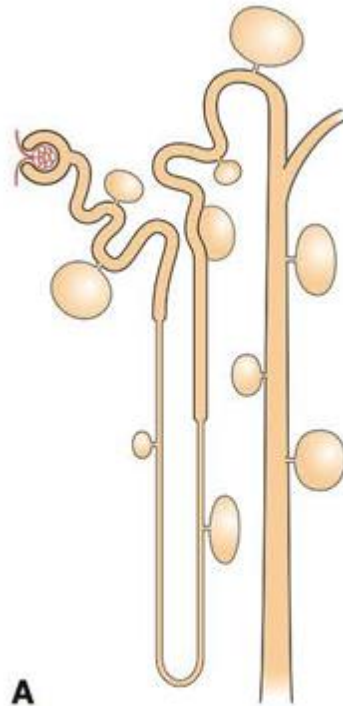
DOENÇA RENAL POLICÍSTICA AUTOSSÔMICA RECESSIVA (INFÂNCIA)

- Subcategorias perinatal, neonatal, infantil e juvenil;
- Manifestações graves > **falência renal**;
- Mutações de heterozigotos diferentes.

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA AUTOSSÔMICA RECESSIVA (INFÂNCIA)

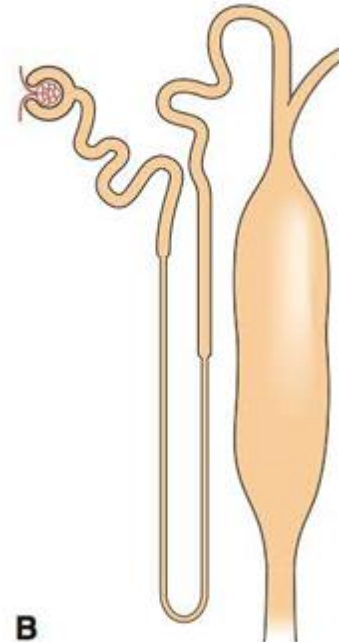
- **Sobrevida das formas infantis e juvenis:** fibrose hepática caracterizada por uma fibrose periportal branda e pela proliferação de ductulos biliares bem diferenciados (fibrose hepática congênita).

Mecanismos



A

Formação de cistos na
doença renal policística
autossômica dominante



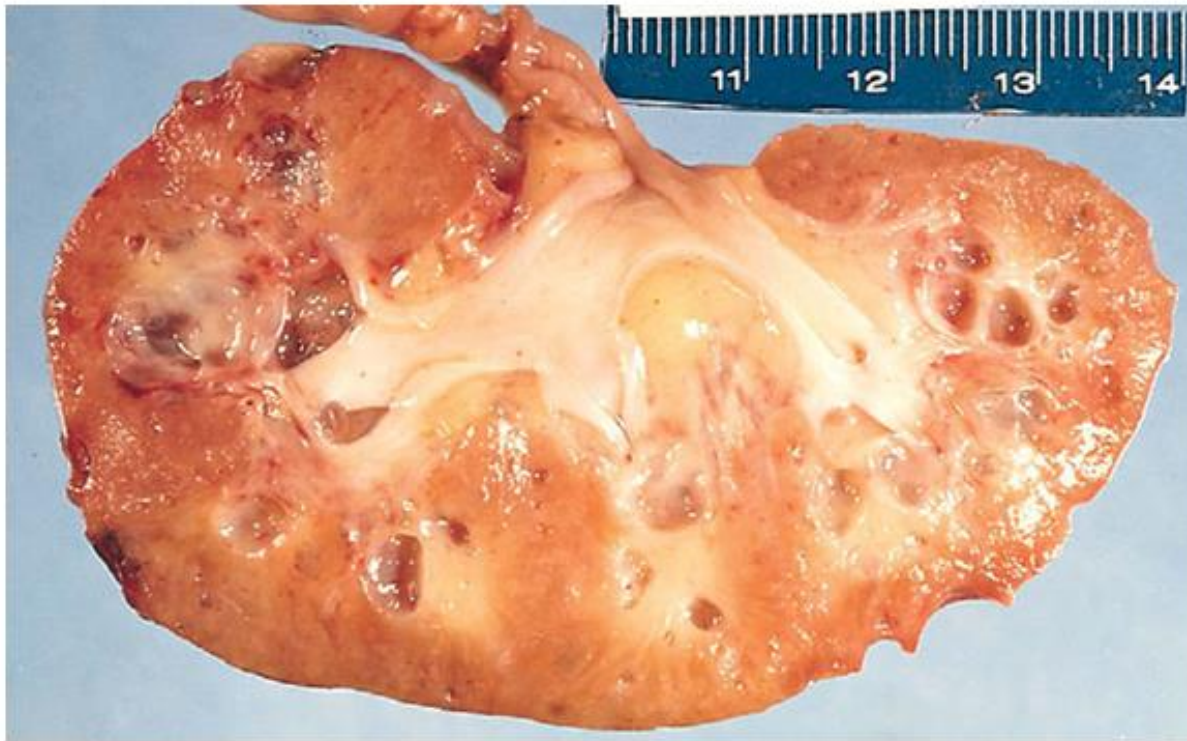
B

Formação de cistos na
doença renal policística
autossômica recessiva

Nefronoftise e Doença Cística Medular com Início na Vida Adulta

- Cistos na medular, geralmente concentrados na junção corticomedular;
- A injúria inicial > túbulos distais com o rompimento da membrana basal tubular, seguido por uma atrofia crônica ou tubular progressiva fibrose intersticial.
- Insuficiência renal.

Nefronoftise e Doença Cística Medular com Início na Vida Adulta



- Perda de sódio e **acidose**.

DOENÇA CÍSTICA ADQUIRIDA (ASSOCIADA À DIÁLISE)

- Os cistos medem 0,5 a 2 cm em diâmetro, contêm fluido claro, são revestidos por um epitélio tubular hiperplásico ou achatado e frequentemente contêm cristais de oxalato de cálcio.
- **Fibrose intersticial** ou por cristais de oxalato de cálcio.
- Assintomática ou hematúria;
- **A complicação:** carcinoma da célula renal

Obstrução do Trato Urinário Inferior

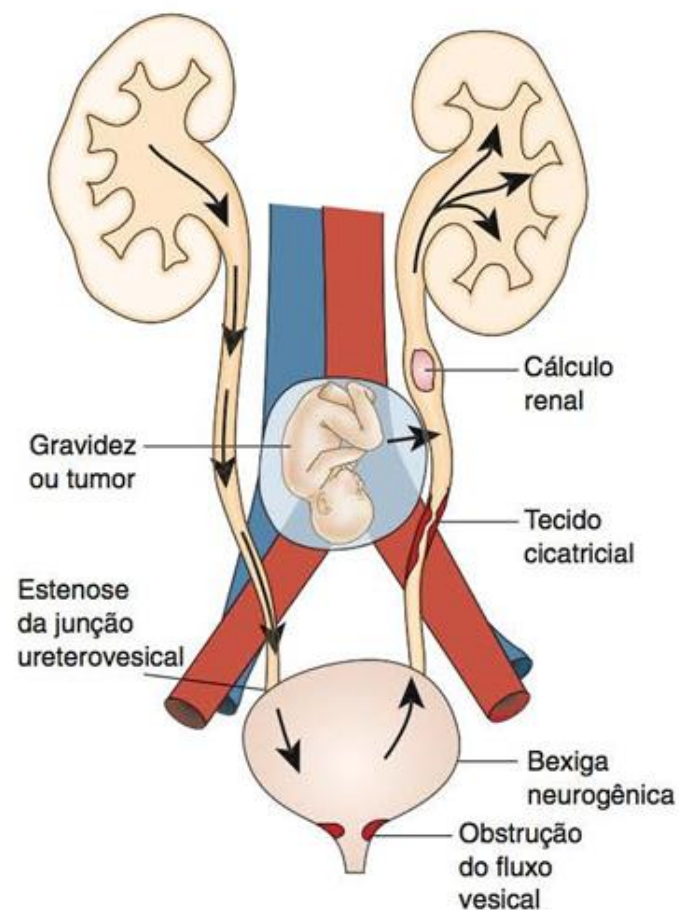


Fig. 33.4 • Localizações e causas de obstrução do trato urinário.

TABELA 33.1 Causas de Obstrução do Trato Urinário

NÍVEL DE OBSTRUÇÃO	CAUSA
Pelve renal	Cálculos renais Necrose papilar
Ureter	Cálculos renais Gravidez Tumores que comprimem o ureter Estenose ureteral Distúrbios congênitos da junção ureterovesical e estenoses da junção ureteropélvica
Bexiga e uretra	Câncer de bexiga Bexiga neurogênica Cálculos vesicais Hiperplasia ou câncer de próstata Estenoses uretrais Defeitos uretrais congênitos

Obstrução do Trato Urinário Inferior

- Hidronefrose



Obstrução do Trato Urinário Inferior

- Hidroureter



Obstrução do Trato Urinário Inferior

TABELA 33.2 Composição, Fatores Contribuintes e Tratamento dos Cálculos Renais

TIPO DE CÁLCULO	FATORES CONTRIBUINTES	TRATAMENTO
Cálcio (oxalato e fosfato)	Hipercalcemia e hipercalcúria Imobilização	Tratamento das condições subjacentes Aumento do aporte de líquido Diuréticos tiazídicos
	Hiperparatireoidismo Intoxicação pela vitamina D Doença óssea difusa Síndrome de leite-álcali Acidose tubular renal Hiperocalúria	Restrição dietética de alimentos ricos em oxalato
Fosfato de magnésio amônio (estruvita)	Cirurgia de derivação intestinal Infecções do trato urinário por micro-organismos que decompõem a ureia	Tratamento da infecção do trato urinário Acidificação da urina Aumento do aporte de líquido
Ácido úrico (urato)	Formado na urina ácida com pH de cerca de 5,5 Gota Dieta rica em purinas	Aumento do aporte de líquido Alopurinol para a hiperuricosúria Alcalinização da urina
Cistina	Cistinúria (distúrbio hereditário do metabolismo dos aminoácidos)	Aumento do aporte de líquido Alcalinização da urina

Obstrução do Trato Urinário Inferior



**Obrigado pela presença,
turma!**

- **Contatos do professor:**
- E-mail: emerson.junior@ufac.br
- Instagram: nutricionista.pamplona