

BMJ Best Practice

Lesão renal aguda

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	17
Diagnóstico diferencial	21
Critérios de diagnóstico	22
Tratamento	24
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	26
Opções de tratamento	28
Novidades	37
Acompanhamento	38
Recomendações	38
Complicações	38
Prognóstico	40
Diretrizes	41
Diretrizes de diagnóstico	41
Diretrizes de tratamento	41
Recursos online	43
Referências	44
Aviso legal	54

Resumo

- ◇ Comumente associada a sepse, colapso cardiovascular, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cirurgia vascular, nefrotoxinas (como antibióticos, contraste intravenoso ou outros medicamentos) ou obstrução do fluxo urinário.
- ◇ Pode apresentar-se com dor no flanco, hematúria, hipertensão ou hipotensão, edema, letargia, uremia ou débito urinário reduzido; no entanto, é geralmente assintomática e diagnosticada somente com exames laboratoriais.
- ◇ Um aumento agudo na creatinina sérica é essencial para o diagnóstico. Sobrecarga hídrica, hipercalemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica e níveis elevados de nitrogênio ureico são comuns.
- ◇ A base do tratamento são os cuidados de suporte, principalmente o manejo da doença subjacente; a correção de ácido/base, eletrólitos e complicações de volume; remoção e redução das nefrotoxinas e alívio de qualquer obstrução associada.
- ◇ A terapia renal substitutiva com diálise pode ser necessária, e geralmente é bem tolerada.
- ◇ A falha no tratamento pode ser associada à deterioração clínica e óbito. O desfecho depende da gravidade da doença subjacente.

Definição

A lesão renal aguda (LRA), anteriormente conhecida como insuficiência renal aguda (IRA), é um declínio agudo na função renal, que causa um aumento na creatinina sérica e/ou uma queda no débito urinário.[1] A alteração na terminologia enfatiza que a lesão renal apresenta-se como um espectro da doença que varia de comprometimento renal leve a insuficiência renal grave.[1] [2] [3] Uma definição padronizada é importante para facilitar a o cuidado e a pesquisa clínica.[4] A LRA pode ser causada por diversos danos, como perfusão renal comprometida, exposição a nefrotoxinas, obstrução do fluxo urinário ou insuficiência renal intrínseca. Os efeitos resultantes incluem comprometimento do clearance e da regulação da homeostase metabólica, regulação de eletrólitos e de ácidos/bases alterada e regulação do volume comprometida.

Epidemiologia

As incidências relatadas de lesão renal aguda (LRA) variam e são confusas devido a diferenças no diagnóstico, critérios de definição ou códigos de alta hospitalar.[6] [7] Nos EUA, o número de hospitalizações em decorrência de LRA aumentou de 953,926 em 2000 para 3,959,560 em 2014.[8] Dentre as pessoas hospitalizadas em 2014 com LRA, 40% também tinham diabetes.[8] No Reino Unido, a incidência varia de 172 a até 630 por milhão da população (pmp) por ano, dependendo do estudo.[9] A incidência geral entre pacientes hospitalizados varia de 13% a 22%.[3] [10] Na unidade de terapia intensiva (UTI), a incidência de LRA é mais alta.[11] Escores de predição foram desenvolvidos para desfechos de LRA, mas tiveram sucesso variado.[12] [13]

A necrose tubular aguda (NTA) é responsável por 45% dos casos de LRA. A NTA em pacientes na UTI é causada por sepse em 19% dos casos. Azotemia pré-renal, obstrução, glomerulonefrite, vasculite, nefrite intersticial aguda, doença renal crônica ou aguda e lesão ateroembólica são responsáveis pela maioria dos casos restantes.[14] [15]

A incidência da nefropatia por contraste varia e é relatada como sendo a terceira causa mais comum de LRA em pacientes hospitalizados. Em um estudo de 7500 pacientes submetidos à intervenção percutânea para doença arterial coronariana (DAC), 3.3% do total de pacientes apresentaram LRA, definida como um aumento na creatinina sérica de 38 micromoles/L (0.5 mg/dL) ou mais, e 25% dos pacientes com uma creatinina basal de pelo menos 153 micromoles/L (2.0 mg/dL) apresentaram LRA.[16]

Até 7% dos casos de pacientes hospitalizados por LRA requerem terapia renal substitutiva.[17] Na UTI, a taxa de mortalidade excede 50% em casos de insuficiência de múltiplos órgãos que necessitam de diálise.[14] [15] [17] Aumentos menores na creatinina (≥ 26.5 micromoles/L [0.3 mg/dL]) são associados a um aumento do risco de mortalidade hospitalar, doença renal crônica e riscos maiores de progressão para insuficiência renal em estágio terminal.

Etiologia

A etiologia da lesão renal aguda (LRA) pode ser multifatorial, geralmente classificada em causas pré-renais, intrínsecas e pós-renais.[18]

- A azotemia pré-renal pode decorrer de diversas causas de redução da perfusão renal, como hipovolemia, hemorragia, sepse, perda de fluido para o terceiro espaço (como na pancreatite grave), diurese excessiva, ou outras causas de perfusão renal reduzida, como insuficiência cardíaca. A

síndrome hepatorenal é uma forma de azotemia pré-renal que não responde à administração de fluidos observada em casos de doença hepática grave. A doença renovascular, especialmente aquela com adição recente de um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) em um paciente com estenose da artéria renal bilateral subjacente, também é uma consideração, e isso, às vezes, ocasiona necrose tubular aguda.

- A insuficiência renal intrínseca pode ser multifatorial. Necrose tubular aguda, glomerulonefrite rapidamente progressiva e nefrite intersticial são as etiologias mais comuns. As doenças vasculares, incluindo a síndrome hemolítico-urêmica, a púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), a crise renal esclerodérmica, a embolização ateromatosa e a trombose, também podem causar LRA. A lesão isquêmica grave pode resultar em necrose cortical.
- A lesão pós-renal é resultante da obstrução mecânica do fluxo do trato urinário. Fibrose retroperitoneal, linfoma, tumor, hiperplasia da próstata, estenoses, cálculo renal, infecção urinária ascendente (incluindo pielonefrite) e retenção urinária são causas comuns.

Fisiopatologia

A azotemia pré-renal é resultante da perfusão renal comprometida e as alterações observadas são as respostas fisiológicas apropriadas. A resposta renal à redução da pressão de perfusão é o aumento da reabsorção de sódio e água. Os barorreceptores na artéria carótida e arco aórtico respondem à redução da pressão arterial (PA) com estimulação simpática. Isso, juntamente com a vasoconstrição da arteríola glomerular eferente e a dilatação da arteríola aferente, são tentativas de se manter a filtração glomerular dentro de uma faixa relativamente estreita. A redução da perfusão promove a ativação do sistema renina/angiotensina/aldosterona. A angiotensina II, um potente vasoconstritor, estimula a liberação de aldosterona, promovendo a reabsorção de sódio e água no ducto coletor. O volume sanguíneo reduzido também é um estímulo para o hipotálamo promover a liberação do hormônio antidiurético (HAD) e aumentar a reabsorção tubular de água, concentrando a urina.

A necrose tubular aguda (NTA) decorrente de isquemia, a forma mais comum de lesão renal aguda (LRA), é precedida por perfusão renal comprometida e hipoxemia tecidual, produzindo lesão endotelial microvascular direta e isquemia tubular geralmente mais grave no túbulo proximal inicial e nos segmentos medulares externos.[19] [20] A hipoxemia resulta no aumento das espécies reativas de oxigênio, na redução da adenosina trifosfato (ATP) disponível e em disfunção e morte celulares.[21] Além disso, a ativação do sistema complemento, a ativação direta dos neutrófilos, a ativação do complexo de ataque à membrana, citocinas, quimiocinas e hormônios vasoativos foram estudados e podem ser contributivos.[22] [23] [24] [25] [26] [27] [28] [29] [30] A NTA também pode resultar da exposição a medicamentos, endotoxinas e meios de radiocontraste. Modelos animais sugerem efeitos citotóxicos diretos do contraste, assim como vasoconstrição renal, resultando em fluxo sanguíneo medular deficiente, viscosidade aumentada e hipoxemia.[31] [32] [33] [34] [35] [36] No entanto, a associação com exposição a radiocontraste é controversa, pois os estudos populacionais não replicam o risco.[37] [38] [39]

A lesão renal associada à obstrução resulta do aumento da pressão intratubular, ocasionando isquemia tubular e atrofia. Evidências também sugerem lesão resultante de um influxo de monócitos e macrófagos. Citocinas, radicais livres, proteases e fator de necrose tumoral (TNF-beta) são liberados, causando lesão tubular e fibrose quando a obstrução se torna crônica.[40] [41] [42] [43]

Há evidências preliminares de que uma predisposição genética à lesão renal aguda (LRA) pode existir, principalmente na presença de genes da apolipoproteína E (APO-E).[44] Pesquisas de genomas inteiros

encontraram outros candidatos protetores, mas é necessário muito mais trabalho para validar esses achados.[45]

Classificação

Definição da LRA da Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)[1]

Qualquer um dos critérios abaixo:

- Aumento da creatinina sérica em ≥ 26.5 micromoles/L (≥ 0.3 mg/dL) em 48 horas; ou
- Aumento da creatinina sérica para ≥ 1.5 vez o valor inicial, que se sabe ou se supõe ter ocorrido nos 7 dias anteriores; ou
- Volume urinário < 0.5 mL/kg/hora por 6 horas.

Classificação com base na fisiopatologia[5]

- Pré-renal: insuficiência devida à perfusão renal comprometida, com resposta renal apropriada.
- Intrínseca: insuficiência devida à lesão direta do parênquima renal.
- Pós-renal: insuficiência devida à obstrução do fluxo urinário.

Prevenção primária

A exposição a radiocontraste pode causar LRA.[5] No entanto, a associação com a exposição a radiocontraste é controversa, pois os estudos populacionais não replicam o risco.[37] [38] [39] As evidências relativas à prevenção da LRA induzida por contraste são fracas e frequentemente conflitantes:

- A administração de soro fisiológico em uma dose de 1 mL/kg/hora por várias horas antes e depois do contraste pode ser benéfica na prevenção da nefropatia por contraste.[54] No entanto, um grande estudo não demonstrou benefícios em pacientes com risco de nefropatia induzida por contraste de acordo com as diretrizes atuais.[55]
- Probucol, peptídeo natriurético atrial e estatinas em dose alta reduziram o risco de LRA induzida por contraste em estudos pequenos, mas permanecem em caráter experimental.[56] [57] [58]

É improvável que o bicarbonato de sódio seja superior ao soro na prevenção de lesão induzida por contraste.[59] [60] Estudos que avaliaram a eficácia da administração de N-acetilcisteína antes da exposição ao contraste não exibem benefícios importantes, e esta abordagem deve ser abandonada.[60] [61]

Tratamento durante cirurgia cardíaca:

- Demonstrou-se que o nitroprusseto de sódio está associado à melhora da função renal quando administrado durante o período de reaquecimento da circulação extracorpórea não pulsátil no decorrer da cirurgia de enxerto coronariano.[62]
- Uma ampla metanálise de 4605 pacientes adultos submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea e recebendo diferentes formas de terapia concluiu que o fenoldopam, o peptídeo natriurético atrial e o peptídeo natriurético do tipo B mostraram evidências de nefroproteção, embora nenhum tenha reduzido todas as causas de mortalidade.[63] É difícil justificar essas intervenções com base em evidências gerais.
- Um estudo para avaliar o efeito de altas doses de atorvastatina perioperatória em pacientes submetidos a enxerto coronariano eletivo, cirurgia cardíaca valvar ou cirurgia da aorta ascendente não sugeriu benefícios.[64] Em uma população semelhante de pacientes, a LRA foi mais comum entre os pacientes randomizados para rosuvastatina perioperatória do que para o placebo.[65]
- Levosimendana, um sensibilizador de cálcio usado para melhorar o débito cardíaco, até agora se mostrou promissor nos estudos para prevenção de LRA em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas.[66] [67]
- Uma metanálise sugeriu que o suporte com uma bomba de balão intra-aórtico em pacientes de alto risco submetidos a cirurgias de enxerto coronariano diminui a chance de LRA pós-operatória.[68]
- Comparada com o enxerto coronariano com bomba, a cirurgia sem bomba parece reduzir o risco de LRA pós-operatória.[50]

Pacientes em estado crítico em ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI):

- Não está claro se uma estratégia de fluidoterapia intravenosa poupadora de cloreto reduz a incidência de LRA em pacientes em estado crítico.[69] [70] São necessários estudos randomizados maiores para alterar a prática.[70]

Acidose metabólica grave:

- Um ensaio relatou um melhor desfecho e menos mortalidade entre um subconjunto de pacientes em estado crítico com LRA que receberam infusão de bicarbonato de sódio para a correção de acidemia metabólica.[71] No entanto, o bicarbonato de sódio não foi associado a um benefício clínico em pacientes não selecionados em estado crítico com acidemia grave.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um fumante de 65 anos de idade com hipertensão, dislipidemia e diabetes mellitus apresenta dor torácica. Alterações do eletrocardiograma (ECG) sugerem um infarto agudo do miocárdio. Ele é submetido a uma angiografia coronariana urgente. Três dias depois, observa-se que ele desenvolveu uma elevação da creatinina sérica, oligúria e hipercalemia.

Caso clínico #2

Um homem de 35 anos de idade com uma história de valvopatia cardíaca congênita é submetido a um procedimento dentário sem a profilaxia antibiótica apropriada. Várias semanas depois, ele apresenta febre e dificuldade respiratória. Ele é intubado, e *Streptococcus viridans* é isolado em todas as hemoculturas extraídas no momento da hospitalização. O ecocardiograma revela uma vegetação na valva mitral. Os exames laboratoriais indicam níveis crescentes de creatinina sérica e um declínio do débito urinário. A urinalise revela contagem de leucócitos maior que 20, eritrócitos acima de 20 e cilindros eritrocitários. A urocultura é negativa. A ultrassonografia renal não apresenta nada digno de nota. A velocidade de hemossedimentação (VHS) sérica está elevada.

Outras apresentações

A lesão renal aguda (LRA) pode se desenvolver no contexto de débito urinário normal e em pacientes assintomáticos. As anormalidades laboratoriais associadas, incluindo ureia e creatinina séricas elevadas, hipercalemia e anion gap ou acidose metabólica sem anion gap, podem ser os únicos fatores observados. Sintomas como artralgias, mialgias ou erupção cutânea podem ser observados nos casos de vasculite ou glomerulonefrite.

A LRA seguida de cateterismo vascular ou anticoagulação sistêmica pode resultar de uma lesão ateroembólica. Massas abdominais ou uma bexiga dilatada, encontradas no exame físico ou por imagem, podem ser observadas em indivíduos assintomáticos com nefropatia obstrutiva e insuficiência renal. LRA com sintomas alérgicos (febre, erupção cutânea, artralgia), hematúria e piúria estéril sugere nefrite intersticial.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A lesão renal aguda (LRA) é diagnosticada pelo aumento agudo da ureia e creatinina ou oligúria persistente, de acordo com critérios validados, como a definição da Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)[1] [3]. Os critérios da KDIGO reúnem em uma única definição características dos critérios RIFLE (Risk = risco; Injury = lesão; Failure = insuficiência; End-stage renal disease = doença renal em estágio terminal) e dos critérios da Acute Kidney Injury Network (AKIN).[4] [72] [73]

A LRA é diagnosticada se qualquer um dos seguintes critérios forem atendidos:[1]

- Aumento da creatinina sérica em ≥ 26.5 micromoles/L (≥ 0.3 mg/dL) em 48 horas; ou

- Aumento da creatinina sérica para ≥ 1.5 vez o valor inicial, que se sabe ou se supõe ter ocorrido nos 7 dias anteriores; ou
- Volume urinário <0.5 mL/kg/hora por 6 horas.

Assim, a LRA deve ser classificada de acordo com critérios de gravidade usando-se classificações da KDIGO, RIFLE ou AKIN.[1] [72] [73]

A afecção é geralmente assintomática e diagnosticada apenas por exames laboratoriais. Os sintomas gerais podem incluir náuseas e vômitos. Pode ocorrer uremia e um estado mental alterado, mas estes são mais comumente observados na LRA avançada ou na doença renal crônica avançada.

Uma história de trauma ou doença predisponente (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva [ICC], doença renal crônica, diabetes, doença vascular periférica e doenças do tecido conjuntivo, como lúpus eritematoso sistêmico [LES], esclerodermia e vasculite) pode estar presente. Diversos grupos publicaram escores de risco para LRA, que foram variavelmente validados por estudos de acompanhamento.[51] [74] [75]

Anamnese na insuficiência pré-renal

Os pacientes podem apresentar uma história de perda excessiva de fluidos por hemorragia, pelo trato gastrointestinal (vômitos, diarreia) ou sudorese. Os pacientes hospitalizados podem apresentar reposição insuficiente de fluidos para cobrir perdas contínuas e insensíveis, principalmente se houver restrição da ingestão enteral.

Pode haver histórias de sepse, cirurgia gastrointestinal ou pancreatite.

Os pacientes podem apresentar sintomas de hipovolemia: sede, tontura, taquicardia, oligúria ou anúria. A ortopneia e a dispneia paroxística noturna podem ocorrer se houver insuficiência cardíaca avançada.

Anamnese na insuficiência renal intrínseca

Geralmente, os pacientes apresentam necrose tubular aguda (NTA) subsequente a infecção grave, exposição a medicamentos nefrotóxicos ou cirurgia de grande porte. O paciente pode apresentar uma história de erupção cutânea, hematúria ou edema com hipertensão, sugerindo síndrome nefrítica e uma glomerulonefrite aguda ou vasculite renal. Pode ter sido realizada uma intervenção vascular recente antecedendo a LRA, ocasionando êmbolos por colesterol ou lesão induzida por contraste. Uma história de doença mieloproliferativa, como o mieloma múltiplo, pode predispor à LRA, especialmente em pacientes com depleção de volume.

Uma história de todos os medicamentos atuais e exames radiológicos recentes deve ser coletada para se estabelecer qualquer exposição a potenciais nefrotoxinas. Aciclovir, metotrexato, triantereno, indinavir ou sulfonamidas podem causar obstrução tubular pela formação de cristais. Os medicamentos de venda livre, como AINEs e simpatomiméticos, são geralmente negligenciados,[76] e os pacientes devem ser questionados especificamente sobre seu uso. A nefrite intersticial alérgica pode ser suspeitada nos pacientes com uma história de uso de anti-inflamatório não esteroidal (AINE) ou administração recente de novos medicamentos, como antibióticos betalactâmicos. Outras substâncias a serem consideradas incluem alucinógenos e "sais de banho".[77]

A LRA induzida por pigmento, devido à rabdomiólise, deve ser suspeitada em pacientes apresentando sensibilidade muscular, convulsões, abuso de álcool ou drogas, excesso de exercícios ou isquemia de membro (por exemplo, lesão por esmagamento).

Anamnese na insuficiência pós-renal

A insuficiência pós-renal é mais comum em homens idosos com obstrução prostática. Frequentemente, há história de urgência, polaciúria ou hesitação.

Uma história de malignidade, prostatismo, nefrolitíase ou cirurgia prévia pode coincidir com o diagnóstico de obstrução. A obstrução causada por cálculo renal ou necrose papilar se apresenta tipicamente como dor no flanco e hematúria.

Exame físico

Hipotensão, hipertensão, edema pulmonar ou edema periférico podem estar presentes. Pode ocorrer asterixis (flapping) ou estado mental alterado quando a uremia está presente.

O paciente com perda de fluidos, sepse ou pancreatite pode apresentar hipotensão juntamente com outros sinais de colapso circulatório.

Pacientes com doença glomerular geralmente apresentam hipertensão e edema, proteinúria e hematúria microscópica (síndrome nefrítica).

A presença de erupção cutânea, petéquia ou equimoses pode sugerir afecção sistêmica subjacente, como vasculite microangiopatia trombótica ou glomerulonefrite.

Os pacientes com necrose tubular aguda podem se apresentar após uma hemorragia, sepse, overdose de drogas ou medicamentos, cirurgia, parada cardíaca ou outras condições com hipotensão e isquemia renal prolongada.

Um sopro abdominal subjacente pode dar suporte a uma doença renovascular.

O paciente com obstrução prostática pode apresentar distensão abdominal por causa de uma bexiga cheia.

Exames iniciais

A investigação inicial deve incluir perfil metabólico básico (incluindo ureia e creatinina), gasometria venosa, hemograma completo, urinálise e cultura, bioquímica da urina (para excreção fracionada de sódio e ureia), ultrassonografia renal (quando apropriado pela história ou exame físico), radiografia torácica e eletrocardiograma (ECG). A osmolalidade da urina é raramente solicitada, porém, se estiver elevada, sugere azotemia pré-renal (na ausência de meios de contraste). As contagens eosinofílicas urinárias apresentam sensibilidade e especificidade baixas para nefrite intersticial aguda, mas podem ser úteis nos pacientes com piúria.[78]

A radiografia torácica pode revelar edema pulmonar ou cardiomegalia.

O ECG pode demonstrar arritmias se houver hipercalemia.

Recomenda-se cateterismo da bexiga em todos os casos de LRA se a obstrução infravesical não puder ser rapidamente descartada por ultrassonografia. Ele é diagnóstico e terapêutico para a obstrução do colo vesical, além de fornecer uma avaliação da urina residual e uma amostra para urinálise.

A proporção de ureia para a creatinina séricas de 20:1 ou mais embasa um diagnóstico de azotemia pré-renal, mas outras causas de uremia devem ser descartadas (como elevações induzidas por medicamentos ou sangramento gastrointestinal).

Uma excreção fracionada de sódio <1% dá suporte à azotemia pré-renal, mas pode também ser observada na glomerulonefrite, na síndrome hepatorenal e em alguns casos de obstrução e até de necrose tubular aguda, desde que a função tubular permaneça intacta. A excreção fracionada de sódio é calculada da seguinte forma: $(\text{sódio urinário} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{sódio sérico} \times \text{creatinina urinária}) \times 100\%$.

[VIDEO: Excreção fracionada de sódio (unidades SI)]

Um valor de excreção fracionada de ureia <35% dá suporte a um diagnóstico de azotemia pré-renal e é útil se o paciente tiver feito uso de diurético. A excreção fracionada da ureia é calculada como se segue: $(\text{ureia urinária} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{ureia sérica} \times \text{creatinina urinária}) \times 100\%$. [\[Fractional excretion of urea: calculator\]](#)

Pode-se realizar prova volêmica com cristaloide ou coloide (mas não soluções de hidroxietilamido), e haverá valor diagnóstico e terapêutico para azotemia pré-renal se a função renal melhorar rapidamente.

A osmolalidade urinária elevada (ou densidade específica da urina elevada), observada na azotemia pré-renal, sugere manutenção da função tubular normal e resposta ao hormônio antidiurético (HAD) em casos de hipovolemia. A concentração de sódio urinário <20 mmol/L (20 mEq/L) sugere uma ávida retenção de sódio e deveria ser observada na hipoperfusão renal/azotemia pré-renal. A alta quantidade de sódio urinário é geralmente observada na necrose tubular aguda (NTA), mas não é exclusiva do diagnóstico. A osmolalidade urinária também pode estar muito alta, como resultado de meios de radiocontraste e manitol.

Eosinófilos urinários maiores que 5% a 7% dão suporte mas não permitem confirmar o diagnóstico de nefrite intersticial.

Se a causa de LRA não for identificada, uma ultrassonografia renal é solicitada no início da investigação para auxiliar na avaliação das causas obstrutivas, assim como na avaliação da arquitetura e do tamanho renal. Também é útil para o diagnóstico de doença renal crônica subjacente.

Exames posteriores

Uma tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) pode ser necessária para uma avaliação mais profunda dos casos de obstrução sugerida à ultrassonografia (por exemplo, possíveis massas e cálculos).

Os exames do fluxo renal nuclear podem avaliar a perfusão e a função renal, e podem ser modificados usando captopril, para avaliar a estenose da artéria renal, ou com furosemida, para avaliar a obstrução nos casos de hidronefrose leve, em que a evidência da obstrução mecânica é incerta.

Testes diagnósticos adicionais podem ser definidos pela causa suspeitada da LRA, como cistoscopia para os casos de suspeita de estenose ureteral, ou avaliação sorológica (por exemplo, antiestreptolisina O, velocidade de hemossedimentação [VHS], fator antinuclear [FAN], anti-DNA [ácido desoxirribonucleico], complemento, membrana basal antglomerular, anticorpo anticitoplasma de neutrófilo, perfil de hepatite aguda, teste para o vírus da imunodeficiência humana [HIV] e crioglobulinas), se a história sugerir doença autoimune, vasculítica, infecciosa ou do imunocomplexo, ou em casos de suspeita de glomerulonefrite. Novos biomarcadores séricos e urinários têm mostrado potencial como indicadores úteis para o diagnóstico da LRA e como preditores de mortalidade por LRA;^{[79] [80] [81]} no entanto, são necessários mais estudos para se determinar sua utilidade clínica.^{[82] [83] [84] [85] [86] [87]}

Uma biópsia renal pode ser realizada para avaliação adicional da LRA quando a anamnese, o exame físico e outros estudos sugerirem uma doença sistêmica como etiologia ou quando o diagnóstico for incerto.

As biópsias podem confirmar necrose tubular aguda, mas raramente são realizadas para essa condição.

[\[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG \]](#)

Fatores de risco

Fortes

idade avançada

- Idade avançada é associada à doença renal crônica (DRC), doença vascular renal subjacente e outras doenças de comorbidade clínica que predispõem à lesão renal aguda (LRA).

insuficiência renal subjacente

- Associada à suscetibilidade aumentada para LRA, principalmente a LRA relacionada ao contraste. Os riscos aumentam conforme a gravidade da DRC aumenta.[\[5\]](#)

hipertensão maligna

- A hipertensão maligna pode causar LRA.[\[5\]](#)

diabetes mellitus

- Taxas de incidência de LRA de 9% a 38% foram relatadas em casos de pacientes com diabetes e doença renal crônica submetidos a exposição a contraste.[\[46\]](#)

doenças mieloproliferativas, como mieloma múltiplo

- A precipitação intratubular de cadeias leves nos momentos de contração do volume está associada à lesão renal, especialmente em casos de exposição ao contraste com contração de volume em pacientes com mieloma. Hipercalcemia predispõe a azotemia pré-renal.[\[5\]](#) [\[47\]](#)

doença do tecido conjuntivo

- Pode manifestar-se com LRA (por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico [LES], esclerodermia, glomerulonefrite associada a anticorpo anticitoplasma de neutrófilo [ANCA], doença antimembrana basal glomerular).[\[5\]](#)

condições de retenção do sódio (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva [ICC], cirrose, síndrome nefrótica)

- Associada à doença renal crônica, mas pode se apresentar com LRA.[\[5\]](#)

radiocontraste

- A exposição pode causar LRA.[\[5\]](#) No entanto, a associação com a exposição a radiocontraste é controversa, pois os estudos populacionais não replicam o risco.[\[37\]](#) [\[38\]](#) [\[39\]](#)

exposição a nefrotoxinas (por exemplo, aminoglicosídeos, terapias para câncer, anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs] ou inibidores da enzima conversora da angiotensina [ECA])

- Pode anteceder e causar a LRA.[5] [48] [49]

trauma

- Pode haver perfusão renal comprometida, causando azotemia pré-renal, rabdomiólise, predispondo à lesão induzida por pigmento, ou isquemia causando necrose tubular aguda.

hemorragia

- A perfusão renal comprometida resultante dá suporte à azotemia pré-renal como causa da LRA ou isquemia, resultando em necrose tubular aguda.

seps

- Pode resultar em necrose tubular aguda, glomerulonefrite infecciosa, azotemia pré-renal decorrente de hipotensão ou lesão induzida por medicamentos usados no tratamento. Há maior risco com bacteremia.

pancreatite

- Pode haver perda grave de fluido para o terceiro espaço, provocando depleção de volume intravascular que, por sua vez, resulta em insuficiência pré-renal.

superdosagem de medicamentos

- Pode anteceder a LRA em decorrência de rabdomiólise e depleção de volume.

cirurgia

- Pode anteceder a LRA de causas pré-renais, intrínsecas ou pós-renais. A cirurgia cardiorácica é particularmente de alto risco, embora as abordagens sem bomba possam limitar o risco.[50]

parada cardíaca

- Pode anteceder a azotemia pré-renal ou necrose tubular aguda, principalmente se houver isquemia renal grave e prolongada.

intervenção vascular recente

- Pode estar associada à lesão ateroembólica ou LRA induzida por contraste.

perda excessiva de líquidos

- Por hemorragia, vômitos, diarreia ou sudorese; pacientes hospitalizados podem ter reposição de fluidos insuficiente.

nefrolitíase

- Pode causar LRA se houver obstrução significativa.

Fracos

abuso de medicamentos

- LRA por nefrotoxicidade, isquemia.

abuso de álcool

- Suspeita de LRA induzida por pigmento se houver rabdomiólise (por exemplo, após perda prolongada da consciência).

esforço excessivo

- Suspeita de LRA induzida por pigmento decorrente de rabdomiólise.

transfusão sanguínea recente

- A LRA pode estar presente a partir da reação transfusional hemolítica intravascular, deposição de imunocomplexos.

neoplasias malignas

- Pode causar LRA pós-renal se o efeito de massa estiver causando obstrução do fluxo, ou a LRA pode resultar em associações com doenças mieloproliferativas ou toxicidades relacionadas à quimioterapia (isto é, lise tumoral). A glomerulonefrite por imunocomplexo pode resultar da malignidade.

susceptibilidade genética

- Há evidências preliminares de que uma predisposição genética à lesão renal aguda (LRA) pode existir, principalmente na presença de genes da apolipoproteína E (APO-E).[\[44\]](#) Pesquisas de genomas inteiros encontraram outros candidatos protetores, mas é necessário muito mais trabalhos para validar esses achados.[\[45\]](#)

uso de inibidores do sistema renina-angiotensina

- Descoberto como sendo um preditor de risco de LRA pós-operatório, mas pode ser um marcador superior ao mediador de risco. Não está claro se há algum benefício para interrupção de agentes anterior à cirurgia em pacientes de alto risco.[\[51\]](#)

inibidores da bomba de prótons

- Inibidores da bomba de prótons podem aumentar o risco de LRA; no entanto, mais estudos são necessários para esclarecer esta associação.[\[52\]](#)

fitoterapia

- Relatos de casos sugerem que ervas e suplementos dietéticos potencialmente poderiam contribuir para lesões renais.[\[53\]](#)

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os aspectos principais incluem idade avançada, insuficiência renal subjacente, hipertensão maligna, diabetes mellitus e exposição a nefrotoxinas.

produção de urina reduzida (comum)

- Oligúria e anúria, embora não diagnósticas, são comuns na lesão renal. Elas não sugerem uma etiologia específica.

vômitos (comum)

- Podem anteceder a lesão renal aguda (LRA) e sugerir azotemia pré-renal, ou ser uma manifestação tardia resultante de uremia.

tontura (comum)

- Os sintomas ortostáticos dão suporte à azotemia pré-renal.

ortopneia (comum)

- Os sintomas de sobrecarga de volume podem resultar do comprometimento da regulação da volemia e da natremia e diminuição da produção de urina.

dispneia paroxística noturna (comum)

- Os sintomas de sobrecarga de volume podem resultar do comprometimento da regulação da volemia e da natremia e da diminuição da produção de urina. A insuficiência cardíaca congestiva aumenta o risco de azotemia pré-renal.

edema pulmonar (comum)

- Evidência de edema pulmonar (por exemplo, estertores no exame físico) sugere sobrecarga de volume resultante da regulação da volemia e da natremia.

hipotensão (comum)

- Dá suporte à azotemia pré-renal que pode evoluir para necrose tubular aguda.

taquicardia (comum)

- Suporta a azotemia pré-renal.

hipotensão ortostática (comum)

- Os sintomas ortostáticos dão suporte à azotemia pré-renal.

hipertensão (comum)

- Sugere expansão do volume intravascular.

edema periférico (comum)

- Pode resultar da excreção renal de sal comprometida.

Sensibilidade muscular (incomum)

- Suspeita de rabdomiólise e LRA induzida por pigmento.

isquemia dos membros (incomum)

- Suspeita de rabdomiólise e LRA induzida por pigmento.

convulsões (incomum)

- Suspeita de rabdomiólise e LRA induzida por pigmento.

sintomas obstrutivos prostáticos (incomum)

- Insuficiência pós-renal mais comum em homens idosos com obstrução prostática e com sintomas de urgência, polaciúria e hesitação.

hematúria (incomum)

- Pode indicar obstrução causada por cálculo renal, necrose papilar, infecção, tumor ou glomerulonefrite aguda.

febre (incomum)

- Se presente, sugere nefrite intersticial, doença sistêmica, complicação infecciosa ou vasculite.

erupção cutânea (incomum)

- Se presente, sugere nefrite intersticial, doença sistêmica, complicação infecciosa ou vasculite.

artralgia/artrite (incomum)

- Se presente, sugere nefrite intersticial, doença sistêmica, complicação infecciosa ou vasculite.

estado mental alterado (incomum)

- Pode ser uma consequência da doença subjacente; também será observado na LRA quando houver uremia como consequência.

sinais de uremia (incomum)

- Embora mais frequentemente observados na insuficiência renal crônica, os sinais e sintomas podem ser observados na LRA precedente ao início da diálise (por exemplo, asterixis [flapping]).

Outros fatores de diagnóstico**náuseas (comum)**

- Podem anteceder a lesão renal aguda (LRA) e sugerir azotemia pré-renal, ou ser uma manifestação tardia resultante de uremia.

sede (incomum)

- Sugere azotemia pré-renal se respostas fisiológicas normais e impulsos estiverem presentes em um paciente consciente.

dor no flanco (incomum)

- Pode indicar infecção, obstrução causada por cálculo renal ou necrose papilar.

distensão abdominal (incomum)

- A obstrução infravesical pode se manifestar como distensão e dor. A pressão intra-abdominal grave pode levar à síndrome compartimental abdominal.

sopro abdominal (incomum)

- A presença de sopros renais sugere doença renovascular.

livedo reticular (incomum)

- A presença de achados clássicos para doenças sistêmicas pode sugerir manifestações renais.

petéquias (incomum)

- A presença de achados clássicos para doenças sistêmicas pode sugerir manifestações renais.

equimoses (incomum)

- A presença de achados clássicos para doenças sistêmicas pode sugerir manifestações renais.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
perfil metabólico básico (incluindo ureia e creatinina) <ul style="list-style-type: none"> • Frequentemente, uma creatinina sérica agudamente elevada pode ser o sinal inicial ou único do declínio da função renal. 	creatinina sérica agudamente elevada, potássio sérico elevado, acidose metabólica
razão entre ureia sérica e creatinina <ul style="list-style-type: none"> • Considerar outras causas de uremia (como elevações induzidas por medicamento ou sangramento gastrointestinal) ao interpretar os resultados. 	proporção ureia/creatinina sérica $\geq 20:1$ reforça a hipótese de azotemia pré-renal
urinálise <ul style="list-style-type: none"> • Coletado como espécime estéril. • Os pacientes com doença glomerular geralmente apresentam proteinúria e hematúria microscópica com hipertensão e edema. 	eritrócitos, leucócitos, cilindros celulares, proteinúria, bactéria, nitrito positivo e esterase leucocitária (nos casos de infecção)
urocultura <ul style="list-style-type: none"> • Coletada se houver suspeita de infecção na urinálise inicial. 	pode ocorrer crescimento bacteriano ou fúngico
hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Anemia é sugestiva de possível doença renal crônica, sangramento. • A leucocitose pode dar suporte à infecção. • A trombocitopenia pode ser observada em transtornos raros, como a crioglobulinemia, a síndrome hemolítico-urêmica ou microangiopatias trombóticas. 	anemia, leucocitose, trombocitopenia
excreção fracionada de sódio <ul style="list-style-type: none"> • Também pode ser observada na glomerulonefrite, na síndrome hepatorenal e em alguns casos de obstrução, desde que a função tubular permaneça intacta. Níveis elevados também são causados por diuréticos. A excreção fracionada de sódio é calculada da seguinte forma: $(\text{sódio urinário} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{sódio sérico} \times \text{creatinina urinária}) \times 100\%$. <p>[VIDEO: Excreção fracionada de sódio (unidades SI)]</p>	<1% dá suporte à azotemia pré-renal
excreção fracionada de ureia <ul style="list-style-type: none"> • Exame realizado se o paciente tiver sido exposto a diuréticos. A excreção fracionada da ureia é calculada como segue: $(\text{ureia urinária} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{ureia sérica} \times \text{creatinina urinária}) \times 100\%$. <p>[Fractional excretion of urea: calculator]</p>	<35% dá suporte à azotemia pré-renal

Exame	Resultado
contagem eosinofílica urinária <ul style="list-style-type: none"> Contagens eosinofílicas urinárias apresentam sensibilidade e especificidade baixas para nefrite intersticial aguda, mas podem ser úteis em pacientes com piúria.[78] Eosinofílica também pode ser observada na doença ateroembólica. 	>5% a 7% dá suporte a um diagnóstico de nefrite intersticial
gasometria venosa <ul style="list-style-type: none"> Acidose com anion gap observada em insuficiência renal crônica e aguda decorrente de excreção comprometida de ácidos não voláteis. Auxilia na avaliação adicional da acidose que, na maioria das vezes, é sugerida pelo baixo nível de bicarbonato no perfil metabólico básico. 	diagnóstico para acidose metabólica e determinadas intoxicações
prova volêmica <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico e terapêutico na suspeita de azotemia pré-renal. 	a função renal melhora rapidamente na azotemia pré-renal
cateterismo da bexiga <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico e terapêutico para a obstrução do colo vesical, além de fornecer uma avaliação da urina residual e uma amostra para análise. 	significativo volume de urina liberado após a colocação do cateter (em casos de obstrução infravesical); urina residual mínima após a colocação do cateter (em casos de produção urinária comprometida ou elevado nível de obstrução)
osmolalidade urinária <ul style="list-style-type: none"> Avalia a manutenção da função tubular normal e a resposta ao hormônio antidiurético (HAD) nos casos de hipovolemia. 	elevada na azotemia pré-renal (o efeito do corante e do manitol deve ser descartado); próximo a osmolalidade sérica em necrose tubular aguda
concentração de sódio urinário <ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados na necrose tubular aguda não são exclusivos do diagnóstico. 	<20 mmol/L (<20 mEq/L) (sugere uma ávida retenção de sódio na hipoperfusão renal e na azotemia pré-renal); nível elevado (frequentemente com a necrose tubular aguda)
ultrassonografia renal <ul style="list-style-type: none"> Auxilia na avaliação de causas pós-obstrutivas, assim como na avaliação da arquitetura e do tamanho renais (doença renal crônica subjacente). 	cálices renais dilatados (sugerindo obstrução), diferenciação corticomedular reduzida ou rins com aparência pequena e esclerótica (sugerindo doença renal crônica)
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Se a insuficiência renal estiver associada com insuficiência cardíaca. 	pode mostrar sinais de edema pulmonar e cardiomegalia

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Podem ocorrer alterações na hipercalemia grave. 	pico de ondas T, aumento do intervalo PR, QRS ampliado, parada atrial e deterioração do padrão de onda sinusal (se houver hipercalemia grave)

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
fatores antinucleares <ul style="list-style-type: none"> O título elevado reforça um diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico (LES), que geralmente apresenta manifestações renais. 	normal ou elevado
anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) <ul style="list-style-type: none"> O título elevado reforça o diagnóstico de LES, que geralmente apresenta manifestações renais. 	normal ou elevado
complemento (C3, C4, CH50) <ul style="list-style-type: none"> Os baixos níveis do complemento reforçam a hipótese de um processo ativo de doença, como o LES. 	normal ou reduzido
anticorpo antimembrana basal glomerular. <ul style="list-style-type: none"> Títulos elevados de anticorpos à membrana basal glomerular, que podem estar presentes nas doenças renais (por exemplo, síndrome de Goodpasture e síndrome anti-membrana basal glomerular). 	normal ou elevado
anticorpos anticitoplasma de neutrófilos <ul style="list-style-type: none"> Títulos elevados são observados nas síndromes vasculíticas, como a granulomatose com polangiíte (antes conhecida como granulomatose de Wegener), a polangiíte eosinofílica e a polangiíte microscópica. 	títulos normais ou elevados
perfil de hepatite aguda <ul style="list-style-type: none"> A presença de sorologia positiva na hepatite C ativa está associada a afecções renais como glomerulonefrite membranoproliferativa e crioglobulinemia. 	sorologia positiva ou negativa
sorologia do HIV <ul style="list-style-type: none"> Nefropatia associada ao HIV e a determinados medicamentos usados no manejo do HIV apresenta complicações renais. 	positivos ou negativos
crioglobulinas <ul style="list-style-type: none"> A presença de crioglobulinas dá suporte à insuficiência renal associada à crioglobulina, se houver lesão renal aguda (LRA). 	sorologia positiva ou negativa
velocidade de hemossedimentação <ul style="list-style-type: none"> Uma VHS normal argumenta contra a presença de insuficiência renal inflamatória ou de lesão embólica. 	normal ou elevado
anticorpo antistreptolisina O <ul style="list-style-type: none"> Um título elevado dá suporte a, mas não confirma o diagnóstico de, glomerulonefrite infecciosa. 	normal ou elevado

Exame	Resultado
tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética abdominal <ul style="list-style-type: none"> Solicitada às vezes para avaliar casos de obstrução sugerida na ultrassonografia. 	imagem da massa ou cálculo pode estar presente
varredura nuclear do fluxo renal <ul style="list-style-type: none"> Pode ser modificado usando captopril, para avaliação da estenose da artéria renal, ou furosemida, para avaliação da obstrução nos casos de hidronefrose na qual a obstrução mecânica óbvia é incerta. 	a varredura normal revela perfusão renal, captação do traçador e excreção adequadas; marcador de excreção comprometido (dá suporte à necrose tubular aguda); hipofluxo sanguíneo (dá suporte à obstrução do suprimento de sangue); fluxo sanguíneo normal e marcador de excreção com acúmulo do traçador no sistema coletor (dá suporte à obstrução do fluxo do trato urinário)
cistoscopia <ul style="list-style-type: none"> Pode ser usada se houver suspeita de obstrução devido à estenose do ureter. 	visualização direta e tratamento da estenose ureteral se estiver presente
biópsia renal <ul style="list-style-type: none"> A biópsia é frequentemente necessária para investigação adicional de estudos sorológicos positivos na suspeita de glomerulonefrite. As biópsias também podem ser realizadas quando a causa da lesão renal não estiver clara. Podem confirmar necrose tubular aguda, mas não são realizadas frequentemente para esse diagnóstico. 	podem ocorrer alterações associadas à necrose tubular aguda, glomerulonefrite, vasculite ou outra insuficiência renal intrínseca

Novos exames

Exame	Resultado
novos biomarcadores séricos e urinários <ul style="list-style-type: none"> Novos biomarcadores séricos e urinários têm mostrado potencial como indicadores úteis para o diagnóstico e a classificação da LRA e como preditores de mortalidade por LRA; [79] [80] [81] no entanto, são necessários mais estudos para se determinar sua utilidade clínica. [82] [83] [84] [85] [86] [87] 	resultados indicativos de lesão renal

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença renal crônica	<ul style="list-style-type: none"> A função renal reduzida com elevação da creatinina é crônica (>3 meses), embora possa ser aguda na doença renal crônica. 	<ul style="list-style-type: none"> Uma creatinina sérica agudamente elevada tem valor diagnóstico de lesão renal aguda (LRA) e constitui indicativo de clearance reduzido. Não existem outras causas de creatinina sérica cronicamente elevada que não a filtração glomerular reduzida (exceto por pequenas elevações em indivíduos com massa muscular aumentada e em decorrência de certos medicamentos). A elevação da creatinina ao longo do tempo fornece uma perspectiva cronológica e auxilia na diferenciação entre doença renal aguda e crônica. O exame da urina de vinte e quatro horas para o clearance da creatinina deve demonstrar o nível da função renal; o isotamato 131-I é o exame definitivo para esse propósito.
Aumento de massa muscular	<ul style="list-style-type: none"> Qualquer elevação da creatinina é menor e geralmente não aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina sérica agudamente elevada tem valor diagnóstico de LRA. Elevações menores na creatinina causadas pelo aumento da massa muscular podem ser raramente observadas. O exame da urina de vinte e quatro horas para o clearance da creatinina demonstra função renal normal.
Efeito colateral do medicamento	<ul style="list-style-type: none"> Determinados medicamentos, como a cimetidina, podem causar uma elevação da creatinina que é pequena e não aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> A suspensão do medicamento deve resultar na normalização da creatinina sérica. O exame de urina de vinte e quatro horas para clearance da creatinina deve demonstrar função normal.

Critérios de diagnóstico

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - critérios de definição^[1]

Qualquer um dos critérios abaixo:

- Aumento da creatinina sérica em ≥ 26.5 micromoles/L (≥ 0.3 mg/dL) em 48 horas; ou
- Aumento da creatinina sérica para ≥ 1.5 vez o valor inicial, que se sabe ou se supõe ter ocorrido nos 7 dias anteriores; ou
- Volume urinário < 0.5 mL/kg/hora por 6 horas.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - critérios de gravidade^[1]

- Estágio 1
 - Creatinina sérica 1.5 a 1.9 vez o valor inicial; ou
 - Aumento ≥ 26.5 micromoles/L (≥ 0.3 mg/dL) na creatinina sérica; ou
 - Débito urinário < 0.5 mL/kg/hora de peso corporal por 6 a 12 horas
- Estágio 2
 - Creatinina elevada 2.0 a 2.9 vezes; ou
 - Débito urinário < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas
- Estágio 3
 - Creatinina elevada 3.0 vezes; ou
 - Aumento na creatinina para ≥ 353.6 micromoles/L (≥ 4.0 mg/dL); ou
 - Início de terapia renal substitutiva; ou
 - Débito urinário < 0.3 mL/kg/hora por 24 horas OU anúria por 12 horas.

Critérios consensuais RIFLE (Risk = risco; Injury = lesão; Failure = insuficiência; End-stage renal disease = doença renal em estágio terminal)^[72]

Exames laboratoriais indicam clearance renal reduzido.

Os grupos de acordo com a gravidade são os seguintes.

- Indica risco:
 - Creatinina sérica elevada 1.5 vez; ou
 - Produção urinária < 0.5 mL/kg de peso corporal por 6 horas.
- Indica lesão:
 - Creatinina elevada 2.0 vezes; ou

- Produção urinária <0.5 mL/kg por 12 horas.
- Indica insuficiência:
 - Creatinina elevada 3.0 vezes; ou
 - Débito urinário <0.3 mL/kg por 24 horas ou anúria por 12 horas.
- Indica perda:
 - Lesão renal aguda (LRA) persistente por mais de 4 semanas; perda completa da função renal.
- Indica doença renal em estágio terminal (DRET):
 - DRET (perda >3 meses).

National Institute for Health and Care Excellence: detecção de lesão renal aguda^[3]

Detecta LRA, de acordo com as definições do RIFLE, da Acute Kidney Injury Network (AKIN) ou da KDIGO, usando qualquer um dos seguintes critérios:

- Um aumento da creatinina sérica de 26 micromoles/L (0.3 mg/dL) ou superior em 48 horas; ou
- Um aumento de 50% ou mais da creatinina sérica que se sabe ou se supõe ter ocorrido nos últimos 7 dias; ou
- Uma queda do débito urinário para <0.5 mL/kg/hora por mais de 6 horas em adultos e mais de 8 horas em crianças e jovens; ou
- Uma queda de 25% ou mais na taxa de filtração glomerular (TFG) estimada em crianças e jovens nos últimos 7 dias.

Abordagem passo a passo do tratamento

As abordagens de tratamento para a lesão renal aguda (LRA) variam de acordo com o tipo de lesão. A doença subjacente requer tratamento.

Terapia geral inclui intervenção nas anormalidades de eletrólitos e ácido/base e otimização da volemia, quer por reposição do volume em pacientes com volume contraído ou por remoção de fluido (por diurese ou terapia renal substitutiva) em pacientes com sobrecarga de volume.

As restrições de volume e de sódio geralmente são necessárias junto com a limitação de potássio e fósforo.

É provável que o ajuste de dose dos medicamentos seja necessário em todos os casos, e ele não deve ser negligenciado. Não devem ser ministrados medicamentos potencialmente nefrotóxicos a pacientes com LRA, a menos que não exista alternativa. O equilíbrio acidobásico e de eletrólitos deve ser monitorado e otimizado. O envolvimento precoce de um nefrologista pode ser importante;^[88] entretanto, em estudos, alertas eletrônicos automáticos para identificar LRA não se mostraram úteis para melhorar os desfechos.^[89]

Insuficiência renal do tipo pré-renal

O manejo da azotemia pré-renal é feito por meio de técnicas para melhorar o estado hemodinâmico do paciente.

Os pacientes com contração de volume necessitam de expansão com cristalóide ou coloide (mas não hidroxietilamido) para restaurar a euvolemia.

Os fluidos cristalóides (soro fisiológico ou solução de Ringer lactato) ou colóides (considerados nos casos de hipoalbuminemia significativa) são infundidos juntamente com eritrócitos concentrados se houver anemia significativa.^[5] O uso de hidroxietilamido semissintético não é aconselhável, pois a mortalidade parece ser aumentada.^[90]

As soluções de HES para infusão têm sido significativamente restringidas em toda a União Europeia, e são contraindicadas nos pacientes gravemente enfermos e com sepse ou comprometimento renal (incluindo os pacientes submetidos a terapia renal substitutiva). Estas medidas foram introduzidas para proteger os pacientes contra o aumento do risco de lesão renal e morte associada ao HES. As restrições ocorreram após uma revisão, realizada em janeiro de 2018 pelo Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) da European Medicines Agency, que recomendou a suspensão da comercialização do HES pois, apesar das advertências iniciais, ele ainda estava sendo usado em populações de pacientes de risco.^[91]

Toda ressuscitação fluidica deve ser realizada por um especialista na área, com monitoramento rigoroso do paciente.

Vasopressores são recomendados se a hipotensão for grave, para aumentar a pressão arterial (PA) enquanto se otimiza a volemia do paciente. Um objetivo comum dos vasopressores nesse contexto é manter a pressão arterial média (PAM) >60 mmHg. (A PAM é a pressão diastólica mais um terço da pressão do pulso, onde a pressão do pulso é a pressão sistólica menos a pressão diastólica).

Se a hipoperfusão renal resultar da função cardíaca comprometida devido a função sistólica ventricular esquerda insuficiente, o manejo geralmente é difícil. Ele exige a otimização do débito cardíaco e da volemia pelo uso de inotrópicos, diuréticos ou terapia renal substitutiva conforme indicados pelo quadro clínico, com acompanhamento minucioso da função renal e da produção de urina durante a terapia.^[5]

Os vasopressores e os agentes inotrópicos devem ser usados apenas com monitoramento hemodinâmico apropriado.

A terapia renal substitutiva pode ser necessária se estiverem presentes complicações graves no equilíbrio ácido-base, de eletrólitos ou urêmicas enquanto os problemas cardíacos ou de volume subjacentes são tratados. O uso de diuréticos pode ser útil para manejar o volume em pacientes com volume de circulação ineficaz e LRA pré-renal. A sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos, o aumento do potássio, a acidose metabólica grave ou os sintomas urêmicos são indicações para se proceder à terapia renal substitutiva por meio de diálise ou filtração.^[5]

Insuficiência renal intrínseca

O manejo da insuficiência renal intrínseca varia de acordo com a etiologia.

A expansão do volume é necessária na presença de azotemia pré-renal coexistente. Não está claro se uma estratégia de fluidoterapia intravenosa poupadora de cloreto reduz a incidência de LRA em pacientes em estado crítico.^{[69] [70]} São necessários estudos randomizados maiores para alterar a prática.^[70]

Geralmente, pacientes com sobrecarga de volume exigem de restrição de sódio. A quantidade da restrição de sódio depende da situação clínica. A sobrecarga de volume pode ser tratada com diuréticos quando efetivos.

A remoção de medicamentos desencadeantes, quando possível, é necessária em casos de nefrite intersticial ou LRA induzida por medicamento.

O manejo da glomerulonefrite aguda e da vasculite também pode exigir o uso de corticosteroides, agentes citotóxicos ou outros medicamentos imunomodificadores, dependendo do diagnóstico específico, frequentemente determinado por biópsia renal e estudos sorológicos.

O manejo da glomerulonefrite aguda exige consulta com um nefrologista, considerando particularmente o uso de agentes citotóxicos ou imunomodificadores. As doses e os protocolos para muitos dos medicamentos utilizados variam de acordo com os centros. A diretriz de prática clínica de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) para glomerulonefrite pode ser consultada. [\[KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis\]](#)

Não existe uma terapia específica para a necrose tubular aguda além dos cuidados de suporte para manter a volemia e controlar as anormalidades de eletrólitos e de equilíbrio ácido-base. As nefrotoxinas devem ser removidas ou reduzidas. Terapia renal substitutiva geralmente é necessária se houver acidose grave, expansão de volume refratária a diuréticos, hipercalemia ou uremia.

Insuficiência renal obstrutiva

A colocação do cateter vesical deve ser realizada em todos os casos de LRA se a obstrução infravesical não puder ser rapidamente descartada por ultrassonografia.

A assistência urológica ou cirúrgica para a colocação de stent ureteral, derivação urinária, procedimentos de citorredução ou outras exigências caso-específicas pode ser necessária.

Terapia renal substitutiva pode ser necessária se houver complicações graves de acidose, sobrecarga de volume sem resposta clínica a diuréticos, desequilíbrio de eletrólitos ou complicações urêmicas enquanto as questões obstrutivas subjacentes são tratadas.

Terapia renal substitutiva

Terapia renal substitutiva é indicada para hipercalemia refratária grave, acidose, sobrecarga de volume ou uremia.

Hemodiálise convencional é geralmente usada quando há indicações para diálise. Outras formas de substituição renal incluem diálise de baixa eficiência sustentada (SLED), diálise diária estendida (DDE) ou terapia renal substitutiva contínua (TRSC).^[92] Técnicas arteriovenosas e venovenosas podem ser usadas, embora o mais frequente seja o tratamento venovenoso contínuo por meio de um grande cateter de lúmen duplo inserido no sistema venoso central, como a jugular interna ou a veia femoral. As modalidades mais usadas incluem a hemofiltração venovenosa contínua (CVVH), a hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD) e a hemodiafiltração venovenosa contínua (CVVHDF).^{[92] [93] [94] [95]}

O uso da TRSC é mais útil nos pacientes hemodinamicamente instáveis, ou naqueles que não tolerariam ultrafiltração agressiva dentro do tratamento convencional de 4 a 6 horas de hemodiálise. Tais pacientes incluem os pacientes sépticos, os que precisam de vasopressores ou os pacientes com insuficiência cardíaca grave com sobrecarga de volume e uma PA que não suportaria a hemodiálise convencional. Apesar da melhora na estabilidade hemodinâmica, estudos demonstraram que a terapia renal substitutiva contínua (TRSC) ou a diálise mais intensiva/frequente nos pacientes criticamente doentes com LRA não confere aumento do benefício com respeito a outras complicações ou à mortalidade.^{[93] [94] [95]}

Aparentemente a diálise precoce reduziu a mortalidade em comparação com uma estratégia protelada em um pequeno ensaio randomizado de um único centro com pacientes em estado crítico com LRA,^[96] porém, um estudo maior e uma metanálise não encontraram benefícios associados à iniciação precoce da terapia renal substitutiva.^{[97] [98]}

Em geral, a diálise peritoneal tem sido considerada inefetiva na LRA e nos estados hipercatabólicos, embora atualmente estudos sugiram igual efetividade em indivíduos adequados. Em países em desenvolvimento, a diálise peritoneal de grande volume (HVPD) fornece uma alternativa de terapia em casos selecionados.^{[99] [100] [101]}

[VIDEO: Canulação venosa periférica – Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Cateterismo uretral feminino - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Cateterismo uretral masculino - Vídeo de demonstração]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
azotemia pré-renal		
.....	1a	expansão do volume e/ou transfusão de eritrócitos

Agudo		(resumo)	
■	com hipotensão grave	mais	vasopressor
■	com sobrecarga de volume	adjunto	diuréticos
■	com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos	adjunto	terapia renal substitutiva
insuficiência renal intrínseca			
		1a	tratamento de quadro clínico subjacente
■	com sobrecarga de volume	adjunto	diuréticos
■	com azotemia pré-renal preexistente	adjunto	expansão de volume
■	com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos	adjunto	terapia renal substitutiva
insuficiência renal obstrutiva			
		1a	cateterismo da bexiga
		2a	alívio da obstrução acima do colo vesical
■	com sobrecarga de volume	adjunto	diuréticos
■	com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos	adjunto	terapia renal substitutiva

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

azotemia pré-renal

azotemia pré-renal

1a

expansão do volume e/ou transfusão de eritrócitos

- » A causa subjacente da contração do volume ou do sangramento precisa ser tratada juntamente com a restauração da euvolemia e da estabilidade hemodinâmica.
- » O cristalóide (soro fisiológico ou solução de Ringer lactato), na maioria dos casos, é suficiente para a expansão do volume. O colóide pode ser usado se houver hipoalbuminemia significativa. O uso de hidroxietilamido semissintético não é aconselhável, pois a mortalidade parece ser aumentada.[90]
- » As soluções de HES para infusão têm sido significativamente restringidas em toda a União Europeia, e são contraindicadas nos pacientes gravemente enfermos e com sepse ou comprometimento renal (incluindo os pacientes submetidos a terapia renal substitutiva). Estas medidas foram introduzidas para proteger os pacientes contra o aumento do risco de lesão renal e morte associada ao HES. As restrições ocorreram após uma revisão, realizada em janeiro de 2018 pelo Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) da European Medicines Agency, que recomendou a suspensão da comercialização do HES pois, apesar das advertências iniciais, ele ainda estava sendo usado em populações de pacientes de risco.[91]
- » As evidências relativas à prevenção da LRA induzida por contraste são fracas e frequentemente conflitantes. A administração de soro fisiológico em uma dose de 1 mL/kg/hora por várias horas antes e depois do contraste pode ser benéfica na prevenção da nefropatia por contraste.[54] No entanto, um grande estudo não demonstrou benefícios em pacientes com risco de nefropatia induzida por contraste de acordo com as diretrizes atuais.[55]
- » Como a azotemia pré-renal predispõe o rim à lesão de outras formas, como contraste ou nefrotoxinas, o cuidado deve ser administrado para reduzir as exposições e o ajuste da dose

Agudo

■ com hipotensão grave

mais

dos medicamentos para maximizar o potencial de recuperação.

» A hemorragia exige reposição de hemoderivados.

vasopressor

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dopamina**: 1 micrograma/kg/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-10 microgramas/kg/min até obter resposta, máximo de 50 microgramas/kg/min

OU

» **adrenalina**: 1 micrograma/min por via intravenosa inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 20 microgramas/min

OU

» **noradrenalina**: 1 micrograma/min por via intravenosa inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 30 microgramas/min

OU

» **fenilefrina**: 40-60 microgramas/min por via intravenosa

» Os vasopressores são recomendados para hipotensão grave, geralmente com o objetivo de manter a pressão arterial média (PAM) >60 mmHg. (PAM é a pressão diastólica mais um terço da pressão do pulso, onde a pressão do pulso é a pressão sistólica menos a pressão diastólica). Todos os vasopressores devem ser usados apenas com o monitoramento hemodinâmico apropriado no local.

» A causa subjacente da hipotensão precisa ser tratada juntamente com a restauração de euvolemia e a estabilidade hemodinâmica.

» O paciente séptico precisa de suporte hemodinâmico com vasopressores, conforme necessário para dar suporte à PAM e à perfusão do órgão.

Agudo

■ com sobrecarga de volume

adjunto

» A vasopressina é usada algumas vezes como adjuvante a outros vasopressores.

» Se a hipoperfusão renal resultar de função cardíaca comprometida, o manejo geralmente é difícil. Ele exige otimização do débito cardíaco e da volemia. Inotrópicos, diuréticos ou terapia renal substitutiva podem ser necessários.

diuréticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **furosemida**: 40-80 mg por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas conforme necessário até resposta clínica

Opções secundárias

» **torasemida**: 20 mg por via intravenosa uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia

OU

» **bumetanida**: 1-2 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir em 2-3 horas por até 2 doses se necessário, máximo de 10 mg/dia

OU

» **metolazona**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso de diuréticos pode ser útil para manejar o volume em pacientes com volume de circulação ineficaz e LRA pré-renal. A sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos é uma indicação para proceder a uma terapia renal substitutiva por meio de diálise ou filtração.

» A produção comprometida de urina e a expansão do volume são comumente observadas nos casos de LRA.

» Diuréticos de alça (por exemplo, a furosemida) e metolazona podem ser efetivos na promoção da diurese, embora resistência diurética seja frequentemente observada.

» Pacientes também precisam de restrição de sódio.

Agudo

- com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos

adjunto

» É importante remover ou reduzir quaisquer nefrotoxinas.

terapia renal substitutiva

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» É necessária a consulta com nefrologista.

» Hemodiálise convencional durante 4 a 6 horas é usada em pacientes hemodinamicamente estáveis.

» Outras formas de substituição renal incluem diálise de baixa eficiência sustentada (SLED), diálise diária estendida (DDE) ou terapia renal substitutiva contínua (TRSC).[92] As modalidades mais usadas incluem a hemofiltração venovenosa contínua (CVVH), a hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD) e a hemodiafiltração venovenosa contínua (CVVHDF).

» A TRSC é mais benéfica nos pacientes hemodinamicamente instáveis (por exemplo, pacientes com sepse ou ICC grave) ou aqueles que não tolerariam a ultrafiltração agressiva dentro do tratamento convencional de 4 a 6 horas de hemodiálise.

» Estudos mostraram que a diálise mais intensiva em pacientes com LRA em estado crítico não confere benefício maior.[92] [93] [94] [95] [103]

» Aparentemente a diálise precoce reduziu a mortalidade em comparação com uma estratégia protelada em um pequeno ensaio randomizado de um único centro com pacientes em estado crítico com LRA,[96] porém, um estudo maior e uma metanálise não encontraram benefícios associados à iniciação precoce da terapia renal substitutiva.[97] [98]

insuficiência renal intrínseca

insuficiência renal intrínseca

1a

tratamento de quadro clínico subjacente

» O manejo da insuficiência renal intrínseca varia de acordo com a etiologia. Os agentes nefrotóxicos devem ser interrompidos, e o paciente encaminhado a um nefrologista se o tratamento específico, como diálise, manejo do estado de líquidos/ácido-base, hipercalemia grave ou imunossupressão, for necessário.

- com sobrecarga de volume

adjunto

diuréticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

Opções primárias

» **furosemida**: 40-80 mg por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas conforme necessário até resposta clínica

Opções secundárias

» **torasemida**: 20 mg por via intravenosa uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia

OU

» **bumetanida**: 1-2 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir em 2-3 horas por até 2 doses se necessário, máximo de 10 mg/dia

OU

» **metolazona**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso de diuréticos no tratamento da LRA é primariamente para controle de volume. A sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos é uma indicação para proceder a uma terapia renal substitutiva por meio de diálise ou filtração.

» A produção comprometida de urina e a expansão do volume são comumente observadas nos casos de LRA.

» Diuréticos de alça (por exemplo, a furosemida) e metolazona podem ser efetivos na promoção da diurese, embora resistência diurética seja frequentemente observada.

» Pacientes também precisam de restrição de sódio.

» É importante remover ou reduzir quaisquer nefrotoxinas.

expansão de volume

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O cristalóide (soro fisiológico ou solução de Ringer lactato), na maioria dos casos, é suficiente para a expansão do volume. O colóide pode ser usado se houver hipoalbuminemia significativa. O uso de hidroxietilamido

■ com azotemia pré-renal preexistente

adjunto

Agudo

■ **com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos**

adjunto

semissintético não é aconselhável, pois a mortalidade parece ser aumentada.[90]

» As soluções de HES para infusão têm sido significativamente restringidas em toda a União Europeia, e são contraindicadas nos pacientes gravemente enfermos e com sepse ou comprometimento renal (incluindo os pacientes submetidos a terapia renal substitutiva). Estas medidas foram introduzidas para proteger os pacientes contra o aumento do risco de lesão renal e morte associada ao HES. As restrições ocorreram após uma revisão, realizada em janeiro de 2018 pelo Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) da European Medicines Agency, que recomendou a suspensão da comercialização do HES pois, apesar das advertências iniciais, ele ainda estava sendo usado em populações de pacientes de risco.[91]

» Como a azotemia pré-renal predispõe o rim à lesão de outras formas, como contraste ou nefrotoxinas, o cuidado deve ser administrado para reduzir as exposições e o ajuste da dose dos medicamentos para maximizar o potencial de recuperação.

terapia renal substitutiva

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomenda-se consulta com um nefrologista.

» A hemodiálise convencional é usada em pacientes hemodinamicamente estáveis.

» Outras formas de substituição renal incluem diálise de baixa eficiência sustentada (SLED), diálise diária estendida (DDE) ou terapia renal substitutiva contínua (TRSC).[92] As modalidades mais usadas incluem a hemofiltração venovenosa contínua (CVVH), a hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD) e a hemodiafiltração venovenosa contínua (CVVHDF).

» A TRSC é mais benéfica nos pacientes hemodinamicamente instáveis (por exemplo, pacientes com sepse ou ICC grave) ou naqueles que não tolerariam a ultrafiltração agressiva dentro do tratamento convencional de 4 a 6 horas de hemodiálise.

» Estudos mostraram que a diálise mais intensiva em pacientes com LRA em estado crítico não confere benefício maior.[92] [93] [94] [95] [103]

Agudo

» Aparentemente a diálise precoce reduziu a mortalidade em comparação com uma estratégia protelada em um pequeno ensaio randomizado de um único centro com pacientes em estado crítico com LRA,[96] porém, um estudo maior e uma metanálise não encontraram benefícios associados à iniciação precoce da terapia renal substitutiva.[97] [98]

insuficiência renal obstrutiva

1a cateterismo da bexiga

» O tratamento da insuficiência renal obstrutiva requer descompressão mecânica no nível da obstrução.

» A colocação do cateter vesical deve ser realizada em todos os casos de LRA se a obstrução infravesical não puder ser rapidamente descartada por ultrassonografia.

2a alívio da obstrução acima do colo vesical

Opções primárias

» **colocação de stent ureteral**: se houver estenose ureteral, cálculo ou massa extrinsecamente obstrutora

OU

» **litotripsia**: cálculos presentes na junção ureteropélvica, causando obstrução, podem exigir litotripsia ou remoção cirúrgica

OU

» **laparotomia exploratória**: tumores de compressão podem necessitar remoção cirúrgica; pode ser realizada após a colocação de stent

OU

» **nefrostomia percutânea**: colocação de um cateter na pelve renal percutaneamente para drenagem da urina de uma obstrução distal pode ser realizada por um urologista, cirurgião ou radiologista intervencionista

» Descompressão adicional mais proximal no trato geniturinário pode ser necessária se a obstrução do colo vesical não for a causa do bloqueio.

» A assistência urológica ou cirúrgica para a colocação de stent ureteral, derivação

Agudo

■ com sobrecarga de volume

adjunto

urinária, procedimentos de citorredução ou outras exigências caso-específicas pode ser necessária.

» Apoio cirúrgico pode ser necessário se a causa for um tumor com efeito de massa.

diuréticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **furosemida**: 40-80 mg por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas conforme necessário até resposta clínica

Opções secundárias

» **torasemida**: 20 mg por via intravenosa uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia

OU

» **bumetanida**: 1-2 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir em 2-3 horas por até 2 doses se necessário, máximo de 10 mg/dia

OU

» **metolazona**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia

» Diuréticos não devem ser usados em suspeita de obstrução completa.

» O uso de diuréticos no tratamento da LRA é primariamente para controle de volume.

» A sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos é uma indicação para proceder a uma terapia renal substitutiva por meio de diálise ou filtração.

» A produção comprometida de urina e a expansão do volume são comumente observadas nos casos de LRA.

» Diuréticos de alça (por exemplo, a furosemida) e metolazona podem ser efetivos na promoção da diurese, embora resistência diurética seja frequentemente observada.

Agudo

- **com uremia, acidose metabólica grave, hipercalemia refratária ao tratamento clínico ou sobrecarga de volume não responsiva a diuréticos**

adjunto

» Pacientes também precisam de restrição de sódio.

» É importante remover ou reduzir quaisquer nefrotoxinas.

terapia renal substitutiva

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» É recomendada a consulta com nefrologista.

» A hemodiálise convencional é usada em pacientes hemodinamicamente estáveis. Outras formas de substituição renal incluem diálise de baixa eficiência sustentada (SLED), diálise diária estendida (DDE) ou terapia renal substitutiva contínua (TRSC) se o paciente estiver hemodinamicamente instável apesar do suporte completo.

» Terapia renal substitutiva pode ser necessária para tratar complicações da obstrução, enquanto intervenções cirúrgicas são planejadas e implementadas.

Novidades

Novos agentes terapêuticos

Foi feita uma revisão sobre o uso de outros agentes terapêuticos lançados recentemente, incluindo o peptídeo natriurético atrial, a teofilina, fator de crescimento semelhante à insulina, fator de crescimento epidérmico, depuradores de radicais livres de oxigênio, anticorpos contra moléculas de adesão e prostaglandinas. Nenhum deles mostrou ser benéfico para LRA humana.[18] O efeito protetor das estatinas (administradas antes da intervenção ou cronicamente) é discutido,[104] [105] [106] mas os resultados de estudos recentes são decepcionantes.[107] [108] [109] A hipotermia controlada e a infusão de fosfatase alcalina recombinante podem ser benéficas.[110] [111] Entretanto, a eritropoetina não demonstrou nenhum efeito nefroprotetor,[112] e o tratamento com hormônio tireoidiano parece estar associado a desfechos piores que outros tratamentos possíveis para pacientes com LRA estabelecida; seu papel na prevenção da LRA não foi devidamente investigado.[113] O pré-condicionamento isquêmico remoto pareceu ser promissor na prevenção da LRA, mas duas revisões sistemáticas (incluindo mais de 28 ensaios clínicos randomizados e controlados [ECRCs]) põem em dúvida o valor desse tratamento.[114] [115] [116]

Recomendações

Monitoramento

Se a recuperação das funções for completa e uma taxa de filtração glomerular (TFG) normal for restabelecida sem evidência de lesão renal residual, nenhum acompanhamento renal é necessário.

Se, após a LRA, a função renal estiver comprometida e o paciente ainda apresentar doença renal crônica (DRC) residual, o acompanhamento por um nefrologista é recomendado, com as intervenções baseadas no estágio da DRC.^[128]

As diretrizes KDOQI da National Kidney Foundation incluem recomendações pertinentes ao manejo dos pacientes que tenham desenvolvido DRC subsequente à LRA.^[129] O tratamento das doenças renais crônicas intrínsecas (por exemplo, glomerulonefrite e vasculite) exige intervenção de um nefrologista para gerenciar as terapias, incluindo corticosteroides, medicamentos citotóxicos e medicamentos imunomodificadores. Seus efeitos colaterais e toxicidades requerem observação estrita.

Instruções ao paciente

Pacientes que apresentaram um episódio de LRA devem ser observados por um nefrologista antes de se submeterem a qualquer intervenção diagnóstica ou terapêutica que envolva um aumento do risco de lesão renal aguda. Os medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais devem ser evitados.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
hiperfosfatemia	longo prazo	alta
<p>Uma complicação tardia, que geralmente surge vários dias após a queda da filtração glomerular.</p> <p>O tratamento inclui restrição alimentar e administração de aglutinantes de fosfato, como acetato de cálcio, carbonato de cálcio, sevelamer ou carbonato de lantânio.</p> <p>A hemodiálise é efetiva para a redução do fósforo. Em pacientes submetidos a terapia renal substitutiva intensa, como aqueles em terapias renais substitutivas contínuas ou regimes diários de diálise, a reposição do fósforo pode ser necessária.</p>		
uremia	longo prazo	média
<p>As toxinas urêmicas acumuladas com insuficiência renal grave e não tratada resultam em letargia, confusão e obnubilação.</p> <p>A diálise é necessária para o controle da uremia.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
sobrecarga de volume (edema pulmonar, edema periférico)	variável	alta
<p>Comprometimento da regulação do volume é comum nos casos de lesão renal aguda (LRA) não derivada de azotemia pré-renal.</p> <p>O aporte de volume é limitado e a diurese é maximizada com agentes como a furosemida.</p> <p>A resposta aos diuréticos é variável.</p> <p>A ultrafiltração (remoção de volume por terapia renal substitutiva) pode ser necessária.</p>		
hipercalcemia	variável	alta
<p>Resulta do comprometimento da excreção de potássio, de lise celular ou de decomposição tecidual.</p> <p>A hipercalcemia grave pode resultar nos achados clássicos do eletrocardiograma (ECG) com pico de ondas T, aumento do intervalo PR, QRS ampliado, parada atrial e deterioração do padrão de onda sinusal.</p> <p>As restrições na ingestão alimentar de potássio devem ser impostas para todos os pacientes, e podem ser suficientes para casos de hipercalcemia leve.</p> <p>O poliestirenosulfonato de sódio pode ser usado nos casos de hipercalcemia moderada a grave. No entanto, seus efeitos não são imediatos e o potássio sérico precisa ser reduzido rapidamente.</p> <p>Se essas etapas iniciais não forem suficientes ou se a hipercalcemia for grave, a intervenção clínica é obrigatória e inclui avaliação cardíaca por ECG.</p> <p>Se alterações clássicas estiverem presentes, o tratamento imediato com cálcio intravenoso (IV) é necessário, associado à rápida redução do potássio sérico com insulina, glicose e beta-agonistas. Cuidados devem ser tomados para se prevenir o extravasamento ao administrar sais de cálcio por via intravenosa, pois estes são altamente tóxicos aos tecidos.</p> <p>Se a hipercalcemia for refratária ao tratamento clínico, ou se houver manifestações cardíacas, a hemodiálise será indicada para a rápida normalização dos níveis de potássio.</p>		
acidose metabólica	variável	alta
<p>Resulta do acúmulo de ácidos não voláteis. Preparações orais ou intravenosas de bicarbonato, como bicarbonato de sódio ou citrato de sódio/ácido cítrico, podem ser usadas para tratamento da acidose metabólica.</p> <p>Em geral, o controle exige diálise, se a condição for grave e se a compensação respiratória não for capaz de manter o potencial hidrogeniônico (pH).</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
doença renal crônica progressiva	variável	média
<p>A LRA pode ter como seqüela um dano renal prolongado, e a recuperação funcional pode não retornar ao nível basal.</p> <p>A recuperação depende do mecanismo e da gravidade da lesão e das condições de comorbidade clínica subjacentes.</p> <p>A LRA em crianças pode estar associada a doença renal crônica, que pode progredir para doença renal em estágio terminal.[125] [126]</p> <p>Pacientes com recuperação parcial ou sem recuperação da LRA correm um risco maior de insuficiência cardíaca congestiva e infarto agudo do miocárdio.[127]</p>		
doença renal em estágio terminal	variável	média
<p>Alguns pacientes podem se recuperar de lesão renal grave, especialmente aqueles com doença renal subjacente ou outras condições clínicas comórbidas. A terapia renal substitutiva crônica pode ser necessária.[121]</p>		

Prognóstico

A recuperação em casos de lesão renal aguda (LRA) é variável e depende da causa da lesão e da gravidade e duração da LRA.[117]

Há uma associação independente da LRA com um risco maior de morte.[10] [117] [118] Taxas de mortalidade intra-hospitalar associadas a LRA variam de 6% a 80%, e há um aumento da mortalidade em longo prazo em pessoas com LRA que sobrevivem após hospitalização.[118]

Até 6% dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI) apresentam LRA que requer terapia renal substitutiva (TRS).[17] [117] [119] No hospital, quando a LRA requer diálise, a mortalidade excede 50%, especialmente nos quadros com insuficiência de múltiplos órgãos.[14] [17] [119] As taxas de mortalidade são altas por conta da morte decorrente de doença subjacente e complicações, não apenas por LRA.

Em pacientes com LRA que requer TRS, as taxas de sobrevivência em cinco anos variam de 15% a 35% (menos de 10% desses pacientes são dependentes de diálise).[120]

A LRA é irreversível em aproximadamente 5% a 7% dos adultos e em até 16% dos pacientes idosos.[121] Há controvérsia quanto à possibilidade de a LRA prévia ser um fator de risco importante que cause doença renal crônica futura, mas há evidências crescentes de forte associação.[122] [123] [124]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Acute kidney injury: prevention, detection and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

Internacional

Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) clinical practice guideline for acute kidney injury

Publicado por: International Society of Nephrology

Última publicação em:
2012

América do Norte

Management of acute kidney injury: core curriculum 2018

Publicado por: American Journal of Kidney Diseases

Última publicação em:
2018

ACR appropriateness criteria: renal failure

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2013

Diretrizes de tratamento

Europa

Acute kidney injury: prevention, detection and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients

Publicado por: BAPEN; Association for Clinical Biochemistry;
Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Society of Academic
and Research Surgery; Renal Association/Intensive Care Society

Última publicação em:
2011

ESPEN guidelines on parenteral nutrition: adult renal failure

Publicado por: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

Última publicação em:
2009

Internacional

Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) clinical practice guideline for acute kidney injury

Publicado por: International Society of Nephrology

Última publicação em:
2012

América do Norte

Management of acute kidney injury: core curriculum 2018

Publicado por: American Journal of Kidney Diseases

Última publicação em:
2018

KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury

Publicado por: The National Kidney Foundation

Última publicação em:
2013

Recursos online

1. [Fractional excretion of urea: calculator](#) (*external link*)
2. [KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis](#) (*external link*)

Artigos principais

- Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012 Mar;2(1):1-138. [Texto completo](#)
- Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013 May;61(5):649-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. Aug 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Wang HE, Muntner P, Chertow GM, et al. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol.* 2012;35(4):349-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2016 Jul 14;375(2):122-33. [Resumo](#)
- Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009 Jun;53(6):961-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012 Mar;2(1):1-138. [Texto completo](#)
2. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013 May;61(5):649-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. Aug 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015 Jan;87(1):62-73. [Resumo](#)
5. Sharfuddin AA, Weisbord SD, Palevsky PM, et al. Acute kidney injury. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, et al, eds. *Brenner and Rector's the kidney*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hospitalization discharge diagnoses for kidney disease: United States, 1980-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2008 Mar 28;57(12):309-12. [Resumo](#)
7. Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol.* 2007 Apr;18(4):1292-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

8. Pavkov ME, Harding JL, Burrows NR. Trends in hospitalizations for acute kidney injury - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018 Mar 16;67(10):289-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Lewington A, Kanagasundaram S. Renal Association clinical practice guidelines: acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2011;118 Suppl 1:c349-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, et al. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol*. 2012;35(4):349-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Case J, Khan S, Khalid R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract*. 2013;2013:479730. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Ohnuma T, Uchino S, Toki N, et al. External validation for acute kidney injury severity scores: a multicenter retrospective study in 14 Japanese ICUs. *Am J Nephrol*. 2015;42(1):57-64. [Resumo](#)
13. Poukkanen M, Vaara ST, Reinikainen M, et al. Predicting one-year mortality of critically ill patients with early acute kidney injury: data from the prospective multicenter FINNAKI study. *Crit Care*. 2015 Mar 27;19:125. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Mehta R, Pascual MT, Soroko S, et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int*. 2004 Oct;66(4):1613-21. [Resumo](#)
15. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int*. 1996 Sep;50(3):811-8. [Resumo](#)
16. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2002 May 14;105(19):2259-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, et al. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006 Jan;1(1):43-51. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):417-30. [Resumo](#)
19. Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med*. 1986 Jan 9;314(2):97-105. [Resumo](#)
20. Brezis M, Rosen S, Silva P, et al. Renal ischemia: a new perspective. *Kidney Int*. 1984 Oct;26(4):375-83. [Resumo](#)
21. Kaushal GP, Basnakian AG, Shah SV. Apoptotic pathways in ischemic acute renal failure. *Kidney Int*. 2004 Aug;66(2):500-6. [Resumo](#)
22. Zhou W, Farrar CA, Abe K, et al. Predominant role for C5b-9 in renal ischemia/reperfusion injury. *J Clin Invest*. 2000 May;105(10):1363-71. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Thurman J, Lucia MS, Ljubanovic D, et al. Acute tubular necrosis is characterized by activation of the alternative pathway of complement. *Kidney Int*. 2005 Feb;67(2):524-30. [Resumo](#)

24. Bonventre JV, Zuk A. Ischemic acute renal failure: an inflammatory disease? *Kidney Int.* 2004 Aug;66(2):480-5. [Resumo](#)
25. Lien YH, Yong KC, Cho C, et al. S1P(1) selective agonist, SEW2871, ameliorates ischemic-reperfusion injury in acute renal failure. *Kidney Int.* 2006 May;69(9):1601-8. [Resumo](#)
26. Boffa JJ, Arendshorst WJ, et al. Maintenance of renal vascular reactivity contributes to acute renal failure during endotoxemic shock. *J Am Soc Nephrol.* 2005 Jan;16(1):117-24. [Resumo](#)
27. Boffa JJ, Just A, Coffman TM, et al. Thromboxane receptor mediates renal vasoconstriction and contributes to acute renal failure in endotoxemic mice. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Sep;15(9):2358-65. [Resumo](#)
28. Khan RZ, Badr KF. Endotoxin and renal function: perspectives to the understanding of septic acute renal failure and toxic shock. *Nephrol Dial Transplant.* 1999 Apr;14(4):814-8. [Resumo](#)
29. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med.* 2004 Jul 8;351(2):159-69. [Resumo](#)
30. Badr KF, Kelley VE, Rennke HG, et al. Roles for thromboxane A2 and leukotrienes in endotoxin-induced acute renal failure. *Kidney Int.* 1986 Oct;30(4):474-80. [Resumo](#)
31. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR, et al. Radiocontrast induced nephropathy in humans. Role of renal vasoconstriction. *Kidney Int.* 1992 May;41(5):1408-15. [Resumo](#)
32. Russo D, Minutolo R, Cianciaruso B, et al. Early effects of contrast media on renal hemodynamics and tubular function in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 1995 Nov;6(5):1451-8. [Resumo](#)
33. Persson P, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.* 2005 Jul;68(1):14-22. [Resumo](#)
34. Cantley LG, Spokes K, Clark B, et al. Role of endothelin and prostaglandins in radiocontrast-induced renal artery constriction. *Kidney Int.* 1993 Dec;44(6):1217-23. [Resumo](#)
35. Heyman S, Rosenberger C, Rosen S, et al. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 Feb;20 Suppl 1:i6-11. [Resumo](#)
36. Pflueger A, Larson TS, Nath KA, et al. Role of adenosine in contrast media-induced acute renal failure in diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc.* 2000 Dec;75(12):1275-83. [Resumo](#)
37. Wilhelm-Leen E, Montez-Rath ME, Chertow G. Estimating the risk of radiocontrast-associated nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2017 Feb;28(2):653-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, et al. Neurons over nephrons: systematic review and meta-analysis of contrast-induced nephropathy in patients with acute stroke. *Stroke.* 2017 Jul;48(7):1862-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

39. Ehrmann S, Quartin A, Hobbs BP, et al. Contrast-associated acute kidney injury in the critically ill: systematic review and Bayesian meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2017 Jun;43(6):785-94. [Resumo](#)
40. Schreiner GF, Kohan DE. Regulation of renal transport processes and hemodynamics by macrophages and lymphocytes. *Am J Kidney Dis.* 1990 Apr;258(4 Pt 2):F761-7. [Resumo](#)
41. Klahr S. New insights into the consequences and mechanisms of renal impairment in obstructive nephropathy. *Am J Kidney Dis.* 1991 Dec;18(6):689-99. [Resumo](#)
42. Ophascharoensuk V, Giachelli CM, Gordon K, et al. Obstructive uropathy in the mouse: Role of osteopontin in interstitial fibrosis and apoptosis. *Kidney Int.* 1999 Aug;56(2):571-80. [Resumo](#)
43. Moon JA, Kim HT, Cho IS, et al. IN-1130, a novel transforming growth factor-beta type I receptor kinase (ALK5) inhibitor, suppresses renal fibrosis in obstructive nephropathy. *Kidney Int.* 2006 Oct;70(7):1234-43. [Resumo](#)
44. Lu JC, Coca SG, Patel UD, et al. Searching for genes that matter in acute kidney injury: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 Jun;4(6):1020-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Zhao B. Genome-wide association study to identify single nucleotide polymorphisms conferring risk for acute kidney injury. Abstract TH-OR028. Paper presented at: Kidney Week 2014. 11-16 Nov 2014. Philadelphia, PA. *J Am Soc Nephrol.* 2014;25(suppl):7A. [Texto completo](#)
46. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al. Contrast material induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med.* 1989 Jan 19;320(3):143-9. [Resumo](#)
47. McCarthy CS, Becker JA. Multiple myeloma and contrast media. *Radiology.* 1992 May;183(2):519-21. [Resumo](#)
48. Giuliano CA, Patel CR, Kale-Pradhan PB. Is the combination of piperacillin-tazobactam and vancomycin associated with development of acute kidney injury? A meta-analysis. *Pharmacotherapy.* 2016 Dec;36(12):1217-28. [Resumo](#)
49. Luther MK, Timbrook TT, Caffrey AR, et al. Vancomycin plus piperacillin-tazobactam and acute kidney injury in adults: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2018 Jan;46(1):12-20. [Resumo](#)
50. Garg AX, Devereaux PJ, Yusuf S, et al. Kidney function after off-pump or on-pump coronary artery bypass graft surgery: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2014 Jun 4;311(21):2191-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. Bell S, Dekker FW, Vadiveloo T, et al. Risk of postoperative acute kidney injury in patients undergoing orthopaedic surgery - development and validation of a risk score and effect of acute kidney injury on survival: observational cohort study. *BMJ.* 2015 Nov 11;351:h5639. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Yang Y, George KC, Shang WF, et al. Proton-pump inhibitors use, and risk of acute kidney injury: a meta-analysis of observational studies. *Drug Des Devel Ther.* 2017 Apr 24;11:1291-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)

53. Brown AC. Kidney toxicity related to herbs and dietary supplements: Online table of case reports. Part 3 of 5 series. Food Chem Toxicol. 2017 Sep;107(pt a):502-19. [Resumo](#)
54. Barrett BJ, Parfey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. N Engl J Med. 2006 Jan 26;354(4):379-86. [Resumo](#)
55. Nijssen EC, Rennenberg RJ, Nelemans PJ, et al. Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING): a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial. Lancet. 2017 Apr 1;389(10076):1312-22. [Resumo](#)
56. Li G, Yin L, Liu T, et al. Role of probucol in preventing contrast-induced acute kidney injury after coronary interventional procedure. Am J Cardiol. 2009 Feb 15;103(4):512-4. [Resumo](#)
57. Brar SS, Hiremath S, Dangas G, et al. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced-acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 Oct;4(10):1584-92. [Resumo](#)
58. Morikawa S, Sone T, Tsuboi H, et al. Renal protective effects and the prevention of contrast-induced nephropathy by atrial natriuretic peptide. [Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2009;54:1122.] J Am Coll Cardiol. 2009 Mar 24;53(12):1040-6. [Resumo](#)
59. Solomon R, Gordon P, Manoukian SV, et al. Randomized trial of bicarbonate or saline study for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2015 Sep 4;10(9):1519-24. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al; PRESERVE Trial Group. Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine. N Engl J Med. 2018 Feb 15;378(7):603-14. [Texto completo](#) [Resumo](#)
61. Anderson SM, Park ZH, Patel RV. Intravenous N-acetylcysteine in the prevention of contrast media-induced nephropathy. Ann Pharmacother. 2011 Jan;45(1):101-7. [Resumo](#)
62. Kaya K, Oguz M, Akar AR, et al. The effect of sodium nitroprusside infusion on renal function during reperfusion period in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a prospective randomized clinical trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2007 Feb;31(2):290-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Patel NN, Rogers CA, Angelini GD, et al. Pharmacological therapies for the prevention of acute kidney injury following cardiac surgery: a systematic review. Heart Fail Rev. 2011 Nov;16(6):553-67. [Resumo](#)
64. Billings FT 4th, Hendricks PA, Schildcrout JS, et al. High-dose perioperative atorvastatin and acute kidney injury following cardiac surgery: a randomized clinical trial. JAMA. 2016 Mar 1;315(9):877-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L, et al. Perioperative rosuvastatin in cardiac surgery. N Engl J Med. 2016 May 5;374(18):1744-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)

66. Zhou C, Gong J, Chen D, et al. Levosimendan for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis*. 2016 Mar;67(3):408-16. [Resumo](#)
67. Sanfilippo F, Knight JB, Scolletta S, et al. Levosimendan for patients with severely reduced left ventricular systolic function and/or low cardiac output syndrome undergoing cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017 Oct 19;21(1):252. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Wang J, Yu W, Gao M, et al. Preoperative prophylactic intraaortic balloon pump reduces the incidence of postoperative acute kidney injury and short-term death of high-risk patients undergoing coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of 17 studies. *Ann Thorac Surg*. 2016 May;101(5):2007-19. [Resumo](#)
69. Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012 Oct 17;308(15):1566-72. [Resumo](#)
70. Young P, Bailey M, Beasley R, et al. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: the SPLIT randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Oct 27;314(16):1701-10. [Resumo](#)
71. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al; BICAR-ICU Study Group. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018 Jul 7;392(10141):31-40. [Resumo](#)
72. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004 Aug;8(4):R204-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
73. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. Inohara T, Kohsaka S, Miyata H, et al. Performance and validation of the U.S. NCDR acute kidney injury prediction model in Japan. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr 12;67(14):1715-22. [Resumo](#)
75. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Jan;16(1):162-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. Gabardi S, Munz K, Ulbricht C. A review of dietary supplement-induced renal dysfunction. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007 Jul;2(4):757-65. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Adebamiro A, Perazella MA. Recurrent acute kidney injury following bath salts intoxication. *Am J Kidney Dis*. 2012 Feb;59(2):273-5. [Resumo](#)
78. Muriithi AK, Nasr SH, Leung N. Utility of urine eosinophils in the diagnosis of acute interstitial nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Nov;8(11):1857-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)

79. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, et al. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int.* 2008 May;73(9):1008-16. [Resumo](#)
80. Parikh CR, Lu JC, Coca SG, et al. Tubular proteinuria in acute kidney injury: a critical evaluation of current status and future promise. *Ann Clin Biochem.* 2010 Jul;47(Pt 4):301-12. [Resumo](#)
81. Ho J, Tangri N, Komenda P, et al. Urinary, plasma, and serum biomarkers' utility for predicting acute kidney injury associated with cardiac surgery in adults: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2015 Dec;66(6):993-1005. [Texto completo](#) [Resumo](#)
82. Vaidya VS, Ferguson MA, Bonventre JV. Biomarkers of acute kidney injury. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2008;48:463-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
83. Zhang Z, Lu B, Sheng X, et al. Cystatin C in prediction of acute kidney injury: a systemic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2011 Sep;58(3):356-65. [Erratum in: *Am J Kidney Dis.* 2012 Apr;59(4):590-2.] [Resumo](#)
84. Small DM, Gobe GC. Cytochrome c: potential as a noninvasive biomarker of drug-induced acute kidney injury. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2012 Jun;8(6):655-64. [Resumo](#)
85. Clerico A, Galli C, Fortunato A, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as biomarker of acute kidney injury: a review of the laboratory characteristics and clinical evidences. *Clin Chem Lab Med.* 2012 Feb 15;50(9):1505-17. [Resumo](#)
86. Kim S, Kim HJ, Ahn HS, et al. Is plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin a predictive biomarker for acute kidney injury in sepsis patients? A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2016 Jun;33:213-23. [Resumo](#)
87. Nakhjavan-Shahraki B, Yousefifard M, Ataei N, et al. Accuracy of cystatin C in prediction of acute kidney injury in children; serum or urine levels: which one works better? A systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2017 Apr 3;18(1):120. [Texto completo](#) [Resumo](#)
88. Balasubramanian G, Al-Aly Z, Moiz A, et al. Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study. *Am J Kidney Dis.* 2011 Feb;57(2):228-34. [Resumo](#)
89. Wilson FP, Shashaty M, Testani J, et al. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a single-blind, parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet.* 2015 May 16;385(9981):1966-74. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013 Feb 20;309(7):678-88. [Resumo](#)
91. European Medicines Agency. Hydroxyethyl starch solutions: CMDh introduces new measures to protect patients. Aug 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
92. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al; VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2008 Jul 3;359(1):7-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)

93. Tolwani AJ, Campbell RC, Stofan BS, et al. Standard versus high-dose CVVHDF for ICU-related acute renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2008 Jun;19(6):1233-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
94. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al; RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009 Oct 22;361(17):1627-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
95. Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Nov;16(11):3365-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
96. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN randomized clinical trial. *JAMA*. 2016 May 24-31;315(20):2190-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
97. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2016 Jul 14;375(2):122-33. [Resumo](#)
98. Bhatt GC, Das RR. Early versus late initiation of renal replacement therapy in patients with acute kidney injury - a systematic review & meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Nephrol*. 2017 Feb 28;18(1):78. [Texto completo](#) [Resumo](#)
99. Ponce D, Balbi AL. Peritoneal dialysis in acute kidney injury: a viable alternative. *Perit Dial Int*. 2011 Jul-Aug;31(4):387-9. [Resumo](#)
100. Ponce D, Berbel MN, Regina de Goes C, et al. High-volume peritoneal dialysis in acute kidney injury: indications and limitations. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012 Jun;7(6):887-94. [Resumo](#)
101. Liu L, Zhang L, Liu GJ, et al. Peritoneal dialysis for acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 4;(12):CD011457. [Texto completo](#) [Resumo](#)
102. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(8):CD007798. [Texto completo](#)
103. Jun M, Heerspink HJ, Ninomiya T, et al. Intensities of renal replacement therapy in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 Jun;5(6):956-63. [Resumo](#)
104. Pappy R, Stavarakis S, Hennebry TA, et al. Effect of statin therapy on contrast-induced nephropathy after coronary angiography: a meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2011 Sep 15;151(3):348-53. [Resumo](#)
105. Zhang T, Shen LH, Hu LH, et al. Statins for the prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Nephrol*. 2011;33(4):344-51. [Texto completo](#) [Resumo](#)
106. Zhang BC, Li WM, Xu YW. High-dose statin pretreatment for the prevention of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2011 Nov-Dec;27(6):851-8. [Resumo](#)
107. Giacoppo D, Capodanno D, Capranzano P, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials of preprocedural statin administration for reducing contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary catheterization. *Am J Cardiol*. 2014 Aug 15;114(4):541-8. [Resumo](#)

108. Gandhi S, Mosleh W, Abdel-Qadir H, et al. Statins and contrast-induced acute kidney injury with coronary angiography. *Am J Med.* 2014 Oct;127(10):987-1000. [Resumo](#)
109. Bangalore S, Fayyad R, Hovingh GK, et al. Statin and the risk of renal-related serious adverse events: Analysis from the IDEAL, TNT, CARDS, ASPEN, SPARCL, and other placebo-controlled trials. *Am J Cardiol.* 2014 Jun 15;113(12):2018-20. [Resumo](#)
110. Susantitaphong P, Alfayez M, Cohen-Bucay A, et al. Therapeutic hypothermia and prevention of acute kidney injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation.* 2012 Feb;83(2):159-67. [Texto completo](#) [Resumo](#)
111. Pickkers P, Heemskerk S, Schouten J, et al. Alkaline phosphatase for treatment of sepsis-induced acute kidney injury: a prospective randomized double-blind placebo-controlled trial. *Crit Care.* 2012 Jan 23;16(1):R14. [Texto completo](#) [Resumo](#)
112. Kim JE, Song SW, Kim JY, et al. Effect of a single bolus of erythropoietin on renoprotection in patients undergoing thoracic aortic surgery with moderate hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg.* 2016 Feb;101(2):690-6. [Resumo](#)
113. Nigwekar SU, Strippoli GF, Navaneethan SD. Thyroid hormones for acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan 31;(1):CD006740. [Texto completo](#) [Resumo](#)
114. Yang Y, Lang XB, Zhang P, et al. Remote ischemic preconditioning for prevention of acute kidney injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis.* 2014 Oct;64(4):574-83. [Resumo](#)
115. Menting TP, Wever KE, Ozdemir-van Brunschot DMD, et al. Ischaemic preconditioning for the reduction of renal ischaemia reperfusion injury. *Cochrane Database Sys Rev.* 2017 Mar 4;(3):CD010777. [Texto completo](#) [Resumo](#)
116. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018 Feb 22;72(1):136-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
117. Lewington AJ, Cerdá J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Kidney Int.* 2013 Sep;84(3):457-67. [Texto completo](#) [Resumo](#)
118. Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009 Jun;53(6):961-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
119. Tao Li PK, Burdmann EA, Mehta RL. Acute kidney injury: global health alert. *Int J Organ Transplant Med.* 2013;4(1):1-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
120. Rimes-Stigare C, Awad A, Mårtensson J, et al. Long-term outcome after acute renal replacement therapy: a narrative review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012 Feb;56(2):138-46. [Resumo](#)
121. Bhandari S, Turney JH. Survivors of acute renal failure who do not recover renal function. *QJM.* 1996 Jun;89(6):415-21. [Resumo](#)

122. Rifkin DE, Coca SG, Kalantar-Zadeh K. Does AKI Truly Lead to CKD? J Am Soc Nephrol. 2012 Jun;23(6):979-84. [Resumo](#)
123. Leung KC, Tonelli M, James MT. Chronic kidney disease following acute kidney injury: risk and outcomes. Nat Rev Nephrol. 2013 Feb;9(2):77-85. [Resumo](#)
124. Bucaloiu ID, Kirchner HL, Norfolk ER, et al. Increased risk of death and de novo chronic kidney disease following reversible acute kidney injury. Kidney Int. 2012 Mar;81(5):477-85. [Resumo](#)
125. Finn W. Recovery from acute renal failure. Acute renal failure: a companion to Brenner and Rector's the kidney. 1st ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001:425-50.
126. Shaw NJ, Brocklebank JT, Dickinson DF, et al. Long-term outcome for children with acute renal failure following cardiac surgery. Int J Cardiol. 1991 May;31(2):161-5. [Resumo](#)
127. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M, et al. AKI and long-term risk for cardiovascular events and mortality. J Am Soc Nephrol. 2017 Jan;28(1):377-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
128. Cerdá J, Liu KD, Cruz DN, et al. Promoting kidney function recovery in patients with AKI requiring RRT. Clin J Am Soc Nephrol. 2015 Oct 7;10(10):1859-67. [Resumo](#)
129. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease (CKD). Kidney Int Suppl. 2013 Jan;3(1):1-150. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Richard A. Lafayette, MD

Professor of Medicine

Nephrology Division, Stanford University Medical Center, Stanford, CA

DIVULGAÇÕES: RAL works as a consultant and researcher for Relypsa, Inc. Although unrelated to this topic area, RAL also works as a consultant for Fibrogen, Inc.; Mallinckrodt, Inc.; and Omeros, Inc.; and as a researcher for Genentech, Inc.; Mallinckrodt, Inc.; GlaxoSmithKline, Inc.; Rigel, Inc.; Aurinia, Inc.; and the NIH.

// Reconhecimentos:

Dr Richard A. Lafayette would like to gratefully acknowledge Dr Sandra Sabatini, Dr Neil Kurtzman, and Dr Corey D. Ball, the previous contributors to this topic. SS, NK, and CDB declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Garabed Eknoyan, MD

Professor of Medicine

Section of Nephrology, Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: GE declares that he has no competing interests.

Dominic de Takats, MA, MRCP

Consultant Nephrologist

Nephrology, North Staffs Royal Infirmary, University Hospital of North Staffordshire, Stoke-on-Trent, UK

DIVULGAÇÕES: DdT declares that he has no competing interests.