

# INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

ARY BARCELLOS FERREIRA \*

A síndrome de insuficiência renal aguda tem suscitado, nos últimos anos, grande interesse clínico. Conhecida já há vários decênios, foi somente durante e após a 2.<sup>a</sup> guerra mundial, que seu quadro clínico e patogênico foi melhor estudado e aprimorado, graças principalmente aos valiosos estudos de Bywaters, Lucké, Oliver, etc. Assim também, a terapêutica de tão importante quadro da patologia renal sofreu um vigoroso impulso, decorrência lógica do melhor conhecimento da série de modificações humorais porque passa o organismo durante tão grave distúrbio da função renal.

Bywaters, durante a 2.<sup>a</sup> guerra mundial, pôde estudar detalhadamente esta síndrome, observando e tratando os lesionados pelos bombardeios aéreos, quando permaneciam várias horas com os membros esmagados pelos escombros, na cidade de Londres.

Ele denominou o quadro mórbido de "crush síndrome", correlacionando, com precisão, os fatos clínicos com os anatômicos, explicando-os fisiopatologicamente e estabelecendo bases para uma terapêutica mais racional.

Pouco tempo depois, Lucké publicou um trabalho sobre a histopatologia da síndrome, ressaltando as profundas alterações do epitélio do túbulo distal. Apoiado em suas descobertas, passou a denominar a síndrome de: "Nefrose do nefron inferior" — "lower nephron nephrosis"

— nome que teve grande difusão, pelo seu expressivo conceito anatômico.

Posteriormente, em estudos mais recentes, Oliver e seus colaboradores, com a técnica da microdissecção, demonstraram que as alterações histológicas, observadas em casos de insuficiência renal aguda, não se limitavam apenas ao nefron inferior, mas que se estendem ao longo de todo o túbulo renal, embora muitas vezes fôsse predominantes na porção distal.

Por este motivo, muitos autores preferem rotular a síndrome de "necrose tubular aguda" ou "nefrose aguda necrotizante", chamando a atenção para o tipo da lesão histológica mais comumente observado, isto é, a necrose do epitélio.

Parece-nos, entretanto, seguindo a autores como Adalberto Goñi, que o termo "insuficiência renal aguda" deve ser conservado, pois nos dá uma idéia completa de todo o quadro clínico e anatomopatológico.

Tal entidade mórbida que comportava um prognóstico sombrio, muito sombrio mesmo, quasi sempre fatal, passou a ser encarada com menos pessimismo, em face do maior número de casos em que se conseguiu o restabelecimento da função renal e a restituição anatômica integral do rim, sob o efeito de uma terapêutica equilibrada e carinhosamente controlada.

## ETIOLOGIA

São múltiplos e variados os agentes etiológicos capazes de determinar a diminuição ou a cessação abrupta da função renal: agentes físicos, químicos e biológicos.

Evidentemente, se tais agentes atacam um indivíduo já portador de uma nefropatia, agrava-se o quadro clínico,

ensombrece-se consideravelmente o prognóstico.

No seguinte quadro, tirado de Renato Diniz Kovach, estão esquematizadas as principais causas capazes de desencadear a síndrome de insuficiência renal aguda:

\* Doc. Clínica Médica Fac. Med. P. Alegre

### Principais Fatores Etiológicos da Insuficiência Renal Aguda

1. Condições que levam ao choque: pós-operatório, pós-infarto do miocárdio, etc.
2. Condições que produzem hemoglobinúria ou mioglobínúria: transfusão de sangue de tipo incompatível, crises hemolíticas de origens várias, leptospiroses, água intravenosa, mioglobínúria paroxística, etc.
3. Traumatismos, extensos: esmagamentos, queimaduras, etc.
4. Infecções agudas: septicemias várias, por meningococo, pneumococo, estafilococo, etc., pielonefrite aguda, colecistite aguda, gangrena gasosa, etc.
5. Formas renais agudas de doenças de hipersensibilidade: glomerulonefrite aguda, lúpus eritematoso, poliarterite nodosa, reações de hipersensibilidade a certas drogas (sulfas, penicilina e outros alérgenos).
6. Agentes nefrotóxicos: derivados de mercúrio, tetracloreto de carbono, fósforo, clorofórmio, nitrato de urânio, dietileno-glicol, bismuto, toxinas de certos cogumelos, etc.
7. Distúrbios eletrolíticos severos: por vômitos, diarreias, aspiração gastrintestinal, etc.
8. Uropatias obstrutivas: altas: — cristalização maciça (sulfa, ácido úrico), baixas: — cálculo, tumor, acidente, papilite necrotizante, etc.
9. Afecções vasculares renais agudas: embolia ou trombose da artéria renal, necrose cortical bilateral aguda, etc.

Como vemos, numerosas são as causas desencadeantes da síndrome: choques traumáticos ou cirúrgicos, hemorragias em geral, traumatismos com destruição e esmagamento muscular, queimaduras extensas, insolação, transfusões

de sangue incompatível, febre hemoglobinúrica, afecções hemolíticas agudas, infecções graves, hepatopatias, distúrbios eletrolíticos severos, intoxicações com mercúrio, tetracloreto de carbono, sulfamidas, etc. etc.

### QUADRO CLÍNICO

A síndrome clínica evoluciona sempre em três períodos ou fases sucessivas:

- 1) **Período inicial** ou **fase pré-anúrica**, geralmente de breve duração, resumindo-se, muitas vezes, em algumas horas.
- 2) **Período anúrico** ou **oligúrico**, cuja duração oscila entre 2 a 16 dias.
- 3) **Período poliúrico**, que se inicia comumente entre o 7.º e 10.º dia.

rentes das condições etiológicas. De um modo geral, podemos dizer que existe geralmente um quadro de choque, ostensivo ou inaparente, que desempenha um papel importante na patogênese das lesões renais e conseqüente diminuição da quantidade de urina excretada.

Nos casos de traumatismo com grande destruição de tecidos as manifestações locais e a mioglobínúria são os únicos sintomas que chamam a atenção inicialmente.

Nas transfusões de sangue, do tipo incompatível, ou quando houver hemólise intravascular por alguma outra causa, observa-se a síndrome aguda hemo-

1. No período inicial, fase préanúrica, predominam as manifestações decor-

lítica: calafrios, hipertermia, lombalgia, hemoglobinúria.

Nas intoxicações, predominam os sintomas digestivos na fase inicial: gastralgia, vômitos, etc.

Após as intervenções cirúrgicas, a instalação da insuficiência renal aguda passa muitas vezes despercebida, por ser a oligúria o único sintoma observado.

Como vemos, neste período inicial, os quadros clínicos são os mais diversos. O único sintoma renal comum a todos êles, é a **oligúria**, exceção feita à intoxicação pelo mercúrio que, à princípio, por uma ação irritativa renal, pode provocar moderada diurese.

Na urina, de densidade normal ou diminuída, encontram-se: albumina, eritrócitos, cilindros e, às vezes, pigmentos.

2. O início da **segunda fase** é, muitas vezes, difícil de precisar com exatidão, pois a diminuição acentuada da quantidade de urina excretada, pode passar inadvertida dentro da gravidade das manifestações gerais. Por êste motivo, em tais casos, recomenda-se a cuidadosa verificação do volume urinário.

O sintoma dominante dêste segundo período, e que trás justificadamente grande preocupação aos médicos e familiares do enfermo, é a diminuição exagerada da quantidade de urina eliminada, oligúria extrema e persistente, que pode chegar até à anúria. Eliminam-se poucos centímetros cúbicos de urina. Esta é ácida e de densidade baixa. Contém: albumina, leucócitos, eritrócitos e cilindros granulados, hemoglobínúricos e pigmentares.

A duração desta segunda fase é variável. O período de oligúria ou anúria pode oscilar entre 2 a 16 dias. Mais comumente, se observa o início da diurese entre o 7.º e o 10.º dia.

Clinicamente, o paciente não costuma apresentar sintomas subjetivos nos primeiros dias de anúria. Nos dias subsequentes, observa-se excitabilidade nervosa, às vezes insônia, outras vezes sonolência. Alguns autores, como Manuel Varela citam casos "em que os pacientes chegam ao 10.º ou 16.º dia sem transtornos".

A diurese pode apresentar-se até na 3.ª semana após a instalação da anúria, pois o dano renal não é irreversível e a

regeneração do epitélio pode se processar desde que se consiga manter o paciente em boas condições clínicas.

Paralelamente, como decorrência lógica da anúria, sobem no sangue, progressivamente, as taxas dos compostos nitrogenados, que alcançam, em geral, valores bastantes altos.

A uréia chega a atingir cifras de 5 a 6 grs. por litro.

Quando não cede a anúria, o estado geral piora e surgem as graves manifestações da uremia.

As dosagens químicas do sangue, além das altas taxas de compostos nitrogenados, revelam aumento dos fosfatos, sulfatos e ácidos orgânicos, que fazem com que baixe a reserva alcalina, com instalação de um quadro de acidose. O cloro e o sódio tendem a cair, como o bicarbonato do sangue, mas interessa principalmente a relação cloro globular-cloro plasmático, índice do grau de acidose fixa, que tanta importância tem sob o ponto de vista prognóstico e tratamento.

A taxa do cálcio do sôro tende a diminuir, à medida que sobe o anion fosfato. A hipocalcemia é a responsável pela aparição de cãimbras e contrações musculares, que apresentam com tanta frequência os urêmicos.

A dosagem do potássio no sôro constitui um elemento de enorme interesse clínico, como índice prognóstico, pois seu aumento, às vezes rápido e acentuado, revela um estado grave, podendo ser interrompido o curso relativamente tranqüilo da segunda fase, por uma morte súbita, devida à intoxicação pelo potássio. Na ascensão aguda e espontânea da taxa do potássio sanguíneo, influem muito as condições etiológicas e os êrros de tratamento.

Assim, nos casos devidos a traumatismos com grande destruição de tecidos, libera-se grande quantidade de potássio (Meroney e Herndon). Também a superhidratação hipotônica ocasiona o deslocamento do potássio intra-celular para o líquido extra-celular. A alimentação rica em potássio influi igualmente sobre a hiperkalemia.

A intoxicação potássica é uma complicação reversível, que, com o tratamento adequado se está tornando menos fre-

quente, enquanto que, antigamente era causa comum de morte. A tolerância do organismo, frente ao exagerado aumento do potássio é muito reduzida. Acima de 5,5 m. Eq/1. começa a hiperkalemia (21,45 mg. %), e nas proximidades dos 10 m. Eq/1. deve-se temer a parada cardíaca (Earle e colab.).

Não existem sinais clínicos evidentes da intoxicação potássica, mas à medida que aumenta o potássio plasmático, costumam aparecer sintomas neuromusculares: astenia, depressão, paresias, paralisias flácidas com perda dos reflexos tendinosos profundos. Afetam as extremidades, depois o tronco e, finalmente, os músculos respiratórios, com sinais de asfixia. As alterações cardíacas são constantes e afetam principalmente o sistema de condução. Estas perturbações são facilmente constatadas no **eletrocardiograma**. São características e passam por uma seqüência típica. Inicialmente, observa-se um aumento de voltagem da onda T, que se apresenta alta e ponteguda, estreita na base, e um alargamento do complexo QRS, com depressão das ondas P nas derivações padrões, e um desnivelamento do segmento ST. A medida que aumenta a potassemia, acentua-se a depressão do segmento ST, surgem os bloqueios auricular, aurículo-ventricular e intra-ventricular, e, finalmente, fibrilação ventricular e parada cardíaca.

Nem sempre existe estreita correlação entre as cifras da potassemia e as alterações eletrocardiográficas, porque nestas podem influir outros fatores, como, por exemplo, as variações do sódio.

Entretanto, como muito bem diz Merrill, o eletrocardiograma é muito útil como índice do grau de intoxicação. Deve ser tomado em série, sempre que possível.

A pressão arterial apresenta variações sugestivas. Inicialmente, observa-se uma baixa da pressão, que ocorre no período de choque antes que surja a sintomatologia renal.

Posteriormente, costuma elevar-se a pressão diastólica (100 mm de Hg ou mais). O excesso de aporte de sôros salinos, durante a fase de anúria, pode ser causa de insuficiência cardíaca, com ede-

ma agudo de pulmão, e de encefalopatia hipertensiva.

3. O **terceiro período** se caracteriza pelo restabelecimento da diurese, que se inicia, o mais das vezes, entre o 7.º e o 10.º dia, podendo, porém, retardar-se mais dias a aparecer.

Produz-se, a princípio, um aumento diário e progressivo do volume de urina, podendo atingir a 5 litros entre o 5.º e o 10.º dia. A poliúria intensa dura mais ou menos uns 10 dias, sucedendo-se após, um largo período de poliúria de grau variável e discreta hipostenúria, cuja duração vai de 1 a 6 meses.

Distinguem-se, assim, no terceiro período, duas fases:

- 1) fase diurética inicial
- 2) fase diurética tardia

O restabelecimento da diurese não significa recuperação completa da função renal. Apesar da grande quantidade de urina eliminada, a uréia pode aumentar ainda no sangue, pela passagem da mesma retida nos tecidos.

É importante recordar que 1 litro de urina pouco concentrada, muitas vezes em presença de infecção e reabsorção de sangue ou tecido-necrótico, é totalmente insuficiente para melhorar a uremia. Somente na fase diurética tardia, largo período de vários meses dá-se o recobrimento paulatino da função renal.

Na fase diurética inicial, a eliminação considerável de água e de eletrólitos pode ocasionar graves acidentes por desidratação e desequilíbrio hidroiónico dos líquidos extra e intra-celular, resultando um verdadeiro balanço negativo que requer reposição. A desidratação excessiva pode conduzir a um colapso vascular grave por hipovolemia.

A perda diária de mais de 30 grs. de cloreto de sódio, leva facilmente à síndrome de esgotamento salino: astenia, anorexia, náuseas, vômitos, sonolência, estupor, coma e morte.

Nestas condições, podem sobrevir estados graves de hipokalemia, natropenia e desidratação, capazes de causar a morte do paciente em plena diurese, quando não se corrigem prontamente as perturbações da água e dos eletrólitos.

Quando a potassemia baixa a 3,5 m Eq/1. geralmente surgem sintomas graves.

A síndrome de hipokalemia é clinicamente, semelhante à de hiperkalemia: grande astenia, parestesia e paralisia dos músculos dos membros e tronco, dificuldade respiratória, íleo paralítico com dores abdominais, tendência ao estupor. As alterações eletrocardiográficas são características: alargamento e achatamento da onda T, que pode estar invertida, depressão do segmento ST e prolongamento de QT.

Uma complicação frequente da fase poliúrica pode ser a infecção renal, com ou sem sinais clínicos de pielonefrite.

Em casos não complicados, o quadro bioquímico do sangue volta gradualmente à normalidade. As provas da função renal melhoram, embora uma moderada anemia e uma incapacidade de concentrar a urina possam persistir por alguns meses.

## PATOLOGIA

O fato mais chamativo e importante é a presença de lesões degenerativas no epitelial dos túbulos, que vão, desde a degeneração albuminosa até à necrose. A necrose epitelial, de maior ou menor intensidade e extensão, é comum a todas as variedades de insuficiência renal aguda.

As lesões se localizam nos segmentos distal e proximal.

Nos casos em que o fator patogênico fundamental é a anóxia, as lesões se localizam preferentemente nos segmentos distais ("nefrose do nefron inferior"). Nas intoxicações (com mercúrio, por exemplo), as lesões predominam nos túbulos proximais.

Dois tipos de lesão são descritos (Oliver e colab.):

1. "Necrose nefrotóxica", causada por toxinas específicas, em que a lesão fica restrita aos túbulos proximais.

Dá-se a necrose das células epiteliais, com descamação e desintegração do epitélio tubular. Todos os nefrons são igualmente atingidos, pois a distribuição da toxina se faz pela corrente sanguínea.

2. O outro tipo característico lesional é a ruptura da integridade do túbulo renal "tubulorrexia", com escapamento do

conteúdo tubular para dentro do interstício.

As lesões de tubulorrexia se distribuem em forma irregular e atacam diversos segmentos e extensão dos nefrons.

Tais lesões são causadas pela isquemia cortical em focos.

Segundo Oliver, os dois tipos de lesões se encontram em todos os casos de insuficiência renal aguda, qualquer que seja a sua etiologia, o que reforça a hipótese de que a isquemia é um fator patogênico comum.

A degeneração celular alcança o máximo de intensidade entre o 3.º e o 4.º dia, iniciando-se depois a regeneração do epitélio.

A duração do processo regenerativo depende, evidentemente, da extensão da injúria e esta, por sua vez, da natureza e intensidade do agente causal.

As lesões necrotizantes do epitélio, sem alteração da membrana basal, se reparam facilmente, com recuperação anatômica e funcional do nefron.

Nas lesões de tubulorrexia, entretanto, a ausência da membrana basal não perturba a regeneração do epitélio, mas dificulta, por outro lado, a reestruturação integral do túbulo, que pode ficar funcionalmente excluído.

## PATOGENIA

Dois fatores parecem intervir decididamente na patogenia da nefrose aguda necrotizante: a anóxia renal e a agressão tóxica direta ao epitélio renal.

Van Slyke estabelece duas fases no processo: uma fase isquêmica, de choque renal, e uma fase de dano renal.

Na fase de choque renal, se produziria uma vasoconstrição na circulação do

rim, como defeza do organismo para compensar a falta circulatória em órgãos mais importantes, como o sistema nervoso e o coração.

Se se corrige rapidamente esta primeira fase isquêmica, a restauração da função renal se faz em forma imediata. A demora terapêutica significará a pas-

sagem à segunda fase, de dano renal orgânico.

Nas nefroses de origem tóxica, a causa das lesões é a agressão tóxica direta ao epitélio renal. A ação nefrotóxica se soma o déficit circulatório local.

A isquemia parece ser o fator patogênico comum aos dois tipos de nefrose: a anóxica e a tóxica.

Na nefrose anóxica, o déficit circulatório inicia o processo cuja consequência é a degeneração tubular.

Na nefrose tóxica, a lesão tubular é primitiva, seguindo-se o déficit circulatório, por causas renais ou extra-renais. As consequências fisio-patológicas são as mesmas em ambos os casos.

A explicação patogênica da anúria, em casos de insuficiência renal aguda, tem sido muito discutida.

Em virtude da vasoconstrição, o sangue não consegue chegar ao glomérulo. Há uma diminuição do filtrado glomerular, mas este fato não basta, por si só, para determinar a oligúria ou anúria.

Alguns têm tentado explicar a anú-

ria por um fator mecânico, isto é, a obstrução da luz dos túbulos por cilindros e restos pigmentares. Esta explicação simplista não é mais aceita, pois ficou demonstrada a dilatação dos túbulos e, em muitos deles, não existe obstrução suficiente para provocar uma detenção do filtrado glomerular.

Parece existir, segundo Lucké, uma reabsorção não seletiva, um escape para trás, do filtrado contido na luz tubular.

Devemos recordar que o volume do filtrado glomerular é de uns 180 litros, nas 24 horas, ao passo que a quantidade de urina eliminada é de 1 a 2 litros por dia. Este fato ressalta a importância da função tubular na reabsorção da água e sais, no que é influida por diversos fatores de ordem química e hormonal.

O problema é complexo e ainda não está resolvido.

Devem ser levados em consideração todos os fatores capazes de intervir no mecanismo, alguns conhecidos e outros ainda por conhecer.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico da insuficiência renal aguda é sempre grave.

O futuro do paciente dependerá da reversibilidade da lesão renal e da possibilidade de manter a vida até que comece a recuperação funcional.

Nos acidentes, com grande esmagamento, a mortalidade é muito alta. Assim, também nos casos cirúrgicos, embora, muitas vezes, se consiga uma evolução favorável.

Nas intoxicações, o prognóstico depende da intensidade da agressão e das

medidas adotadas, desde o início, para neutralizar ou eliminar o tóxico.

Nas transfusões de sangue incompatível, o prognóstico é mais benigno, sobrevivendo elevada porcentagem de pacientes.

De um modo geral, podemos dizer que o prognóstico da insuficiência renal aguda tem sido encarado com menos pessimismo nos últimos anos, graças ao aprimoramento dos conhecimentos recentes sobre a patogenia, modificações humorais, etc., permitindo o estabelecimento de uma terapêutica mais racional e equilibrada.

## TRATAMENTO

Podemos esquematizar as bases terapêuticas da insuficiência renal aguda nos seguintes princípios (Diniz Kovach):

1. Procurar combater ou remover o fator etiológico desencadeante.
2. Evitar a super-hidratação cuidando de uma reposição hídrica adequada, durante a fase de anúria.
3. Manter um balanço calórico conveniente.
4. Conservar o quadro eletrolítico tão próximo ao normal quanto possível, evitando excessos de correção.
5. Observar cuidadosamente a potassemia, adotando medidas que evitem a ascensão do potássio.
6. Tratar as complicações: insuficiên-

cia cardíaca, hipertensão, anemia, infecção, etc.

7. Evitar a desidratação e depleção de eletrólitos, durante a fase de poliúria.

Diniz Kovach aconselha tomar as seguintes medidas, que considera essenciais para um perfeito planejamento terapêutico:

1. Exames hematológicos de rotina: hemograma completo, hematócrito, hemossedimentação.
2. Dosagens plasmáticas: uréia, creatinina, potássio, sódio, cloro, bicarbonato (reserva alcalina), proteínas totais, relação serina-globulina, glicose.
3. Eletrocardiograma (em série, sempre que possível).
4. Radiografia do tórax.
5. No doente oligúrico, mas não anúrico, a urina deve ser cuidadosamente analisada: pH, densidade, proteinúria, etc.
6. Medidas práticas de rotina: tomadas frequentes da pressão arterial, pulso, temperatura e respiração.
7. Instituição da fôlha de balanço hidro-eletrolítico, na qual deverão constar os volumes de líquidos administrados e eliminados pelas diferentes vias.
8. Pesagem matinal diária (possível em centros especializados).
9. Outros exames complementares ficam na dependência de cada caso.
10. Sonda de demora nos pacientes incapazes de micção espontânea, que deve ser retirada tão logo as condições clínicas o permitam.

O tratamento deve ser estudado, considerando-se as três etapas clínicas.

### Tratamento do período inicial

No período inicial, quase sempre está presente o quadro de choque. O tratamento visa combater o choque inicial e melhorar a circulação renal, tendo-se em conta que o rim sofre em relação com a duração do mesmo. É por este motivo, chamado **tratamento preventivo**.

Em caso de hemorragia, deve-se desde logo, restabelecer a volemia com uma

quantidade de sangue equivalente à perdida. Bland insiste sobre a imediata reposição do sangue. Dá-se preferência ao "sangue fresco", pois o sangue mais envelhecido contém maiores quantidades de potássio (complicações observadas na última guerra da Coréia).

Se não houve hemorragia, deve-se combater o choque com plasma, cuja quantidade é avaliada em 100 cm<sup>3</sup> por cada divisão que o hematócrito haja subido, acima de 45.

O emprêgo da noradrelina ou norepinefrina tem sido um tanto discutido. Para alguns, pode determinar um aumento da vaso-constricção renal e conseqüente redução do fluxo sanguíneo renal. Vários trabalhos, entretanto, demonstram que os agentes vasoconstrictores, gôta a gôta na veia, ao elevar a pressão arterial, aumentam o débito cardíaco, com conseqüente benefício para a irrigação renal, e que, embora possa haver diminuição do fluxo sanguíneo renal, observa-se um aumento da fração de filtração pelo rim (Burn, Pullman).

A acidose também deverá ser combatida na fase de choque, pois acelera o dano renal e retarda sua reparação.

Está ligada à falta de oxidação do ácido láctico endógeno, em conseqüência da anóxia. Empregamos o bicarbonato ou o lactato de sódio por via bucal, sempre que possível, ou via endovenosa: 250 a 500 cm<sup>3</sup>, a 5%.

Posteriormente, podemos utilizar o lactato de sódio, solução sextomolar na proporção de 1 para 3 ou 1 para 4, com solução salina isotônica.

Em casos de intoxicação pelo mercúrio, por exemplo, iniciamos desde logo, o tratamento com o BAL (dimercaptopropanol) na dose de 5 mg. por quilo de peso, via intramuscular, seguindo administrando 3 mg. por quilo de peso, de 3 em 3 h., depois de 6 em 6 h., continuando-se em doses decrescentes nos dias subsequentes.

Também tem sido empregada a rongalita (metanal-sulfoxilato de sódio) para combater a intoxicação pelo mercúrio. Rosenthal aconselha lavados gástricos com 1 litro de rongalita a 5%, deixando, no estômago, os últimos 200 cm<sup>3</sup> e injetar ao mesmo tempo, por via venosa, solução de rongalita a 10%, lentamente.

Nas intoxicações pelas sulfas, quando

o diagnóstico é feito precocemente, pode-se obter bons resultados por meio da rápida hidratação e alcalinização da urina pela ingestão de bicarbonato de sódio.

São medicações auxiliares: a terapêutica vitamínica e a inalação de oxigênio, embora a eficácia desta última seja discutida.

Em traços gerais, são estas as medidas terapêuticas iniciais, que visam combater as causas imediatas da insuficiência renal aguda. Devemos acrescentar que inúmeros métodos têm sido preconizados para suprimir o fator espasmódico vascular renal, antes que se originem lesões degenerativas graves: diatermia sobre a região renal, bloqueio anestésico dos esplâncnicos, a descapsulação renal, etc. Não parecem ter, entretanto, maior eficácia, e, ainda mais, não estão isentos de perigos e riscos, como é o caso da descapsulação renal.

Se, apesar de tôdas as medidas adotadas, a oligúria ou anúria persistem, devemos nos resguardar da super-hidratação, visto que a capacidade do rim de excretar água e sal está praticamente suprimida, desde esta etapa inicial.

### Tratamento da segunda fase (oligúria ou anúria)

Não existe nenhum meio de forçar a diurese. Os diuréticos habituais são inúteis e os mercuriais estão formalmente contra indicados. As soluções hipertônicas são ineficazes e podem ser perigosas, se utilizadas em grandes doses, pelas alterações do equilíbrio hídrico que determinam, aumentando o volume de plasma circulante, o que pode precipitar um edema pulmonar.

### Hidratação

Felizmente, se chegou a compreender que a "inundação do organismo", com a super-hidratação e a administração indiscriminada de sais, não traz nenhum benefício, sendo, ao contrário, extremamente perigosa pela sobrecarga ao aparelho circulatório.

No conceito atual, só deverá ser administrado o necessário para compensar

as perdas, para proporcionar o material nutritivo essencial à vida e à regeneração do parênquima renal e para combater a acidose.

Básicamente, deve-se repôr, durante um período de 24 horas, as perdas hídricas ocorridas nas 24 horas anteriores. Devemos ter em conta que o rim não elimina líquidos; que pela pele e pelos pulmões, se perdem, em condições normais, cêrca de 1.000 cc nas 24 horas; que a destruição tecidual libera líquidos e que, com a água preformada e de oxidação proveniente da metabolização dos alimentos, se formam cêrca de 470 cc. Assim sendo, não devem ser administrados ao enfêrmo mais de 1.000 cc. nas 24 horas.

Prefere-se a administração dos líquidos pela via oral, desde que não exista o problema dos vômitos, tão frequentes nestes casos. Se não for possível a via oral, recorre-se à via endovenosa, administrando solução glicosada, em concentração não maior que 15%. O uso do cateter em uma grossa veia facilita a administração e diminui o risco de trombose. Alguns dão preferência às veias do braço, porque a possibilidade de tromboflebite e embolia, é maior nas veias dos membros inferiores.

Um dado prático importante é a pesagem diária do enfêrmo. Nêste período de hidratação, êle deverá perder 100 a 400 gramas diariamente. Se o pêso permanece imutável ou chega mesmo a aumentar, é sinal de que o paciente foi super-hidratado.

Não há necessidade de administração de cloreto de sódio, visto não haver perda sensível do mesmo pela "perspiração insensibilis". Em casos de hipertermia, em que aumenta a evaporação, é necessário administrar um suplemento de água. Se a sudação for abundante, deve-se dar sôro fisiológico, calculando que cada litro de suor contém 1,5 a 5 gr. de cloreto de sódio. Nas diarréias ou vômitos, perde-se também cloreto de sódio: 4,3 e 3,3 gr, respectivamente.

### Balanço calórico

Uma das principais preocupações durante a fase de oligúria é manter um adequado equilíbrio calórico. Visa-se reduzir

o catabolismo protéico a um mínimo possível, pois os produtos finais desse catabolismo acumulam-se em escala crescente durante a fase de oligúria.

A alimentação quase que se resume em dar ao paciente 100 grs. de glicose ou frutose, nas 24 horas. As experiências de Gamble demonstraram que 100 grs. de glicose por dia, reduzem de quase 50% a velocidade do catabolismo protéico.

Sempre que for possível, se administrará por via oral, sob a forma de sucos de frutas, agregados de glicose ou frutose.

Nos casos em que sintomas gástricos impedem a administração oral, faz-se necessário o uso de soluções glicosadas a 5, ou 15%, endovenosamente.

A ingestão de gorduras quase sempre é difícil, pela inapetência ou vômitos, mas, se bem toleradas, são úteis para aumentar o coeficiente calórico.

Tem sido proposto o emprêgo de diversas dietas, como a de Kempner à base de arroz, frutas e açúcar, e a de Borst, com manteiga, açúcar e um pouco de café, dietas estas pobres em sal e proteínas, e ricas em hidratos de carbone.

E' aconselhável acrescentar ao regime dietético, quantidades generosas de complexo vitamínico B e vitamina C (500 a 1000 mgrs. diários), já que facilmente se chega a estados carenciais.

A medida que o paciente sai da fase oligúrica e entra na fase diurética, começa-se a fornecer mais alimentos, porém pobres em proteínas e em potássio: suco de maçã, ou maçã ralada com açúcar, creme de leite batido com açúcar, sorvetes, etc.

Com o fim de diminuir o catabolismo das proteínas, têm-se empregado a testosterona, especialmente os novos produtos que possuem um efeito anticatabólico mais intenso que o virilizante, na dose de 25 mgr. diariamente, ou em dias alternados (Derot e Bernier).

### Acidose

A causa principal da acidose reside na ausência de eliminação dos catabólitos ácidos pela via renal.

Em alguns casos, a depleção de sódio contribue para a acidose metabólica.

No combate à acidose, empregamos, como já vimos no tratamento do período inicial, o bicarbonato ou o lactato de sódio.

As soluções devem ser usadas, lentamente, na veia, a fim de serem evitadas complicações secundárias à retenção do sódio.

Utilizamos o lactato de sódio, solução sexto-molar, na proporção de 1 para 3 ou de 1 para 4, com solução salina isotônica.

E' aconselhável juntar gliconato de cálcio a estas soluções, pois, quando se alcaniliza o pH, pode-se incorrer no perigo da tetania, secundária à precipitação e queda da taxa do cálcio iônico.

### O potássio

Já vimos como tende a subir, na fase anúrica, a taxa do potássio sanguíneo, atingindo muitas vezes níveis perigosos. O catabolismo celular acelerado tende a liberar o potássio intra-celular para o espaço extra-celular, onde gradualmente se acumula, devido a ausência de eliminação renal.

No combate à hiperkalemia, aconselham-se as seguintes medidas:

- 1) Suprimir a ingestão de potássio, tendo em conta que os alimentos que o contém em maior proporção são: laranja, aveia e leite.
- 2) Administrar hidratos de carbone (sôro glicosado) com 10 a 20 unidades de insulina. A glicogênese hepática se realiza retirando potássio do meio circulante, para formar hexafosfato de potássio, no interior da célula hepática.
- 3) Empregar soluções contendo sódio, ion antagonico ao potássio. Tais soluções, pelo perigo da sobrecarga do sódio, devem ser empregadas quando há hiponatremia associada à hiperkalemia.
- 4) Injeções de gliconato de cálcio (10 a 20%), também antagonico ao potássio, mas de efeito transitório.
- 5) Remover o potássio com o emprêgo das resinas de troca intercations. Tais resinas retiram do tracto gastro-intestinal quantidades apreciáveis de cátions, entre os quais o potássio. Como removem também o sódio, tendem a aumentar a acidose metabólica. Existem, atualmente, resinas com certo grau de saturamen-

to de sódio, cedendo êste em troca do potássio.

Uma mistura dos dois tipos de resina, em partes iguais, administradas na dose de 10 a 20 gramas, pode produzir uma baixa apreciável da potassemia.

- 6) A hemodiálise é o tratamento de escolha, quando o potássio tende a elevar-se em ritmo acelerado.
- 7) Miller aconselha a testosterona que, pelo seu efeito anabólico, reteria no meio intra-celular nitrogênico, fosfatos e potássio, impedindo sua passagem para o líquido extra-celular.

### O cálcio e o fósforo

A calcemia baixa, como decorrência da hiperfosfatemia. Certo número de pacientes urêmicos apresenta manifestações neuro-musculares, que vão desde os tremores até à tetania e convulsões generalizadas.

Recomendam-se injeções de cloreto ou gliconato de cálcio a 10%, repetidas frequentemente, mas que têm, às vezes, resultados pouco satisfatórios.

Parece que os ions magnésio e citrato desempenham também seu papel, no desencadeamento das manifestações convulsivas.

Para baixar a taxa dos fosfatos, pode-se administrar o gel hidróxido de alumínio, via oral, que se combina com os fosfatos, no intestino, tornando-os inabsorvíveis.

### Tratamento das complicações

O tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, nos pacientes com insuficiência renal aguda, assume aspectos um tanto diferentes dos casos comuns. Há absoluta contra indicação na administração de diuréticos em geral, e dos mercuriais em particular. Outro fato: há maior resistência dêstes doentes à digitalização.

E' fato notório o antagonismo fisiológico entre os digitálicos e o ion potássio. A digital mesmo em altas doses, tem um efeito cardiotônico mínimo, quando há hiperkalemia. Se após a digitalização intensiva, submeter-se um dêstes anúricos à hemodiálise, observaremos que, à medida que a potassemia baixa significa-

tivamente, êle poderá apresentar manifestações agudas de intoxicação digitálica, pela perda da proteção conferida pelas altas cifras do potássio sanguíneo. Tal fato obriga, muitas vezes, uma reintrodução de potássio no banho dialisador . . . (Lown, Weller, Wyatt, Merrill).

Nos casos em que se observa hipertensão arterial, emprega-se a reserpina, o veratrum ou a hidralazina, em forma injetável, os quais não tem ação prejudicial sôbre a circulação renal. Os agentes ganglioplégicos exigem cuidados especiais. Devem ser empregados apenas nos casos rebeldes às outras drogas, e nas crises de encefalopatia hipertensiva.

Nos insuficientes renais, observa-se, quase sempre, certo grau de anemia. Na opinião de Merrill, um hematócrito de 30, ou menos, constitue a única indicação para uma terapêutica antianêmica.

Esta deverá consistir em transfusões pequenas e repetidas de hemácias desplasmatizadas, recentemente extraídas.

E' frequente observarmos nos anúricos a ocorrência de infecções, umas das mais graves complicações. A terapêutica é feita com antibióticos, havendo necessidade, muitas vezes, da ação sinérgica entre dois ou mais dêles.

Em casos de grande agitação, ou quando existem náuseas e vômitos, podemos empregar a clorpromazina, em doses moderadas. O emprêgo de sedativos deve ser judicioso e os narcóticos devem ser evitados.

### Eliminação extra-renal dos metabólitos

A remoção artificial dos metabólitos pode ser um recurso terapêutico importante e, em alguns casos, salvador. Transfusões de troca, diálise peritoneal e lavagem do intestino grosso têm sido descritas com graus variáveis de êxito.

A lavagem do intestino delgado por meio de um tubo de demora, de dupla luz, e o emprêgo do rim artificial, que realiza a diálise extra-corporal do sangue, parecem ter sido medidas mais eficazes neste sentido. Ambos os procedimentos só são eficientes quando utilizados por técnicos experimentados.

Embora, já desde 1913, se tenha tentado construir um "rim artificial", somente, em 1943, Kolff criou um modelo

que, posteriormente aperfeiçoado, começou a ser empregado com eficiência em alguns centros norte-americanos e europeus.

#### Tratamento da terceira fase (diurese)

O fato do insuficiente renal ter atingido a terceira fase da evolução não significa que esteja totalmente fora de perigo.

Têm-se visto, mesmo, sobrevir a morte por uremia, apesar de uma diurese significativa. A grande maioria dos pacientes, entretanto, não mais representa, nesta fase, um problema terapêutico de gravidade.

A terapêutica da fase diurética é uma terapêutica de reposição. O volume urinário alcança, rapidamente, cifras elevadas e torna-se necessário a administração de líquidos em quantidades progressivas, na dependência das perdas do dia anterior. O sódio e o potássio, elimi-

nados em grande quantidade pela exagerada diurese, devem ser cuidadosamente repostos a fim de evitar os quadros agudos de depleção desses eletrólitos.

A alimentação poderá ser mais liberal. A dose de proteínas pode chegar a 1 gr. por quilo de peso, aconselhando-se, mesmo, regimes hipercalóricos, com boa dose de gorduras, hidratos de carbono e vitaminas.

Pode-se observar neste período, uma marcada anemia, o que tem um efeito desfavorável na convalescença e na recuperação do rim. Será tratada com os métodos habituais, sulfato ferroso, extratos de fígado, e, em caso de necessidade, pequenas transfusões de sangue perfeitamente compatível, 150 a 200 cm<sup>3</sup>, repetidas.

Esta fase pode durar meses antes que o rim alcance sua recuperação total. Desnecessário acrescentar que os pacientes devem continuar sob vigilância médica durante este longo período.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Goñi A. R.** — “Insuficiência renal aguda”. — *Orientacion Médica* — Ano V n.º 195 — 1956.
2. **Kovach, R. D.** — “Bases terapêuticas da insuficiência renal aguda”. — *Rev. Medicina, Cirurgia, Farmácia* n.º 272 — dezembro 1958.
3. **Merril, J. P.** — “Aspectos gerais dos distúrbios renais” — *Medicina Interna* — Harrison — 1956.
4. **Merril, J. P.** — **Levine, H. D.**; **Somerville, W.**; **Smith** — “Clinical Recognition and Treatment of Acute Potassium Intoxicacion” — *Ann. Int. Med.* — 1950.
5. **Palmer, R. A.**; — **Henry, E.**; **Eden, J.** — “Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda”. — *Can. Med. Assoc. J.* — 1957.
6. **Varela, M.** — “Nefropatias”.
7. **Merril, J. P.** — “The treatment of renal failure”. — 1955.
8. **Faria, C. V.** — “Estudo das alterações eletrocardiográficas na insuficiência renal aguda. Suas modificações com o uso do rim artificial”. — *Arch. Bras. de cardiologia* — dezembro — 1958.
9. **Dérot, M. e Bernier, J. J.** — “A propos du traitement de la testostérone sur l'azotemie”. — *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris* — 1959.
10. **Lown, B.**; **Weller, J. M.**; **Wyatt, N.**; **Hoigne, R.**; **Merrill J. P.** — “Effects of alterations of body potassium on digitalis toxicity” — *J. Clin. Investig* — 1952.
11. **Bywaters, E. G. L.** — “Ischemic Muscle Necrosis, Crushing Injury, Traumatic Edema, the Crush Syndrome, Traumatic Anuria, Compression Syndrome: A Type of Injury Seen in Air Raid Casualties Following Burial Beneath Debris”. — *J. A. M. A.* — 1944.
12. **Lucké, B.** — “Lower Nephron Nephrosis. The Renal Lesione of the Crush Syndrome, of Burns, Transfusion, and other conditions Affecting the Lower Segments of the Nephrons. — *Mil. Surg* — 1946.
13. **Oliver, J.**; **Mac Dowell, M.** and **Tracy, A.** — “the Pathogenesis of Acute Renal Failure Associated with Traumatic and Toxic Injury. Renal

- Ischemia, Nephrotoxic Damage and Ischemic Episode". *J. Clin. Investig.* — 1951.
14. **Oliver, J.** — "Correlations of structure and Function and Mechanisms of Recovery in Acute Tubular Necrosis". — *Ann. J. Med.* — 1953.
-