

CM 130

OFÍCIO 01/84

Nota = 7 / (sele)
Wanka

DOS: Doutorando NELSON HUMBERTO WANKA
Doutorando ROBERTO BENVENUTTI

AO: DR.

Preceptor de do
Internato Hospitalar da UFSC.
Depto. de Clínica Médica

Encaminhamos através deste o trabalho de conclusão da 12^a Fase sobre o Tema "ANÁLISE ETIOLÓGICA DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA - Estudo Retrospectivo", conforme rege o Regimento do Internato.

Sem mais nos despedimos com as nossas

Cordiais Saudações


NELSON HUMBERTO WANKA


ROBERTO BENVENUTTI

Blumenau, 20 de Junho de 1.984.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

FACULDADE DE MEDICINA

ANÁLISE ETIOLÓGICA DE
INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

- Estudo Retrospectivo -

* Nelson Humberto Wanka

* Roberto Benvenuto

* Doutorandos de Medicina
da U.F.S.C.; Internos do
Hospital Santa Isabel
Blumenau - S.C.

Blumenau, junho de 84.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	3
RESUMO	4
INTRODUÇÃO	5
CASUÍSTICA E MÉTODOS	6
RESULTADOS	7
I.R.A. RENAL	7
I.R.A. PÓS-RENAL	10
I.R.A. PRÉ-RENAL	11
DISCUSSÃO	12
FATORES VASCULARES	15
FATORES TUBULARES	16
FATORES GLOMERULARES	16
FATOR NEURONAL	16
CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a equipe paramédica e médica do Hospital Santa Isabel, na pessoa de seu Diretor Clínico, Dr. Humberto Rebello Narciso e, em especial ao Dr. Itamar de Oliveira Vieira, ambos do Serviço de Nefrologia, por nos terem permitido a frequência neste Serviço, dando-nos subsídios teóricos e práticos nos quais nos baseamos para confeccionar esta obra simples, na qual tentamos refletir o esmerado nível científico deste Serviço.

Os autores.

RESUMO

Os autores analisaram em um período de tempo, de 1980 à 1983, 118 internações por I.R.A. no Serviço de Nefrologia do Hospital Santa Isabel.

Procuraram incansavelmente a etiologia da Insuficiência Renal Aguda.

A lesão parenquimatosa renal foi mais comumente representada pela Necrose Tubular Aguda e pela Glomerulonefrite. Isquemia, nefrotoxicidade e Glomerulonefrite Difusa Aguda foram, respectivamente as mais encontradas agressões agudas responsáveis pela N.T.A. e pela Glomerulonefrite.

Nem sempre foi possível estabelecer a etiologia. Existem muitos casos com uma ou mais causas possíveis de causar I.R.A.. Outros apresentaram múltiplas etiologias, assim como múltiplos fatores de risco (hipertensão arterial, doença renal pré-existente, idade avançada, uso de diuréticos, etc.).

O mecanismo desencadeante mais encontrado em todos os casos de I.R.A. foi a hipotensão, levando à hipoperfusão renal.

INTRODUÇÃO

Interessados nas causas de Insuficiência Renal Aguda (I.R.A.) internados em um hospital geral, propomo-nos à analisar um total de 118 pacientes que vieram a receber este diagnóstico.

A totalidade dos casos passou, de maneira direta ou indireta pelo Serviço de Nefrologia, sendo este o responsável pela grande maioria dos diagnósticos e procedimentos, feitos no decorrer da evolução clínica.

Nosso trabalho visa unicamente, listar baseado em critérios clínicos, laboratoriais e anátomo-patológicos, os principais fatores etiológicos isolados que vieram à determinar I.R.A., dando-lhes algum substrato teórico, apoiado em demonstrações de mecanismos etiopatogênicos.

À partir desta exposição, consolidamos a idéia de que, apesar de algumas vezes ser extremamente difícil estabelecer uma só causa, é importante tentar minimizar alguns fatores de risco, a fim de que a lesão persista por um tempo mínimo, tornando reversível a síndrome de I.R.A..

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Nosso material constituiu-se de informações coletadas nos prontuários dos pacientes do Serviço de Nefrologia do Hospital Santa Isabel, em Blumenau, S.C..

Foram 118 pacientes protocolados; estes tiveram internações por I.R.A. no período compreendido entre o primeiro dia de janeiro do ano de 1980 e o último dia do mês de dezembro de 1982. Este período somou 3 anos.

Para chegar às informações necessárias ao nosso objetivo recorreremos ao Serviço de Arquivo Médico e Estatístico do Hospital (SAME).

A seleção dos nossos casos obedeceu critérios diagnósticos (clínicos, laboratoriais e anátomo-patológicos) estabelecidos previamente pelo serviço, sendo que isto traduziu-se estatisticamente pela aplicação do Código Internacional de Doenças (CID). Alguns casos, entretanto, passaram despercebidos pois não constavam com o diagnóstico definitivo de I.R.A. Entre eles estão vários casos de leptospirose. ^{quais ?}

Dos 118 casos protocolados foram subtraídos 30, por serem 5 de etiologia não definida, 11 de etiologia múltipla e 14 excluídos por apresentarem poucas informações nos prontuários, uréia e creatinina com pouca alteração do normal ou por apresentarem patologias crônicas.

Sendo assim, contamos com 88 casos de I.R.A. de etiologia definida em nosso trabalho.

RESULTADOS

Dos 88 casos de etiologia definida, dentro da classificação didática de I.R.A. ⁽⁴⁾, temos 26 casos Pré-Renais, 50 casos de causa Renal e 12 de causa Pós-Renal (Tabela 1).

TABELA 1 - Causas de I.R.A. mais frequentes.

ETIOLOGIA	Nº	%
RENAL	50	56,81
PRÉ - RENAL	26	29,54
PÓS - RENAL	12	12,5
TOTAL	88	100,0

FONTE: Os autores.

A etiologia mais comum foi Renal, com 56,81% de todos os casos, seguida da Pré-Renal (29,54%) e da etiologia Pós-Renal com um total de 12,5% dos casos.

CAUSA RENAL

I.R.A. Renal:

1. Necrose Tubular Aguda:

1.1. Lesão Isquêmica

1.1.1. Por baixo débito cardíaco	2
1.1.2. Choque Hemorrágico	2
1.1.3. Pós-pancreatite aguda	1
1.2. Lesão Tóxica	
1.2.1. Picada de cobra	1
1.2.2. Por aminoglicosídeo	1
1.2.3. Por contraste iodado	1
1.2.4. Não especificada	2
Sub-total ...	10
2. Glomerulonefrite:	
2.1. Glomerulonefrite Difusa Aguda	7
2.2. Glomerulonefrite Membrano-proliferativa	2
2.3. Glomerulonefrite Rap. Progressiva	1
Sub-total ...	10
3. Vasculite:	
3.1. Nefrite lúpica	1
4. Nefrosclerose Maligna	4
5. Necrose Cortical Bilateral:	
5.1. Por anestésico (Halotane)	1
5.2. Pós-pancreatite aguda	1
5.3. Eclâmpsia	1
6. Nefrite Intersticial Aguda:	
6.1. Pós-pielonefrite aguda	5
6.2. Pielonefrite Xantogranulomatosa	2
7. Obstrução Intra-Tubular:	
7.1. Por Nefropatia Úrica	9
8. Obstrução vascular:	
8.1. Trombose de artéria renal	1
9. Relacionado à Gravidez:	
9.1. Miocardiopatia Pós-parto	1
9.2. Eclâmpsia	1
9.3. Pré-eclâmpsia	1
10. Leptospirose	2
TOTAL GERAL ...	50

Dos 50 casos observados de I.R.A. de etiologia parenquimatosa, a Necrose Tubular Aguda (N.T.A.) e a Glomerulonefrite foram as causas mais frequentes. Seguem-se a Obstrução Intra-Tubular e a Nefrite Intersticial Aguda (Tabela 2).

Os fatores desencadeantes de N.T.A. mais encontrados foram o baixo débito cardíaco e o choque hemorrágico, ambos aparecendo duas vezes.

Lesão tóxica não especificada levou a N.T.A. em dois casos. A lesão isquêmica devido hipoperfusão levou ao maior número de N.T.A., sendo que esta significou 20% das causas renais encontradas.

A Glomerulonefrite Difusa Aguda pós-infecciosa apareceu com frequência alta em relação as Glomerulonefrites membrano-proliferativo e rapidamente progressivas. Isto mostra ser a GNDA, em nosso estudo, a maior causadora de IRA, em se tratando de Glomerulonefrites.

Todos os 9 casos de Obstrução intra-tubular foram devidos à precipitação de ácido úrico.

A infecção foi a causa predominante na Nefrite Intersticial Aguda, sendo 5 casos de Pielonefrite Aguda e 2 casos de Pielonefrite Xantogranulomatosa.

TABELA 2 - Causas de lesão renal responsáveis por I.R.A.

ETIOLOGIA	Nº	%
N.T.A.	10	20%
GLOMERULONEFRITE	10	20%
OBSTRUÇÃO INTRATUBULAR	09	18%
NEFRITE INTERSTICIAL	07	14%
NEFROSCLEROSE MALIGNA	04	08%
NECROSE CORTICAL BILATERAL	03	06%
RELACIONADA A GRAVIDEZ	03	06%
LEPTOSPIROSE	02	04%
OBSTRUÇÃO VASCULAR	01	02%
NEFRITE LÚPICA	01	02%
TOTAL	50	100%

FONTE: Os autores.

PÓS-RENAL

I.R.A. Pós-Renal:

- 1. Tumores da bexiga e órgãos pélvicos:
 - 1.1. CA de colo uterino 7
 - 2. Obstrução secundária à cálculos:
 - 2.1. Cálculo ureteral bilateral 1
 - 2.2. Cálculo ureteral em rim único 1
 - 3. Prostatismo:
 - 3.1. Adeno CA de próstata 2
 - 4. T.U. Abdominal:
 - 4.1. Localização não identificada 1
- TOTAL ... 12

Das causas obstrutivas (Pós-renal) a mais encontrada foi o carcinoma de colo uterino com 7 casos (54,5%), seguido do carcinoma de próstata com 2 casos (18,18%).

Observamos 1 caso de tumor abdominal de localização indefinida (9,09). Portanto, contamos com 10 casos de obstrução tumoral e apenas 2 casos de obstrução secundária à cálculos. Sendo assim, os tumores foram responsáveis por 81,8% das obstruções de vias urinárias achadas em nosso trabalho

TABELA 3 - Causas de I.R.A. Pós-Renal.

ETIOLOGIA	Nº	%
OBSTRUÇÃO POR TUMOR	09	81,8
OBSTRUÇÃO POR CÁLCULOS	02	18,2
TOTAL	11	100,0

FONTE: Os autores.

PRÉ-RENAL

I.R.A. PRÉ-RENAL

1. Diminuição de Intra-Vascular:	
1.1. Perdas gastro-intestinais	7
1.2. Hemorragias.....	3
1.3. Diabete Mellitus descompensada	3
1.4. Peritonite pós-pancreatite aguda	1
1.5. Síndrome hepatorenal	1
	Sub-Total ... 15
2. Falência cárdio-circulatória:	
2.1. Sepsis	9
2.2. Arritmia	1
2.3. Falência cardíaca por cardiopatia congênita	1
	Sub-Total ... 11
	TOTAL 26

Do total de IRA de origem Pré-Renal, 57,7% ocorreu por diminuição do intra-vascular, sendo a falência cárdio-circulatória responsável por 42,3% desses casos.

Das causas de depleção, as perdas gastrointestinais representam 46,6%. Hemorragias (20%), diabetes Mellitus descompensada (20%), peritonite Pós-Pancreatite aguda e síndrome hepato-renal (6,6% ambas), contribuíram em menor escala. As perdas gastrointestinais foram devidas principalmente a vômitos e diarreia.

A maioria dos casos de falência cárdio-circulatória, levando a IRA ocorreram devido a septicemia, em contraste com as demais causas (arritmia e cardiopatia) que foram comparativamente insignificantes em relação à incidência (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Etiologicamente I.R.A. pode ser classificada em 3 grupos: Pré-Renal, Renal e Pós-Renal.

A etiologia mais frequente em nosso trabalho foi a Renal. Coincide com estudos feitos por vários autores^(1, 2) que afirmam ser a doença intrínseca do parênquima renal a causa mais comum de IRA tendo o rim papel fundamental na sua patogênese.

Em cerca de 80% dos casos, I.R.A. é causada por isquemia circulatória levando ao chamado choque renal.

Metais pesados, solventes orgânicos, glicol e aminoglicosídeos são os principais agentes responsáveis pela nefrotoxicidade, ficando esta lesão com cerca de 15-20% das causas renais de IRA. Agentes de contraste radiológico e anestésicos (methofluorane e enfluorane) também são nefrotóxicos^(1, 3).

Lesão isquêmica e nefrotóxica são as causas que levam à N.T.A., esta a causa mais importante de I.R.A..

Existem várias teorias que explicam a patogênese de N.T.A., dentro delas as mais aceitas em número de 4 são^(2, 4):

- 1) Obstrução da luz tubular;
- 2) Redução na taxa de filtração glomerular em cada néfron com ou sem obstrução tubular;
- 3) Passagem retrógrada do líquido tubular para o interstício renal atravessando zonas de descontinuidade nas paredes tubulares;
- 4) Teoria da isquemia renal preferencial.

Aspecto comum nas 4 teorias é a lesão das células epiteliais tubulares.

A obstrução da luz tubular seria devida à restos celulares, hemoglobina, mioglobina, células epiteliais esface-

ladas ou ainda proteínas.

A redução da taxa de filtração glomerular (T.F.G.) seria suficientemente intensa para ~~afetar~~ afetar a imensa maioria de néfrons produtores de urina e afetaria, de preferência, os néfrons corticais.

O Sistema renina-angiotensina e mudança intrínseca na permeabilidade glomerular foram incriminados pela drástica redução da taxa de filtração glomerular.

A perturbação da reabsorção de sódio nos túbulos proximais diminuindo a taxa de filtração glomerular aumentaria a concentração de sódio nos túbulos renais. Assim os estímulos sensitivos da mácula densa fariam a liberação de Renina pelos grânulos justa-glomerulares e a Renina originaria concentração locais elevadas de angiotensina^{II} que provocaria vasoconstrição da arteríola aferente e diminuição da taxa de filtração glomerular (T.F.G.). Quando prejudicada a permeabilidade glomerular, resultando uma redução por néfron da T.F.G., faria lesão em células epiteliais tubulares, semelhantes à azotemia pré-renal de preferência às da necrose tubular aguda, quando existe diminuição da T.F.G. na ausência de alterações da integridade funcional dos túbulos.

A lesão das células epiteliais e das membranas basais, explicaria a descontinuidade das paredes tubulares e, portanto a passagem de líquido tubular desde a luz do néfron até os espaços intersticiais.

A teoria da Isquemia Renal preferencial, proposta por Hollemberg em 1968, dividiria a circulação renal em 4 componentes:

- a) Fluxo cortical - 70% à 80% do fluxo sanguíneo total do rim;
- b) Fluxo da zona justamedular e da medula externa - representa 12 à 15% do fluxo total;
- c) Fluxo total propriamente dito - representa 3% do fluxo total;
- d) Fluxo da gordura renal - representa 3% do fluxo total.

A zona mais importante para filtração renal é a

cortical. Hollenberg observou que em doentes com I.R.A., o fluxo sanguíneo renal estava reduzido à 1/3 do normal. Entretanto, o mais importante é que a circulação cortical era praticamente nula, justificando desta forma a oligúria.

Os detalhes fisiopatológicos da manutenção da isquemia cortical renal são ainda obscuros. Admite-se que se deva a liberação de Renina decorrente da elevada concentração de sódio no túbulo distal na fase inicial.

Isquemia renal preferencial com conseqüente diminuição da T.F.G., seria o fator predominante. Daí o termo nefropatia vasomotora ao invés de N.T.A..

Em resumo, embora a patogenia do I.R.A. seja controvertida, é provável que mecanismos tubulares e vasculares sejam importantes.

Em seu estudo Peter Smolens afirma⁽⁵⁾:

"A isquemia renal é geralmente o fator inicial quando à I.R.A. segue-se esmagamento, sepsis, choque, cirurgia ou complicação obstétrica. Um período de instabilidade hemodinâmica antecedente é frequentemente identificável e o fluxo sanguíneo é geralmente diminuído".

A nefrotoxicidade pode seguir-se da exposição de várias drogas ou vários agentes ao rim (anteriormente citados).

Como a isquemia e nefrotoxicidade afetam a integridade e a função celular são somente compreendidas em parte. Ambos os mecanismos parecem causar interferências no transporte ao nível da membrana citoplasmática.

O mecanismo é provavelmente diferente em cada um dos fatores.

Com a isquemia existe um decréscimo no aporte de oxigênio e substrato energético para o rim. Isto resulta em dano funcional celular.

Na atividade metabólica celular, riquezas energéticas são sutilmente depletada. Como resultado, os substratos energéticos celular tornam-se danosos. E a integridade estrutural celular pode ser quebrada.

Os agentes nefrotóxicos, por seu lado, podem inte-

rar-se diretamente à componentes da membrana celular, ou podem afetar indiretamente a função da membrana por interferir com atividade enzimática e/ou função de organela celular.

Um número de mecanismos possíveis tem sido postulados, para explicar como isto resulta em efeitos celulares na função renal, dano este visto em várias fases de I.R.A.. Assim sendo, as células mais susceptíveis à lesões, segundo os processos listados, são as células tubulares. Necrose da parede tubular e obstrução tem sido identificáveis em alguns pacientes com I.R.A..

No entanto, a observação de que a histologia tubular era normal em alguns pacientes, induziu à investigação de fatores vasculares e glomerulares.

Fatores Vasculares

"A isquemia renal tem sido o maior fator de início não nefrotóxico em I.R.A.. Estudos experimentais revelam que existe relação entre a lesão morfológica e funcional danosa que resulta. O tempo de duração da isquemia é importante para a volta da função normal do rim. Pouco tempo de isquemia, menor tempo para se estabelecer função renal normal. E quanto maior o tempo de isquemia mais probabilidade de I.R.A. irreversível.

Repetido

Não se conhece o papel de manutenção que a isquemia faz. Mostrou-se que existe hipoperfusão na córtex renal durante manutenção de I.R.A.

Durante a fase de manutenção de I.R.A. existem outros fatores envolvidos, além da hipoperfusão.

Estudos em animais mostraram que o rim destes possuía um sistema de autoregulação do fluxo renal. Alguns ratinhos eram incapazes de proteger os seus rins de trocas de pressão de perfusão.

Ainda existe o sistema renina-angiotensina, que tem pequeno lugar no início ou manutenção de I.R.A.. Duas outras substâncias que recebem atenção são as prostaglandinas e hormônio antidiurético (A.D.H.).

Achou-se que a I.R.A. poderia ser causada pelo baixo nível de prostaglandina renal. Entretanto, nada se compro-

vou acerca dessa hipótese.

. Fatores Tubulares

"Duas lesões tubulares são identificadas na falência renal: formação de células intratubulares e N.T.A..

Se existe obstrução por células dentro de túbulos, a pressão intratubular sobe e a filtração glomerular cai. Se necrose de parede tubular está presente, e com obstrução por células, o fluxo tubular pode escoar para dentro do espaço peritubular e capilares peritubulares. Assim, mesmo que a filtração glomerular continue, a excreção do rim será danificada.

Células intratubulares parecem ter lugar em ambos os modelos de indução de I.R.A. que são na isquemia e nefrotoxicidade renal. Então, é também fator contribuinte, além de necrose tubular aguda e células intratubulares, a presença de isquemia e nefrotoxicidade".

. Fatores Glomerulares

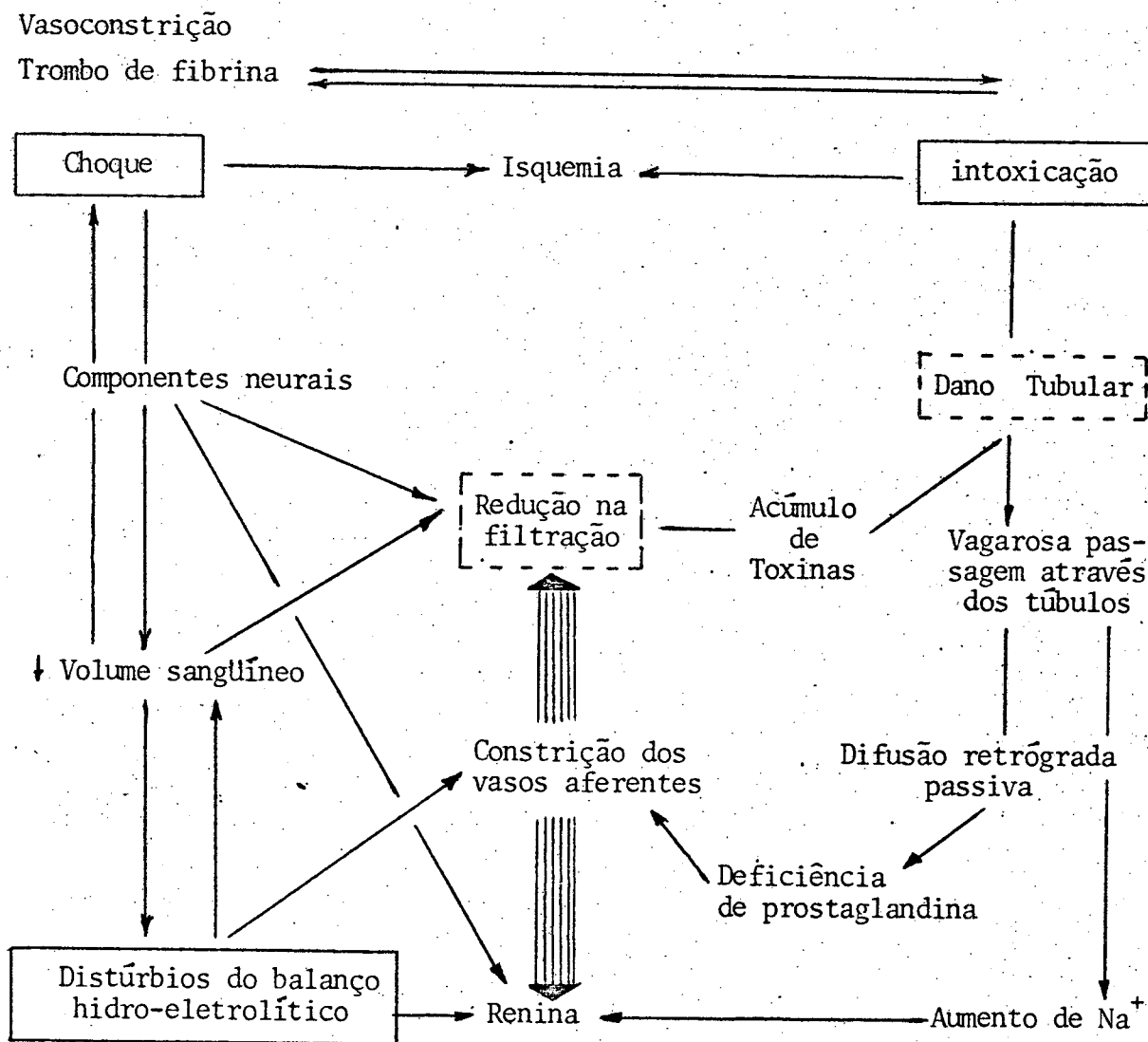
"Junto à fatores vasculares e tubulares aparecem fatores glomerular^{es} que contribuem para a queda da função renal.

A filtração glomerular pode ser diminuída pelo decréscimo na permeabilidade glomerular ou na superfície capilar glomerular".

. Fator Neuronal (1)

Estudos em cães, utilizando-se de circulação cruzada, mostrou que rins transplantados e desnervados exibiam constante eficiência durante o choque hemorrágico, ao passo que submetidos ao mesmo estímulo (isquemia), foram severamente lesados "in situ". Quando o cordão espinhal foi seccionado entre D₂ e D₅ em rins não transplantados estes permaneceram intactos, mostrando ser os fatores neurais, também importantes na patogênese da I.R.A..

FIG. 1: Patogênese da Insuficiência Renal Aguda⁽¹⁾.



FONTE: Pathogenesis of acute renal failure⁽¹⁾ (After Gessler et al).

Dentro das causas renais, em nosso levantamento, a lesão por Glomerulonefrite, particularmente a Glomerulonefrite Difusa Aguda, apareceu com a mesma frequência da Necrose Tubular Aguda. A I.R.A. severa ocasionalmente pode ocorrer em GNDA pós-estreptocócica, especialmente em adultos. Das lesões parenquimatosas a GNDA é a que contribui com o maior número de casos na infância⁽⁶⁾. Observamos ainda com relação à glomerulonefrite a baixa incidência, mas alta severidade de I.R.A. nas outras formas (membrano-proliferativa e rapidamente progressiva).

O número razoável (cinco) de pielonefrite aguda responsável por lesão parenquimatosa representada pela Nefrite intersticial aguda em nosso objeto de estudo, tiveram outros fatores associados que concorreram para a lesão final. Esses foram obstrutivos e pré-renais. A Nefrite Intersticial infecciosa não obstrutiva aguda por si só pode ser uma causa de I. R.A. principalmente em crianças. No entanto, devemos procurar outras causas da pielonefrite aguda, como abuso de droga, nefrite alérgica e outras causas como hiperuricemia, tuberculose e obstrução urinária⁽⁷⁾.

nefrite intersticial

Observamos também dois casos de leptospirose que levaram à I.R.A. importante.

Das causas pré-renais a principal foi a septicemia responsável por falência cárdio-circulatória. Dos nossos casos, todos eles possuíam outros fatores agudos concomitante com septicemia na patogênese de I.R.A.. Diversos autores em seus trabalhos relaciona^m-os ou não. No trabalho do Royal North Shore Hospital of Sydney⁽⁸⁾ não acham ter a sepsis íntima relação com I.R.A.. A patogênese pela qual a sepsis desenvolve I.R.A. pode ser por depleção de volume e hipotensão, que ocorre pelo menos em parte, como resultado de uma diurese inapropriada. No mesmo trabalho, ~~pelo Royal North Shore Hospital of Sydney⁽⁸⁾~~ mostra claramente o desenvolvimento de I.R.A. em pacientes septicêmicos que podem ser apontados por terem fatores agudos (hipovolemia, hipotensão) associados ou a outros fatores diferentes dos descritos. Embora a sepsis não possa ser acusada de causa de N.T.A., ela tem sido descrita como provável causa de glomerulonefrite imune complexo. Esta entidade é ocasionalmente achada em fatos clínicos, mas isto é provavelmente raro.

A Coagulação intra-vascular disseminada (CIVD) é um fenômeno comum a muitas situações em que a N.T.A. é possível desenvolver-se por exemplo: septicemia, choque, hemorragia pós-parto, pancreatite, etc.).

A importância da endotoxemia na estimulação de C. I.V.D. como contribuição na patogênese de I.R.A. tem sido bastante descrita. Estudos mostram que durante a generalização da reação de Schwartzmann há uma excessiva liberação de catecolaminas. Isto pode ser o caminho inicial para a vasoconstrição renal. Sempre que a C.I.V.D. é um fenômeno transitório em I.R.A.

não complicada, a possibilidade é de que possa ser o árbitro de vasoconstricção inicial. Sua atuação é mais importante na patogênese da Necrose Cortical Bilateral que, embora incomum, aparece mais em pacientes com franca coagulopatia e severa vasoconstricção.

Na Necrose Tubular Aguda não complicada temos, relacionada a coagulação, elevação dos produtos de degradação da fibrina. Isto se explica pela rápida fibrinólise no rim⁽⁹⁾.

Outra causa pré-renal em nosso trabalho foi a diminuição do intravascular. Fator mais frequente responsável, foi a perda gastrointestinal por diarreia e vômitos.

O terceiro grupo a ser discutido seria o das obstruções do sistema excretor renal, quer seja comprometendo os ureteres bilateralmente ou o trato urinário baixo, em nível prostático, ou uretral. Várias são, as causas, destacando-se as obstruções ureterais bilaterais por cálculos, obstruções tumorais, tais como ocorrem em tumores retroperitoneais (linfoma particularmente) com invasão de ureteres, as obstruções baixas como tumores de bexiga, de genitais internos femininos ou de próstata⁽¹⁰⁾. Os resultados do nosso estudo, demonstraram a grande frequência dos tumores como principal causa CA. colo de útero e CA. de próstata) de I.R.A. obstrutiva (pós-renal).

TABELA 4: Principais Causas da Insuficiência Renal Aguda⁽¹¹⁾.

A - PRÉ-RENAL (FUNCIONAL):

1. DIMINUIÇÃO DO VOLUME INTRAVASCULAR: hemorragias, perdas gastrointestinais e renais de água e eletrólitos, sequestração de líquidos em queimaduras e peritonites.
2. FALÊNCIA CÁRDIO-CIRCULATÓRIA: Insuficiência miocárdica pós infarto, tamponamento ou arritmias. Estagnação vascular periférica em casos de choque, sepsis, anafilaxia.

B - RENAL (ORGÂNICA):

1. NECROSE TUBULAR AGUDA (NEFROPATIA VASOMOTORA):

1.1 POR LESÃO ISQUÊMICA: todas as causas que de-

terminam diminuição do volume intravascular e falência cárdio-circulatória.

- 1.2 POR LESÃO TÓXICA: metais pesados, solventes orgânicos, contrastes iodados, antibióticos, agentes anestésicos, venenos.
- 1.3 PIGMENTOS HEMÁTICOS: por hemólise intravascular, rabdomiólise.
2. GLOMERULONEFRITES: pós-estreptocócica, rapidamente progressiva.
3. VASCULITES: aneigte de hipersensibilidade, periarterite nodosa, granulomatose de Wagener, lupus eritematoso disseminado.
4. NEFROSCLEROSE MALIGNA: hipertensão arterial sistêmica maligna.
5. NECROSE CORTICAL BILATERAL.
6. NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA: por hipersensibilidade à drogas, tais como sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas, tiazídicos.
7. NECROSE PAPILAR BILATERAL: pielonefrite aguda.
8. OBSTRUÇÃO INTRATUBULAR: por precipitação de cristais de ácido úrico, sulfonamidas, proteínas de Bence-Jones.
9. OBSTRUÇÃO VASCULAR: trombose e embolia das artérias renais, trombose de veias renais.
10. RELACIONADAS À GRAVIDEZ: eclâmpsia, insuficiência renal aguda pós parto.

C - PÓS-RENAL (OBSTRUTIVA): obstrução secundária à cálculos, neoplasias de bexiga e órgãos pélvicos, prostatismo, edema uretral secundário à instrumentação urológica, ligadura inadvertida dos ureteres.

CONCLUSÃO

1 - A principal causa de I.R.A. é a lesão do parênquima renal, seguida pelas outras causas, a pré-renal e a obstrutiva (1, 2, 10).

2 - Existem vários tipos de lesões parenquimatosas do rim responsáveis por I.R.A.. As principais do ponto de vista morfológico são a Necrose Tubular Aguda, que é a mais comum e importante de todas (4, 10).

falta
de
concordância

3 - A insuficiência renal aguda definida corresponde a formas muito diferentes de enfermidade, com patogenias muito variáveis e evoluções naturais muito diversas, assim como diversas implicações prognósticas (2).

4 - O fator primordial, ao que tudo indica, é a diminuição da perfusão renal, associado ou não a estado de choque - hipotensão (10).

?

5 - Ultimamente, apesar da intensa investigação, experiências clínicas são sempre incapazes de estabelecer uma etiologia definida para alguns casos de I.R.A.. Em outros, múltiplas etiologias são demonstradas, como em pacientes com choque (hipotensão) que são volumes depletados, tendo recebido transfusões sanguíneas, sendo septicêmicos e tendo recebido antibióticos nefrotóxicos (3).

6 - Além disso existem fatores de risco para o desenvolvimento de I.R.A., tais como doença renal pré-existente e hipertensão crônica e outros riscos menos significantes como a idade acima de sessenta anos, gôta e/ou hiperuricemia, diabetes e uso por longo tempo de diuréticos (8).

7 - A infecção é responsável por muitas das causas de I.R.A. Em infecções septicêmicas, causadas por diversas es-

pécies bacterianas, tais como leptospiras, estafilococos, gram negativos, a I.R.A. surge como complicação bastante comum.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BÖRNER, H.; KLINKMANN, H. ~~Pathogenesis of Acute Noninflammatory Renal Failure.~~ Nephron 25: 261-266, (1980)
2. BRICKER, Neal S. Insuficiência Renal Aguda. In: BEESON, P. B.; MCDERMOTT, W. Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. 14. ed. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana Ltda, 1977. p. 1406-1408. (V. 2.).
3. HARRISON, T. R. Principles of Internal Medicine. 10. ed. Japan, Ed. Mcgraw-Hill Book Company Japan, 1983. p. 1606-1607.
4. VIEIRA, I. O. et alii. Insuficiência Renal Aguda. Simpósio. Florianópolis, Residência de Clínica Médica, p. 1-7, nov. 78. (mimeo).
5. SMOLENS, P.; STEIN, J. H. Pathophysiology of Acute Renal Failure. The American Journal of Medicine, p. 479-481. V. 70. falta o ano.
6. CATAO, L. M. V. Insuficiência Renal Aguda. ARS CVRANDI. São Paulo, p. 25-30, Dez. 1975. falta o volume
7. GREENHILL, A. H. et alii. Acute Renal Failure Secondary To Acute Pyelonefrites. Clinical Nephrology. 8:(3) : 400-403, 1977.
8. RASMUSSEN, H. H.; IBELS, L. S. Acute Renal Failure. Multivariate Analysis of Causes and Risk Factors. The American Journal of Medicine, 1982. p. 211-217. V. 73.
9. MPT PRESS LIMITED INTERNACIONAL MEDICAL PUBLISHERS. The Treatment of Renal Failure. Ed. by J. E. Castro. 1982. p. 1-31.

10. SANTINO FILHO, F. Insuficiência Renal Aguda. Revista Médica do H.S.E. São Paulo, IPASE, 23:(4) : 333-339, Out. /Dez. 71.
11. SALDANHA, L. F.; FRANCALACCI, S. L. Insuficiência Renal Aguda. Florianópolis, UFSC, p. 24, 1978. (mimeo).
12. MERRILL, J. P. Insuficiência Renal Aguda. The New England Journal of Medicine, 295:(4) : 220, jul. 1976.

**TCC
UFSC
CM
0130**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0130

Autor: Wanka, Nelson Humb

Título: Análise etiológica de insuficiên



972808469

Ac. 253324

Ex.1 UFSC BSCCSM