

MANUSEIO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

WALTER PINHEIRO NOGUEIRA*

A insuficiência renal aguda (IRA) é síndrome clínica que se caracteriza pela diminuição abrupta das funções renais, com o desenvolvimento progressivo de azotemia, comumente associada à oligúria (débito urinário horário de 20 ml), anúria (débito urinário diário de 50 ml) ou poliúria (débito urinário diário de 1.500 a 3.000 ml ou mais - insuficiência renal aguda de alto débito). É entidade clínica de extrema gravidade, com índice de mortalidade muito elevado, particularmente quando ocorre como complicação de cirurgia cardiovascular. As formas poliúricas da insuficiência renal são, entretanto, as de melhor prognóstico. As anúricas são mais infrequentes; podem anteceder ou suceder as formas oligúricas de insuficiência renal aguda com as quais podem, também, intercalar-se.

Classificação e fatores etiológicos

Diversos são os fatores que conduzem à insuficiência renal, os quais podem atuar “antes” ou “após” o parênquima renal (fatores extrarrenais) ou atuar diretamente sobre o parênquima renal (fatores renais). Os pacientes mais sujeitos à insuficiência renal são, particularmente, aqueles que já apresentavam dano no parênquima renal. Por outro lado, dada a pequena incidência de insuficiência renal aguda, em relação aos inúmeros fatores que a desencadeiam, deve-se enfatizar a tolerabilidade dos rins a seus agentes “estressantes”.

A insuficiência renal aguda desencadeada por agentes que atuam “antes” do parênquima renal é rotineiramente designada pré-renal. Tem caráter reversível, quando controlados. Os fatores que a desencadearam e, nesses casos, o parênquima renal não sofre nenhum dano anatômico. É funcional, sendo habitualmente conseqüente à vasoconstrição, com diminuição na perfusão sangüínea renal, devido à hipovolemia (desidratação, hemorragias, etc.) e à insuficiência cardiocirculatória (hipotensão arterial, baixo débito cardíaco).

A insuficiência renal devida a fatores que atuam “após” o parênquima renal, conhecida pelo nome de insuficiência renal aguda pós-renal (a única que se

acompanha de anúria), deve-se a processos obstrutivos do trato urinário (calculose, tumoração, etc) que dificultam o fluxo urinário; é responsável pela necrose cortical bilateral.

A insuficiência renal aguda desencadeada por fatores que atuam diretamente sobre o parênquima renal é a mais freqüente, ocorrendo lesão nas estruturas anatômicas dos rins. Deve-se principalmente a dois grupos de fatores: isquêmicos e nefrotóxicos. A isquemia pode resultar de queimaduras extensas, esmagamentos, hemorragias maciças, septicemias, severa, hemólise intravascular (transfusão sangüínea inmólise extensa durante a perfusão cardiopulmonar prolongada, etc) acidentes obstétricos (deslocamento prematuro da placenta, hemorragia pós-parto, toxemia gravídica com necrose cortical, aborto séptico, etc) e pós-operatório de cirurgias extensas e prolongadas como a cirurgia cardíaca. Essas condições, que provocam acentuada diminuição do débito cardíaco, hipotensão arterial e choque periférico, têm como conseqüência a vasoconstrição renal, baixo fluxo sangüíneo renal prolongado e dano da integridade morfofuncional dos túbulos renais.

Essa forma mais comum de insuficiência renal aguda é também designada pelo nome de necrose tubular aguda (NTA), já que as células tubulares se apresentam necrosadas de forma muito extensa e a membrana basal tubular é rota. Os fatores nefrotóxicos são representados por drogas túbulo-tóxicas, entre as quais se incluem os antibióticos do grupo do aminoglicosídeos (estreptomicina, neomicina, canamicina, gentamicina), outros antibióticos (penicilina, cefalosporina, tetraciclinas, anfotericina B) as sulfonamidas e o material de contraste radiográfica, contendo iodo, utilizado nas urografias, arteriografias, colecistografias, etc. Nesses casos, as células tubulares apresentam-se necrosadas ao lado da membrana basal tubular, que geralmente permanece intacta.

Diagnóstico diferencial

As insuficiências renais agudas devem ser identificadas clínica e laboratorialmente para que se adotem as medidas terapêuticas adequadas em cada

Trabalho apresentado no Simpósio sobre Pós-Operatório em Cirurgia Cardíaca, patrocinado pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

* Chefe do setor de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.

caso. Como já mencionado, a pré-renal é funcional, enquanto a renal é de natureza orgânica. A pré-renal é potencialmente reversível; a renal não, prossegue em sua evolução, independentemente do controle dos fatores que a desencadearam e não responde às medidas terapêuticas que visem a aumentar o fluxo urinário. Contrariamente ao que ocorre com a pré-renal, na qual a concentração do sódio urinário é relativamente muito baixa, na renal é muito elevada, maior que 40-70 mEq/l, indicando dano tubular e incapacidade de conservar esse íon.

A pré-renal é identificada pela história clínica, estudos urográficos, cateterismo das vias urinárias com cistoscopia, etc.

Um quadro clínico bem característico define a evolução da insuficiência renal aguda por lesão de parênquima, a qual se manifesta por uma fase inicial, geralmente oligúrica, durante cerca de 15 a 21 dias; uma fase intermediária, não oligúrica, durando cerca de 7 a 10 dias e a fase final, de recuperação ou de convalescência, com duração de cerca de 3 meses ou mais, caracterizada pela recuperação da capacidade de concentração renal.

A fase oligúrica é inicialmente assintomática, e assim evolui durante dias, caracterizando-se pelas taxas elevadas de uréia e creatinina séricas. Habitualmente, a diurese diária é inferior a 300 ml. Não raro ocorre a anúria; quando essa se manifesta, é de grande importância estabelecer o diagnóstico diferencial entre a NTA e a obstrução das vias urinárias ou necrose cortical bilateral. A azotemia é de caráter progressivo, com elevação da uréia sérica, em, média 20/30 mg ao dia, podendo atingir, entretanto, valores superiores a 50 mg/dia e até 100 mg diários, na ocorrência de hipercatabolismo. A acidose metabólica, a anemia, a hipercalemia seguem esta fase que, embora praticamente assintomática, no início, na maioria das vezes pode acompanhar-se de manifestações tais como náuseas, vômitos, abalos musculares, tremores, convulsão, confusão mental, hemorragia digestiva, arritmias. As mais freqüentes são as manifestações laboratoriais e as oriundas da hiperhidratação (iatrogenismo), devido à administração excessiva de líquidos, na tentativa de “forçar a diurese”. Exteriorizam-se através de sintomas neurológicos, como convulsão e irritabilidade mental e, laboratorialmente, pela hipoosmolaridade plasmática com hiponatremia. Os pulmões apresentam, radiograficamente, opacidade da zona hilar, decorrente da transudação de líquidos nos alvéolos (“pulmão urêmico”). Na fase intermediária, a diurese começa a aumentar progressivamente, até tomar-se superior a 500ml/dia embora, nos primeiros dias, em contraste com o aumento do fluxo urinário, as taxas de uréia, e creatinina séricas continuem subindo, evidenciando função glomerular diminuída e incapacidade tubular na reabsorção de água. Posteriormente, quando o fluxo urinário começa a diminuir, inicia-se também a redução da taxa de uréia sangüínea, paulatinamente, até os valores normais. A fase de recuperação, a mais lenta, corresponde àquela em que ocorre

recuperação total do túbulo renal, readquirindo a capacidade máxima de concentrar urina. As fases oligúrica e intermediária são as que exigem maiores cuidados para manter o paciente em condições satisfatórias, considerando o tempo em que se processa a involução espontânea das mesmas (15-21 dias).

TRATAMENTO

Devido à alta mortalidade, deve-se considerar a insuficiência renal aguda, antes de tudo, profilaticamente. As medidas que visem à prevenção da isquemia renal não deverão ser descuidadas, por mais insignificantes que possam parecer. A prevenção envolve interesse especial aos pacientes em programa de cirurgias os quais devem ser avaliados em função da idade, condições gerais, função renal, doenças associadas (diabetes, nefropatias em deficit de função renal) e ao risco cirúrgico decorrente.

A insuficiência renal aguda surge com mais freqüência em pacientes idosos, diabéticos e nos que já apresentam deficit da função renal. Durante a cirurgia, as medidas profiláticas incluem: detecção e correção dos períodos de hipotensão, oxigenação adequada, reposição das perdas sangüíneas, manutenção apropriada do débito cardíaco e do fluxo urinário o tempo de cirurgia deve ser o menor possível, evitando-se os longos períodos de perfusão cardiopulmonar que determinam significativa hemólise, comumente acompanhada de hipotensão arterial. A prevenção continua no pós-operatório, com a manutenção de débito cardíaco adequado de pressão sangüínea sistólica superior a 90 mm Hg, reposição das perdas sangüíneas, correção do balanço hidroeletrólítico, evitando-se a sobrecarga hídrica, manutenção do débito urinário superior a 30ml/h e controle da pressão venosa, para apreciação do estado circulatório do paciente.

Devido aos recursos de que se dispõem atualmente, como os rins artificiais e assistência médica intensiva, o óbito de pacientes que desenvolvem insuficiência renal orgânica nem sempre decorre apenas da uremia. Nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, uma série de problemas pode surgir no pós-operatório como: septicemia, pneumonia, hemorragia do trato digestivo, insuficiência hepática, pancreatite, complicações neurológicas, baixo débito cardíaco e outros que, em conjunto, determinam a falência de todo o sistema orgânico (“Sequential System Failure”).

Em unidade de terapia intensiva, a monitorização do doente oferece melhores perspectivas na prevenção da insuficiência renal. Entretanto, se essa se instala, as medidas terapêuticas visam a manter a vida do paciente, enquanto o processo patológico involui espontaneamente. Essas medidas estão na dependência do grau da hiperpotassemia, do grau de catabolismo protéico que é acentuado e da fase em que se manifesta a insuficiência, oligúrica ou poliúrica.

Na fase poliúrica, as medidas conservadoras, visando à correção do balanço hidroeletrólítico, a ali-

mentação do paciente e a medicação sintomática constituem os requisitos necessários para que se processe a recuperação. Na fase oligúrica, porém, as medidas conservadoras não são eficientes e condutas especiais deverão ser rigorosamente observadas. Essas visam a manter a hidratação normal, durante o período de oligúria, evitando-se porém, a sobrecarga hídrica, já que a insuficiência renal, por si só, é condição que conduz à hiperhidratação. Na administração de líquidos, deve-se considerar o ganho que já ocorre com a água metabólica: cerca de 600 ml/dia, independente da alimentação. Com as perdas insensíveis, geralmente cerca de 800 ml/dia (0,5 ml/kg/h), a necessidade diária de água do paciente adulto é de 200 ml.

O paciente com insuficiência renal, convenientemente tratado, perde cerca de 0,5 a 1 kg/dia; qualquer aumento de peso ou a manutenção do mesmo é reflexo de hidratação excessiva, que deve ser corrigida. É muito importante manter o paciente até levemente desidratado embora, em conseqüência disso, possa retardar-se um pouco o retomo da função renal a normal. O peso deve ser medido diariamente e o uso de cama-balança é conduta de grande valor, porém, pode-se avaliar indiretamente a hidratação através de outras variáveis, quais sejam: hematócrito (particularmente na ausência de sangramento), proteínas séricas e sódio plasmático, quando inferior a 130 mEq/l.

O exame clínico do paciente é de fundamental importância na avaliação da congestão pulmonar, da existência de edemas e de hepatomegalias. Radiograficamente, pode-se avaliar a congestão pulmonar, o aspecto do "pulmão urêmico" que, na fase oligúrica da insuficiência renal, corresponde à intoxicação hídrica.

Na ocorrência de hipervolemia aconselha-se a ultrafiltração sem diálise, para remover com eficiência a água, sem provocar alterações na osmolaridade plasmática. A ultrafiltração pode ser intercalada com diálise. Mais de 90% do êxito do tratamento da insuficiência renal, na fase oligúrica, está na dependência do controle hídrico.

A alimentação deve ser administrada de preferência por via oral, quando possível. A dieta diária deve conter, no mínimo, cerca de 100 g de hidratos de carbono, como necessidade básica, para atenuar o catabolismo protéico. A alimentação por via parenteral, é feita através de soluções hipertônicas de glicose. Está muito em evidência o uso de glicose hipertônica a 50%, associada a aminoácidos essenciais, que favorecem a reutilização do nitrogênio uréico

e contribuem para a recuperação precoce do paciente, diminuindo o índice de mortalidade.

O controle da hipercalemia, que entre outros efeitos contribui para o aparecimento de arritmias, se realiza através de resinas que promovem trocas iônicas; são eficientes quando os níveis de potássio estão entre 5,6 e 6,5 mEq/l. As soluções polarizantes (glicose hipertônica a 50% associada a 50 U de insulina em 500 ml de soro glicosado) são particularmente úteis, se se pretende obter redução imediata da calemia, quando as taxas são superiores a 6,5 mEq/l. Outro recurso consiste na administração de gluconato de cálcio a 10% (10 ml) via endovenosa, lentamente (5 a 10 min) visando a antagonizar os efeitos cardiotoxicos do potássio.

Quando falham estas medidas, deve-se recorre à hemodiálise diária ou à diálise peritoneal contínua, recursos seguros no controle da hipocalemia.

A hemodiálise e a diálise peritoneal constituem dois procedimentos básicos no controle dos distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos e são muito eficientes no tratamento da insuficiência renal. A diálise peritoneal é o procedimento de escolha. Deve ser instalada com precocidade, mesmo que o paciente não apresente taxas muito elevadas de uréia e creatinina plasmáticas, com banhos diários, particularmente em crianças de pequeno porte. Uma de suas complicações é o aparecimento de peritonite, geralmente controlável pela introdução de antibióticos no banho de diálise. A diálise peritoneal promove a correção das anormalidades bioquímicas de forma muito lenta. Em se tratando de pacientes com catabolismo protéico muito acentuado, a hemodiálise é mais satisfatória. Promove a correção das anormalidades bioquímicas em tempo três ou quatro vezes menor que o requerido pela diálise peritoneal.

Apesar da alta mortalidade que ocorre na insuficiência renal, é significativo o número de pacientes conservados vivos através desses procedimentos, com recuperação integral do estado de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Ramzi, A. L. - Renal Pathophysiology. Oxford University Press. New York, 1976.
2. Braimbridge, M. V. - Postoperative Cardiac Intensive Care Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh. Bostch Melbourne, 1081.
3. Churg, J. - Kidney Disease: Present Status. The International Academy of Pathology. Waverly Press Inc. Baltimore, 1979.
4. Stein, J. H. - Nephrology. Grune and Stratton. Inc New York. 1980.
5. Papper, S. - Nefrologia clínica. Guanabara Koogan, 1980.
6. Knox, F. G. - Renal Pathophysiology. Harper Row, Publisher, New York, 1978.