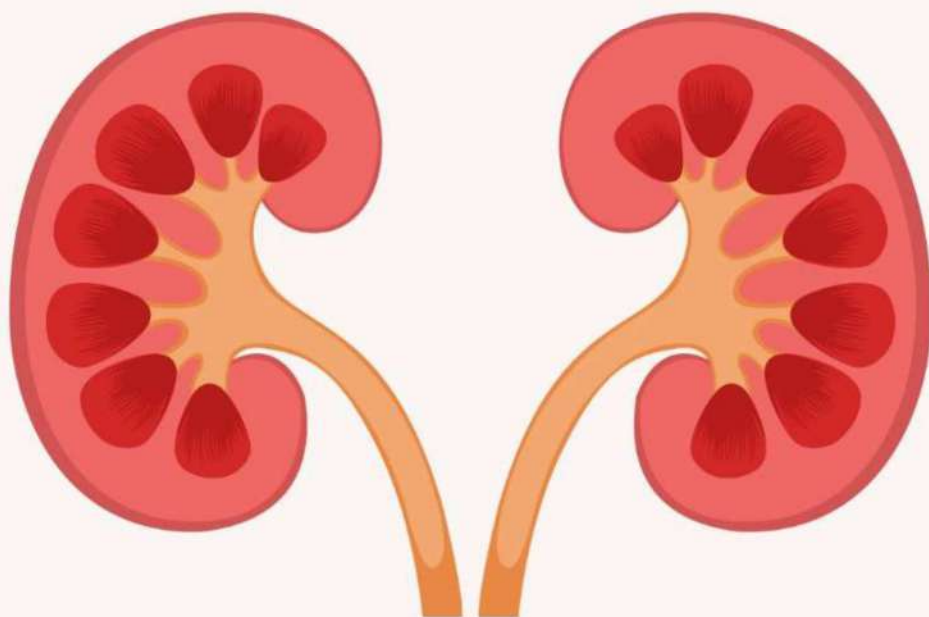


Genivaldo Victor Ribeiro do Nascimento
Isabella Melo Soares

Semiologia *Nefrológica*



EdUESPI



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – UESPI

Evandro Alberto de Sousa
Reitor

Jesus Antônio de Carvalho Abreu
Vice-Reitor

Mônica Maria Feitosa Braga Gentil
Pró-Reitora de Ensino de Graduação

Josiane Silva Araújo
Pró-Reitora Adj. de Ensino de Graduação

Raurys Alencar de Oliveira
Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

Fábia de Kássia Mendes Viana Buenos Aires
Pró-Reitora de Administração

Rosineide Candeia de Araújo
Pró-Reitora Adj. de Administração

Lucídio Beserra Primo
Pró-Reitor de Planejamento e Finanças

Joseane de Carvalho Leão
Pró-Reitora Adj. de Planejamento e Finanças

Ivoneide Pereira de Alencar
Pró-Reitora de Extensão, Assuntos Estudantis e Comunitários

Marcelo de Sousa Neto
Editor da Universidade Estadual do Piauí



**GOVERNO DO ESTADO DO PIAUÍ
UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ - UESPI**



Rafael Tajra Fonteles **Governador do Estado**
Themístocles de Sampaio Pereira Filho **Vice-Governador do Estado**
Evandro Alberto de Sousa **Reitor**
Jesus Antônio de Carvalho Abreu **Vice-Reitor**

Conselho Editorial EdUESPI

Marcelo de Sousa Neto **Presidente**
Algemira de Macedo Mendes **Universidade Estadual do Piauí**
Antonia Valtéria Melo Alvarenga **Academia de Ciências do Piauí**
Antonio Luiz Martins Maia Filho **Universidade Estadual do Piauí**
Artemária Coêlho de Andrade **Universidade Estadual do Piauí**
Cláudia Cristina da Silva Fontineles **Universidade Federal do Piauí**
Fábio José Vieira **Universidade Estadual do Piauí**
Hermógenes Almeida de Santana Junior **Universidade Estadual do Piauí**
Laécio Santos Cavalcante **Universidade Estadual do Piauí**
Maria do Socorro Rios Magalhães **Academia Piauiense de Letras**
Nelson Nery Costa **Conselho Estadual de Cultura do Piauí**
Orlando Maurício de Carvalho Berti **Universidade Estadual do Piauí**
Paula Guerra Tavares **Universidade do Porto - Portugal**
Raimunda Maria da Cunha Ribeiro **Universidade Estadual do Piauí**

[Marcelo de Sousa Neto](#) **Editor**
[Editora e Gráfica UESPI](#) **E-book**

Endereço eletrônico da publicação: <https://editora.uespi.br/index.php/editora/catalog/book/129>

N244s Nascimento, Ginivaldo Victor Ribeiro do.
Semiologia nefrológica [recurso eletrônico] / Ginivaldo Victor
Ribeiro do Nascimento, Isabella Melo Soares. – Teresina:
EdUESPI, 2023.
E-book.

ISBN versão digital: 978-65-88108-79-6

1. Nefrologia. 2. Rins. 3. Semiologia Nefrológica.
I. Soares, Isabella Melo. II. Título.

CDD: 611.61

Ficha Catalográfica elaborada pelo Serviço de Catalogação da Universidade Estadual do Piauí - UESPI
Nayla Kedma de Carvalho Santos (Bibliotecária) CRB 3a Região / 1188

[Editora da Universidade Estadual do Piauí - EdUESPI](#)
Rua João Cabral • n. 2231 • Bairro Pirajá • Teresina-PI
Todos os Direitos Reservados

Índice:

Introdução	4
Anatomia e Fisiologia Renal	5
Síndrome Nefrótica	16
Síndrome Nefrítica	26
Injúria Renal Aguda	35
Doença Renal Crônica	46
Litíase Renal	57

Autores

Ginivaldo Victor



Doutorado em Fisiopatologia em Clínica Médica - Área de Concentração em Nefrologia pelo Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina do Botucatu - UNESP (2006), Residência em Nefrologia pela UNESP (2008) e graduação em Medicina pela Universidade Federal do Piauí (2000). Título de especialista em nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (2005). Chefe do Setor de Gestão de Pesquisa e Inovação Tecnológica do HU-UFPI. Presidente da Sociedade Brasileira de Nefrologia - Regional Piauí (Bienio 2023-24). Supervisor do Programa de Residência de Clínica Médica do Hospital Geral de Vargas/UESPI. Professor Adjunto da Universidade Estadual do Piauí (UESPI). Docente na Faculdade Diferencial Integral (Unifacid). Coordenador do comitê de especialidades - nefrologia da UNIMED Teresina. Diretor Técnico do Centro de Terapia Renal - Teresina. Médico nefrologista do Hospital Universitário (Universidade Federal do Piauí - UFPI). Membro da Comissão de Ética Médica do HU-UFPI (2020-2022). Área de atuação: Nefrologia com ênfase em insuficiência Renal Aguda.

@dr.ginivaldovictor.nefro

Isabella Melo



Acadêmica do 8º período do curso de Medicina pela UNIFACID (Faculdade Integral Diferencial). Atuou como monitora de Histologia para os cursos de Medicina e Odontologia e como monitora de Anatomia e Propedêutica Médica por um ano nessa mesma instituição. Atualmente, atua como bolsista do Hospital de Urgência de Teresina (HUT) pela Fundação Municipal de Saúde (FMS) e estagiária do Hospital São Carlos Borromeu (HSCB) pela Liga Acadêmica de Cirurgia Pediátrica (LACIPE), na qual atua como diretora de extensão e pesquisa. Dedicar-se, principalmente, aos estudos que tratam sobre semiologia e clínica nefrológica.



@isabellamelos

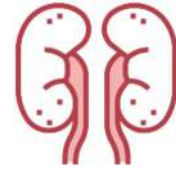
Introdução

Em consonância com a Sociedade Brasileira de Nefrologia, estima-se que na última década o número de doentes renais no Brasil duplicou, ultrapassando um total de 10 milhões de brasileiros afetados. Em razão disso, a Nefrologia passou a caracterizar-se como uma especialidade em crescente expansão, tanto pelo aumento da incidência e da prevalência das queixas ligadas à diminuição da função renal quanto pelo aumento do número de indivíduos que se encaixam nos grupos de risco para essa patologia.

Considerando-se a importância dessa temática, uma das formas de contribuir para a ampliação dos conhecimentos em Nefrologia é por meio da produção de conhecimentos científicos na área, através dos quais se pode elucidar conceitos básicos e contribuir para a formação de um raciocínio clínico coerente. Além disso, quando se trata da elaboração de materiais destinados para acadêmicos, constata-se, ainda, nesse âmbito, uma escassez de produtos.

Nesse Ebook constam, de forma prática e ilustrada, os principais temas da Semiologia Nefrológica. Foi desenvolvido com o intuito de facilitar o entendimento e o aprendizado destes pelos acadêmicos e profissionais das áreas de Ciências da Saúde e fundamentado a partir das aulas e conteúdos ministrados do Professor Doutor Ginivaldo Nascimento e elaborado juntamente com as bibliografias mencionadas nas referências.

Sem. Nefrológica

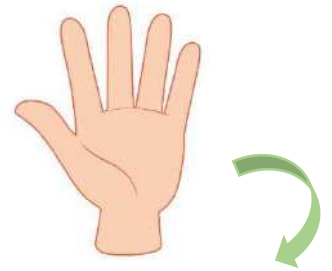


RINS

FUNÇÕES

Os rins são órgãos fundamentais do sistema urinário, responsáveis pela **remoção dos produtos tóxicos da circulação**, provenientes do metabolismo, e que, conseqüentemente, culmina na **formação do ultrafiltrado** e, posteriormente, **eliminação da urina**, garantindo a homeostase do organismo.

As suas funcionalidades podem ser, didaticamente, **contadas nos dedos das mãos**: 1) Eliminação de escórias do metabolismo, através da eliminação de ureia e creatinina; 2) Promoção do equilíbrio hídrico; 3) Promoção do equilíbrio ácido básico; 4) Promoção do equilíbrio eletrolítico e 5) Produção hormonal.



As funções dos rins podem ser contadas nos dedos das mãos.

- O rim é um órgão endócrino e produz 2 hormônios fundamentais:
 - **ERITROPOIETINA**
 - Essencial para eritropoese
 - **1,25 - DIIDROXICOLECALCIFEROL**
 - Responsável pela ativação da vitamina D através do metabolismo do cálcio.

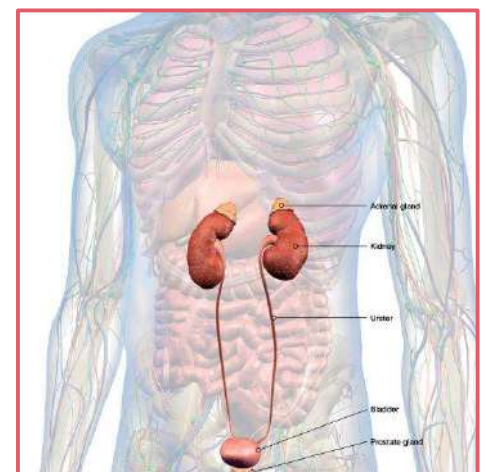
ESTRUTURA

Os rins são órgãos RETROPERITONEAIS, localizados entre a 12^o vértebra torácica e a 3^o vértebra lombar.

O polo superior do rim é parcialmente protegido pelos arcos costais.

A localização de dores referidas logo acima do quadril não é compatível com a topografia renal. Normalmente, esse tipo de dor é mais relacionada com dores osteomusculares, lombares; a **dor renal é anatomicamente mais alta**.

O rim direito é mais baixo que o rim esquerdo em decorrência da posição



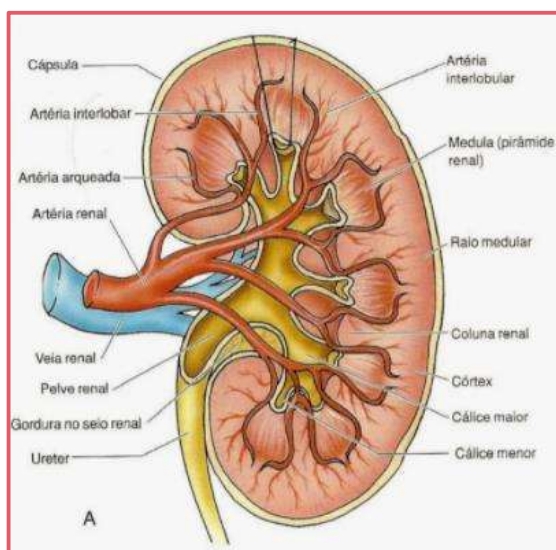
anatômica do fígado, que desloca o rim alguns centímetros abaixo.

É um **órgão extremamente irrigado**, cuja 20-25% do débito cardíaco é direcionado a ele.

- Em situações de trauma na região lombar com lesão renal, o paciente pode ir a óbito decorrente de uma hemorragia importante. Mas isso não é tão comum, por ser protegido por músculos e arcos costais.

A função hormonal é a responsável pelo diagnóstico diferencial entre Insuficiência Renal Aguda (IRA) e Doença Renal Crônica (DRC). Na IRA, não há desequilíbrio dos valores hormonais, já o paciente com DRC manifesta as consequências da diminuição da produção de eritropoietina e da dihidroxicolecalciferol, apresentando anemia e doença mineral óssea, respectivamente.

É um órgão pouco inervado, predominando na cápsula renal. Por isso que a dor do cálculo renal está associada à migração do cálculo e não à presença dele no rim.



Fonte: Gartner, *Tratado de histologia em cores*, 2007

O rim é dividido em 2 regiões:

EXTERNA

- Córtex

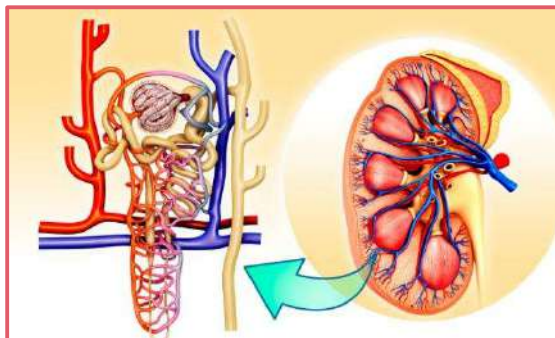
INTERNA

- Medula
 - Dividida em pirâmides, que são 8-18 massas cônicas localizadas na região interna, com a base voltada para o córtex e a ponta voltada para a medula.

Dentro das pirâmides, encontram-se os **NÉFRONS**.

Os néfrons dividem-se em GLOMÉRULOS e TÚBULOS.

- Túbulo proximal
- Alça de Henle
- Túbulo distal
- Túbulo coletor



O túbulo coletor desemboca na **ÁREA CRIBIFORME**, que fica localizada na ponta das pirâmides recebendo a drenagem dos néfrons, que logo em seguida caem no **CÁLICE RENAL**.

O corpo humano tem cerca de 1.000.000 de néfrons por rim, totalizando 2.000.000 de néfrons.

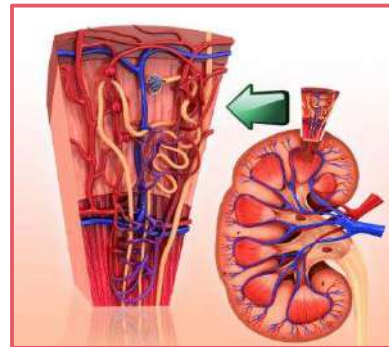
O **GLOMÉRULO** é formado por um tufo glomerular, que são as alças capilares que entram nessa estrutura e são envoltas por um epitélio (podócitos); a sua continuidade forma a **CÁPSULA DE BOWMAN**, que tem como principal função **PROMOVER A ULTRAFILTRAÇÃO**.

O sangue é processado numa velocidade de 1l sangue/minuto.

O rim processa o sangue e parte é eliminada na forma de urina, outra parte retorna para a circulação, de forma que, por dia, são processados 180L, formando o **FILTRADO GLOMERULAR** ou **ULTRAFILTRADO**.

- Composto por água e alguns sais, como aminoácidos e proteínas.

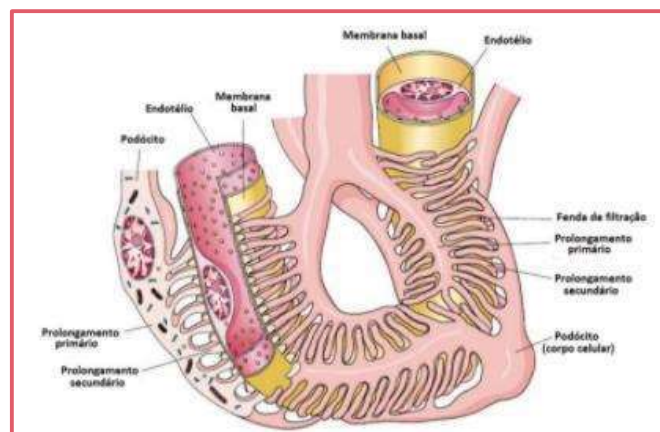
No processo de formação embriogênica do glomérulo, o tufo glomerular fica completamente envolvido por um epitélio, denominado de epitélio visceral; a parte mais externa desse epitélio é a parede da Cápsula de Bowman, denominado epitélio parietal.



Em um corte transversal da estrutura glomerular, observa-se as **CÉLULAS MESANGIAIS**.

São responsáveis pela regulação da filtração glomerular e dão sustentação ao glomérulo. Elas possuem a capacidade de se contrair, reduzindo o fluxo de sangue no glomérulo, contribuindo para redução da filtração glomerular.

As células mesangiais são envoltas pela matriz mesangial, que é composta, basicamente, por material colágeno.



Fonte: Junqueira e Carneiro, Histologia básica, 2013

Envolvendo os capilares, encontram-se os **PODÓCITOS**, que emitem os processos podocitários, envolvendo-os. O endotélio é cheio de orifícios, que são chamados **FENESTRAS** e os podócitos têm grandes lacunas entre si. Existe uma estrutura localizada exatamente entre podócitos e o endotélio, a **MEMBRANA BASAL GLOMERULAR**.

- Ela confere uma ação de barreira seletiva para o tamanho e para a carga elétrica.
 - Ou seja, passam os elementos com tamanho inferior aos orifícios da membrana basal e as moléculas de carga elétrica positiva, pois a membrana basal tem carga elétrica negativa.

A ALBUMINA não consegue ultrapassar a membrana basal, mesmo tendo tamanho pequeno, pois tem carga elétrica negativa, logo é repelida pela membrana basal.

- Em algumas situações pode ocorrer lesão na membrana basal, fazendo com que ela perca sua carga negativa, de forma que o paciente passa a perder albumina maciçamente.

A membrana basal é constituída por colágenos tipo IV e V, laminina, sulfato de heparan (proteoglicanos) e entactina. Sendo o principal constituinte, o colágeno IV; entretanto, o responsável pela carga negativa da membrana é o sulfato de heparan.

Os túbulos são: proximal, alça de Henle, distal e coletor. A função predominante é de REABSORÇÃO e SECREÇÃO.

- 70% do que será filtrado retorna à circulação já no túbulo proximal.
- São reabsorvidos eletrólitos, aminoácidos e proteínas também.
- Cada segmento é responsável pela absorção de diferentes elementos.
- Algumas substâncias, como medicamentos, não chegam a ser filtradas e caem diretamente nos túbulos, como a furosemida, no mecanismo de secreção.

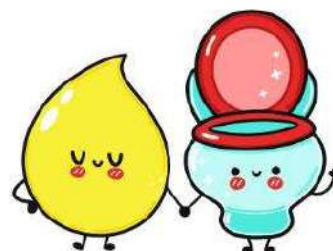
Através deles, o rim tem a capacidade de modificar a concentração urinária, a fim de manter a homeostase hídrica, evitando perdas urinárias de água maciça e sendo capaz de reter líquido em situações de desidratação. Em condições patológicas, pode resultar em distúrbios eletrolíticos.

SINAIS E SINTOMAS

MICÇÃO

DISÚRIA

- Dor ou desconforto ao urinar.
 - O paciente pode referir como se a urina estivesse "quente".



POLACIÚRIA

- Urinar em pouco volume e várias vezes ao dia.

POLIÚRIA

- Aumento do volume da urina (>3.000mL/dia).

OLIGÚRIA

- Diminuição do volume da urina (<400mL/dia).

NOCTÚRIA/NICTÚRIA

- Micção frequente a noite (> 3 vezes).

URGÊNCIA MICCIONAL

- Vontade incontrolável de urinar.
 - Paciente consegue segurar a urina apenas por um intervalo breve de tempo.
- Costuma vir acompanhado de polaciúria.
 - Presente na infecção urinária.

HESITAÇÃO

- Demorar para urinar
- Associado a patologias urológicas, prostáticas.

ESTRANGÚRIA

- Interrupção abrupta da micção.
 - Ocorre em casos de cálculo obstruindo a saída da uretra.
- Associado a patologias urológicas

GOTEJAMENTO TERMINAL

- Associado a patologias urológicas

SENSAÇÃO DE ESVAZIAMENTO VESICAL INCOMPLETO

- Geralmente acompanha a polaciúria.

COR

CRISTALINA

BRANCA

- Na maioria dos casos, quando o paciente diz que a urina está branca, ele quer dizer que a urina está cristalina.
 - Caso a urina seja de fato branca, considerar a possibilidade de piúria.

TURVA

- Pode indicar infecção urinária.

ESCURA

ALARANJADA

AVERMELHADA (HEMATÚRICA)

- Avermelhada não quer dizer especificamente hematúria; na grande maioria dos casos, a urina é apenas concentrada.
 - Alguns alimentos ou medicamentos podem deixar a urina com aspecto avermelhado, como é o caso da beterraba.

CHEIRO

A urina tem um odor característico, mas em algumas situações, como na infecção urinária, ocorre um ODOR FÉTIDO.

ESPUMOSA

A urina, normalmente, faz um pouco de espuma, mas quando é excessivamente espumosa, sugere PERDA DE PROTEÍNA pela urina (proteinúria).

PIÚRIA

Urina esbranquiçada, mais leitosa, indicando pus na urina.



É sempre importante questionar o paciente a respeito da cor. Quando ele se refere que a urina está branca, para diferenciar piúria de cristalina, perguntar: "É clara como se fosse água ou como se fosse um suco de maracujá?". Se falar que é vermelha, questionar: "É vermelha como se fosse sangue ou amarelada como uma fanta laranja?".

MANIFESTAÇÕES EXTRA-RENAIS

DOR LOMBAR E SUPRA-PÚBICA

- Essas dores associadas a outras manifestações, como disúria, urgência miccional, pode ser indicativo de infecção urinária ou cólica nefrética.

FEBRE E CALAFRIOS

- Comum em pacientes com pielonefrite.

EDEMA

- É preciso caracterizar o edema quanto:
 - Localização
 - Quando e como começou
 - Evolução
 - Edema súbito (dormiu e no outro dia estava edemaciado)
 - Edema progressivo (anasarca)
 - Edema predominantemente facial (periorbitário) ou mais sacral/ nos membros inferiores
 - O de etiologia renal costuma ser ascendente.

HIPERTENSÃO

- A principal causa de hipertensão secundária são as doenças renais.
- Nas diretrizes de avaliação da hipertensão, é fundamental que se faça uma avaliação da função renal mesmo nos pacientes assintomáticos do ponto de vista renal.
- A hipertensão pode levar a Doença Renal Crônica (DRC) e a DRC pode levar a hipertensão.

EXAMES COMPLEMENTARES

- **SUMÁRIO DE URINA**
 - Avalia proteinúria e hematúria.
- **UREIA E CREATININA**
 - Dá informação sobre a capacidade filtração do rim, ou seja, são os principais marcadores da função renal.
- **URINA DE 24H**

- **DEPURAÇÃO RENAL DE CREATININA (clearance de creatinina)**
 - Mede o quanto o rim consegue captar da creatinina circulante no sangue, como resultado do metabolismo proteico, e eliminá-la pela urina.
- **PROTEINÚRIA QUANTITATIVA**
 - A proteinúria referida no sumário de urina é semiquantitativa, avaliada em cruces. A quantidade exata é dada na Proteinúria de 24h.
 - A perda aceitável é de 150mg/dia.
- **CISTATINA C**
 - Também avalia a filtração glomerular, assim como a creatinina.
 - É utilizada na prática como uma contraprova da creatinina.
- **CULTURA DE URINA**
 - Utilizada na investigação de infecção urinária.
- **ELETRÓLITOS: Na, K, Ca, Mg etc.**
 - Sobretudo o potássio, principalmente na avaliação de função renal, já que o rim é responsável pelo controle eletrolítico.
 - Os demais, a depender da patologia (investigação de tubulopatias).
- **BIÓPSIA RENAL**
 - Para identificar o tipo de glomerulopatia.
 - Avalia também doenças renais cuja investigação clínica não é elucidativa e auxilia no acompanhamento de pacientes transplantados renais.
- **EXAMES DE IMAGEM**
 - Ultrassonografia (USG) e Tomografia Computadorizada (TC) são os principais. Úteis na investigação de litíase renal, cistos renais e doença renal crônica.

SUMÁRIO DE URINA

- Despreza-se o jato inicial
- É dividido em 2 partes: exame **qualitativo de constituintes urinários** e exame **microscópico do sedimento urinário**.

EXAME DA FITA REAGENTE

(Exame qualitativo de constituintes urinários)

A fita é composta de vários quadradinhos e cada um deles, ao entrar em contato com a urina, reage e adquire uma cor.

- pH

- Bilirrubinas e urobilinogênio
- Esterase leucocitária e nitrito
- Glicose
- Corpos cetônicos
- Hemoglobina e mioglobina
- Densidade urinária
- Proteinúria



SEDIMENTO URINÁRIO

Além de colocar a fita na urina, na segunda parte, a urina é centrifugada, colocada numa lamínula e levada ao microscópio para procurar elementos anormais do segmento urinário.

1. Células do sangue

- Eritrócitos
- Leucócitos
- Linfócitos
- Células plasmáticas

2. Células do trato urinário

- Rim:
 - Células tubulares
- Trato inferior:
 - Células transicionais e escamosas

3. Células estranhas

- Bactérias
- Fungos
- Parasitas
- Células neoplásicas

4. Cristais

- Oxalato
- Fosfatos
- Uratos
- Drogas etc.

HEMATÚRIA + PROTEINÚRIA é muito sugestivo de DOENÇA GLOMERULAR.

Hemoglobina e Mioglobina

- Hemoglobina e mioglobina apresentam uma mesma reação na fita.
 - Pode ocorrer reação cruzada na fita, mas o diferencial ocorre no microscópio através da visualização da hemácia.
- Hemólise pode gerar hemoglobina
Rabdomiólise pode gerar mioglobina } Ambos causam a mesma reação na fita.
- Urina vermelha com reação negativa no exame de urina: medicamentos, alimentos (beterraba) ou porfiria.

HEMATÚRIA

➤ Hematúria macroscópica

- Sangue vivo
- Urina hematúrica
- Urina colúrica (cor de "Coca-Cola")

➤ Hematúria microscópica

- Sumário de Urina (ou urina tipo 1 ou EAS): > 3hm/campo



Fonte: (HELLER, 2017)

A origem da hematúria pode ser glomerular ou extra glomerular

● GLOMERULAR

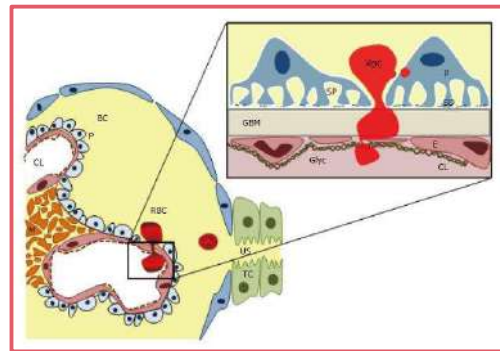
- Costuma vir associada à proteinúria
- Quando isolada, requer investigação suplementar

● EXTRA GLOMERULAR

- Sem proteinúria
- Correlacionar com quadro clínico (vide tópico abaixo)

O exame que confirmará se a hematúria é ou não glomerular é o DISMORFISMO ERITROCITÁRIO.

- No sangue periférico, costuma-se encontrar um percentual baixo de hemácias dismórficas, cerca de 10% a 20%. Quando a hemácia passa pelo glomérulo, esse percentual, que fisiologicamente é baixo, fica muito alto e pode atingir 70% ou mais. Isso ocorre pelo mecanismo de diapedese, conforme imagem.



Fonte: YUSTE et al (2015)

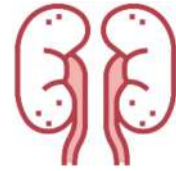
- Quando há sangramento na urina e esse sangue é proveniente da passagem de hemácias pela membrana basal, há dismorfismo. Já um sangramento na via urinária que não passa pela membrana basal, proveniente da bexiga, de cálculo urinário, da uretra, há hematúria sem dismorfismo eritrocitário; ou, se tem, é dentro da quantidade fisiológica.

PROTEINÚRIA

Para ser patológica, é preciso ser persistente.

- **Normal:** ausente
- **Proteinúria funcional:** infecção urinária, febre, exercício intenso.
- **Proteinúria ortostática:** desaparece após período de repouso.
- **Proteinúria persistente:** doença renal

Sem. Nefrológica



DOENÇAS GLOMERULARES

SÍNDROME NEFRÓTICA E SÍNDROME NEFRÍTICA

DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

- **Síndrome nefrótica**
 - Proteinúria > 3,5g/dia; Hipoalbuminemia; Hipercolesterolemia e Edema
- **Síndrome nefrítica**
 - Proteinúria < 3,5g/dia; Hipertensão arterial e Hematúria
- **Anormalidade urinária assintomática**
 - Paciente apresenta proteinúria e hematúria sem sinais e sintomas
- **Glomerulonefrite rapidamente progressiva**
- **Glomerulonefrite crônica**

ETIOLÓGICO

- Primária
- Secundária
- Familiar

Caso Clínico

ID:

- 8 anos, masculino, branco, estudante, natural e procedente de Teresina.

QP:

- "Inchaço"

HDA:

- Paciente refere que há 2 meses vem apresentando edema progressivo de membros inferiores e discreto edema de face pela manhã.

INTERROGATÓRIO SUPLEMENTAR:

- Informa urina espumosa. Nega hematúria, disúria e polaciúria.

EXAME FÍSICO:

- EGB, hidratado, corado, PA 120/80mmHg, FC 86bpm.
- Edema MMII ++/4

Exames Complementares:

- Função Renal (ureia e creatinina)
 - Normal
- Sumário de urina:
 - Proteína +++/4
 - Sangue ausente
- Albumina:
 - 2,8g/dl (VR: 3,5-4)
- Colesterol total:
 - 320mg/dl (VR: 200)
- Urina de 24h:
 - Proteinúria quantificada de 5g/dia (VR: 150mg)

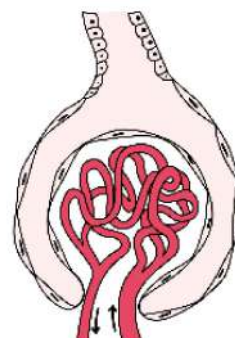
Diagnóstico Sindrômico: Síndrome Nefrótica

Síndrome Nefrótica

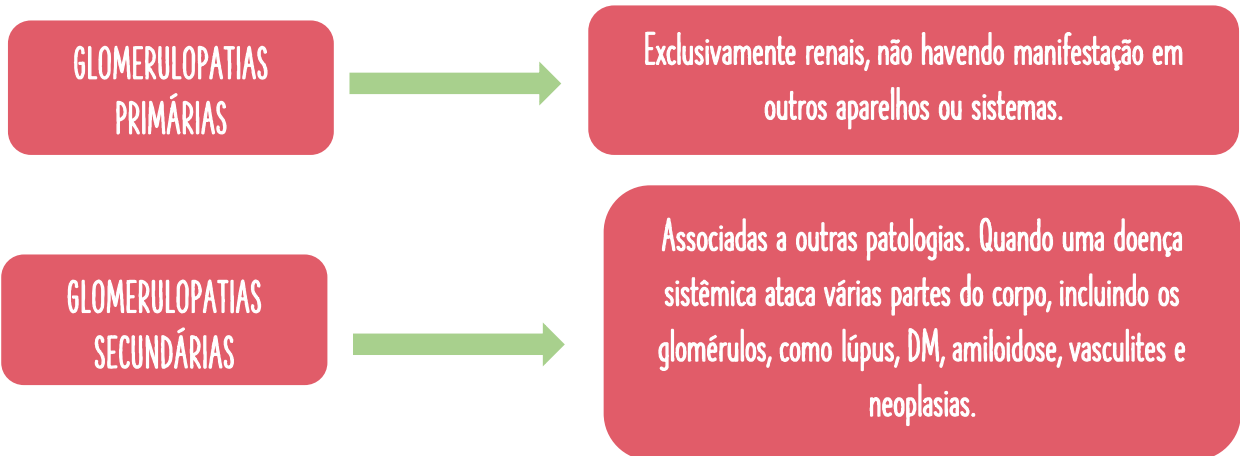
CONCEITO

É um conjunto de manifestações clinicolaboratoriais caracterizadas por:

- **EDEMA**
- **PROTEINÚRIA INTENSA** (acima de 3,5g/24h)
- **HIPOALBUMINEMIA**
- **HIPERCOLESTEROLEMIA**
 - Pode ser acompanhada de ascite e derrame pleural.



Pode ser decorrente de:

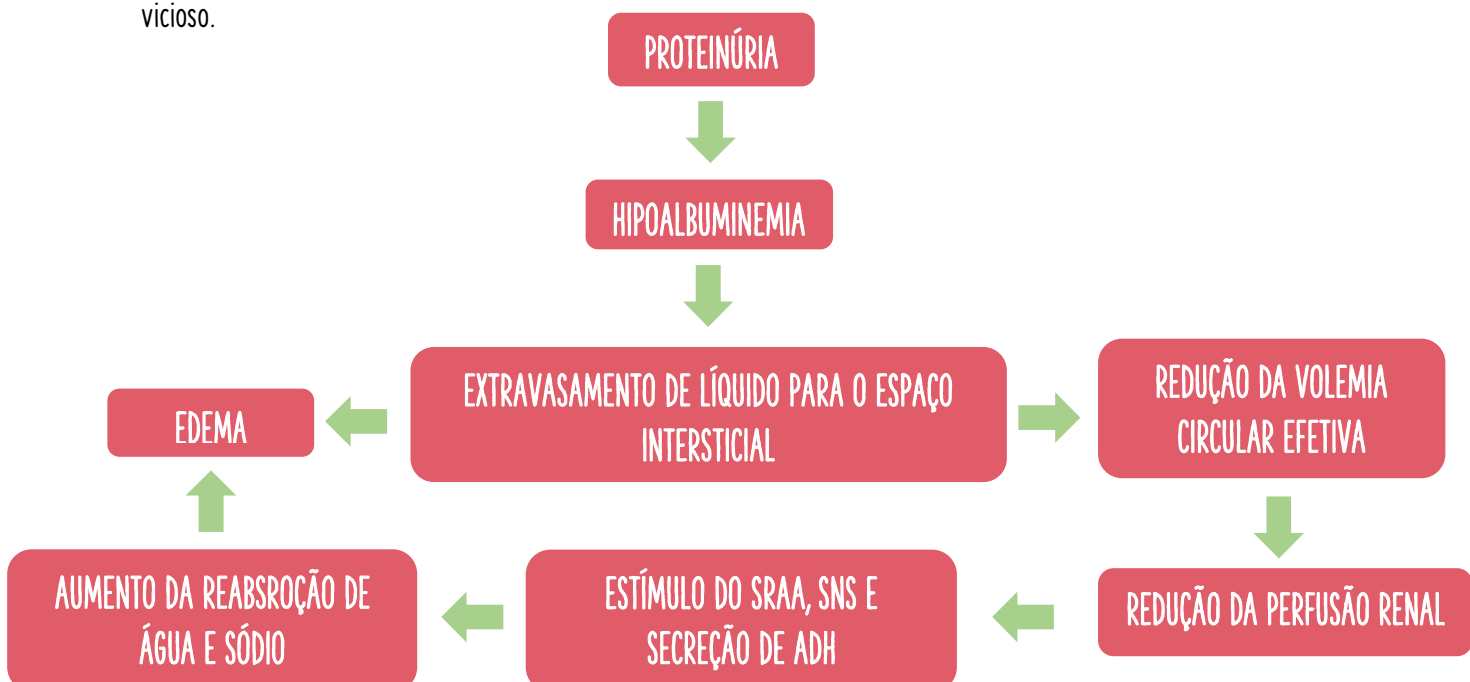


FISIOPATOLOGIA

Ocorre um dano na **MEMBRANA BASAL GLOMERULAR**, que causa a **PROTEINÚRIA**, o fator determinante da síndrome nefrótica. Os sinais e sintomas surgem quando a intensidade da perda se torna superior ao **MECANISMO COMPENSATÓRIO** do corpo; quando a albumina sérica diminui, o fígado aumenta a produção dessa proteína como compensação.

O mecanismo consiste em um desequilíbrio nas Forças de Starling (Pressão Oncótica e Pressão Hidrostática). Patologicamente, há **REDUÇÃO DA PRESSÃO ONCÓTICA**, causada pela proteinúria, e **AUMENTO DA PRESSÃO HIDROSTÁTICA**, culminando em um **EXTRAVASAMENTO DE LÍQUIDO PARA O ESPAÇO INTERSTICIAL**.

Consequentemente, ocorre uma **HIPOVOLEMIA RELATIVA**, com diminuição da perfusão renal, **ATIVANDO O Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), O Sistema nervoso simpático (SNS) e SECRETANDO Hormônio anti-diurético (ADH)**, que aumenta a reabsorção de sódio e água. No entanto, esse mecanismo compensatório não corrige o defeito primário, que é a diminuição da pressão oncótica, e sim, aumenta a pressão hidrostática, reestabelecendo a volemia temporariamente, e causando mais extravasamento de líquido, instalando-se um ciclo vicioso.



QUADRO CLÍNICO

EDEMA

- **Discreto ou generalizado**, podendo evoluir para um quadro de anasarca.
 - É importante saber **COMO É O EDEMA** e a **VELOCIDADE DE INSTALAÇÃO**.
 - Edema súbito sugere síndrome nefrítica e edema insidioso sugere síndrome nefrótica.
- **Insidioso**
- **Consistência amolecida (Sinal de Cacifo)**
 - Para avaliar o edema, faz-se a compressão contra estruturas rígidas, como a região maleolar e pré-tibial.
- Mais proeminente na **região sacral e nos membros inferiores**, também em região palpebral e face.
- **Derrames cavitários** (pleural, peritoneal: ascite)
- Dá-se por 2 mecanismos:
 - Underfilling: devido a hipoalbuminemia, que leva à redução da pressão oncótica no sangue.
 - Overfilling: devido à hipervolemia, que leva ao aumento da pressão hidrostática nos vasos.

SINAL DO CACIFO



OLIGÚRIA

Em razão da redução da volemia circular efetiva.

URINA ESPUMOSA

Em decorrência da proteinúria.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Menos frequente.

HEMATÚRIA

Pode estar ausente na síndrome nefrótica; quando está presente, é em quantidade microscópica, como é no caso da Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF): hematúria microscópica presente em 60% dos casos.

A hematúria microscópica é um achado mais comum que a macroscópica, sendo essa encontrada mais na síndrome nefrítica.

EXAMES COMPLEMENTARES

SUMÁRIO DE URINA

- **Proteína 3+ e 4+**
- **Hematúria microscópica**
 - **Dismorfismo eritrocitário**
 - O dismorfismo eritrocitário não é uma informação que vem no sumário de urina, e sim, em um exame à parte.
 - Não se pede de rotina, apenas em situações específicas, pois o achado de proteinúria + hematúria já é indicativo de doença glomerular.

Em situações mais raras, algumas doenças glomerulares podem cursar em uma fase inicial com hematúria sem proteinúria. Nesse caso, como os sintomas são escassos, solicita-se esse exame. Um sinal importante é a presença de ACANTÓCITOS, que sugere mais fortemente uma hematúria de origem glomerular.



Fonte: ANDRADE et al (2006)

- **Cilindros hialinos e granulosos**
 - À medida que se tem uma grande concentração de proteína e/ou restos celulares na passagem pelos túbulos renais, pode ocorrer um "engarrafamento" (acúmulo nos túbulos), podendo ser eliminado íntegro, alcançando a bexiga e mantendo o formato do túbulo coletor cilíndrico.

PROTEINÚRIA DE 24H

- **Proteinúria > 3,5g/24h/1,73m² ou 50mg/kg/dia em crianças.**

SANGUE

- **Albumina < 3,0 g/dL**
- **Hiperlipidemia:** colesterol e triglicérides
 - Para compensar a perda renal de proteína, o fígado aumenta a produção de albumina, aumentando também a produção de colesterol. Além disso, perde-se algumas substâncias responsáveis pelo catabolismo do VLDL e ocorre uma diminuição da atividade dos receptores de LDL.
- **Hipercoagulabilidade**
 - Com o aumento da demanda hepática, o fígado aumenta também a produção de fatores pró-coagulantes.

- Com isso, aumenta-se a chance de desenvolver fenômenos tromboembólicos, pois há o predomínio de fatores pró-coagulantes em detrimento dos fibrinolíticos.
 - Aumento dos fatores V, VII e VIII.
 - Redução de antitrombina III e proteína S
 - Aumento do número de plaquetas e sua agregação
- **Déficit de função renal** (muito encontrado na GESF)
 - Elevação de uréia e creatinina

BIÓPSIA RENAL

- Permite avançar do diagnóstico síndrome para o diagnóstico definitivo.

CAUSAS PRIMÁRIAS DE SÍNDROME NEFRÓTICA

1. Lesão mínima
2. GESF
3. Nefropatia membranosa
4. Glomerulonefrite membranoproliferativa
5. Outras glomerulopatias proliferativas

LESÃO MÍNIMA

Características

- **Quadro mais frequente e característico da síndrome nefrótica**
- **Predomínio em crianças:** 80% dos casos
 - Prevalente em crianças de 2 a 6 anos
- **Adultos:** 9-20% (Teresina = 24%)
- **Sexo masculino:** 2:1
- **Precedido de infecções das vias aéreas superiores:** 30 a 60%
 - Ao contrário da Glomerulopatia Pós-Estreptocócica, em que ocorre um período de latência, cerca de 7 a 21 dias após a infecção, na lesão mínima, o paciente desenvolve a síndrome nefrótica logo após IVAS.
- Função renal normal
- PA normal
- Hematúria microscópica em 20% dos casos

Etiopatogenia

- Desconhecida
- Perda de cargas negativas nos poros da membrana basal glomerular - Neutralidade da MBG
- Perda **MACIÇA E SELETIVA** de proteínas - **ALBUMINA**

Diagnóstico

- **BIÓPSIA RENAL**

A biópsia renal é pobre, normalmente quando se faz, na prática, costuma-se realizar apenas microscopia óptica e a imunofluorescência, que estão normais. Em algumas exceções, situações mais específicas, se faz a microscopia eletrônica, que é um exame mais caro.

- Microscopia óptica normal - daí o nome lesão mínima
- Imunofluorescência normal
- **Microscopia eletrônica: FUSÃO DE PROCESSOS PODOIS DAS CÉLULAS EPITELIAIS**
 - Essa alteração não é patognomônica da lesão mínima, ocorre na GESF também.
 - Essa alteração não impede a ocorrência da filtração, pois o corpo tem 2 milhões de néfrons e nem todos apresentam essa alteração.

- **PROTEINÚRIA MACIÇA**

- A Lesão Mínima é a que apresenta **maior intensidade na proteinúria**.
- Pode exceder 10g/dia com albumina sérica < 2g/dL
- Alta seletividade - Perda de proteínas de baixo peso molecular (principalmente a albumina).

Prognóstico

- Bom quando acomete crianças
 - Antes do uso de corticoide: remissão espontânea de 60%
 - Após o uso de corticoide: remissão de 90%
- Adultos: menos benigno
 - Remissão com corticoide: 60%
 - Recidiva: 50% em 3 anos

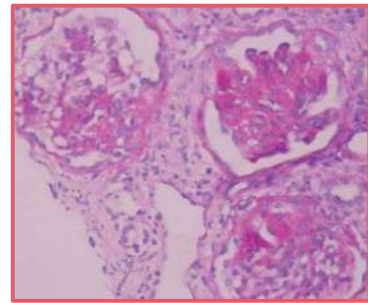
GESF (GLOMERULOESCLEROSE SEGMENTAR E FOCAL)

Características

- Mais frequente glomerulopatia em adultos (29%)
- **Etiopatogenia**
 - Imagina-se que esteja ligada a fatores circulantes, como microrganismos, drogas, mas não há um fator definido.
- **Denominação:**

Esclerose = Proliferação de colágeno; Cicatriz

- As lesões escleróticas ocorrem apenas em alguns glomérulos (**FOCAL**)
- As partes do glomérulo atingido são algumas alças glomerulares, ou seja, ele não está totalmente esclerosado (**SEGMENTAR**).



Fonte: (MUBARAK; KAZI, 2012)

- Predomínio em homens adultos
- Faixa etária: 25-35 anos e crianças menores de 5 anos
- HAS é comum
- Proteinúria é moderada (3,5-5g/dia)
 - Toda síndrome nefrótica tem proteinúria importante.

Diagnóstico

- Hematúria microscópica: 60% dos casos
- **BIÓPSIA RENAL:**
 - **Microscopia óptica: ESCLEROSE GLOMERULAR SEGMENTAL E FOCAL**
 - **Imunofluorescência:** Depósitos de IgM e C3 (importante indício de participação imunológica)
 - **Microscopia eletrônica: FUSÃO DE PODÓCITOS**
- Evolução em 10 anos para DRC, em razão da queda progressiva da função renal.
- O tratamento é a base de corticoide e SEMPRE deve ser feito. É prolongado, dura 16 semanas com consequente redução progressiva da posologia.

NEFROPATIA MEMBRANOSA

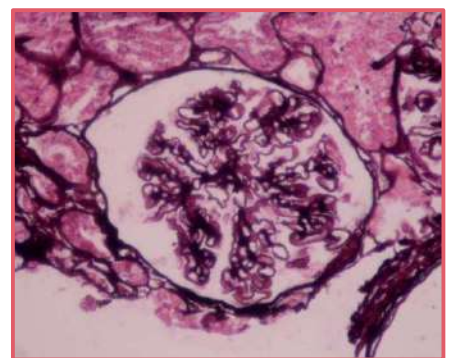
Características

- Segunda causa de Glomerulopatia Primária (GP): 20%

- **Etiopatogenia:**
 - **Reação antígeno anticorpo contra os podócitos**
 - Existe um elemento no podócito, um receptor, fosfolipase A2, presente em 70% dos casos de nefropatia membranosa, que funciona como um antígeno, culminando na criação de um anticorpo, então ocorre a formação de imunocomplexo embaixo do podócito.
- Predomínio de homens: 2:1
- Faixa etária: 40-60 anos
- Raça branca
- HAS = 20%
- Função renal normal ou pouco alterada, mas 50% podem evoluir para DRC ao longo dos anos.
- Uma complicação comum é a trombofilia, que se manifesta comumente como trombose de veia renal ou embolia pulmonar.
- Remissão espontânea em 40 a 60% dos casos
 - É uma patologia que **às vezes não é necessário um tratamento específico**, quando não há perda da função renal e a proteinúria não é tão agressiva; nestes casos, não há indicação para imunossupressão.

Diagnóstico

- Hematúria microscópica: 30-60%
 - Em crianças, é próxima a 100%.
- Proteinúria: 5 a 10g/24h
- **BIÓPSIA RENAL**
 - **Microscopia óptica: ESPESAMENTO DA MBG**
 - A membrana basal fica com depósitos de imunocomplexos, são chamados de imunocomplexos subepiteliais, dando esse aspecto de espessamento.
 - **Imunofluorescência:** Depósito de IgG e C3
 - **Microscopia eletrônica: DEPÓSITOS ELETRODENTOS SUBEPITELIAIS** (entre o podócito e a membrana basal)
- Tem uma forte associação com as formas secundárias.
 - Nefropatia Membranosa (NM) secundária: LES; Hepatite B e tireoidite.
- **Pior prognóstico:**
 - Idade avançada



Fonte: (MUBARAK, KAZI, 2012)

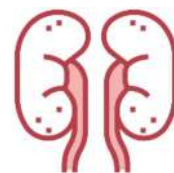
- Sexo masculino
- Síndrome nefrótica persistente
- HAS
- Queda da filtração glomerular - ureia e creatinina mais alteradas

GLOMERULONEFRITE MEMBRANOPROLIFERATIVA

Características

- Responsável por 5-10% das causas de GP primária em adultos.
 - Uma das causas mais raras e mais agressivas.
- **Etiopatogenia:**
 - **Relacionada aos depósitos de imunoglobulinas e hipocomplementemia**
 - Na síndrome nefrótica, ocorre uma reação inflamatória, que gera o consumo de complemento; nessa glomerulonefrite, acredita-se que naturalmente os pacientes tenham o defeito de base, e menos produção de complemento, sem ser consequência da doença. Então, ocorre queda de complemento que antecede um quadro renal, enquanto que na síndrome nefrítica a queda do complemento é consequência do quadro renal.
 - **É uma glomerulopatia em transição, tem características de síndrome nefrótica e nefrítica.**
- Predomínio de mulheres: 52 a 58%
- Faixa etária: jovens (<30 anos)
- Síndrome nefrótica (40-70%) ou nefrítica (20%)
- HAS= 40 a 75% - leve
- Função renal reduzida na primeira consulta: 40-60%
 - 10-25%: Creatinina > 5mg/dL
- Queda do complemento
 - Característica que mais aproxima da síndrome nefrítica
- Prognóstico ruim

Sem. Nefrológica



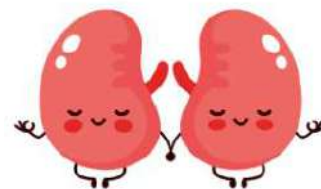
DOENÇAS GLOMERULARES

SÍNDROME NEFRÍTICA E SÍNDROME NEFRÓTICA

Síndrome Nefrítica

É um conjunto de manifestações clínico-laboratoriais caracterizado por:

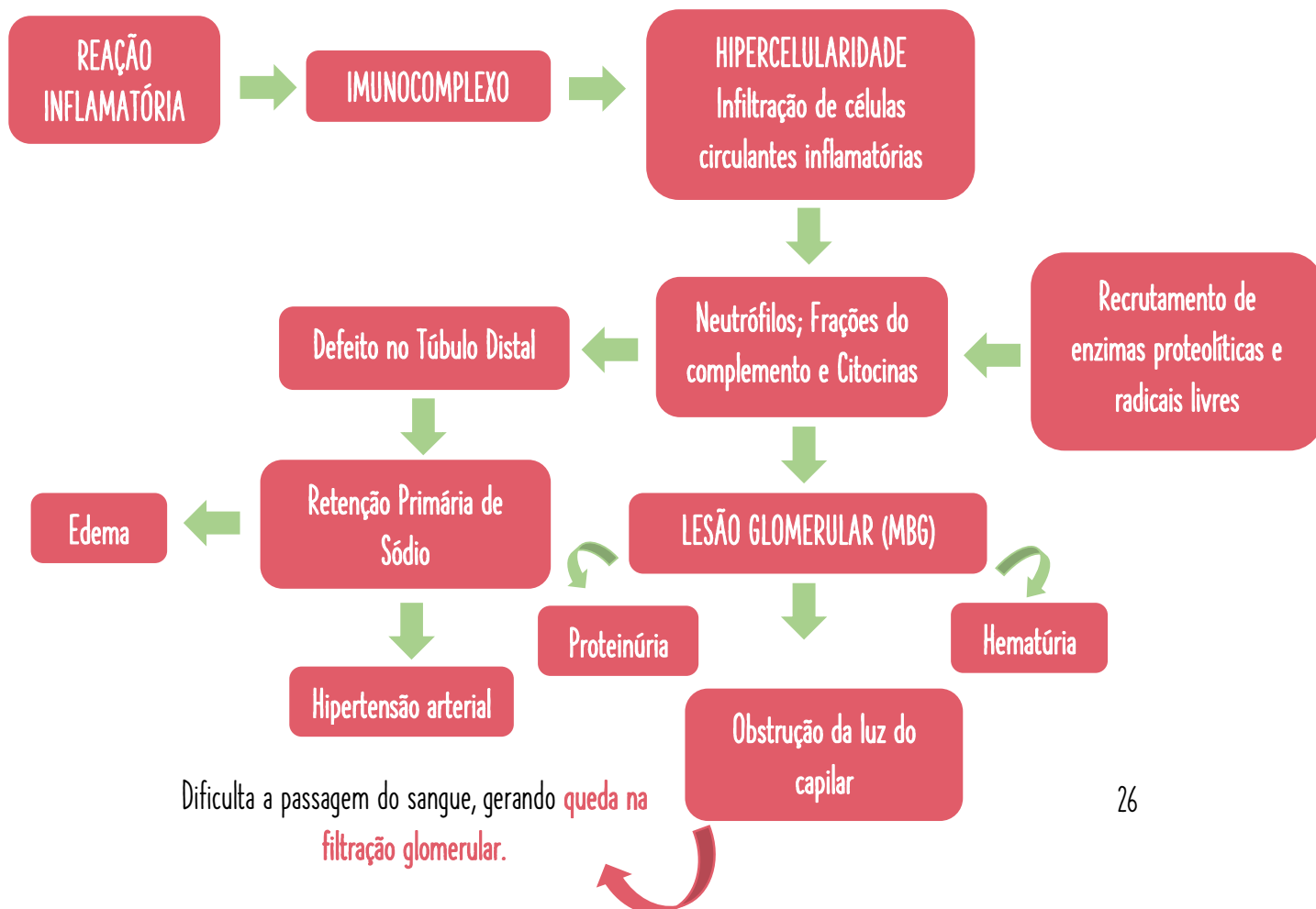
- EDEMA
- HIPERTENSÃO ARTERIAL
- HEMATÚRIA MACROSCÓPICA



Decorrente de **PROCESSOS INFLAMATÓRIOS GLOMERULARES** de múltiplas causas.

Pode ser acompanhado de alteração da função renal em alguns casos.

FISIOPATOLOGIA



Ao contrário da síndrome nefrótica que inicia com uma lesão da membrana basal, ocasionando perda de proteínas, na síndrome nefrítica tudo parte de uma **REAÇÃO INFLAMATÓRIA**, que culmina na formação de **IMUNOCOMPLEXOS**, os quais atraem uma série de elementos inflamatórios, gerando uma **HIPERCELULARIDADE**, com destaque para neutrófilos, frações do complemento e citocinas, como toda reação inflamatória culmina em lesão tecidual, ocorre **LESÃO DA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR**, gerando proteinúria, em menor intensidade que a da síndrome nefrótica, hematúria e obstrução da luz do capilar, que dificulta a passagem do sangue e gera **QUEDA DA FILTRAÇÃO GLOMERULAR**. Além disso, ocorre um **DEFEITO NO TÚBULO DISTAL**, que aumenta a reabsorção de sódio e, conseqüentemente, de água, causando o **EDEMA** e a **HIPERTENSÃO ARTERIAL**. Esse defeito ocorre em razão da reação inflamatória e na síndrome nefrótica ocorre por queda da pressão oncótica.

QUADRO CLÍNICO

EDEMA

- Discreto a moderado
- Súbito
- Consistência amolecida (Cacifo +)
- Mais proeminentes na região periorbital e região escrotal
 - Pode estar presente na região sacral

HIPERTENSÃO ARTERIAL

- Em razão da retenção primária de sódio e água

HEMATÚRIA MACROSCÓPICA

- Pode se apresentar como urina em aspecto "água de carne" ou urina cor de "Coca-Cola".

OLIGÚRIA

- Ocorre por conta da **obstrução da luz dos capilares**, que diminui a **filtração glomerular** e, conseqüentemente, a diurese.
 - Ao contrário da síndrome nefrótica, em que a oligúria ocorre por ativação do sistema renina angiotensina a fim de reter água para reestabelecer a circulação.

SINAIS DE CONGESTÃO: HEPATOMEGALIA E EDEMA PULMONAR

- Em razão da retenção primária de sódio e água, acumulando água no pulmão e no fígado, acarretando edema pulmonar e hepatomegalia.

UREMIA NOS CASOS AVANÇADOS

- A síndrome nefrítica apresenta um curso mais rápido, podendo culminar na elevação da ureia mais rapidamente. Esse acúmulo de toxinas gera sintomas como náuseas, vômitos, sonolência, podendo evoluir para torpor e coma.

EXAMES COMPLEMENTARES

SUMÁRIO DE URINA

- Hematúria microscópica
- Proteína + (leve)
- Cilíndricos hemáticos e hialinos
- **Leucocitúria estéril**
 - Esses pacientes têm leucócitos na urina, mas não têm infecção urinária. Isso ocorre por conta do recrutamento inflamatório, então há uma grande quantidade de neutrófilos no capilar; como a membrana basal glomerular está lesada, essas células passam e são eliminadas na urina.

PROTEINÚRIA DE 24 HORAS

- Proteinúria < 2,0g/24hm³

SANGUE

- **Déficit de função renal** (creatinina e ureia elevados)
- **Complemento baixo:** C3, C4 e CH50 baixo
 - O complemento é o exame mais importante na síndrome nefrítica, para diferenciar o quadro da síndrome nefrótica.
- **ASLO, ANCA, Ac. Antimembrana basal glomerular: reagentes**
 - **ASLO** em caso de suspeita de infecção estreptocócica
 - **ANCA** em caso de suspeita de vasculite autoimune
 - **Ac. Antimembrana basal glomerular** em caso de suspeita de Síndrome de Goodpasture.
 - **FAN** em caso de suspeita de lúpus.
- Albumina e colesterol: normal

BIÓPSIA RENAL

- Permite avançar do diagnóstico sindrômico para o diagnóstico definitivo.

CAUSAS PRIMÁRIAS DE SÍNDROME NEFRÓTICA

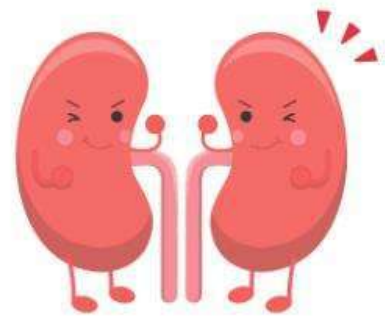
1. Lesão mínima
2. GESF
3. Nefropatia membranosa
4. Glomerulonefrite membranoproliferativa
5. Outras glomerulopatias proliferativas

GLOMERULONEFRITE PÓS-ESTREPTOCÓCICA (GNPE)

Características

- Mais frequente em crianças de 3 a 10 anos.
- A reação inflamatória ocorre por **CEPAS NEFRITOGÊNICAS DE ESTREPTOCOCCUS B-HEMOLÍTICO** (grupo A de Lancefield) após infecção de vias aéreas ou de pele.
 - Essa mesma bactéria, quando cepa reumatogênica, gera a febre reumática.
- Caracteriza-se por ter um **início súbito**, ocorrendo **1 a 3 semanas** após a infecção estreptocócica de garganta ou pele.

Diferentemente da Lesão Mínima, na síndrome nefrótica, em que 30 a 65% dos casos podem vir acompanhados de infecções de IVAS, não apresenta latência; já na síndrome nefrítica, ocorre um período de latência, que é o tempo necessário para que o corpo produza os anticorpos contra o antígeno (Estreptococos), forme o imunocomplexo e este se deposite no glomérulo, gerando uma reação inflamatória.



Quadro Clínico

É um quadro de sintomatologia intensa e o período mais grave são as primeiras duas semanas. Nesse **período inicial**, o paciente apresenta **hematúria macroscópica, hipertensão, edema intenso e disfunção renal**. Passadas as 2 semanas iniciais, o quadro esmaece, pois essa doença tem um **CARÁTER AUTOLIMITADO**. Há melhora da hematúria macroscópica, tendo em vista que a microscópica persiste por até 1 ano após o episódio.

HEMATÚRIA

- Hematúria macroscópica se manifesta pela **URINA COR DE COCA COLA**, que desaparece em 1 a 2 semanas.
- **Hematúria microscópica** persiste por vários meses
- **Cilindros hemáticos** são vistos ocasionalmente
- **Leucocitúria estéril, cilindros hialinos e granuloso**s.



Fonte: (HELLER, 2017)

EDEMA PERIORBITÁRIO

- **Matutino**, principalmente na criança.
- Pode ser discreto ou intenso

Edema periorbitário



HIPERTENSÃO ARTERIAL

- Pode ser discreta ou moderada
- **Pode evoluir para Encefalopatia Hipertensiva**
 - Cefaleia, convulsões e coma.

OLIGÚRIA

- Em razão da **obstrução da luz dos capilares**, que diminui a **filtração glomerular**.

PROTEINÚRIA

- **< 2-3g/24h**

FUNÇÃO RENAL

- **Ureia e creatinina encontram-se elevadas nas fases iniciais.**

Diagnóstico

A EVIDÊNCIA DE INFECÇÃO POR ESTREPTOCOCOS se dá em 80% dos casos, principalmente nos de faringite.

- **DOSAGEM DO ASLO (antiestreptolisina O).**
 - Trata-se de um exame que **NÃO É ESPECÍFICO**, ele positiva em qualquer infecção por estreptococos, não especificamente para a cepa nefritogênica de estreptococos B-hemolítico.
 - Existem outros exames complementares, como antidesoxirribunuclease B, antiestreptoquinase e antihialuronidase, que também não são tão específicos e são melhores para infecções de pele.

- **DOSAGEM DO COMPLEMENTO**

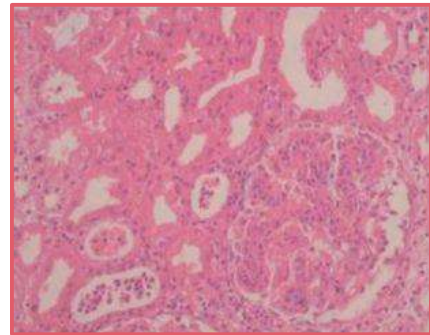
- **Reduzido**, pois foi recrutado para reação inflamatória no rim.
- A normalização se dá em torno de 6 semanas.

- **BIÓPSIA RENAL**

- Geralmente, **dispensa biópsia**, visto que é um quadro autolimitado que segue um curso clínico conhecido. Na primeira semana, o paciente apresenta hematúria macroscópica, hipertensão e edema intenso e com 2 semanas, o quadro esmaece.
- A biópsia é solicitada nos casos que esse quadro se estende por 3, 4 semanas sem melhora.

ACHADOS

- **Reação inflamatória intensa com proliferação de células mesangiais e endoteliais**
- **Neutrófilos na luz do glomérulo**
- **Formação de imunocomplexo subendoteliais no epitélio visceral**
- Diferentemente da nefropatia membranosa, em que os imunocomplexo são bem distribuídos, na GNPE são grandes e chamados de **corcovas**.



Fonte: (MUBARAK; KAZI, 2012)

É um **QUADRO AUTOLIMITADO**, não há necessidade de tratamento com corticoide. O tratamento é apenas sintomático.

NEFROPATIA POR IGA

Características

- Também chamada de Doença de Berger.
- É provavelmente a causa de glomerulonefrite mais comum no mundo.
- Mais frequente no sexo masculino e na faixa etária de 15 a 35 anos.

É associada a **DEPOSIÇÃO DE IGA NOS GLOMÉRULOS**, seja por hiperprodução dessa imunoglobulina pelos linfócitos, seja por uma menor depuração esplênica ou hepática. À medida que o IgA se acumula, ele sofre clivagem proteolítica e ganha uma nova conformação espacial; dessa maneira, o organismo passa a reconhecer o IgA como um antígeno, sendo então produzindo anticorpos contra a IgA defeituosa e dando início a uma reação inflamatória.

Quadro Clínico

HEMATÚRIA

O paciente cursa com hematúria microscópica e subitamente desenvolve um surto de hematúria macroscópica, que pode ocorrer após esforço físico intenso, após quadro de disenteria gastrointestinal ou IVAS.

EDEMA

HAS

Em 25% dos casos.

LOMBALGIA

Em 30% dos casos.

Diagnóstico

- **EAS**
 - **Hematúria + cilindros hemáticos**
 - **Proteinúria** de 1-2g/dia (Em casos raros, pode evoluir para > 3,5g/dia, assumindo um caráter de síndrome nefrótica).
 - **Função renal normal**, mas pode evoluir. Em 20 anos, 20 a 30% evoluem para IRC.
- **DOSAGEM SÉRICA DE IGA**
 - **Pode ser elevada ou não.**
 - É elevada em 50% dos casos, pois a IgA que causa a doença é clivada, tem sua conformação modificada, é diferente da produzida pelos linfócitos.
- **BIÓPSIA RENAL**
 - A microscopia óptica é inespecífica, encontra-se normal ou com expansão da matriz mesangial.
 - Na imunofluorescência, evidencia-se deposição de IgA e C3 no mesângio.
 - Na microscopia eletrônica, encontram-se depósitos eletrodensos no mesângio.

GLOMERULONEFRITE CRESCÊNTECA (RAPIDAMENTE PROGRESSIVA)

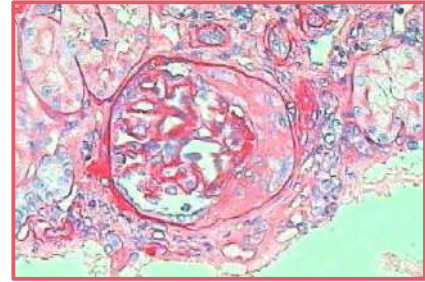
Características

- É um quadro de evolução da doença renal (glomerulonefrite), seja por IgA, pós-estreptocócica ou decorrente de evolução de doenças sistêmicas.

- O quadro caracteriza-se por uma **EVOLUÇÃO PARA INSUFICIÊNCIA RENAL** em semanas a meses e o exame histopatológico evidencia **PROLIFERAÇÃO EXTRACAPILAR (CRESCENTES)**.

A característica dessa doença é que ela é extracapilar, ocorre na **CÁPSULA DE BOWMAN**, que cresce de fora para dentro, esmagando os vasos capilares. O mecanismo que gera a crescente é uma **lesão no endotélio de um vaso**, que gera uma **perda de fibrina** e passa a se acumular no epitélio da cápsula, **estimulando um processo inflamatório** e provocando o crescimento das células ou do colágeno que compõem a cápsula de Bowman.

- Essa compressão dos capilares culmina em uma queda da filtração glomerular.
- Pode evoluir para disfunção renal grave, com uremia: náuseas, vômitos, dispneia, letargia, encefalopatia e pericardite.
- No exame **histopatológico**, a **crescente é vista em mais de 50% dos glomérulos**.



Fonte: Nefrologia Clínica-Abordagem abrangente, 2016.

GLOMERULOPATIAS SECUNDÁRIAS

GLOMERULOPATIAS QUE SE APRESENTAM COMO CONSEQUÊNCIA DE DOENÇAS SISTÊMICAS

- LES
- Vasculites
- Disproteinemias
- Glomerulopatias em doenças hepáticas
- Doenças infecciosas (HIV)

NEFROPATIA DIABÉTICA

- Ocorre no Diabetes Mellitus (DM) de longa duração, geralmente mais de 15 anos.
- Associada a múltiplas complicações: neuropatia, vasculopatia, retinopatia.
- O diagnóstico é feito através da **dosagem de albumina na urina (microalbuminúria)**.
- **Nefropatia Incipiente X Nefropatia Clínica**
 - A nefropatia incipiente é o início da lesão com microalbuminúria (30-300mg/dl), com o progredir do diabetes, em 10-15 anos depois, torna-se nefropatia clínica, com proteinúria > 500mg/dl ou microalbuminúria > 300mg/dl, podendo evoluir para a proteinúria nefrótica; nestes casos, o paciente apresenta queda de filtração glomerular associada.

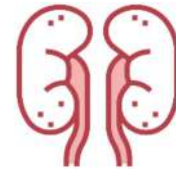
NEFRITE LÚPICA

- É uma doença autoimune, que acomete principalmente mulheres jovens e ocorre pela formação de autoanticorpos, que ataquem múltiplos órgãos.
- O envolvimento renal pode se tornar uma **síndrome nefrítica ou nefrótica**, o que define esse envolvimento é a **proteinúria > 500mg** ou **EAS com cilindros celulares**, indicando lesão renal.
- Muitas vezes vem acompanhado de alteração de função renal, hematúrias e proteinúrias maiores.
- Piora acelerada da função renal

VASCULITES

- É uma doença autoimune que atinge pacientes com idade mais avançada, acima de 55 anos.
- Ao contrário do LES, os **autoanticorpos** não atacam múltiplos órgãos e sim **as células dos vasos sanguíneos**, podendo ter acometimento de vasos de pequeno, médio ou grande calibre.
- A vasculite com envolvimento renal (50-80%) **são as que causam lesão em pequenos vasos, pois lesionam o capilar que está dentro do glomérulo.**
 - Síndrome de Churg Strauss/ Poliangeíte com eosinofilia
 - Granulomatose de Wegener/ Poliangeíte com granulomatose
 - Poliangeíte microscópica
- Chamada também de **SÍNDROME PULMÃO-RIM.**
- Costuma apresentar-se como síndrome nefrítica, mas pode evoluir para **Glomerulopatia Rapidamente Progressiva.**

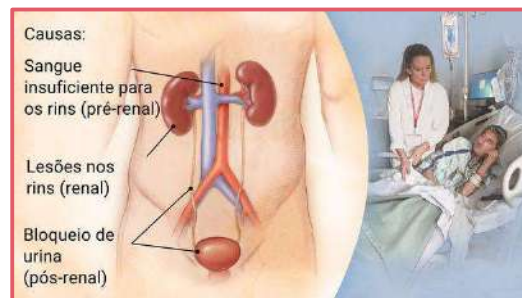
Sem. Nefrológica



INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

As funções de manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido básico e a eliminação de escórias metabólicas e de toxinas estarão alteradas, seja na injúria renal aguda seja na doença renal crônica. No entanto, a função hormonal estará alterada APENAS no paciente com doença renal crônica.

- Incapacidade de produção da eritropoetina, que resulta em **ANEMIA**.
- Incapacidade de produzir a 1,25-diidroxicalciferol, que resulta na **DOENÇA MINERAL ÓSSEA**.



Essas 2 alterações são presentes do paciente com Doença Renal Crônica, sendo assim, úteis para o diagnóstico diferencial entre essas duas patologias.

CONCEITO

Síndrome resultante da **DIMINUIÇÃO ABRUPTA DA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR** acompanhada de retenção de produtos nitrogenados e água.

A **CREATININA** é o exame que definirá se o paciente tem ou não IRA.

- Elevação dos níveis de creatinina sérica igual ou superior a 0,3mg/dl em 48h
- Elevação da creatinina em 50% ao longo de 7 dias

Além da alteração da creatinina, ocorre a **REDUÇÃO DA DIURESE**.

- Redução da diurese < 0,5mL/kg/h por mais de 6 horas
- Isoladamente, esse critério tem pouco valor.

A mortalidade da IRA é bem elevada, chegando a 50%, ou seja, de cada 2 pacientes que desenvolvem IRA, 1 morre. Na UTI, pode chegar a 80%.

FORÇAS DETERMINANTES DA FILTRAÇÃO GLOMERULAR

AS FORÇAS DETERMINANTES SÃO AS FORÇAS DE STARLING

O sangue dentro do capilar do glomérulo, trazido pela arteríola aferente, gera uma **PRESSÃO HIDROSTÁTICA**, que é a **principal força que determina a filtração**.

- Por isso, pacientes hipotensos cursam com diminuição da TFG.

A proteína segura o líquido dentro do vaso, que é a **PRESSÃO ONCÓTICA**. Fora do vaso, na Cápsula de Bowman, há líquido sendo gerado, que é o **ultrafiltrado**, que formará a urina, que também gera **pressão hidrostática**. Em casos de obstrução, essa pressão hidrostática aumenta; se ela aumentar a ponto de se tornar superior a pressão de filtração, que é a pressão hidrostática dentro da capilar, o paciente interrompe a diurese e desenvolve IRA.

- **Pressão hidrostática no túbulo (PHT) > Pressão hidrostática no capilar = Parada da Diurese**

$$FG = K_f \times PUF$$

- **K_f** é o coeficiente de permeabilidade hidráulica do capilar glomerular, ou seja, **SUPERFÍCIE DO GLOMÉRULO** que **permite que haja a filtração**. Quanto mais ampla essa área, mais facilmente ocorrerá a filtração.
- **PUF** é a **pressão de ultrafiltração**, a resultante das forças de Starling ($PUF = PHC - POC - PHT$)

TIPOS DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

TIPOS DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

PRÉ-RENAL

HIPOPERFUSÃO RENAL TRANSITÓRIA

Devido à hipotensão; diminuição do débito cardíaco e diminuição do volume sanguíneo efetivo.



INTRÍNSECA

GLOMERULONEFRITE AGUDA

Envolve inflamação e danos na membrana basal glomerular.

NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA

Uma reação alérgica causada por uma variedade de drogas.

NECROSE TUBULAR AGUDA

Responsável por mais de 50% dos casos de insuficiência renal aguda. Causas: agentes nefrotóxicos e hipoperfusão renal prolongada.

PÓS-RENAL

OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO



A principal causa de IRA é a **HIPOPERFUSÃO RENAL**.

PRÉ-RENAL

As causas, normalmente, estão relacionadas à circulação, **elas antecedem o rim**.

É uma **ALTERAÇÃO FUNCIONAL** causada por uma **HIPOPERFUSÃO TRANSITÓRIA**.

- Hipotensão
- Falência cardíaca
- Redução da volemia circular efetiva

Consegue-se **REVERTER** o quadro com **RAPIDEZ**.

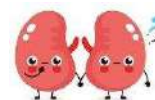
INTRÍNSECA

É uma **ALTERAÇÃO ESTRUTURAL (lesão parenquimatosa)**.

Há 3 tipos:

- **NECROSE TUBULAR AGUDA**
 - Representa mais de 50% dos pacientes com IRA
 - Pode também estar relacionada a uma **HIPOPERFUSÃO PROLONGADA OU SEVERA**
 - Por mais que se corrija o surto inicial, a **FUNÇÃO RENAL NÃO MELHORA** de imediato. A melhora ocorre após um período que pode chegar até 30 dias.
- **NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA**
 - Normalmente, relacionada ao uso de alguns medicamentos e desenvolvimento de reação alérgica.
- **GLOMERULONEFRITE AGUDA**
 - Glomerulonefrite Rapidamente progressiva

CASOS CLÍNICOS



- 1- Idoso na urgência com diarreia e vômitos, a dosagem da creatinina encontra-se elevada. Ao ser hidratado, a função renal retorna aos valores basais. Isso gera uma **HIPOPERFUSÃO TRANSITÓRIA (IRA Pré-Renal)**
- 2- Jovem vítima de acidente automobilístico com perda sanguínea importante, sem diurese, sofre PCR, é reanimado, sedado e estabiliza-se 2 horas depois do início do quadro. Isso gera uma **HIPOPERFUSÃO PROLONGADA/SEVERA**, que culmina na necrose tubular aguda (IRA intrínseca)

PÓS-RENAL

Qualquer mecanismo que gere **OBSTRUÇÃO** do trato urinário.

- Doença prostática
- Neoplasia de colo uterino
- Cálculo renal obstrutivo em rim único ou bilateralmente

IRA PRÉ-RENAL

Só há alteração FUNCIONAL.

As causas são condições relacionadas a uma **HIPOPERFUSÃO TRANSITÓRIA**.

- **HIPOVOLEMIA**
 - Hemorragias
 - Perdas gastrointestinais
 - Perdas renais (Poliúria)
 - Perdas cutâneas e mucosas (Queimaduras)
- **VASOCONSTRICÇÃO RENAL**
 - Noradrenalina
 - Doença hepática
 - Sepses
 - Hipercalemia
- **VASODILATAÇÃO SISTÊMICA**
 - Sepses
 - Falência hepática
 - Anafilaxia
- **DIMINUIÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO**
 - Cardiopatias
 - Pneumopatias

Os pacientes que apresentam **SEPSE** ou **FALÊNCIA HEPÁTICA** vão apresentar **vasoconstricção renal + vasoconstricção sistêmica**.

- O sangue que circula normalmente fica com uma área maior para se distribuir, então o sangue se espalha por uma área maior, chegando em menor quantidade no rim que, além disso, sofre vasoconstrição.

Dessa forma, ao chegar pouco sangue no rim (HIPOPERFUSÃO), há a ativação dos barorreceptores centrais, culminando na ativação:

- **SRAA**
 - Absorção de sódio e água para restabelecer a circulação
- **SNA**
- **ADH**
 - Parada da diurese

No RIM, essas ativações culminam em alterações para preservar a pressão hidrostática no glomérulo, mecanismo chamado de autorregulação renal.

- **Relaxamento da arteríola aferente**, fazendo chegar mais sangue ao glomérulo.
- **Vasoconstrição de arteríola eferente**, o sangue sai em menor quantidade do rim.

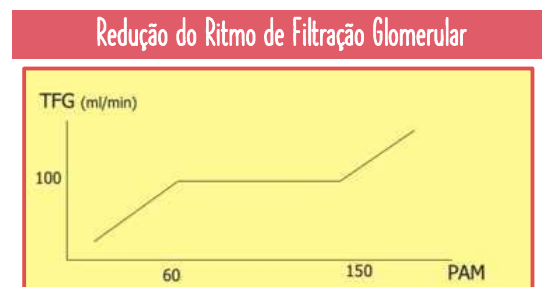


Fonte: Abuelo, JG (2007)

A contração mesangial faz com que a área de filtração glomerular caia, implicando a **REDUÇÃO DO RITMO de FILTRAÇÃO GLOMERULAR**.

Com a falência da autorregulação, ao atingir **níveis de PAM mais baixos que 60mmHg**, sofre redução da filtração glomerular para priorizar órgãos mais vitais, como cérebro e coração, implicando:

- Diminuição da síntese de prostaglandina (vasodilatação renal)
- Constrição preferencial de artéria aferente
- Redução do óxido nítrico

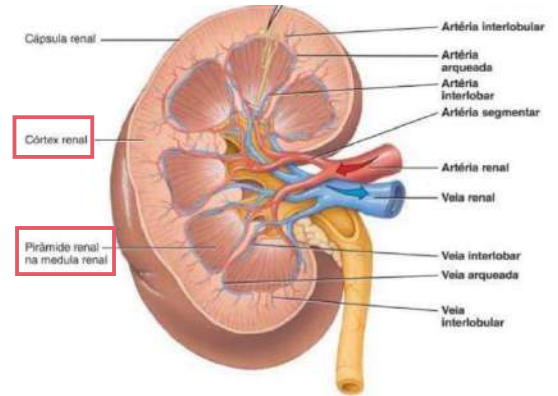


Fonte: Autoria Própria

IRA RENAL (INTRÍNSECA)

NECROSE TUBULAR AGUDA

A necrose TUBULAR ocorre porque há uma diferença entre consumo de oxigênio e oferta de oxigênio. No rim, **o sangue chega primeiro à região cortical e depois desce para irrigar a região medular, que acaba recebendo menor quantidade de oxigênio.** No entanto, é na medula onde se encontram os túbulos renais que, por sua vez, consomem mais oxigênio, pois dependem de bombas de ATP. Então, em uma situação de menor oferta de oxigênio, por isquemia renal, a medula sofre mais, pois já recebe menos sangue e gasta mais.



Fonte: (TORTORA; DERRICKSON, 2016)

- **CAUSA ISQUÊMICA**
 - Hipoperfusão **prolongada/severa**
- **CAUSA NEFROTÓXICA**
 - Toxinas endógenas
 - Toxinas exógenas

Além da Necrose Tubular Aguda, a IRA pode se apresentar na forma de:

NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA

Normalmente, relacionada ao uso de alguns medicamentos e desenvolvimento de reação alérgica.

GLOMERULONEFRITE AGUDA

Vide capítulo de Doenças Glomerulares.

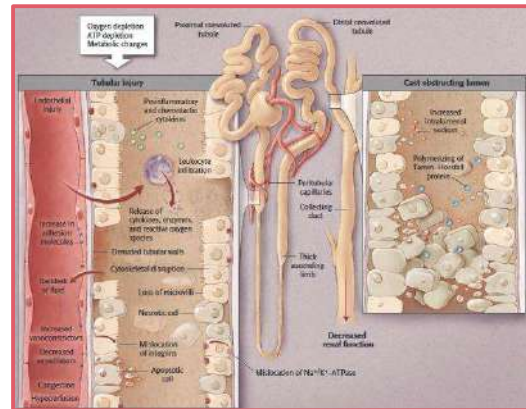
Fisiopatologia



Na IRA intrínseca, além de alterações funcionais, ocorrem alterações estruturais.

ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

1. Perda da borda em escova.
2. Mudança na posição das integrinas, que conferem estabilidade na arquitetura dos túbulos renais.
3. Apoptose
4. Morte celular
5. Descamação das células tubulares para luz dos túbulos renais



Fonte: Abuelo, JG (2007)

Somente após 7 a 21 dias ocorre a regeneração desses túbulos, ou seja, a função renal não se recupera rapidamente. Além disso, eles não se regeneram totalmente com o tempo.

Esse processo de descamação das células tubulares causa **ACÚMULO DE CÉLULAS NA LUZ TUBULAR**, que culmina no acúmulo de ultrafiltrado, conseqüentemente ocorre uma **RETRODIFUSÃO**, o ultrafiltrado começa a sair pelas **lacunas das células que foram descamadas**.

Não se trata de uma necrose global, ou seja, que acomete todos os néfrons. Dessa forma, alguns podem ainda produzir urina, então se tem uma **Necrose tubular aguda oligúrica x Necrose tubular aguda não oligúrica**. Isso depende da extensão de néfrons que serão acometidos.

IRA PRÉ RENAL X NECROSE TUBULAR AGUDA

PRÉ- RENAL

- Débito urinário baixo
- Urina concentrada
- Na urinário < 10meq/l
- Desproporção ureia/creatinina



NECROSE TUBULAR AGUDA

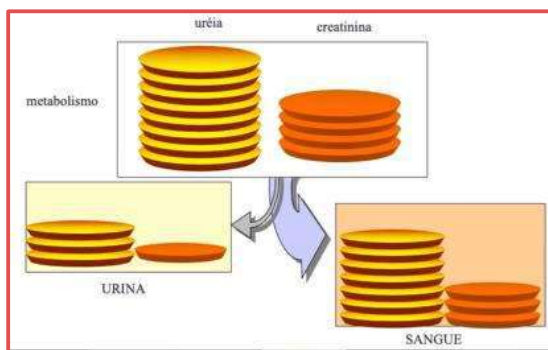
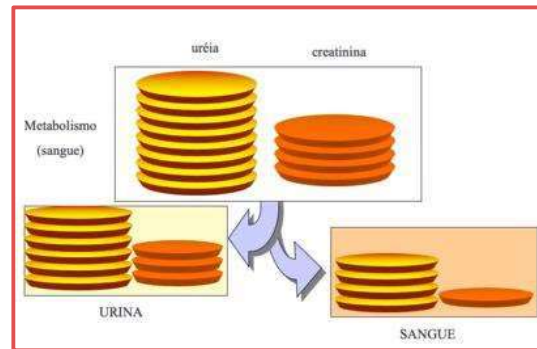
- Débito urinário variável
- Urina diluída
- Na urinário > 20meq/l
- FG: 0-20mL/min
- Proporção ureia/creatinina

Na **PRÉ-RENAL** há intensa absorção de sódio e água para restabelecer a volemia, por isso cursa com débito urinário baixo, urina concentrada e baixo sódio urinário. Na **NECROSE TUBULAR** se tem uma extensão de túbulos necrosados, então por mais que se precise do acúmulo de sódio e água, isso não acontece de forma adequada pois o túbulo não está íntegro e não tem capacidade de absorção, por isso a urina está diluída e o sódio urinário mais elevado.

O corpo não elimina todas as escórias nitrogenadas que produz, ficam resíduos no sangue.

No paciente com IRA, a função renal reduz e esses resíduos se acumulam na circulação.

Ureia e creatinina possuem comportamentos diferentes nos túbulos renais. **A ureia é reabsorvível, a creatinina não.**



Na IRA Pré-Renal, a hipoperfusão gerada estimula o SRAA (Sistema Renina Angiotensina Aldosterona). Se o **túbulo está íntegro** é absorvida água.

Os eletrólitos e outras moléculas, como glicose, aminoácidos e ureia também são absorvidos predominantemente no túbulo proximal.

Assim, o pouco de ureia que seria eliminado pela urina, em um cenário de IRA Pré-Renal, retorna para a circulação, aumentando a sua concentração no sangue, diferente do que acontece com a creatinina, que não é absorvida.

- Instala-se, então, a **DESproporção UREIA/CREATININA**.

Na IRA renal, por mais que o túbulo precise absorver sódio e água, ele não faz isso de forma eficaz, e como ocorre lesão tubular extensa, não há absorção também de outras moléculas, como a ureia. Assim, a mesma proporção que eleva a creatinina, eleva a ureia.

- É a **proporção UREIA/CREATININA**. A proporção normal é 1:40.

NECROSE TUBULAR AGUDA NEFROTÓXICA

TOXINAS ENDÓGENAS - Destruição das células

- **HEMÓLISE**

A liberação maciça de hemoglobina causa obstrução dos túbulos renais.

- Reação Transfusional
- Infecções
- Drogas

- **HIPERURICEMIA - HIPERURICOSÚRIA**

Não se trata da hiperuricemia crônica (gota), e sim, da aguda. O paciente tem um aumento rápido do ácido úrico, como nos casos de Síndrome de Lise Tumoral; o ácido úrico acumula-se nos túbulos renais e causa lesão.

- **RABDOMIÓLISE - MIOGLOBINÚRIA**

Como ocorre destruição maciça de fibra muscular, há liberação de mioglobina, que se acumula nos túbulos renais.

- Lesões musculares diretas
- Desordens metabólicas
- Infecções
- Drogas

TOXINAS EXÓGENAS

- **DROGAS**

- Aminoglicosídeos
- Aciclovir
- Anfotericina B
- Retrovirais

- **CONTRASTES**

- **SOLVENTES ORGÂNICOS**

- Etileno glicol
- Tolueno

- **QUIMIOTERÁPICOS**

- **PEÇONHAS**

- **ANESTÉSICOS**

- **AINES**

OLIGÚRICA (Diurese < 400ml/24h)

É dividida em fases:

1. **INSTALAÇÃO/EXTENSÃO**
2. **MANUTENÇÃO**
 - 10 a 30 dias de evolução
 - Tempo para os túbulos renais regenerarem-se
3. **RECUPERAÇÃO**
 - Aumento progressivo da diurese
 - Poliúria

NÃO OLIGÚRICA (Diurese > 400mL/24h)

Na não oligúrica é difícil determinar as fases pois o paciente urina o tempo inteiro, em compensação, ocorrem menos complicações, pois **uma das principais complicações da IRA é o fato de o paciente urinar pouco**, pois acumula líquido no corpo, podendo culminar em uma congestão pulmonar letal.

IRA PÓS-RENAL

É qualquer mecanismo que gere obstrução do trato urinário.

- **NEOPLASIA DE COLO DE ÚTERO**
 - O ureter passa próximo ao colo uterino e o tumor comprime os ureteres, bloqueando a passagem da urina.
- **NEOPLASIA PROSTÁTICA**
 - Repleção vesical (globo vesical)
- **RIM ÚNICO COM CÁLCULO RENAL QUE MIGRA PELO URETER**

Normalmente, quando a obstrução é unilateral, o outro rim compensa e não se desenvolve IRA.

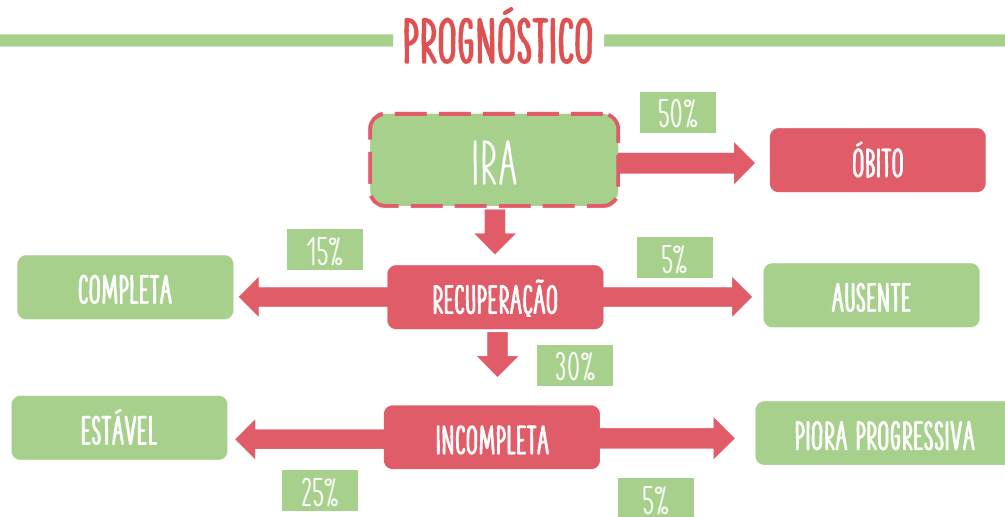
Esses pacientes, após a desobstrução, apresentam **POLIÚRIA** e **HIPOCALEMIA**, pois o fluxo urinário é tão rápido que não dá tempo de reabsorver o potássio.

TRATAMENTO

Na IRA, o paciente desenvolve complicações que podem ser corrigidas com medidas clínicas (correção da hipervolemia, hiperpotassemia, acidose metabólica). No caso de complicações mais graves, o tratamento recomendado é a **DIÁLISE**, terapia de substituição renal. A **diálise não trata o rim, ela corrige as complicações**,

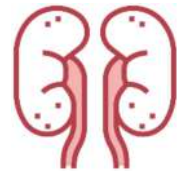
dando-se tempo para que o rim se regenere. Simultaneamente, deve ser instituído tratamento para as causas que geraram a injúria renal aguda.

- A diálise pode ser: **Hemodiálise x Diálise Peritoneal.**



Adaptado de Finn WF. In BRENNER BM e LAZARUS JM (Eds). 1983

Sem. Nefrológica



DOENÇA RENAL CRÔNICA

FUNÇÕES DOS RINS

- ➔ **EXCREÇÃO** dos produtos finais do **METABOLISMO**.
- ➔ Manutenção do **VOLUME extracelular**.
- ➔ Manutenção da **COMPOSIÇÃO IÔNICA** do volume extracelular
- ➔ Manutenção do **EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO**
- ➔ **Produção e secreção de HORMÔNIOS** e enzimas
 - Eritropoetina
 - 1,25 dihidroxivitamina D
 - Renina



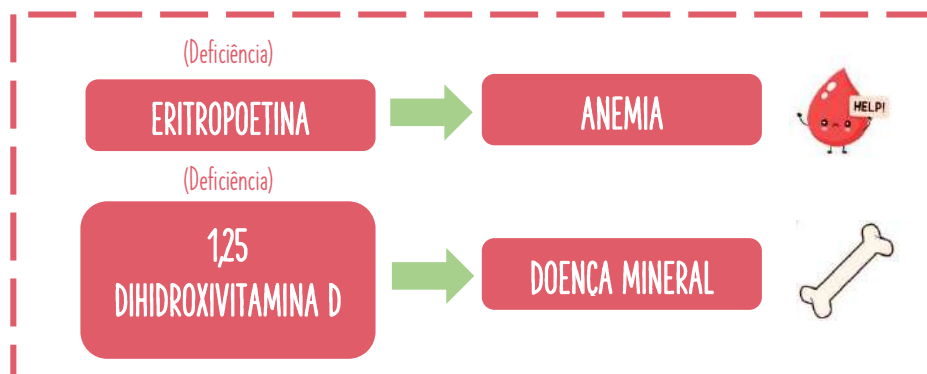
IRA X DRC

As **funções de filtração glomerular**, **alterações do equilíbrio hidroeletrólítico**, como a hipercalemia (alteração mais comum) e as **alterações relacionadas a acidose metabólica** estarão presentes no paciente com IRA e DRC. Uma importante diferenciação entre doença renal crônica e injúria renal aguda é a **ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO HORMONAL**.

Na **ANAMNESE**, ao se observar um paciente com alteração da função renal (creatinina > 1), a primeira pergunta a se fazer é se essa alteração é **AGUDA OU CRÔNICA**. Posteriormente, deve-se questionar se **HÁ MOTIVO PARA TER IRA OU DRC**.

- Importante lembrar que a principal causa de IRA é a **HIPOPERFUSÃO RENAL**, seguida das **CAUSAS NEFROTÓXICAS**, das **CAUSAS PÓS RENAIS** e das **GLOMERULONEFRITES**.
- Os pacientes com doença de base, como **diabéticos, hipertensos, cardiopatas, com hiperplasia prostática ou que fazem uso contínuo de anti-inflamatórios**, bem como portadores de glomerulopatias, têm mais propensão a desenvolver doença renal crônica.

No entanto, necessita-se da **ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO HORMONAL** para se confirmar a doença renal crônica, que é representada pela produção da **ERITROPOETINA** e da **1,25 DIHIDROXIVITAMINA D**.



A **ERITROPOETINA** estimula a produção de hemácias, conseqüentemente, na sua deficiência, o paciente desenvolve **ANEMIA** normocrômica e normocítica. A **VITAMINA D** auxilia a **ABSORÇÃO DE CÁLCIO** pelo intestino; na deficiência desse hormônio, ocorre prejuízo na absorção desse cátion, assim **o organismo retira cálcio dos ossos**, mediado pelo paratormônio, por isso o paciente pode desenvolver **HIPERPARATIREOIDISMO secundário à doença renal**. A falta de cálcio nos ossos culmina na **DOENÇA MINERAL ÓSSEA**.

O exame de imagem, o **ULTRASSOM** auxilia no diagnóstico, já que pacientes com doença crônica avançada têm **ATROFIA RENAL**.

CONCEITO

É uma síndrome decorrente da **PERDA PROGRESSIVA e IRREVERSÍVEL** da função renal.

- Ou seja, não há cura, pode ocorrer uma leve **FLUTUAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL**, ela varia ao longo de meses, dias e anos.



O termo **"Doença Renal Crônica"** é mais amplo. Antes recebia essa nomenclatura o paciente que tinha a **filtração glomerular reduzida**, hoje é também atribuída ao paciente com outras manifestações (por mais de 3 meses):

- **Proteinúria ou microalbuminúria.**
- **Alterações no sedimento urinário, como hematúria e cilindrúria.**
- **Alterações eletrolíticas, como hipercalemia, hiperpotassemia.**
- **Alterações na histologia renal (obtida pela biópsia renal), como expansão mesangial, mesmo sem alterações clínicas, já que muitas doenças renais têm caráter silencioso.**

- Aumento de ecogenicidade no ultrassom, presença de cálculos, cistos ou atrofia renal.
- Paciente transplantando renal.

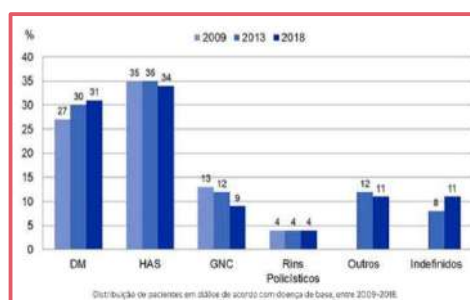
A principal alteração que configura o paciente com DRC é o DÉFICIT DE FUNÇÃO RENAL.

Além disso, antes a filtração glomerular normal variava de 80–120mL/min, mas os estudos mais atuais mostram que os impactos negativos se iniciam com a filtração glomerular < 60mL/min.

CAUSAS

No Brasil, a principal causa é a **HIPERTENSÃO ARTERIAL**, seguida de **DIABETES MELITTUS** e das **GLOMERULOPATIAS**. Existem outras causas, como a **DOENÇA RENAL POLICÍSTICA** e outras.

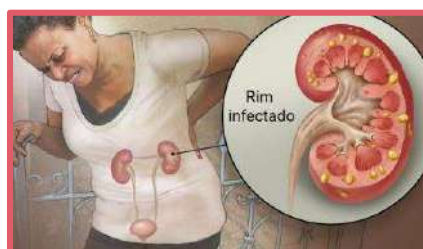
Causas menos comuns:



DOENÇAS TÚBULO-INTERSTICIAIS

• NEFROPATIA DO REFLUXO

⇒ **Pielonefrite crônica**, ou seja, infecções urinárias de repetição, oriundas de um **refluxo vesico-ureteral**, uma anomalia congênita. Esse refluxo pode levar a uma contaminação do parênquima renal, levando à pielonefrite. Essas infecções de repetição levam ao comprometimento do parênquima renal gradativamente, levando, posteriormente, à atrofia renal.



• NEFROPATIA OBSTRUTIVA

⇒ Hiperplasia prostática e cálculos. A hiperplasia prostática causa um estreitamento da uretra e, para vencer essa resistência, alterações hemodinâmicas ocorrem e geram redução da eficiência renal.

DOENÇAS VASCULARES

• ATEROSCLEROSE

⇒ Obstrução das artérias renais por placas ateroscleróticas, levando à isquemia renal e, consequentemente, aumento da produção de renina, que faz com que aumente a volemia

juntamente com a absorção de sódio, fazendo com que o paciente desenvolva hipertensão arterial. É a **HIPERTENSÃO RENO-VASCULAR**.

- **VASCULITES**

⇒ Inflamação dos vasos renais por mecanismos inflamatórios, levando, também, à isquemia renal.

DOENÇAS CÍSTICAS

- **DOENÇA RENAL POLICÍSTICA**

⇒ É a principal doença renal hereditária.

SINAIS E SINTOMAS

É uma **DOENÇA SILENCIOSA**.

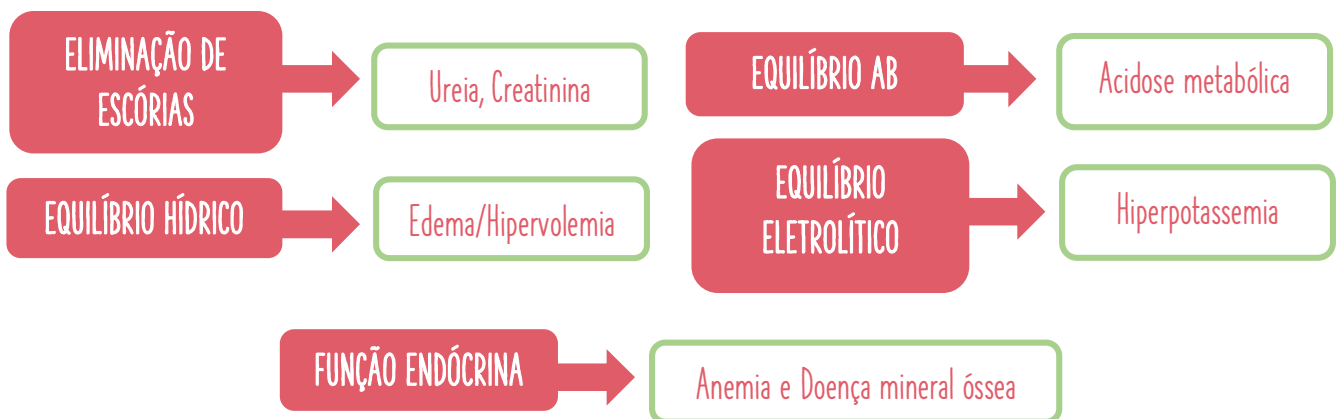
- Faz-se uma busca nas **CAUSAS** e não nos sintomas.
 - Por isso, é importante a **investigação da função renal nos pacientes diabéticos e hipertensos**, mesmo assintomáticos.

FASE INICIAL

Doença assintomática.

FASE SINTOMÁTICA

Estágio **AVANÇADO** da doença.



A **UREIA**, quando se acumula, gera a **SÍNDROME URÊMICA**, que se assemelha a uma intoxicação, causando náuseas, vômitos, sonolência, torpor e coma.

O **EDEMA** pode estar restrito às extremidades, mas se a retenção hídrica for severa, a água pode acumular-se no pulmão, desenvolvendo dispneia e ortopneia, podendo evoluir para casos mais graves, como **EDEMA AGUDO DE PULMÃO**.

A **ACIDOSE METABÓLICA** raramente causa sintomas, mas quando o excesso de ácido é significativo, a resposta fisiológica é eliminar o ácido carbônico em forma de água e gás carbônico, aumentando a respiração, gerando **TAQUIPNEIA**.

A **HIPERPOTASSEMIA** gera **ARRITMIAS CARDÍACAS**, culminando em palpitações e morte súbita.

A **ANEMIA** culmina em **FRAQUEZA** e **ASTENIA**. E a **DOENÇA MINERAL ÓSSEA** culmina em **DOR ÓSSEA** e **FRATURAS**.

EXAMES COMPLEMENTARES

1. UREIA e CREATININA
2. EXAME CLÍNICO/ RAIOS X DE TÓRAX
3. GASOMETRIA VENOSA
4. K
5. HEMOGRAMA (Fe, Ferritina, Sat. De transferrina).
6. Ca, P, PTH, FOSFATASE ALCALINA.

O ferro, ferritina e saturação de transferrina são para fins **TERAPÊUTICOS** e não **DIAGNÓSTICOS**.

INVESTIGAÇÃO

EXAMES DE ROTINA/TRIAGEM

- Ureia
- Creatinina
- Potássio
- EAS

Geralmente, para pacientes assintomáticos, como diabéticos e hipertensos.

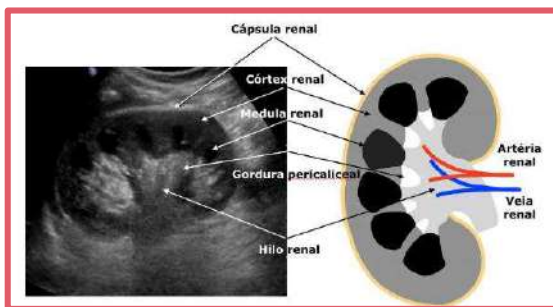
ROTINA COMPLETA

- Ureia, creatinina, potássio e EAS
- Hemograma (ferro sérico, ferritina e saturação de transferrina)

- Cálcio, fósforo, paratormônio e fosfatase alcalina
- Clearance de creatinina (quantificado ou estimado)
 - Para **ESTADIAR** a doença renal.
- Gasometria venosa (se $Cl_{cr} < 30\text{mL/min}$)
 - Para verificar **ACIDOSE METABÓLICA**.
- US aparelho urinário
 - Para verificar **ATROFIA RENAL**.

Para pacientes com função renal alterada ou histórico de doença renal.

DIAGNÓSTICO



Fonte: BASTOS et al (2019)

Rim normal

Mede em torno de 10-12cm
A região medular é hiperecogênica e a região cortical é hipoecogênica.



Fonte: Acervo Pessoal

Rim atrófico

Sinais que definem DRC nos padrões ultrassonográficos

1. Atrofia Renal
2. Perda da relação córtico-medular
3. Aumento difuso da ecogenicidade

Paciente com essas alterações já têm um estado avançado da doença renal crônica.

CLASSIFICAÇÃO DE NEFROPATIA

Os estágios iniciais, até o estágio 4, caracterizam-se pela ausência de sintomas, pois é uma doença silenciosa. O estadiamento baseia-se tanto na **FILTRAÇÃO GLOMERULAR** quanto na **PROTEINÚRIA**. É classificado como **DOENTE RENAL CRÔNICO** aquele com $Cl <$

Prognóstico de insuficiência renal crônica por GFR e categorias da albuminúria: KDIGO 2012			Categorias dos níveis de albuminúria		
			A1	A2	A3
			Normal para idade: aumento	Aumento moderado	Aumento grave
			$<30\text{ mg/dl}$ $<2\text{ mg/100ml}$	$30-300\text{ mg/dl}$ $3-30\text{ mg/100ml}$	$>300\text{ mg/dl}$ $\geq 30\text{ mg/100ml}$
Categorias de GFR (mL/min/1.73m ²) Descrição e intervalo	G1	Normal ou alto	≥ 90		
	G2	Diminuição leve	60-89		
	G3a	Diminuição moderada	45-59		
	G3b	Diminuição pouco severa	30-44		
	G4	Diminuição grave	15-29		
G5	Falência renal	<15			

Fonte: KDIGO 2012

60mL/min ou portador das outras manifestações de doença renal crônica.

O **Estágio 1** é o paciente que, mesmo com clearance normal, **apresenta outras alterações**, como rim transplantado, alterações na biópsia, alterações eletrolíticas etc. A outra forma de classificar é de acordo com a **ALBUMINÚRIA**. Em **normoalbuminúria (A1)**, **microalbuminúria (A2)** e **macroalbuminúria (A3)**.

A mortalidade aumenta à medida que a filtração cai e a proteinúria aumenta.

O **paciente só manifesta sintomas em fases avançadas** porque a **CAPACIDADE FUNCIONAL** é muito **SUPERIOR** ao **MÍNIMO NECESSÁRIO**, então é possível a sobrevivência com 10% ou menos da função renal, pois os **NÉFRONS REMANESCENTES ADAPTAM-SE À NOVA CONDIÇÃO**, eles multiplicam várias vezes seu ritmo de trabalho mas, em um determinado momento, eles atingem um limite, que é quando as manifestações clínicas começam a aparecer.

- **ACIDOSE METABÓLICA** - Por dificuldade na eliminação de ácidos
- **EDEMA e HIPERVOLEMIA** - Por retenção de Na e por comprometimento do equilíbrio hídrico
 - O rim não consegue eliminar todo o sódio do corpo, conseqüentemente, ocorre retenção de água (edema).
 - Como consequência, pode desenvolver oligúria e hipertensão.
- **HIPERPOTASSEMIA** - Por retenção de K

DOENÇA MINERAL ÓSSEA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA - OSTEÍTE FIBROSA

O rim é responsável pela produção da **VITAMINA D**, que contribui para a **ABSORÇÃO INTESTINAL DE CÁLCIO**. Com a redução desse processo, ocorre a **HIPOCALCEMIA**, que leva a uma resposta de **RETIRADA DE CÁLCIO DOS OSSOS**, mediado pelo **PARATORMÔNIO**, o paciente desenvolve **HIPERPARATIDEOIDISMO SECUNDÁRIO**, isso favorece **FRAGILIDADE** e **DEFORMIDADES ÓSSEAS** e **libera cálcio maciçamente na circulação**, que será **DEPOSITADO EM TECIDOS NÃO ÓSSEOS**, como **leito vascular**, contribuindo para a ocorrência de eventos como infarto, AVC, entre outros.

Laboratorialmente, observa-se:

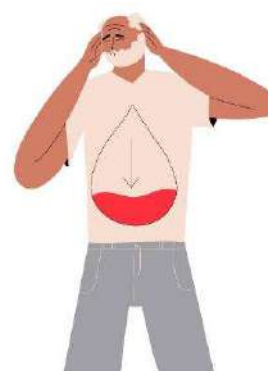
- ↓ Ca
- ↑ P
- ↑ CaXP
- ↑ FA
- ↑ PTH

O rim **NÃO CONSEGUE ELIMINAR O FÓSFORO**, que se acumula, resultando também em estímulo para o **HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO**.

A **ACIDOSE METABÓLICA** também contribui para a **DESCALCIFICAÇÃO ÓSSEA**, pois o osso funciona como um **TAMPÃO**, que absorve H^+ e libera Ca^{2+} .

ANEMIA

Isso se dá devido à **DEFICIÊNCIA DE ERITROPOETINA (EPO)**. O **HORMÔNIO GLICOPROTEICO** é produzido nos rins, a partir da detecção de pequenas **VARIAÇÕES DO NÍVEL DE OXIGENAÇÃO DO SANGUE**, por meio de sensores renais, culminando na **PRODUÇÃO DE EPO**, que promove a **ERITROPOESE**. Portanto, no paciente com DRC, por mais que os sensores sejam ativados, o rim não produz eritropoetina, gerando **ANEMIA normocrômica e normocítica**.



Mas a anemia no paciente com doença renal crônica pode ser causada por outros motivos:

- O **EXCESSO DE UREIA** na circulação contribui para **REDUZIR A SOBREVIDA DAS HEMÁCIAS** para mais de 60 dias, a uremia também contribui para o surgimento de uma **MUCOSA INTESTINAL MAIS FRIÁVEL**, gerando mais facilmente **PERDAS SANGÜÍNEAS GASTROINTESTINAIS**. Além disso, provoca **ANOREXIA** e, consequentemente, deficiências nutricionais, como **FERRO** e **FOLATO**.
- O **HIPERPARATIREOIDISMO** também contribui.

TOXICIDADE URÊMICA

Qualquer elevação da ureia → **AZOTEMIA**

Elevação da ureia causando sintomas → **UREMIA**

Não é somente a ureia a responsável por essas manifestações, existem outras substâncias associadas, como as guanidinas, sulfato de indoxil, mioinositol, B2 microglobulina, PTH etc.

SINTOMAS:

- Digestivos, neurológicos e cardiopulmonares.
- Sintomas semelhantes a uma **intoxicação sistêmica**.

As manifestações neurológicas, na **ENCEFALOPATIA URÊMICA**, contribuem para a análise da gravidade do quadro.

- Na **encefalopatia urêmica GRAVE**, um sinal característico é o **ASTERÍXIS** ou **FLAPPING**, um **tremor grosseiro de extremidades**.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

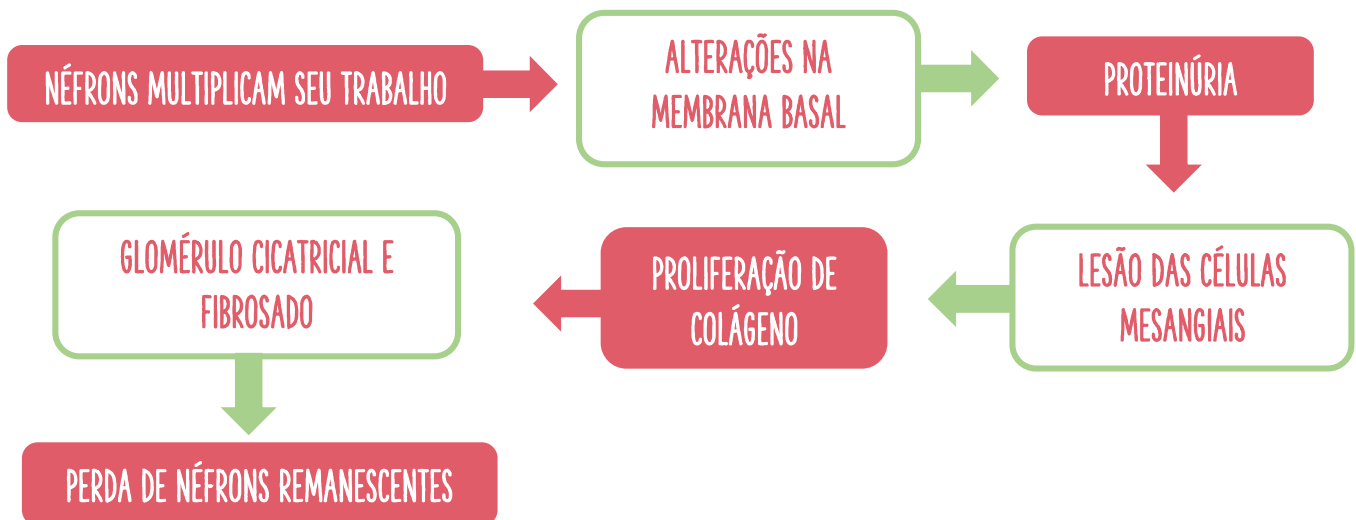
Reduz a **CONTRATILIDADE** pela **cardiopatia urêmica**.

Leva a uma **HIPERTROFIA VENTRICULAR** por conta da **hipertensão arterial**.

A **acidose** metabólica **REDUZ A CONTRATILIDADE MIOCÁRDICA**.

A **anemia** leva a **HIPERTROFIA VENTRICULAR**, pois o coração precisa bombear mais sangue para compensar a hipóxia pela diminuição da hemácias.

Leva ao risco de **INSUFICIÊNCIA CORONARIANA**, levando à possível ocorrência de infarto e angina.



PROGRESSÃO DA DRC

A estratégia de **MANEJO** dos pacientes com DRC envolve:

- 1. CONTROLE DA PROGRESSÃO DA NEFROPATIA**
 - A) Tratamento da hipertensão arterial
 - B) Restrição dietética de proteína e fósforo
 - C) Redução da proteinúria
 - D) Manejo da hiperlipidemia
- 2. EVITAR MAIS DANO AOS RINS**
- 3. MANEJO DAS COMPLICAÇÕES DA DRC** (Uremia, Hipercalemia, Acidose metabólica e Edema)

INDICAÇÕES DE DIÁLISE

- Clearance de creatinina < 10mL/min (<15 para diabéticos)
- KT/V sem < 2
- Nutricional
 - Desnutrição
- Urgências
 - Uremia
 - Azotemia
 - Hipervolemia refratária
 - Hiperpotassemia refratária
 - Acidose metabólica refratária

TRATAMENTO

● DIÁLISE

- Trata-se de terapia renal substitutiva, portanto não promove a cura renal, mas sim o controle das complicações da falência renal.
- Existe 2 tipos de diálise:



HEMODIÁLISE

- O sangue passa por um filtro e através de um mecanismo de osmose, o filtro "puxa" as impurezas do sangue.
- Durante 4 horas, 3 vezes por semana.
- Deve ser feito durante toda a vida ou até um transplante.

DIÁLISE PERITONEAL

- Uma solução de 2L é infundida na cavidade abdominal do paciente, que é bastante vascularizada; de 4 a 6h após o início, o líquido fica saturado, ao entrar em contato com o sangue e retirar as impurezas, e depois ocorre a drenagem do líquido e a infusão de um líquido novo.
- É realizado todos os dias, cerca de 4 vezes por dia.

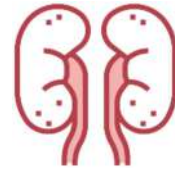


● TRANSPLANTE RENAL

- O receptor não tira o rim nativo, o novo rim é implantado na **FOSSA ILÍACA**.

- É necessário o uso de imunossuppressores para evitar rejeição.

Sem. Nefrológica



LITÍASE RENAL

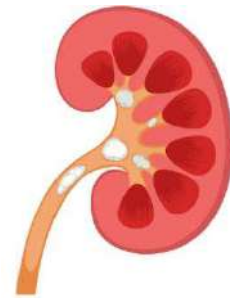
INTRODUÇÃO

A nefrolitíase é a **FORMAÇÃO DE CONCREÇÕES CALCULOSAS NOS RINS E VIAS URINÁRIAS.**

FORMAÇÃO DE CÁLCULOS

A formação desses cálculos ocorre por um processo de **BIOMINERALIZAÇÃO**, ou seja, processo de cristalização de algumas partículas que ocorre em ambiente biológico.

Existem **FATORES QUE INFLUENCIAM** na formação dos cálculos renais:



FATORES FÍSICO-QUÍMICOS

- SATURAÇÃO URINÁRIA
- NUCLEAÇÃO
- CRESCIMENTO
- AGREGAÇÃO DE PARTÍCULAS

FATORES BIOLÓGICOS

- **MACROMOLÉCULAS URINÁRIAS**
 - Contribuem para que o **crystal formado** fique **aderido ao epitélio urinário** e facilita a **adesão de novas partículas**.

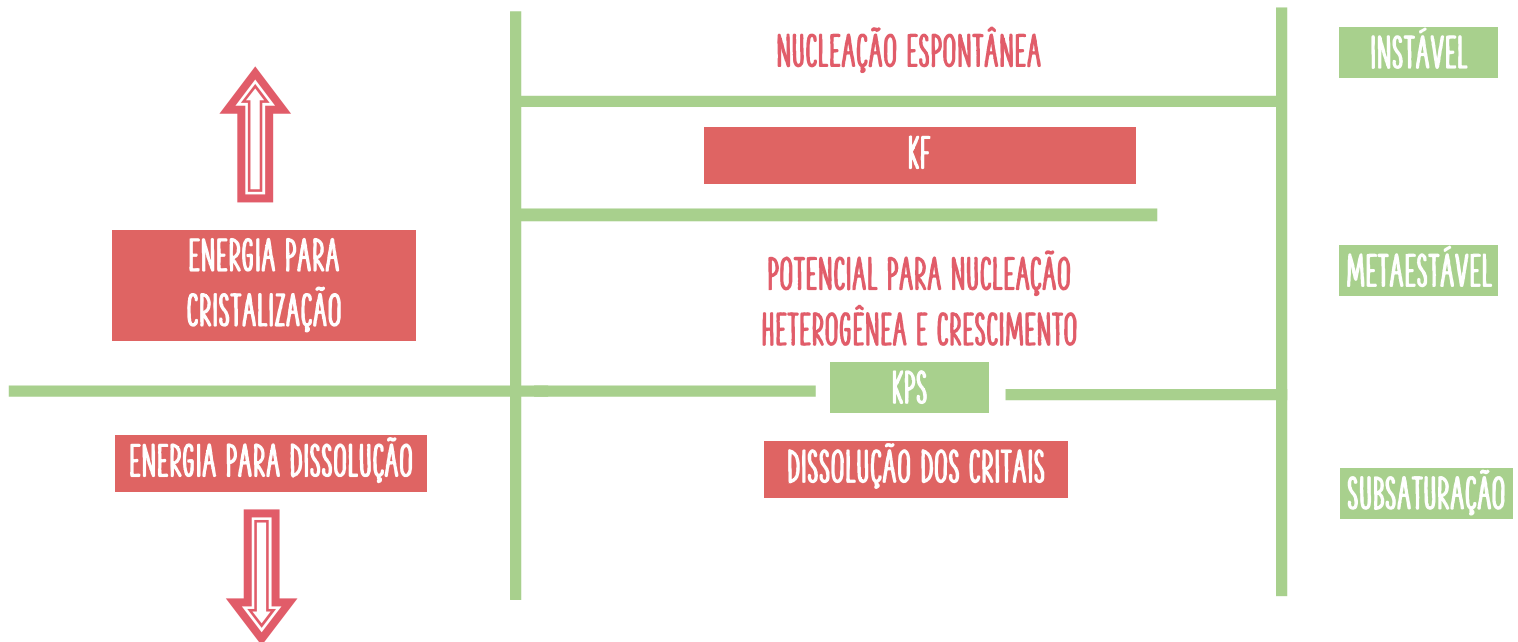
INCIDÊNCIA

- Países industrializados: 10 a 15% da população
- **Mais frequente em homens (3:1)**
 - Alguns dados já apontam igualdade entre os sexos.
- Acomete mais a **3º e a 5ª década de vida**
- É uma das **afecções mais comuns do trato urinário**
- **Incomum** em afro-americanos e asiáticos

PATOGÊNESE

O **MEIO URINÁRIO** é dividido em 3 níveis:

- Instável; Metaestável e Subsaturação.
- A urina transita entre esses 3 níveis, sendo **que o CRISTAL se forma APENAS NA ZONA INSTÁVEL.**



INSTÁVEL

- A concentração é tamanha a ponto de haver **nucleação espontânea**, ou seja, **formação de cristais**.

METAESTÁVEL

- É uma zona intermediária. **A urina fica a maior parte do tempo nessa fase.**
- Nessa região existe **potencial para nucleação e crescimento**, ou seja, nessa zona não se formam novos cristais, mas cristais já formados podem crescer ou os cristais podem agregar, formando partículas maiores.
- Nessa zona atuam os **inibidores da cristalização**, que são substâncias que se aderem à camada do cristal, evitando que haja deposição de novas camadas.

SUBSATURAÇÃO

- A urina encontra-se bastante dissolvida e ocorre, naturalmente, uma **dissolução dos cristais**.

K_{ps}

PRODUTO DE SOLUBILIDADE

É a concentração em que existe **equilíbrio entre a porção cristalina e o solvente**.

K_f

PRODUTO DE FORMAÇÃO

É a concentração em que existe **precipitação**.

Indivíduos **NORMAIS** também formam **CRISTAIS**, no entanto, estes não alcançam tamanho para ocluir a luz tubular e são eliminados pela urina.

Nos **PORTADORES DE LITÍASE**, ocorre o **ANCORAMENTO DOS CRISTAIS** nas células tubulares, ou seja, eles se aderem ao epitélio, podendo formar novas camadas, aumentando seu tamanho.

- Esses cristais aderem-se ao epitélio em razão de proteínas, lipídeos, polissacarídeos e debris celulares.

Mas também existem os **INIBIDORES DA CRISTALIZAÇÃO**, que se ligam à superfície dos cristais, impedindo seu crescimento e agregação.

- A principal dessas substâncias é o **CITRATO**.
- Existem outras como magnésio, glicosaminoglicanos, nefrocalcina, uropontina, prot. Tamm-Horsfall etc.

E a **OSTEOPONTINA** pode aumentar a adesão dos cristais.

QUADRO CLÍNICO

PODE SER DE 3 TIPOS:

ASSINTOMÁTICO

- Muitas vezes é encontrado apenas por um exame de imagem.

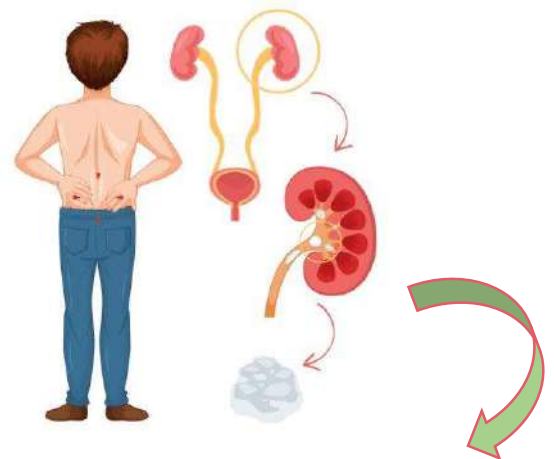
OLIGOSINTOMÁTICO

- Discreta **sensação de dor ou peso no flanco correspondente**.

APRESENTAÇÃO CARACTERÍSTICA

É a **CÓLICA NEFRÉTICA**.

- **Dor súbita, forte e em cólica - INSUPORTÁVEL**
- Dor em **REGIÃO LOMBAR**
 - Flanco ou fossa ilíaca
- Geralmente **UNILATERAL**
- **Náuseas, VÔMITOS e diarreia**
- **Não alivia com repouso e NÃO tem POSIÇÃO ANTÁLGICA**
- **IRRADIADA**: Em **direção a virilha**, seguindo o trajeto ureteral.
 - Bexiga e genitália
- Disúria e hematúria macroscópica



Em razão da obstrução da saída de urina causada pelo cálculo, o rim sofre **HIDRONEFROSE** e, conseqüentemente, **DISTENSÃO DA CÁPSULA RENAL**. É na cápsula que ocorre a maior inervação, que, por sua vez, compartilha as mesmas vias nervosas da inervação esplâncnica; por essa razão, o paciente pode cursar com vômitos.

- HEMATÚRIA isolada

Quando o cálculo atinge a **JUNÇÃO URETEROVESICAL**, pode simular uma **INFECÇÃO URINÁRIA**, pois causa uma irritação mecânica ao passar pela bexiga, gerando **disúria, polaciúria e hematúria**. E o **desaparecimento da dor** ocorre somente quando o cálculo **penetra na bexiga**.

Exame Físico

- Palidez
- Sudorese
- Taquicardia
- Agitação
- **Dor a palpação costo-vertebral**
- **Distensão abdominal leve sem sinais de irritação peritoneal**
 - Sinal de Blumberg **NEGATIVO**.

PALPAÇÃO DO RIM



Fonte: Autoria Própria

Eleva-se toda a região dorsal para aproximar o rim da parede anterior e facilitar a palpação.

Normalmente, o rim não é palpável. Apenas em crianças, pacientes portadores de Tumor de Wilms, entre outras exceções.

SINAL DE GIORDANO



Fonte: Autoria Própria



É a **punho percussão dolorosa na região lombar**.

É bem localizado. Às vezes é preciso realizar um pouco mais para cima ou para baixo, pois alguns pacientes sentem dor em todo o abdome e isso não positiva Giordano.

Diagnóstico Diferencial

Apendicite; Diverticulite; Cisto ovariano; Aneurisma de aorta e IAM.

As manifestações clínicas da litíase dependem da sua **LOCALIZAÇÃO** no trato urinário, **TAMANHO**, **FORMA** do cálculo e natureza dos **FATORES PRECIPITANTES**.

LITÍASE VESICAL

Geralmente, **são cálculos formados nos rins.**

FATORES ASSOCIADOS: obstrução, infecção urinária, corpos estranhos, como sonda vesical, e divertículos.

QUADRO CLÍNICO: disúria, urgência, interrupção brusca do jato urinário.

TIPOS DE CÁLCULO

O principal componente é o **CÁLCIO**, presente em mais de 70%; o **ÁCIDO ÚRICO** é a minoria, apenas 5%.

FATORES DE RISCO

Geralmente, **investiga-se após o 2º episódio.**

- **DISTÚRBIOS METABÓLICOS**
 - Hiper calciúria
 - Hiper oxalúria
 - Hiper uricosúria
 - Hipocitraturia
 - Cistinúria, pois a cistina não é normalmente eliminada pela urina.
- **INFECÇÕES**
- **ALTERAÇÕES ANATÔMICAS**
- **DEFICIÊNCIA DE INIBIDORES DA CRISTALIZAÇÃO**

No entanto, **essa avaliação metabólica diagnostica apenas 2/3 dos casos, cerca de 70%**, ou seja, 30% têm cálculos de repetição sem motivo claro, possivelmente, deficiência de inibidores da cristalização, que não são dosados.

Hiper calciúria

Excreção de cálcio > 4mg/kg/dia associada a normocalcemia.

- Pode ser diagnosticado também como **hiper calciúria acima de 200mg/dia.**
- Afeta **5% da população normal e 50% dos litiásicos.**
 - Por isso que a **hiper calciúria é um fator de risco e não um fator obrigatório.**
- **MECANISMOS:**
 - Aumento da absorção intestinal
 - Redução na reabsorção tubular
 - Perda renal de fosfato

- Aumento primário na reabsorção óssea
- **40% têm história familiar**
- **HIPERCALCIÚRIA HIPERCALCÊMICA**: 5% das hipercalciúrias. Está associada ao **hiperparatireoidismo primário**.

Hiperoxalúria

Excreção de oxalato > 40mg/dia

- **DIETÉTICA (40 a 60mg/dia)**
 - Excesso de consumo de oxalato
 - Baixa ingesta de cálcio
 - No intestino, o oxalato encontra-se combinado com o cálcio, então a absorção é menor; na ausência de cálcio, o oxalato livre é mais reabsorvido.
- **ENTÉRICA (60 a 120mg/dia)**
 - Doença de Crohn, ressecção intestinal e derivação intestinal
 - O intestino fica com uma área menor para absorção e isso compromete a absorção de gordura, que deixa de ser absorvida e em excesso, liga-se ao cálcio, formando a **SAPONIFICAÇÃO**. E o cálcio deixa de se ligar ao oxalato, que fica livre e mais facilmente absorvido.
- **PRIMÁRIA (>120mg/dia)**
 - Formas hereditárias
 - Tipo I e Tipo II: **deficiências enzimáticas**

Hiperuricosúria

Excreção urinária acima de 800mg/dia nos homens e acima de 750mg/dia nas mulheres.

Em **pH urinário ácido**, que é o fisiológico, predomina-se a **forma não dissociada, ou seja, pouco solúvel**.

- Então, o tratamento nos casos de cálculo por hiperuricosúria não se baseia somente no controle do ácido úrico, mas também na elevação do pH da urina, tornando esse ácido úrico solúvel.

Hipocitratúria

Excreção urinária de citrato inferior a 320mg/dia.

O **CITRATO** é um potente inibidor da cristalização.

- Forma sais solúveis com o cálcio
- Inibe a cristalização do oxalato de cálcio

As mulheres têm uma **excreção mais elevada de citrato, quando comparada com o cálcio.**

Pode ser **IDIOPÁTICA** ou **SECUNDÁRIA**.

- **Hipocitratúria idiopática:** 10 a 40% dos portadores de litíase
- **Hipocitratúria secundária:** acidose tubular renal, diarreia crônica e insuficiência renal.

Cistinúria

Doença autossômica recessiva associada a **HIPERABSORÇÃO INTESTINAL DE AMINOÁCIDOS DIBÁSICOS.**

- Assim como o ácido úrico, possui baixa solubilidade em pH urinário normal (ácido).

Infecção

Os cálculos associados à infecção são:

- **CÁLCULO DE ESTRUVITA:** fosfato de amônio magnésio
- **CÁLCULO DE APATITA:** fosfato de cálcio

Tem um **crescimento rápido** e adquirem o **formato do cálice renal**, pois podem ocupar todo o sistema coletor.

Pode estar associado a ITU de repetição, abscessos perinéfricos e insuficiência renal progressiva.

As principais **BACTÉRIAS** causadoras de cálculo renal são aquelas que produzem **UREASE**.

- **PROTEUS**
- **PROVIDENCIA**
- **KLEBSIELLA**

A urease desdobra a ureia em amônia, deixando o pH mais alcalino e favorecendo a cristalização.

Deficiência de inibidores da cristalização

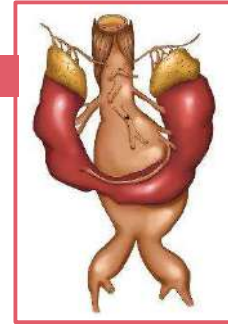
Gera uma **litíase recorrente sem identificação de anormalidades metabólicas.**

- Nefrocalcina, uropotina, proteína de Tamm-Horsfall, bikunina e outras.

Alterações anatômicas do trato urinário

- Duplicação pielo-calicial
- Rins policísticos
- Rins em ferradura
 - No processo de formação embriogênica, os rins ficam interligados pelo polo inferior, o que predispõe o fato de a urina ficar represada.
- Rins espôngio-medular

RIM EM FERRADURA



Fonte: COELHO et al (2020)

DIAGNÓSTICO

Exame de Urina

- **HEMATÚRIA** micro ou macroscópica: 80 a 90% dos casos
- **LEUCOCITÚRIA**
- **CRISTAIS**
 - Cistitina e Estruvita - Diagnóstico
 - Oxalato e ácido úrico - Sugestivo



Avaliação Radiológica

RX SIMPLES DE ABDOME

- 90% dos cálculos são **RADIOPACOS**.
- São visualizados apenas **CÁLCULOS MAIORES QUE 2MM**.
- Baixa **sensibilidade para cálculos ureterais (<50%)**

UROGRAFIA EXCRETORA

- **Avaliação anatômica**
- Evitar sua realização na fase aguda
- **Contraindicado para pacientes com creatinina superior a 2mg/dl**

ULTRASSOM

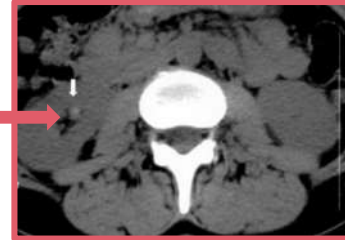
- Presença de **HIDRONEFROSE**
- **Baixa sensibilidade para cálculos ureterais**

- Exame limitado para cólica nefrética, que o exame de escolha é a TC.

- Examinador dependente

TOMOGRAFIA

- **Alta sensibilidade e especificidade: 97%**
- **Detecta todos os tipos de cálculo**, exceto cálculos de indinavir.
- Custo elevado
- Diagnóstico diferencial com nefrocalcinose.



Fonte: VIEIRA et al (2004)



Fonte: MATTOS (2015)



Fonte: MATTOS (2015)

Referências:

- ANDRADE, L. C. F. de et al. Acontocitúria no diagnóstico das hematúrias da nefropatia diabética, nefropatia hipertensiva e glomerulonefrites. *Hu Revista*, Juiz de Fora, v. 32, n. 1, p.7-10, jan. 2006.
- ABUELO, J. G. (2007). Normotensive Ischemic Acute Renal Failure. *New England Journal of Medicine*, 357(8), 797-805. doi:10.1056/nejmra064398
- BASTOS MG, Vieira ALS, Pazeli JM. Uso da ultrassonografia "point-of-care" na prática nefrológica: Transpondo os limites do trato urinário. *HU Revista*. 2019;45(3):341-51.
- COELHO, Geciana Maria Araujo et al. Aneurisma de aorta abdominal sintomático associado a rim em ferradura. *Jornal Vascular Brasileiro* [online]. 2020, v. 19 [Acessado 24 Outubro 2022] , e20200088. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1677-5449.200088>>. Epub 11 Dez 2020. ISSN 1677-7301. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200088>.
- GARTNER, L.P.; HIATT, J.L. *Tratado de Histologia em Cores*. 3. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.
- HELLER, M. E. *Clinical medical assisting : a professional, field smart approach to the workplace*. Boston, Ma: Cengage Learning, 2017.
- JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica*. 11. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* (Suppl) 2013;3:1-150.
- RICHARD J. Johnson, JOHN Feehallye Jürgen Floege. *Nefrologia Clínica – Abordagem abrangente*. 5 ed. Elsevier, 2016.
- LEVIN A., & Stevens, P. E. (2014). Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward. *Kidney International*, 85(1), 49-61. doi:10.1038/ki.2013.444
- MATTOS, M.H.E. Litíase Urinária/ Endourologia. *Revista URO ABC*. v. 5, n 1, p. 16-18, jan/abr, 2015
- MUBARAK, M.; KAZI, J. I. *Topics in Renal Biopsy and Pathology*. [s.l.] BoD - Books on Demand, 2012.
- NEVES, Precil Diego Miranda de Menezes et al. Brazilian Dialysis Census: analysis of data from the 2009-2018 decade. *Brazilian Journal of Nephrology* [online]. 2020, v. 42, n. 2.
- RIELLA, Leonardo Vidal; MOURA, Luiz Antônio Ribeiro de; RIELLA, Miguel Carlos. Anatomia Renal. In: RIELLA, Miguel Carlos. *Princípios de nefrologia e distúrbios hidro eletrolíticos*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- SHAH, Ujas H.; NGOC, Hoang; GUPTA, Sanjey. Milky White Urine After Relief of Urinary Retention. *The Journal Of Emergency Medicine*, [S.L.], v. 58, n. 3, p. 149-152, mar. 2020. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.12.028>.
- TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. *Corpo Humano – 10ed*. [s.l.] Artmed Editora, 2016.
- VIEIRA Renata La Rocca et al. Sinais de uretelolitíase na tomografia computadorizada helicoidal sem contraste: ensaio iconográfico e revisão de literatura. *Radiologia Brasileira* [online]. 2004, v. 37, n. 6 [Acessado 12 Outubro 2022] , pp. 441-444.
- YUSTE C, Gutierrez E, Sevillano AM, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, Ortiz A, Egido J, Praga M, Moreno JA. Patogênese da hematúria glomerular. *Mundial J Nephrol* 2015; 4(2): 185-195