



ISSN: 2230-9926

Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research
Vol. 12, Issue, 06, pp. 56527-56533, June, 2022



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

INJÚRIA RENAL AGUDA NA SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1 COM SUPORTE DIALÍTICO ACUTE KIDNEY INJURY IN TYPE 1 CARDIORENAL SYNDROME WITH DIALYSIS SUPPORT

¹Karenn Parreiras Pires De Souza, ²Vanessa Paciello De Carvalho Henrique, ³Leandro Barbosa Teixeira, ⁴Allan Bruno Alves de Sousa Santos, ⁵Dalton Ferreira Matos, ⁶Victória Maria Pontes Martins, ⁷Itaécio Felipe Silva, ⁸Maria Aparecida Felipe Silva, ⁹Daiana Neiva de Paula Correa, ¹⁰Patrícia Soares Augusto, ¹¹Guilherme de Andrade Ruela, ¹²Cláudio Rodrigues de Lima, ¹³Vitor Diego de Pontes Simões, ¹⁴Bruno Eduardo de Menezes Pequeno, ¹⁵Wallace da Silva de Paula, ¹⁶Thalita Rayanne da Silva Silva and ¹⁷Wallace Henrique Pinho da Paixão

¹Universidade Do Grande Rio, Escola De Ciências Da Saúde/Curso De Medicina, ²Universidade Do Grande Rio, Escola De Ciências Da Saúde/Curso De Medicina, ³Universidade Estácio de Sá/Enfermeiro mestrando em educação, ⁴Faculdade de Educação São Francisco- FAESF/Enfermagem, ⁵Universidade Federal de Sergipe/Mestrando em Biotecnologia, ⁶Centro Universitário Inta - UNINTA (Sobral- CE)/Enfermagem, ⁷Universidade Regional do Cariri-URCA/Bacharel em Enfermagem, ⁸Universidade Regional do Cariri-URCA/Bacharel em Enfermagem, ⁹Universidade Salgado de Oliveira- SG/Enfermagem, ¹⁰Universidade Nova Iguacu /Enfermagem, ¹¹Universidade Federal de Juiz de Fora - Campus Avançado Governador Valadares, Mestre em Saúde Pública/Enfermeiro, ¹²Universidade Estácio de Sá Campus -Santa Cruz RJ/Enfermagem, ¹³Centro Universitário Augusto Motta/Enfermagem, ¹⁴Irmandade de Santa Casa de Misericórdia de São Paulo/Clinica Médica, ¹⁵Hospital Estadual Santa Maria /Enfermagem, ¹⁶Faculdade Santa Terezinha - CEST/ Bacharel em Enfermagem, ¹⁷Instituto Nacional de Câncer/Enfermeiro

ARTICLE INFO

Article History:

Received 22nd March, 2022
Received in revised form
11th April, 2022
Accepted 19th May, 2022
Published online 22nd June, 2022

Key Words:

Síndrome Cardiorrenal tipo 1,
Insuficiência Cardíaca Aguda,
Injúria renal Aguda, Sepsis.

*Corresponding author:

Allan Bruno Alves de Sousa Santos

ABSTRACT

Introdução: A injúria renal aguda associada à síndrome cardiorrenal tipo 1 são doenças prevalentes no ambiente de terapia intensiva e se apresentam como um grupo heterogêneo de condições que culminam na queda na taxa de filtração glomerular, e, por conseguinte, em um aumento na concentração da creatina sérica ou oligúria, além de ser classificada pelo seu estágio e causa. **Objetivos:** Analisar a classificação e fisiopatologia da injúria renal aguda e demonstrar atualizações da mesma correlacionada ao suporte dialítico na síndrome cardiorrenal tipo 1. **Métodos:** Análise de um relato de caso de um paciente que desenvolveu IRA estágio 1 após uma parada cardiorrespiratória prolongada. **Caso clínico:** Paciente P.C.S., 51 anos, 80 quilos, masculino, manifestando dor torácica típico tipo A, em aperto, de início há 01 hora, com sudorese e dispnéia, desencadeados após estresse no trabalho, apresentava história de hipertensão arterial sistêmica (HAS) diagnosticada há 10 anos, sem tratamento. **Discussão:** O significado exato da deterioração da função renal durante episódios de insuficiência cardíaca aguda descompensada ainda está em debate. Vários estudos relataram uma ampla porcentagem de piora da função renal em pacientes com ICAD entre 20% e 40%. A classificação atual da síndrome cardiorrenal não distingue entre os mecanismos que levam à insuficiência cardíaca e deterioração renal. **Conclusão:** Todos os pacientes que evoluem com IRA devem ser classificados de acordo o escore de KADIGO-2012. Um estudo realizado com um grupo de pacientes com IC tanto com função sistólica deprimida como preservada, IRA foi observada em cerca de 38% e esteve associada com maior ativação neuro-hormonal, identificando desta forma pacientes com pior prognóstico.

Copyright © 2022, Karenn Parreiras Pires De Souza et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Karenn Parreiras Pires De Souza, Vanessa Paciello De Carvalho Henrique, Leandro Barbosa Teixeira, Allan Bruno Alves de Sousa Santos et al. "Injúria renal aguda na síndrome cardiorrenal tipo 1 com suporte dialítico acute kidney injury in type 1 cardio renal syndrome with Dialysis support", International Journal of Development Research, 12, (06), 56527-56533.

INTRODUCTION

Define-se síndrome cardiorenal (SCR) tipo 1 como um distúrbio cardíaco agudo que leva a uma lesão renal aguda (IRA). Epidemiologicamente, muitos estudos evidenciaram que, aproximadamente, 20% a 40% dos pacientes com Insuficiência cardíaca aguda descompensada (ICAD), desenvolvem insuficiência renal, com base nos critérios de RIFLE. Além disso, outros estudos mostraram que a IRA no cenário de IC aguda está associada com maior tempo de internação, maior readmissão e aumento da mortalidade em longo prazo (Palazzuoli *et al.*, 2018). Em 2008, Ronco *et al.* propuseram cinco subtipos de CRS de acordo com a sequência de falência de órgãos, bem como o contexto clínico. As etiologias mais comuns para uma doença cardíaca aguda incluem descompensação aguda insuficiência cardíaca (ICA), síndrome coronariana aguda (SCA) e cirurgia cardíaca (Vandenberghe *et al.*, 2015). A injúria renal aguda (IRA) se apresenta como um grupo heterogêneo de condições caracterizadas pela queda na taxa de filtração glomerular, seguido por um aumento da concentração da creatinina sérica ou oligúria, além de ser classificada pelo seu estágio e causa. Esse tipo de lesão ocorre em aproximadamente 20% dos pacientes hospitalizados, com grandes complicações, incluindo sobrecarga de volume, doenças eletrolíticas, complicações urêmicas e drogas nefrotóxicas (Levey & James, 2017). Atualmente, a maioria dos estudos de detecção de IRA baseia-se nos níveis séricos de creatinina, com ou sem a mensuração do débito urinário (Thomas *et al.*, 2015). Sua definição evoluiu rapidamente desde 2004, com a introdução das classificações de Risco prévio, Injúria, Falência, Perda sustentada da função e Insuficiência Renal terminal (RIFLE), AKI Network (AKIN) e Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), com a modificação de RIFLE para uso pediátrico (pRIFLE) (Thomas *et al.*, 2015).

A recente definição da diretriz internacional KDIGO fundiu RIFLE e AKIN, levando em consideração o aumento da creatinina associado ou não a queda da diurese. Mas revisões sistemáticas descobriram que essas definições não diferem significativamente em seu desempenho. Além disso, os novos biomarcadores podem refinar ainda mais a definição de IRA, mas seu uso precisará produzir melhorias tangíveis nos resultados e na relação custo-benefício (Thomas *et al.*, 2015). O manejo da IRA inclui tratamentos específicos de acordo com a causa base e o tratamento de apoio às complicações recorrentes e significativas. A terapia de substituição renal é usada quando as complicações não podem ser resolvidas com terapia medicamentosa. Apesar das necessidades de cuidados, os índices de mortalidade em pacientes que necessitam de terapia de substituição renal permanecem em torno de 50% (Levey & James, 2017). Nas síndromes cardiorenais agudas a terapia de substituição renal por hemofiltração pode gerar benefícios homeostáticos, com a remoção de sódio e água para serem dissociados (Ronco *et al.*, 2015). O que se espera é que, em um futuro próximo, a evolução da técnica e de dispositivos extracorpóreos levem à criação de múltiplas terapias de suporte, de modo que a substituição abrangente ou, pelo menos como forma de apoio, possa ser fornecida para múltiplos órgãos simultaneamente. Novas máquinas já incluem múltiplas plataformas nas quais diferentes circuitos e filtros podem ser usados em combinação para apoiar a função renal, cardíaca, fígado e pulmões. Juntamente com os avanços tecnológicos, questões como nível institucional, pessoal capacitado e conhecimento em nefrologia nos cuidados intensivos precisam ser melhorados a fim de aperfeiçoar o uso seguro e eficaz do TSR (Ronco *et al.*, 2015). O referente estudo objetiva analisar a classificação e fisiopatologia da injúria renal aguda e demonstrar atualizações da mesma correlacionada ao suporte dialítico na síndrome cardiorenal tipo 1.

REFERENCIAL TEÓRICO

A injúria renal aguda (IRA) não é uma entidade única como doença. Ela é um grupo heterogêneo de condições caracterizadas por uma súbita diminuição na taxa de filtração glomerular (TFG) seguida de

um aumento da concentração de creatinina plasmática, azotemia ou oligúria/anúria. Afeta aproximadamente 20% dos doentes hospitalizados, dos quais 10% necessitam de terapia de substituição renal (TSR). Suas principais complicações associadas são a sobrecarga de volume, distúrbios eletrolíticos, complicações urêmicas e toxicidade de medicamentos. Apesar dos avanços na prevenção e tratamento, a mortalidade em pacientes cursa em cerca de 50%, podendo ocorrer em pacientes com doença renal crônica (DRC) subjacente. A avaliação e o gerenciamento da IRA ocorrem paralelamente ao invés de sequencialmente e, os objetivos são aplicar tratamentos específicos de acordo com a causa subjacente e fornecer cuidados de suporte para prevenir e tratar complicações. A consulta ou cogestão do quadro com o nefrologista depende do estágio, causa e gravidade das complicações (Levey & James, 2017).

Atualmente, a maioria dos estudos sobre o diagnóstico de IRA é baseado nos níveis séricos de creatinina, com ou sem medição na produção de urina. Historicamente, essa área era atormentada por critérios múltiplos e conflitantes para a IRA. Para resolver isso, em 2004, o *Acute Dialysis Quality Initiative Group* publicou sua definição consensual de IRA em adultos, a classificação de risco, injúria, falência, perda da função renal e estágio final de doença renal (RIFLE). Determinando cinco estágios de IRA, apresentando como definição um aumento da creatinina em 50% em relação ao seu valor basal e/ou uma queda na taxa de filtração glomerular (TFG) em 25% e/ou uma diminuição na produção de urina abaixo de 0,5 ml/kg/h por 6 horas ou mais. O elemento "agudo" da definição de IRA exige que a creatinina seja observada em elevação dentro de um período de tempo especificado. Sendo assim, RIFLE exigiu que o aumento de 50% aconteceria ao longo de sete dias (Thomas *et al.*, 2015). Grandes estudos demonstraram que pequenos aumentos na creatinina estão associados de forma independente ao aumento da mortalidade. Chertow e colaboradores (2005) estudaram 9210 pacientes internados em um centro médico acadêmico. A análise multivariada mostrou que um aumento na creatinina em 0,3mg/dl (26mmol/l) foi associado independente a um aumento de aproximadamente quatro vezes na mortalidade hospitalar. Embora a causalidade não esteja totalmente estabelecida, este e outros estudos indicam que os pacientes não morrem apenas de suas comorbidades que evoluíram para IRA, mas morrem das consequências causadas pela própria IRA. Em 2007, a AKI Network (AKIN) publicou sua classificação AKI para adultos, uma evolução dos critérios do RIFLE. Os estágios risco, injúria e perda da função renal se tornaram estágio 1, 2 e 3, e um aumento de 0,3mg/dl de creatinina em 48 horas foi incluído no estágio 1. Os critérios de TFG foram removidos como marcadores de IRA no adulto. As categorias falência e estágio final de doença renal do RIFLE foram eliminadas por serem consideradas resultados, não estágios (Thomas *et al.*, 2015). Embora o AKIN tenha estipulado que a reposição de fluidos adequada deveria ser realizada e a obstrução urinária excluída antes da aplicação dos critérios, isso não foi especificado pelo *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* KDIGO. O KDIGO também modificou os critérios para IRA no estágio 3, incluindo qualquer elevação na creatinina acima 4,0mg/dl (354mmol/l) e quando o aumento for de 0,3mg/dl (26mmol/l) ou de 50%, dentro dos prazos indicados acima. Isso gerou o efeito de que quaisquer tais aumentos citados, na creatinina de um paciente com doença renal crônica (DRC), são classificados como estágio 3, enquanto esse aumento em um paciente sem DRC é classificado como estágio 1. Além disso, houve alguma controvérsia em relação à diretriz KDIGO, que foi reconhecido pelo grupo KDIGO. O termo "doença renal aguda" (DRA) foi proposto quando o dano renal está presente há três meses (diferentemente da DRC). Dentro disso, a IRA é um subconjunto no qual se sabe ou se deduz que o processo da doença ocorreu dentro de sete dias. Um estudo de biópsia constatou que 35% dos casos com patologia parenquimatosa aguda difusa não atendiam aos critérios KDIGO para IRA, principalmente por causa de um lento aumento da creatinina. Os casos de IRA sem DRA tiveram resultados semelhantes aos com DRA, portanto, a divisão entre IRA e DRA pode ser arbitrária. Assim a introdução de um termo adicional pode confundir os profissionais que manejam esse paciente (Thomas *et al.*, 2015).

Permanecem questões não resolvidas sobre a definição de DRA e DRC, em particular a correlação com a função renal basal, medições do parênquima renal por imagem, dados de biópsia e recuperação renal. A detecção inicial de IRA é baseada na alteração precoce de um marcador de IRA e precisa ser realizada em tempo real. O estadiamento difere na medida em que determina a gravidade máxima da IRA - por exemplo, conforme indicado pelo valor máximo da creatinina - e só pode ser feito retrospectivamente no final do episódio. O rápido desenvolvimento dessas definições representa um grande avanço. Porém, desenvolvimentos adicionais precisam incluir testes na prática do generalista, uso em pacientes com DRC e incorporação da função basal. Ao longo prazo, as definições baseadas em evidências devem permitir uma coleta de dados mais precisa para pesquisas, registros e auditorias. A ênfase na diretriz do *NationalInstituteofHealthandCareExcellence* (NICE) sobre IRA foi que os médicos deveriam usar uma definição, como KDIGO para adultos e RIFLE pediátrico (pRIFLE) para crianças, na prática clínica de rotina (Thomas *et al.*, 2015). A recente revisão sistemática do NICE, investigou a capacidade das definições de AKIN, RIFLE, pRIFLE e KDIGO para primeiro, diagnosticar e estadiar IRA e, segundo prever resultados adversos futuros. A concordância entre as classificações foi relatada apenas em quatro estudos. Um estudo com pacientes adultos, que foram diagnosticados por RIFLE ou AKIN como estágio R, I ou F ou estágios 1, 2 e 3 (respectivamente), apresentaram em sua maioria boa concordância entre RIFLE e AKIN, com cada definição executando de maneira semelhante em diferentes contextos (Thomas *et al.*, 2015). A pesquisa sobre IRA progrediu substancialmente desde que as definições de consenso para a IRA e sua gravidade foram formuladas. No entanto, nenhuma definição de recuperação da mesma foi criada, e as diferenças significativas entre os estudos sobre esse conceito dificultam a pesquisa em epidemiologia, prognóstico e, finalmente, intervenções na fase de recuperação da IRA. A identificação de pacientes com alto risco de falha na recuperação tem implicações importantes para seus cuidados imediatos e de longo prazo, a saber, evitar/minimizar as nefrotoxinas ou encaminhar precocemente a um nefrologista. Além disso, alguns avanços recentes nos intensificadores de recuperação, como Formoterol, Atrasentan ou células-tronco mesenquimais, enfatizam a necessidade de identificar quais pacientes (provavelmente com potencial de recuperação) podem se beneficiar de tais tratamentos e quando (provavelmente assim que a recuperação renal for esperada) é esperado que esses o façam (Blanquart *et al.*, 2008)

Embora idade, DRC, escore de gravidade sistêmica, gravidade da IRA, débito urinário e suporte renal contínuo e precoce usando anticoagulação com citrato tenham sido associados a uma maior chance de recuperação da função renal, os resultados não são consistentes em diferentes estudos e a influência de seu uso na prática clínica é quase irrelevante. Novos biomarcadores exibiram possíveis papéis no diagnóstico precoce e preciso da recuperação da IRA. De fato, a urina HGF, IGF1, TIMP-2 e NGAL podem melhorar nossa capacidade de prever as chances e o momento da recuperação e, portanto, prever a retirada do suporte renal. No entanto, estudos e casos são poucos, e pesquisas adicionais e mais poderosas são necessárias. Além disso, uma compreensão fisiológica mais abrangente da transição IRA para DRC será útil na busca de qual marcador pode ser mais específico em termos de recuperação e pode ser testado para esse objetivo (Nguyen, 2019). As causas da IRA, classificadas de acordo com a fisiopatologia subjacente, são a diminuição da perfusão renal, obstrução do trato urinário, doenças renais parenquimatosas que não a necrose tubular aguda (NTA) e NTA. Como citado anteriormente, a IRA, geralmente apresenta mais que uma causa. Assim, identificar outros fatores, além da NTA é importante, já que o tratamento específico pode reverter o declínio na TFG, enquanto o tratamento para a NTA é favorável (Levey & James, 2017).

As complicações da IRA resultam de funções renais excretoras, endócrinas e metabólicas dos rins. A diminuição da taxa de filtração glomerular e da função tubular leva à retenção de água e solutos, manifestada por sobrecarga de volume, hipercalemia, acidose metabólica de gap aniônico elevado, hiponatremia, hiperfosfatemia,

hipermagnesemia, encefalopatia, pericardite, prurido e sangramento devido à disfunção plaquetária. Deficiências de eritropoietina e diminuição da síntese de vitamina D ativa levam a anemia e hipocalcemia. Durante a recuperação da IRA, o comprometimento persistente da função tubular, apesar do aumento da TFG, pode causar perda excessiva de água e soluto, levando à depleção de volume com hipernatremia, hipocalemia, hipofosfatemia, acidose metabólica sem gap aniônico, hipomagnesemia e hipercalcemia em alguns casos. A toxicidade de medicamentos é comum devido a alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Podem ocorrer complicações em outros sistemas orgânicos ao longo do curso da doença; falência de múltiplos órgãos está associada à maior mortalidade (Levey & James, 2017).

A IRA geralmente é assintomática até o início da insuficiência renal, enfatizando a importância de monitorar o clearance de creatinina (Clcr), a TFG e o débito urinário em pacientes com risco aumentado. No entanto, manifestações clínicas são úteis para determinar a causa da IRA e detectar suas complicações. Após a detecção, a avaliação rápida é necessária, dependendo do cenário clínico e da gravidade da IRA. Sendo assim, uma abordagem combinada de diagnóstico e terapêutica auxilia no prognóstico. Além disso, se a IRA for grave, o tratamento deve começar simultaneamente com a avaliação, seguindo uma lógica onde se observa o status de volume, com administração de fluido intravenoso se diminuído ou status do volume incerto; analisar indicações de terapia de substituição renal urgente (sobrecarga de volume, complicações urêmicas, distúrbios eletrolíticos, toxicidade de medicamentos); estudo sobre o conduto urinário; considerar exames laboratoriais e de imagem. Porém, em todos os casos, revisar minuciosamente a história pregressa, médica, uso de medicamentos e exposições a meios de contraste, procedimentos recentes e outros procedimentos, viagens recentes ou exposições a doenças infecciosas, exame de fluxo de sangue e resultados de exames laboratoriais, de imagem e exames físicos adequados. Em particular, a avaliação de complicações deve ser feita imediatamente para determinar a necessidade de terapia urgente (Levey & James, 2017). Sobre a avaliação de causas, a perfusão renal diminuída é a causa mais comum de IRA adquirida na comunidade, enquanto a NTA é a causa mais comum de IRA adquirida no hospital. A perfusão renal diminuída, causa reduz da TFG e aumenta a reabsorção tubular de sódio, cloreto, uréia e água, levando à concentração de urina. A depleção de volume como causa da diminuição da perfusão renal deve ser considerada em pacientes com histórico de ingestão oral reduzida, vômitos, diarreia, aumento da produção de ostomia, transpiração excessiva, drenagem percutânea de líquidos, sangramento, tontura, desmaio ou perda de peso recente, especialmente em situações de restrição dietética de sal ou terapia diurética. A taxa de filtração glomerular aumentada em poucas horas após a reposição do volume com líquidos orais ou intravenosos confirma o diagnóstico. A perfusão renal diminuída devido a exacerbações de doenças crônicas do coração, pulmão ou fígado se manifesta como ganho de peso e edema (síndromes cardiorenais e hepatorenais), geralmente com pressão arterial baixa. A sepse também pode estar associada à pressão arterial baixa e a outras características da síndrome da resposta inflamatória sistêmica. A pressão intra-abdominal pode aumentar em pacientes críticos com distúrbios abdominais ou pélvicos (trauma, hemoperitônio, pancreatite, cirurgia, procedimentos radiológicos) ou em condições que não se originam nessa região (ressuscitação por fluidos, sepse, queimaduras). Estenose bilateral da artéria renal pode ocorrer em pacientes com aneurisma da aorta ou doença cardiovascular aterosclerótica difusa e causa hipertensão grave (Post *et al.*, 2017).

O uso de anti-inflamatório não esteroide (AINE) pode diminuir a perfusão renal, mesmo sem anormalidades de volume ou pressão arterial. Inibidores da enzima convertora de angiotensina (IECA) e bloqueador do receptor de angiotensina (BRA) reduzem a TFG em pacientes com doença renal aguda e crônica e podem causar IRA grave no cenário de diminuição da perfusão renal. Obstrução de ambos os rins ou obstrução de um rim único pode causar IRA. A obstrução pode ser aguda ou crônica, completa ou parcial, devido à doença do trato urinário superior ou inferior e devido a lesões dentro

ou fora do trato urinário. Dor no flanco ou histórico de urolitíase, neoplasia do trato geniturinário ou doença retroperitoneal devem levantar suspeitas de obstrução. Os sintomas da doença do trato urinário inferior incluem disúria, dor suprapúbica, fluxo lento de urina e aumento da frequência de micção. A distensão da bexiga pode ser detectada pelo exame físico. A glomerulonefrite pode causar hematuria grave (sem coágulos). A nefrite intersticial aguda geralmente ocorre devido a uma reação alérgica ou tóxica ao medicamento. A pielonefrite bacteriana deve ser grave e bilateral para causar IRA e frequentemente gera dor no flanco com febre alta. Os sintomas urinários são proeminentes quando a pielonefrite é causada por infecção ascendente do trato urinário inferior, mas pode estar ausente na presença de disseminação hematogênica da bacteremia. A microangiopatia trombótica é acompanhada de hemólise microangiopática e trombocitopenia com esquistócitos. A nefropatia no mieloma está tipicamente associada a uma alta carga tumoral e grandes quantidades de paraproteína na urina e frequentemente com hipercalcemia. O infarto renal está associado a dor no flanco e ao início abrupto de hipertensão grave. O ateroembolismo pode ocorrer após procedimentos intra-arteriais percutâneos ou cirurgia envolvendo a aorta ou início da anticoagulação (Levey & James, 2017).

A patologia do NTA é caracterizada pela necrose das células epiteliais tubulares difusa ou localizada nos segmentos do néfron, sem envolvimento dos glomérulos, acompanhada de inflamação intersticial variável. No entanto, as correlações patológicas clínicas são imprecisas e a biópsia renal raramente é realizada na IRA. Como resultado, o diagnóstico de NTA na IRA geralmente é presumido em pacientes com história clínica típica e achados do trato urinário, após exclusão de outras causas de IRA. Apesar dessa incerteza, é mantido o uso do termo NTA como causa da IRA, pois continua sendo um conceito clínico útil no diagnóstico e tratamento. O choque circulatório e a sepse são as causas mais comuns da NTA. Outras causas comuns incluem exposição a drogas nefrotóxicas ou meios de contraste radiométrico, hipotensão transitória após cirurgia ou procedimento, e úlceras por células cancerígenas (hemólise, rbdomiólise e lesão por tumor) (Levey & James, 2017). É essencial revisar a história e o prontuário médico para determinar se o paciente teve DRC ou episódios passados de IRA. A comparação dos valores atuais de Clcr e TFG com os níveis anteriores é útil para a detecção precoce de IRA. Urinálises passadas, medidas de albuminúria (razão albumina / creatinina, razão proteína / creatinina) e estudos de imagem dos rins (ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada, ressonância magnética e angiografia) também podem ser utilizados. A IRA sobreposta à DRC pode ser devida a uma exacerbação da doença subjacente, que é comum em doenças crônicas que causam diminuição da perfusão renal ou início de uma nova condição. Uma história progressiva de IRA pode fornecer uma pista para a causa de um episódio atual, como uma doença autoimune ou nefrotoxicidade de medicamentos administrados intermitentemente (Levey & James, 2017).

A necessidade de exames laboratoriais e de imagem depende do cenário clínico. Nenhuma avaliação adicional parece ser necessária para pacientes ambulatoriais com IRA e diminuição da perfusão renal devido à depleção de volume e rápida resolução da IRA após reposição de volume oral ou IV. Se o estado volumétrico não estiver claro, recomenda-se um ensaio terapêutico, terapêutico de retenção de diuréticos e administrar um bolus de líquido IV de 500mL isotônico alcalino por 4-6 horas com avaliação do estado volumétrico, produção de urina, Clcr e TFG dentro de 8 a 12 horas. Com melhora do débito urinário, Clcr e TFG, pensa-se em IRA por depleção de volume. Caso não haja melhora, é pesquisada alguma outra causa (Levey & James, 2017). Em pacientes com IRA por alguma outra causa, a aparência da urina, teste de fita, os sedimentos e as substâncias químicas (osmolaridade, sódio, nitrogênio da uréia, creatinina, albumina e proteína total) devem ser avaliadas para determinar a concentração; albuminúria e proteinúria total; e a presença ou ausência de hematuria, piúria, células epiteliais tubulares renais e modelos granulares e celulares. Se houver suspeita de obstrução, é necessária a ultrassonografia dos rins, com uma imagem pós-micção da bexiga se

ocorrerem sintomas durante a micção. Geralmente, obtemos uma cultura de urina, pois a infecção do trato urinário pode ser uma causa de IRA (pielonefrite ou NTA associado à sepse) ou pode complicar outras causas. Testes adicionais são necessários para avaliar complicações, doenças sistêmicas ou doenças em outros sistemas orgânicos e status hemodinâmico em pacientes críticos (Levey & James, 2017).

Os testes de albumina em vez de proteína total são preferidos para avaliação da doença renal em adultos, mas ambos podem ser úteis na avaliação da IRA. A perda de albumina na urina é um marcador de dano glomerular e ocorre na maioria das doenças renais parenquimatosas que não o NTA. A proteinúria total na ausência de albuminúria é um marcador de aumento da produção ou reabsorção tubular prejudicada de proteínas séricas de baixo peso molecular (proteinúria de cadeia leve ou proteinúria tubular, respectivamente). O teste fita de urina é mais sensível à albumina do que outras proteínas séricas; a razão albumina/creatinina e a proporção proteína/creatinina fornecem uma avaliação quantitativa, mas a excreção de creatinina na urina diminui quando o Clcr aumenta, o que pode causar uma razão falsamente elevada de albumina/creatinina ou proteína/creatinina (Levey & James, 2017). Os glóbulos vermelhos e os glóbulos brancos podem ser detectados na urina com teste de fita e quantificados com um contador de células manual ou automatizado. A detecção de células epiteliais tubulares renais e moldes granulares e celulares requer um exame microscópico do sedimento de urina. O aumento de glóbulos vermelhos ou brancos na urina indica uma lesão do trato urinário, mas a presença de células epiteliais tubulares renais ou lançamentos granulares ou celulares no sedimento localiza a lesão no rim. A precisão diagnóstica desses achados não foi bem estudada. A interpretação é que a presença de células epiteliais tubulares renais e de moldes granulares e celulares para as condições é mais específica do que sensível - em outras palavras, a doença renal parenquimatosa é mais provável quando esses achados são presentes, mas não são descartados quando estão ausentes. A biópsia renal pode ser realizada quando a suspeita de doença parenquimatosa diferente da NTA for alta (Levey & James, 2017). Geralmente, são realizados estudos de imagem para avaliar a hidronefrose, definida como dilatação do sistema coletor renal devido a obstrução. No entanto, eles também podem ser realizados para avaliar a forma e o tamanho dos rins em pacientes com LRA sobrepostos à DRC ou em pacientes que não tiveram estudos de imagem anteriores.

A ultrassonografia renal é preferida porque tem sensibilidade > 90% para detectar hidronefrose e não está associada à exposição à radiação ou administração de contraste (Levey & James, 2017). Os objetivos do manejo da IRA incluem o uso de tratamentos específicos de acordo com a causa subjacente e o fornecimento de cuidados de suporte para prevenir e gerenciar complicações. A terapia de substituição renal (TSR) é usado quando se desenvolvem complicações que não podem ser gerenciadas apenas com terapia médica (Levey & James, 2017). Para pacientes ambulatoriais com início ou piora do declínio da TFG, é necessário um acompanhamento precoce para distinguir a IRA da DRA e da DRC. Embora os critérios para hospitalização e suporte não estejam disponíveis, a mesma geralmente é recomendada após avaliação diagnóstica se a IRA for muito severa ou com dificuldade de reversão e quando há complicações. O gerenciamento na unidade de terapia intensiva (UTI) deve ser considerado para pacientes com IRA e doença grave (Ceconi & Nazio, 2021). A IRA pode se desenvolver no cenário de depleção ou sobrecarga de volume. A sobrecarga de volume é mais provável de ocorrer no cenário da oligúria, está associada a maus resultados da IRA e deve ser evitada para diminuir a chance de edema pulmonar com risco de vida. A depleção de volume também deve ser evitada, pois pode atrasar a recuperação da IRA devido a outras condições. O monitoramento frequente da ingestão e saída de líquidos, peso corporal e status do volume e administração ou restrição de líquidos, dependendo dos resultados, são importantes (Mansfield *et al.*, 2018). A reposição de volume intravascular é recomendada para corrigir IRA com depleção de volume e para expansão do volume intravascular em IRA com sepse. Os cristaloides isotônicos, como soro fisiológico à 0,9%,

lactato de Ringer ou outras soluções cristaloides balanceadas são recomendados em vez de colóides (albumina ou amidos) como tratamento inicial com base em evidências de qualidade moderada. Colóides podem ser usados em pacientes com insuficiência hepática ou queimaduras. Às vezes, o tratamento da sobrecarga de volume em pacientes com IRA pode ser realizado usando altas doses de diuréticos da alça intravenosa, administrados em doses múltiplas ao longo do dia ou como infusão e, frequentemente, em conjunto com diuréticos tiazídicos intravenosos (Levey & James, 2017).

Embora tenha sido sugerido que a aplicação precoce de TSR em pacientes com sepse grave, independentemente da presença de insuficiência renal, pode ser benéfico, como por exemplo, modificando as concentrações plasmáticas de mediadores inflamatórios, hemofiltração venovenosa contínua na 'dose clássica' precoce (CVVH) não limitou mais danos nos órgãos e até prolongou a necessidade de suporte de órgãos. Mesmo assim, embora o início precoce da TSR não esteja claramente associado com benefício, evitar ou atrasar a TRS está associado a maior mortalidade e maior tempo hospitalar/UTI. Como dito anteriormente, com base nesses dados, nenhuma orientação clara sobre quando iniciar o TSR atualmente pode ser fornecido. Além disso, os termos "cedo" e "tarde" na TSR são subjetivos e não há definição de referência (Ronco *et al.*, 2015). A associação entre TSR precoce e sobrevida foi sugerida pela primeira vez por uma série de casos com histórico de controle conduzidos nas décadas de 1960 e 1970; nesses estudos, os níveis de uréico no sangue foram utilizados para definir o início precoce e tardio da diálise. Da mesma forma, um estudo prospectivo recente de coorte observacional multicêntrico realizado pelo *Program to Improve Care in Acute Renal Disease* (PICARD) analisa o início da TSR, definindo de acordo com as concentrações pré-dialíticas de uréico. Nesse estudo, um início tardio de TSR associou estatisticamente a um risco aumentado de mortalidade em uma análise multivariada. Resultados semelhantes também foram obtidos por outros estudos comparando início versus início tardio da TSR onde a uréico no sangue foram consideradas para defini-los (Villa *et al.*, 2020). O tempo entre o início da terapia extracorpórea e a admissão na UTI é outra questão que deve ser levada em consideração para fins de classificação da TSR inicial ou tardia. Dados disponíveis *Beginning and Ending Supportive Therapy* (BEST) renal revelou que, quando o tempo foi analisado em relação à admissão na UTI, a TSR tardia associou-se a um bruto aumento de mortalidade, exigência para TSRe tempo de internação hospitalar (Villa *et al.*, 2020).

Pacientes com insuficiência cardíaca apresentam débito cardíaco reduzido, insuficiência arterial e congestão venosa. Ambos os aspectos podem causar IRA por redução da pressão perfusão renal. A ultrafiltração mecânica pode ser útil para resolver a sobrecarga de fluidos obtendo melhor remoção de sódio por unidade de volume que a terapia diurética, resultando assim em melhor evolução da função. No estudo UNLOAD, a ultrafiltração comparado com diuréticos em pacientes com insuficiência cardíaca e insuficiência renal resultou em taxas mais baixas de rehospitalização, mas no subsequente *Effectiveness of Ultrafiltration in Treating People With Acute Decompensated Heart Failure and Cardiorenal Syndrome* (CARRESS), em uma população semelhante, não foi observado benefício de ultrafiltração. No entanto, no estudo CARRESS, ultrafiltração foi aplicada sem evidência clara de resistência diurética e remoção de líquidos ocorreu com taxa fixada para todos os pacientes e sem o mesmo nível de suporte hemodinâmico permitido na farmacologia. Finalmente, em uma série de casos de 63 pacientes com insuficiência cardíaca crônica e sobrecarga hídrica resistente a diuréticos, o tratamento com ultrafiltração contínua lenta foi associado a uma melhora nas pressões centrais e no índice cardíaco após 48 horas. Os resultados foram favoráveis em pacientes que não necessitaram de transição para TSR para liberação de soluto; no entanto, apenas 8 dos 37 que evoluíram para TSR permaneceram com função renal recuperada. Assim, a resistência diurética e a necessidade de TSR podem ser considerados como marcadores de gravidade da doença crônica e de mau resultado onde as opções de tratamento podem ser limitadas. Além disso, na insuficiência cardíaca, mas não na

ultrafiltração, pode favorecer a remoção de sódio e água a ser dissociada, gerando benefícios específicos homeostáticos nas síndromes cardiorenais agudas (Ronco *et al.*, 2015). Vários tipos de TSR podem ser usadas, e o tipo varia conforme o local de atendimento e os equipamentos e conhecimentos disponíveis. A diálise peritoneal raramente é usada para TSR em adultos com IRA na América do Norte, embora seja mais comumente usada em áreas com recursos limitados. A TSR contínua é uma forma lenta e constante de terapia administrada 24 horas por dia em UTIs e geralmente é usada para tratar pacientes hemodinamicamente instáveis. A hemodiálise convencional intermitente é usada na IRA para pacientes hemodinamicamente estáveis; é semelhante à hemodiálise de longo prazo central usada para doença renal em estágio terminal. Podem ser necessárias sessões mais frequentes para gerenciar anormalidades de líquidos e eletrólitos em alguns pacientes com IRA. A TSR intermitente prolongada usa o mesmo equipamento da diálise convencional, mas fornece diálise usando taxas de fluxo sanguíneo mais baixas em sessões mais longas (geralmente ≥ 6 horas/sessão). Vários estudos randomizados compararam resultados com TSR contínua versus hemodiálise intermitente em pacientes críticos. Não foram encontradas diferenças significativas entre os dois métodos em termos de mortalidade, tempo de hospitalização e requisitos de longo prazo para diálise (Levey & James, 2017).

O termo síndrome cardiorenal engloba um amplo espectro de doenças em que tanto o coração e os rins estão envolvidos, aguda ou cronicamente. De acordo com uma recente definição proposta pela *Consensus Conference of Acute Dialysis Quality Initiative Group*, a CRS tipo 1 foi usada para definir diferentes condições clínicas nas quais disfunção cardíaca e renal se sobrepõem, pois o coração e rim estão envolvidos em fisiologia básica, e suas funções estão estritamente ligadas. Enquanto o coração fornece fluidos nutritivos e ricos em oxigênio para todas as áreas do corpo, o rim é responsável por fornecer, além dos fluidos, eletrólitos e manter a homeostase juntamente com a síntese de eritropoetina e ativação da vitamina D (Ronco *et al.*, 2015). Dentre as classificações de síndrome cardiorenal, o foco deste trabalho se baseará na síndrome cardiorenal tipo 1, que é caracterizada pelo agravamento agudo da função cardíaca, levando a injúria renal aguda. Geralmente, apresenta-se no contexto de um quadro agudo, como insuficiência cardíaca aguda descompensada e pode se apresentar como quadro isquêmico (síndrome coronariana aguda, complicações de cirurgia cardíaca) ou cardiopatia não isquêmica (doença valvular, embolia pulmonar). De forma que há mecanismos hemodinâmicos de grande importância no papel na SRC tipo 1 na presença de ICAD, levando à diminuição do fluxo arterial renal e consequente diminuição da filtração glomerular (TFG) (Orvalho & Cowgill, 2017). Dentre as fisiopatologias relacionadas a SRC tipo 1, a de maior peso se correlaciona à ativação do sistema renina-angiotensina, causando vasoconstrição da arteríola aferente, diminuição da pressão de fluxo renal e diminuição da pressão de perfusão renal. Outras causas podem ser consideradas na SRC tipo 1, como o uso de certos fármacos para diabetes mellitus, doenças oncológicas e a própria IC. A metformina, entre outros antidiabéticos mais utilizados, pode fornecer um efeito inotrópico negativo por causa da produção de ácido láctico. Já os agentes quimioterápicos levam à produção anormal de ácido úrico, com efeitos inibitórios diretos no miocárdio e componentes do túbulo intersticiais. Antibióticos podem causar nefrite intersticial e disfunção tubular, contribuindo para doença renal em estágio terminal. A terapia combinada com enzima conversora de angiotensina (ECA) inibidores e bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRAs) podem piorar a função renal, especialmente em pacientes com TFG menor que 40 mL / min. Além do uso indevido de agentes anti-inflamatórios não-esteróides, que inibe as ciclooxigenases 1 e 2 e prejudica a síntese de prostaglandina propiciando a retenção de água e as consequências ruins para os pacientes com IC (Ronco *et al.*, 2015).

MATERIALS AND MÉTODOS

Relato de Caso com revisão bibliográfica que abrange artigos de 2010 a 2018, na base de dados *PubMed*. Foram usadas como palavras

chave “injúria renal aguda”, “tratamento dialítico”, “síndrome cardiorenal”. O método de exclusão levado em pauta para a escolha dos artigos foi o ano de publicação e seriedade dos estudos publicados.

RELATO DE CASO: Paciente P.C.S., 51 anos, 80 quilos, masculino, advogado, morador do Rio de Janeiro, que deu entrada no setor de emergência do Hospital Caxias Do’r no dia 08 de março de 2019, manifestando dor torácica típico tipo A, em aperto, de início há 01 hora, com sudorese e dispnéia, desencadeados após estresse no trabalho. Apresentava história de hipertensão arterial sistêmica (HAS) diagnosticada há 10 anos, sem tratamento. Foi aberto protocolo de dor torácica e solicitado eletrocardiograma (ECG) em 10 minutos após sua chegada na emergência, cujo laudo evidenciou supradesnivelamento do segmento ST nas derivações D2, D3 e AVF, correspondendo a um infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST de parede inferior. Sinais vitais evidenciando frequência cardíaca (FC) de 126 batimentos por minutos, frequência respiratória (FR) de 15 incursões respiratórias por minutos, pressão arterial sistólica de 100 mmHg e pressão arterial diastólica de 60 mmHg, saturação de oxigênio 99% e temperatura axilar de 36,5° Celsius. Na ecoscopia o paciente encontra-se vigi, lúcido, orientado no tempo e espaço, ansioso, normocorado, anictérico, acianótico, dispneico em ar ambiente. Ao exame físico, aparelho respiratório com murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios; cardiovascular com ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros; abdômen globoso, depressível, peristalse reduzida, timpânico à percussão, indolor a palpação superficial e profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis; membros inferiores sem edemas, com panturrilhas livres de empastamento e pulsos amplos e simétricos; neurológico com Glasgow 15 sem déficits motores e pupilas isofotorreagentes.

Além do ECG, foi solicitado marcador de necrose miocárdica, troponina, de forma seriada, porém apresentando apenas o primeiro resultado reagente, já que o paciente evoluiu com parada cardiopulmonar (PCR), em ritmo de fibrilação ventricular (FV) com duração de 20 minutos e retorno ao ritmo sinusal após 10 choques em carga máxima, com uso de adrenalina, amiodarona e lidocaína. Imediatamente após a estabilização hemodinâmica e clínica, foi submetido à recanalização de oclusão trombótica aguda em terço médio de artéria coronária direita (ACD) aneurismática, sem intercorrências, com fluxo TIMI III após Abciximabeintracoronariano, sem implante de stent. Paciente evoluiu para intubação orotraqueal (IOT) associado à ventilação mecânica (VM) em uso de fentanil 5 ml/h (3,125 mcg/Kg/min) e midazolam 7ml/h (0,4375 mg/Kg/h), com parâmetros A/C PCV 18, PEEP 9, volume corrente (VC) 700 ml, fração inspiratória de oxigênio (FiO2) 30%, em infusão de amiodarona 10ml/h, sendo internado em Unidade Cardiointensiva (UCI) e induzida hipotermia por 36 horas. Após a parada cardiopulmonar, foi solicitada rotina laboratorial, hemograma sem alterações, proteína C reativa (PCR-t) de 17,2 mg/l, uréia (Ur) de 42mg/dl e creatinina (Cr) de 1,3 mg/dl, bem como eletrólitos e exame qualitativo urinário (EQU) também inalterados. No dia seguinte (09/03/2019), foi realizado Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) que evidenciou disfunção sistólica global grave do ventrículo esquerdo (VE), acinesia de parede inferior, disfunção sistólica de ventrículo direito (VD), veia cava inferior (VCI) normodistendida, com fração de ejeção 27%, já evidenciando insuficiência cardíaca à esquerda e choque cardiogênico. Foi submetido à monitorização hemodinâmica invasiva com EV 1000, cujo padrão apresentou-se predominantemente inflamatório, sugestivo de choque séptico associado à disfunção orgânica, sendo necessário o uso de vasopressores em doses elevadas, noradrenalina de 8ml/h (0,33 mcg/kg/min), vasopressina 6ml/h e inotrópicos, milrinone 14ml/h (0,5 mcg/kg/min). Apresentou nas últimas 24 horas, aumento de temperatura para 37,9°C, sendo iniciada Novalgina® regular. Débito urinário 0,63 ml/Kg/h; balanço hídrico de 800 ml, além de laboratório evidenciando alteração na função renal com Cr de 1,4 e Ur de 50mg/dl.

Nos dois dias subsequentes, fora necessário o aumento das doses amins e vasopressores com introdução de hidrocortisona 75 mg IV de 8/8 horas, evoluindo para uso de azul de metileno 200 mg IV, devido a piora do quadro de choque séptico, com leucócitos de 22 mil associados a um desvio à esquerda com 10% de bastões, PCR de 19 mg/dL, hipotensão de 80x70mmHg. Durante a ecoscopia, encontrava-se em anasarca e ao exame do aparelho respiratório, apresentava murmúrios vesiculares diminuídos bilateralmente com estertoração crepitante. Sendo assim, foi iniciada antibioticoterapia empírica com piperacilina-tazobactam por provável foco pulmonar. Além disso, foi necessária introdução de hemodiálise contínua, após quadro de hipervolemia refratária ao uso de furosemida em doses máximas otimizadas. Em seguida, houve a confirmação do diagnóstico de Injúria Renal Aguda (IRA) estágio 1, de acordo com o estadiamento de gravidade da IRA (KDIGO-2012) por ter apresentado creatinina de 2,0 mg/dL, com azotemia pré-renal pelo estado de choque e insuficiência cardíaca, quadro este compatível com síndrome cardiorenal tipo 1. No dia 12/03/2019, foi solicitado um novo ECOTT que demonstrou um quadro de melhora, agora, com disfunção sistólica moderada de VE, VD normocontrátil e veia cava normodistendida, com FE de 40%. Após 72h de antibioticoterapia, observou-se melhora dos parâmetros inflamatórios, com leucócitos de 16.250 e PCR-t 15 mg/dL, com redução da congestão sistêmica e ausculta respiratória apresentando padrões de melhora, iniciada a tentativa de extubação com o desmame de midazolam e introdução de precedex®.

Após dois dias de terapia de substituição renal (TSR), P.C.S evoluiu com restabelecimento das escórias nitrogenadas, Cr: 1,2 e Ur: 20 mg/dL. Seu ECOTT, com função sistólica leve de VE, VD normocontrátil e veia cava normodistendida, com FE restabelecida para 53%. Completou esquema de piperacilina-tazobactam por 10 dias, com sucesso no desmame de amins vasoativas e extubação com alta para enfermaria após 48 horas. Encontrava-se assintomático, com boa tolerância aos esforços ordinários e sem queixas objetivas. No dia 16/03/2019, o paciente se mantinha sem dispneia e astenia, laboratório com parâmetros inflamatórios baixos, escórias renais e eletrólitos normais. Logo, foi decidido que o paciente receberia alta hospitalar com a recomendação de seguimento com cardiologista e nefrologista a nível ambulatorial. Sinais vitais de alta: PA 140x90 mmHg; frequência cardíaca: 75 bpm; frequência respiratória: 16 irpm; Saturação de O2: 98% em ar ambiente. No mais, não foram encontradas alterações dignas de nota.

Medicações de alta hospitalar: carvedilol 3,125mg via oral (VO) de 12/12h; captopril 12,5 mg VO de 8/8h; AAS 100mg VO uma vez ao dia; clopidogrel 75mg VO uma vez ao dia; atorvastatina 40 mg VO uma vez ao dia, à noite; Novalgina® 1g – tomar 1 comprimido de 6/6 horas caso apresente dor.

DISCUSSÃO

No dia 08 de março de 2019, deu entrada no setor de emergência do Hospital Caxias Do’r, um paciente masculino, de 51 anos de idade, com relato de dor torácica compressiva, tonteira e dispnéia aos mínimos esforços, uma hora após um estresse laboral. Após abertura do protocolo de dor torácica, o paciente em questão fora diagnosticado com IAM com supradesnivelamento do segmento ST que culminou no comprometimento de sua função cardíaca e, associado a um quadro de sepse pulmonar, resultou em falência orgânica, tendo os rins como os órgãos de maiores comprometimentos funcionais. A escolha do caso baseou-se em suas características clínicas, já que foi possível observar de perto um paciente que evoluiu para SCR tipo 1. Tal paciente, possuía fatores de risco para doença arterial coronariana, com HAS crônica sem o devido tratamento. Além disso, a alta morbidade na evolução desse caso, como choque séptico, nos chama atenção para a necessidade de uma abordagem terapêutica mais criteriosa, como se observou durante a apresentação do caso, a disfunção cardíaca gerada pela isquemia do IAM com supra de ST, resultou num quadro de ICAD que protagonizou a diminuição do fluxo arterial renal, resultando em um déficit perfusional nos rins que, somado à vasodilatação periférica

gerada pelo quadro de choque séptico, intensificou a retenção de escórias nitrogenadas e oligúria do paciente, categorizando o mesmo na classificação de KADIGO 2012 como de IRA estágio 1. O significado exato da deterioração da função renal durante episódios de insuficiência cardíaca aguda descompensada ainda está em debate. Vários estudos relataram uma ampla porcentagem de piora da função renal em pacientes com ICAD entre 20% e 40%. A classificação atual da síndrome cardiorenal não distingue entre os mecanismos que levam à insuficiência cardíaca e deterioração renal. A síndrome Cardiorenal tipo 1 (CRS-1) é o resultado de uma combinação de ativação neuro-hormonal, desequilíbrio de fluidos, subenchimento arterial, aumento da pressão renal e tratamento descongestivo agressivo. [Palazuolli A *et al.*, 2018].

Como previamente relatado, ação rápida dos profissionais que recebem esse paciente, tanto em emergências quanto em unidade de terapia intensiva, se relaciona diretamente com o prognóstico dos casos. O uso de biomarcadores pode, futuramente, identificar com melhor precisão a necessidade de TSR e até mesmo o momento correto de sua retirada. Porém, ainda são necessários estudos que indiquem o tempo exato e quais biomarcadores devem ser utilizados na prática clínica. É importante salientar também a necessidade de se saber previamente o valor da creatinina sérica basal do paciente em questão. Como exemplo no caso em estudo, não esperaríamos como um marcador de melhora uma creatinina menor do que a de entrada desse indivíduo. Com valor de referência entre 0,7 – 1,3, a creatinina de internação do paciente em estudo foi de 1,3, valor limítrofe, porém aceitável, sabendo que o mesmo chegou a apresentar 2,0 de creatinina sérica, recebendo alta com creatinina de 1,2. O seguimento do paciente após o diagnóstico de IRA pode evitar futuras internações e outras comorbidades. A IRA se relaciona à maior risco de HAS e DRC progressiva, incluindo doença renal em estágio terminal. Alguns fatores, como idade avançada e albuminúria basal mais alta são preditores de DRC pós IRA, sendo necessário acompanhamento pós alta médica. No caso em estudo, foi necessário o encaminhamento ao nefrologista e cardiologista, já que o paciente apresentou evento cardiovascular associado ao renal, um dos preditores para seguimento com o especialista em questão.

CONCLUSÃO

Dentre as conclusões apresentadas é visível a necessidade de estudos que possam distinguir IRA de DRA, ou, a criação de um novo termo que possa facilitar o diagnóstico e classificação da doença, para melhor escolha do tratamento e prognóstico dos casos. Além disso, é animador o futuro dos biomarcadores na prática clínica de IRA, processo que facilitará o clínico a delimitar o início e final da TSR entre outras possibilidades. Porém, não se sabe ainda quando esse processo se iniciará no cotidiano brasileiro e o custo aos serviços públicos e privados no país, o que pode dificultar sua instituição. Sobre a TSR fica claro que o postergar do seu início traz consigo um péssimo prognóstico ao paciente, porém não há comprovação sobre os benefícios na institucionalização precoce da mesma. O que se leva disso é que, ponderando a história do paciente, na dúvida do início ou não da TSR, a mesma deve ser iniciada, para evitar piora do quadro base. Aqui, como já explicitado, os biomarcadores definiriam de forma melhor e menos subjetiva quando iniciar a TSR.

REFERENCIAS

- Blanquart, C., Achi, J., & Issad, T. (2008). Characterization of IRA/IRB hybridinsulinreceptorsusingbioluminescenceresonanceenergy transfer. *Biochemical Pharmacology*, 76(7), 873–883. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2008.07.027>
- Cecconi, F., & Nazio, F. (2021). TFG: a novel regulator of ULK1-dependent autophagy. *Molecular & Cellular Oncology*, 1945895. <https://doi.org/10.1080/23723556.2021.1945895>
- Chertow, G. M., Burdick, E., Honour, M., Bonventre, J. V., & Bates, D. W. (2005). Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16(11), 3365–3370. <https://doi.org/10.1681/asn.2004090740>
- Levey, A. S., & James, M. T. (2017). Acute Kidney Injury. *Annals of Internal Medicine*, 167(9), ITC66–ITC80. <https://doi.org/10.7326/AITC201711070>
- Mansfield, K., Douglas, I., Nitsch, D., Thomas, S., Smeeth, L., & Tomlinson, L. (2018). Acute kidney injury and infections in patientstakingantihypertensivedrugs: a self-controlled case series analysis. *Clinical Epidemiology, Volume 10*, 187–202. <https://doi.org/10.2147/clep.s146757>
- Nguyen, V.-K. (2019). An Epidemic of Suspicion — Ebola and Violence in the DRC. *New England Journal of Medicine*, 380(14), 1298–1299. <https://doi.org/10.1056/nejmp1902682>
- Orvalho, J. S., & Cowgill, L. D. (2017). Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(5), 1083–1102. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.004>
- Palazuolli, A., Ruocco, G., Beltrami, M., Nuti, R., & Cleland, J. G. (2018). Combined use of lung ultrasound, B-type natriuretic peptide, and echocardiography for outcome prediction in patients with acute HF rEF and HF pEF. *Clinical Research in Cardiology*, 107(7), 586–596. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1221-7>
- Post, E. H., Kellum, J. A., Bellomo, R., & Vincent, J.-L. (2017). Renal perfusion in sepsis: from macro- to microcirculation. *Kidney International*, 91(1), 45–60. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.07.032>
- Ronco, C., Ricci, Z., De Backer, D., Kellum, J. A., Taccone, F. S., Joannidis, M., Pickkers, P., Cantaluppi, V., Turani, F., Saudan, P., Bellomo, R., Joannes-Boyau, O., Antonelli, M., Payen, D., Prowle, J. R., & Vincent, J.-L. (2015). Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Critical Care*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0850-8>
- Thomas, M. E., Blaine, C., Dawnay, A., Devonald, M. A. J., Ftouh, S., Laing, C., Latchem, S., Lewington, A., Milford, D. V., & Ostermann, M. (2015). The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney International*, 87(1), 62–73. <https://doi.org/10.1038/ki.2014.328>
- Vandenbergh, W., Gevaert, S., Kellum, J. A., Bagshaw, S. M., Peperstraete, H., Herck, I., Decruyenaere, J., & Hoste, E. A. J. (2015). Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Medicine*, 6(2), 116–128. <https://doi.org/10.1159/000442300>
- Villa, G., Romagnoli, S., De Rosa, S., Greco, M., Resta, M., Pomarè Montin, D., Prato, F., Patera, F., Ferrari, F., Rotondo, G., & Ronco, C. (2020). Blood purification therapy with a hemodiafilter featuring enhanced adsorptive properties for cytokine removal in patients presenting COVID-19: a pilot study. *Critical Care*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03322-6>
