

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 1/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

SUMÁRIO

1. SIGLAS E CONCEITOS.....	2
2. OBJETIVOS.....	2
3. JUSTIFICATIVAS.....	2
4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO.....	3
5. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES.....	3
6. ETIOLOGIA DA INJÚRIA RENAL AGUDA.....	4
7. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO.....	5
8. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS.....	6
9. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO INICIAL.....	7
9.1 Terapia não dialítica.....	7
9.1.1 Manejo inicial.....	7
9.1.2 Mudanças na dieta.....	8
9.1.3 Manejo de Hipervolemia.....	8
9.1.4 Desordens do Potássio.....	8
9.1.5 Desordens ácido-base.....	9
10. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO.....	9
11. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA.....	9
11.1 Terapia dialítica.....	9
11.2 Transplante de rins.....	10
12. CRITÉRIOS DE ALTA.....	10
13. FLUXOGRAMAS.....	10
14. MONITORAMENTO.....	11
15. REFERÊNCIAS.....	11
16. HISTÓRICO DE REVISÃO.....	11

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 2/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

1. SIGLAS E CONCEITOS

HU-UFGD – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados

DRC – Doença Renal Crônica

IRA - Injúria Renal Aguda

TFG - Taxa de Filtração Glomerular

AINE – Anti-inflamatório não Esteroidal

LTA - Lesão Tubular Aguda

NIA - Nefrite Intersticial Aguda

SHU - Síndrome hemolítica Urêmica

PTT - Purpura Trombocitopênica Trombótica

IECA - Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina

BRA - Bloqueador da Renina Angiotensina

USG - Ultrassonografia

RM - Ressonância Magnética

TC - Tomografia Computadorizada

TRS - Terapia Renal Substitutiva

2. OBJETIVOS

Com o conhecimento de que os desfechos dos pacientes hospitalizados pioram após o desenvolvimento e progressão da IRA, este protocolo tem como finalidade auxiliar na prevenção de fatores de insulto renal, assim como na detecção e tratamento precoce da IRA.

3. JUSTIFICATIVAS

A IRA é uma síndrome clínica caracterizada por declínio abrupto da taxa de filtração glomerular (TFG) suficiente para diminuir a eliminação de produtos nitrogenados (ureia e creatinina) e outras toxinas urêmicas além de comumente levar à redução do débito urinário.

Está associada a altos custos e desfechos clínicos adversos, como mortalidade excessiva, aumento da permanência hospitalar, desenvolvimento e / ou progressão da doença renal crônica e evolução para diálise crônica em sobreviventes. Além disso, os efeitos à distância da IRA contribuem para disfunção de outros órgãos como coração, pulmão, cérebro e fígado.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 3/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

No ambiente hospitalar a uremia pré-renal e a lesão tubular renal perfazem a maioria dos casos de IRA. Entretanto, em qualquer paciente se apresentando com IRA, uma causa obstrutiva deve sempre ser excluída porque intervenção imediata pode resultar em melhora ou recuperação completa da função renal. Desta forma, a IRA pode ter um amplo espectro de causas e o diagnóstico diferencial deve ser considerado de modo sistemático para evitar omissão de múltiplos fatores que podem estar contribuindo para tal condição.

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO

INCLUSÃO: Este protocolo é aplicável a qualquer paciente hospitalizado em qualquer Unidade do HU-UFMG que apresente as seguintes alterações de débito urinário e/ou de função renal como:

- Aumento de 0,3mg/dL na creatinina sérica basal dentro de 48h
- Aumento de 1,5 vezes na creatinina sérica basal (se conhecida ou que se presume ser aquela dos últimos sete dias)
- Redução do débito urinário para menos que 0,5mL/Kg durante 6h.

EXCLUSÃO: Exclui-se do tratamento, os pacientes com débito urinário normal e / ou função renal normal ou com decréscimo inferior ao estabelecido na tabela acima.

5. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES

Este protocolo abrange multidisciplinaridade. É de responsabilidade médica e da equipe de enfermagem implementá-lo.

Quadro 1 - Atribuições e responsabilidades.

Médico	- Avaliação de risco para IRA; - Prescrição de cuidados; - Atenção para prescrição de medicamentos nefrotóxicos - Intervenções imediatas diante de sinais de baixo débito urinário;
Enfermeiro	- Avaliação de Risco para IRA diariamente; - Execução dos cuidados ao paciente com IRA; - Intervenções imediatas diante de sinais de baixo débito urinário;

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 4/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

Técnicos e Auxiliares de Enfermagem	- Execução dos cuidados prescritos ao paciente com IRA; - Intervenções imediatas diante de sinais de baixo débito urinário;
-------------------------------------	--

Fonte: próprio autor.

6. ETIOLOGIA DA INJÚRIA RENAL AGUDA

É importante estabelecer rapidamente a causa da IRA. Em muitos casos a IRA é reversível se a causa subjacente for rapidamente identificada e tratada. Sua abordagem tradicional tem sido categorizar a etiologia clínica como pré-renal (diminuição da pressão de perfusão renal), renal intrínseca (patologia dos vasos, glomérulos, túbulos ou interstício) ou pós-renal (obstrução do fluxo urinário). No entanto, as doenças costumam cruzar esses limites. Como exemplos: a azotemia pré-renal prolongada pode levar à lesão tubular aguda intrínseca e a obstrução do trato urinário não tratada eventualmente causa fibrose e atrofia do rim obstruído.

a. Ira pré-renal

Ocorre quando há perfusão renal ineficaz, comumente observada em estados hipovolêmicos como hemorragia aguda, vômitos e diarreia. A pressão de perfusão renal também pode estar baixa em estados hipervolêmicos com baixo volume circulante (arterial) efetivo como insuficiência cardíaca sistólica grave com fração de ejeção reduzida ou doença hepática agudamente descompensada com hipertensão portal. Alterações na auto-regulação vascular renal como vasoconstricção da arteríola aferente causada por anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) ou meio de contraste iodado podem causar lesão pré-renal aguda. Os inibidores da ECA e bloqueadores de renina angiotensina (BRA) também alteram a capacidade do rim de autorregular o fluxo sanguíneo durante estados de diminuição do fluxo sanguíneo renal. Portanto, esses medicamentos comumente exacerbam a LRA pré-renal.

b. Ira renal tubular e intersticial

A doença tubulointersticial aguda mais comum é a Lesão Tubular Aguda (LTA) decorrente de isquemia ou exposição nefrotóxica. Ela pode ocorrer após uso concomitante de IECA/BRA com AINES ou contraste. Também pode ser vista em contexto de cirurgia cardíaca, sepse, choque ou quando estas patologias são combinadas. Outras doenças tubulointersticiais que causam ira incluem nefrite intersticial aguda (NIA), geralmente induzida por medicamentos. Já causas menos comuns são síndrome da lise tumoral (nefropatia aguda por urato) que ocorre em pacientes com linfomas e outros cânceres de alta carga tumoral, geralmente após quimioterapia; nefropatia por cadeias leves (gamopatias monoclonais); nefropatia por cristais.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 5/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

c. Ira renal vascular

As doenças vasculares renais afetam diretamente os vasos sanguíneos de pequeno e grande porte nos rins. Doenças que envolvem pequenos vasos incluem vasculites; microangiopatias como Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU) e purpura Trombocitopenica Trombotica (PTT); esclerodermia; doença ateroembólica e hipertensão maligna. Doenças de grandes vasos incluem infarto renal pós dissecação aórtica e trombose aguda de veia renal.

d. Ira renal glomerular

Os distúrbios que produzem doença glomerular podem ser classificados como primário ou secundários (doença reumatológica, induzido por drogas ou paraneoplásico). Um padrão nefrítico (glomerulonefrite proliferativa) produz um sedimento urinário ativo com hematúria, leucocitúria, cilindúria e proteinúria. Um padrão nefrótico é uma causa rara de IRA em pacientes hospitalizados, mas pode ocorrer em pacientes com grande quantidade de proteinúria.

Entre os pacientes hospitalizados a lesão tubular aguda e a pré-renal são as causas mais comuns de ira.

e. Ira pós-renal

A obstrução pode ocorrer em qualquer parte do trato urinário. Entre os pacientes que não têm doença renal crônica subjacente, uma redução substancial na TFG sugere obstrução bilateral (ou obstrução unilateral em rim único funcional). Isso é mais comumente devido a doenças de próstata (hiperplasia ou câncer). A fibrose retroperitoneal é uma causa rara de obstrução ureteral progressiva. Se não tratada, a nefropatia obstrutiva causa fibrose tubulointersticial.

7. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO

Os pacientes com IRA necessitam de avaliação clínica e de exames complementares, estes apresentam sinais e sintomas resultantes diretamente da função renal diminuída. Isso geralmente inclui edema, hipertensão e /ou diminuição do débito urinário. No entanto, muitos pacientes não apresentam sintomas clínicos, e um aumento de creatinina é detectado em exames laboratoriais obtidos de rotina em pacientes hospitalizados. Os exames laboratoriais também podem revelar ureia elevada, acidose metabólica e hipercalemia. Alguns pacientes, principalmente aqueles com sobrecarga hídrica, são hiponatrêmicos. Uma análise de urina pode mostrar albuminúria e / ou sedimento urinário anormal.

Deve-se revisar cuidadosamente a história e particularmente o momento do início da IRA, o qual sugere a etiologia subjacente. A data do início pode muitas vezes ser cronometrada com precisão se a concentração da creatinina sérica tiver sido medida como parte de exames de rotina. Por exemplo, suponha que um paciente tenha uma creatinina sérica estável, que então começa a

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 6/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

aumentar progressivamente no 5º dia de internação hospitalar. Um estudo cuidadoso do prontuário do paciente pode identificar o evento precipitante no 3º ou 4º dia (por exemplo hipotensão ou exposição ao radiocontraste).

Uma revisão cuidadosa dos medicamentos é imprescindível. Frequentemente os medicamentos nefrotóxicos (AINES, aminoglicosídeos, anfotericina, tenofovir por exemplo) são iniciados antes do início da IRA. Além disso, mesmo medicamentos de longa data (particularmente IECA ou BRA) tornam os pacientes vulneráveis a IRA por fatores pré-renais ou LTA. Nestes casos, se possível, a descontinuação ou ajuste destas drogas para função renal deve ser instituída pelo menos na fase aguda da IRA.

Contraste iodado intravascular não dever ser administrado em paciente com IRA estabelecida. A menos que seja necessário para um procedimento de emergência como infarto do miocárdio ou teste diagnóstico de dissecação aórtica, entre outras causas. Neste contexto deve-se utilizar a menor dose possível e medidas profiláticas como por exemplo: hidratação endovenosa (soro fisiológico 0,9% 1ml/kg 12h antes e 12h após exame contrastado ou soro glicosado 5% 850ml + 150ml bicarbonato de sódio 3ml/kg/h 1 hora antes do exame e 1ml/kg/h por 6 horas após exame).

Quanto ao exame físico, alguns sinais podem revelar a etiologia da IRA. Depleção hídrica sugere etiologia pré-renal. Uma erupção cutânea típica sugere NIA. Sobrecarga de volume significativa e sinais de insuficiência cardíaca sugerem síndrome cardiorrenal. Ascite e icterícia sugerem doença hepatorenal.

Em pacientes com perda de fluidos (como vômitos e diarreia), hipotensos, taquicárdicos deve-se optar por fluidoterapia intravenosa a fim de aumentar o débito cardíaco e melhorar a oxigenação dos tecidos. No entanto, a fluidoterapia deve ser evitada em pacientes com edema pulmonar ou evidências claras de anúria.

8. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

Testes laboratoriais iniciais incluem análise da urina e um painel metabólico básico com medidas de ureia sanguínea e sódio sérico, potássio, bicarbonato e níveis de creatinina.

Em um cenário de IRA, a urinálise com uma fita reagente provê a primeira evidência para a presença de células vermelhas do sangue ou proteína na urina. Pacientes com hematúria sem instrumentação recente do trato urinário e / ou relação albumina/creatinina anormalmente elevada devem ser avaliados para doença glomerular ou vasculite. Paciente com piúria estéril devem ser avaliados para nefrite intersticial. A microscopia urinária na IRA pré-renal recente é tipicamente normal com ocasionais cilindros hialinos. Na IRA ligada à NTA, a urina mostra cilindros granulares em degeneração e células epiteliais tubulares renais. Um sedimento urinário com abundantes cristais de ácido úrico acompanhado de elevados níveis séricos de fósforo em um paciente submetido à quimioterapia podem indicar síndrome da lise tumoral.

Imagens dos rins podem não ser necessárias se houver um diagnóstico claro da IRA. Entretanto, quando o diagnóstico é incerto, e especialmente quando o quadro clínico apoia a

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 7/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

presença de obstrução urinária ou oclusão vascular renal, então mais testes diagnósticos são indicados

A técnica radiográfica mais comumente usada em paciente com IRA é a ultrassonografia, a qual é fácil de realizar e sensível a obstruções. Identifica também doença policística renal, tamanho e o número de rins. Quando o método doppler é usado para avaliar o fluxo, a patência das veias e artérias renais pode ser avaliada. A tomografia computadorizada (TC) sem contraste é geralmente preferida entre os pacientes com possível urolitíase. A ressonância magnética (RM) sem contraste é agora recomendada para avaliar trombose de artéria ou veia renal. Já a (RM) com gadolínio deve ser evitada, se possível, em pacientes com IRA. Entre os pacientes com IRA ou DRC avançada com taxa de filtração glomerular estimada < 30ml/min a administração de gadolínio foi associada a síndrome potencialmente grave de fibrose nefrogênica sistêmica

A obstrução da saída da bexiga pode ser avaliada por sondagem vesical ou medição de seu volume, via ultrassom, após seu esvaziamento. Os resultados da urinálise e da ultrassonografia direcionam o restante da avaliação diagnóstica. Pacientes que desenvolveram hidronefrose ou hidroureter recentemente requerem intervenção cirúrgica imediata para aliviar ou contornar a obstrução e investigação urológica adicional para determinar a causa.

Para pacientes com imagem renal normal, proteinúria mínima, sedimento urinário benigno e nenhuma explicação clara para IRA, uma avaliação adicional é necessária. Entre os pacientes que apresentam sinais e sintomas de doença sistêmica rapidamente progressiva ou inexplicada, uma biópsia renal se faz necessária, mesmo se a TFG permanecer estável após o aumento inicial.

Dependendo da história, achados físicos, radiográficos e urinários, particularmente aqueles que sugerem doença glomerular nefrítica, testes de sorologias devem ser solicitados para caracterizar melhor a etiologia da doença renal. A biópsia pode ser adiada se outros achados e testes sorológicos apoiarem fortemente a tomada de decisão diagnóstica e terapêutica ou se o risco da biópsia superar o benefício esperado.

9. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO INICIAL

Uma vez que as medidas para prevenir a IRA falharam, uma questão chave é se a IRA pode ser manejada apenas com a terapia não dialítica ou se a terapia renal substitutiva (TRS) é necessária.

9.1 Terapia não dialítica

9.1.1 Manejo inicial

O Manejo inicial da IRA estabelecida inclui avaliação cuidadosa da causa da disfunção renal e do estado volêmico do paciente. O objetivo principal inclui a manutenção da estabilidade hemodinâmica adequada para garantir a perfusão renal adequada e evitar mais injúria renal.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 8/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

Qualquer agente nefrotóxico deveria evitado, incluindo contraste radiológico intravascular. Agentes antimicrobianos como aminoglicosídeos, anfotericina, aciclovir, devem ser evitados sempre que possível, ou sua dose deve ser ajustada para prevenir insultos futuros.

9.1.2 Mudanças na dieta

Paciente com IRA tem risco aumentado de desnutrição proteico-calórica devido à ingesta pobre em nutrientes e taxa catabólica alta. Devem receber ingesta básica de 0,8 a 1 g de proteína por quilograma por dia, se não estiver catabólico, e um ganho energético total de 20-30 kcal/kg/dia. Ademais, em paciente sobre TRS, 1-1,5g/proteína por quilograma por dia até o valor máximo de 1,7g/kg/dia. Deve receber um volume igual ao seu débito urinário mais 300 a 500ml/dia e cerca de 2g sódio por dia.

9.1.3 Manejo de Hipervolemia

Alguns pacientes podem responder rapidamente aos diuréticos de alça. Para pacientes oligúricos e hemodinamicamente estáveis, usamos 80mg a 200mg de furosemida intravenosa e monitoramos diurese. Considera-se adequado um débito urinário superior a 200ml em duas horas após a dose do diurético. Se uma dose mais baixa (por ex. 80mg) for administrada e não induzir uma resposta adequada, uma dose mais alta (por ex. 200mg) deve ser administrada imediatamente. Pacientes que não respondem adequadamente aos diuréticos devem ser preparados para terapia renal substitutiva. Não há evidência de que os diuréticos reduzem a incidência ou gravidade da IRA, eles apenas aliviam a hipervolemia.

9.1.4 Desordens do Potássio

A hipercalemia é uma complicação frequente da IRA. Seu risco primário é o seu efeito na condução cardíaca que pode causar bradicardia ou assistolia. Se mudanças eletrocardiográficas estão presentes, a administração de cálcio é urgentemente necessária. O gluconato de cálcio (10ml de uma solução 10%) deve ser administrado por via endovenosa em 2 a 3 min. A infusão deve ser repetida em 5 minutos se necessário. Sua ação é imediata e dura cerca de 1 hora.

O próximo passo é aumentar a troca de potássio para o espaço intracelular por meio da infusão parenteral de glicose e insulina. A própria administração endovenosa de 50ml de glicose 50% em 5min aumenta a liberação de insulina, promovendo a entrada de k+ nas células. No entanto é mais comum prescrever 100ml de glicose 50% juntamente com 10 UI insulina regular por via endovenosa em 5 a 10min. O início da ação desta associação ocorre em cerca de 30 minutos, atingindo um pico em 0 minutos e mantendo seus efeitos por até 4 a 6 horas.

O bicarbonato de sódio e os agonistas beta adrenérgicos dados por meio de aerossol também promovem a distribuição de k+ para o espaço intracelular. Seu uso deve ser evitado em pacientes com miocardiopatias ou com arritmias já instaladas. Prescrever inalação de 10mg de salbutamol e 5ml de soro fisiológico 0,9%

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 9/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

A excreção de potássio é aumentada por meio da administração de diuréticos de alça e resina de troca de cátions. A administração de diuréticos não retentores de potássio, por exemplo 40 a 80mg de furosemida endovenosa, ajuda a estabelecer um balanço negativo de potássio graças ao efeito caliurético dessas drogas. Já as resinas podem ser administradas via oral ou retal como um enema de retenção. Em paciente com emergência relacionada à hipercalemia, a administração retal é preferida devido ao cólon ser o local de maior efeito dessa substância. As resinas de troca iônica como Sorcal, agem na luz intestinal, promovendo a quelação de k + em troca de outros íons, reduzindo assim os níveis intracelulares de k +. A dose de sorcal geralmente utilizada é a de 15-30g, dissolvidos em 60ml de água, a cada 6 horas. Entretanto nos casos agudos a eficiência do tratamento pode ser maior

Fontes de potássio oral ou intravenoso devem ser identificados e removidos como IECA, BRA, diuréticos poupadores de potássio.

9.1.5 Desordens ácido-base

A acidose metabólica é a anormalidade ácido-base mais comum. Quando a acidose metabólica é simplesmente uma complicação da IRA, o bicarbonato de sódio pode ser administrado se a sua concentração sérica cair abaixo de 15 a 18 mmol/l. A administração endovenosa de bicarbonato de sódio promove a entrada de k + nas células reduzindo rapidamente sua concentração plasmática. A quantidade de bicarbonato a ser administrada por via endovenosa, durante 15-20 minutos é calculada através de uma fórmula simples: peso do paciente x 0,3 x (24- [HCO₃] plasmática). O efeito da correção se faz sentir em 5-10 minutos e persiste durante 2 horas.

10. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

O protocolo se aplica a pacientes já internados.

11. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA

11.1 Terapia dialítica.

Quando as consequências clínicas da IRA ameaçam a sobrevivência imediata do paciente e não respondem ao tratamento conservador citado acima, não resta alternativa a não ser o tratamento dialítico. As complicações da IRA que podem exigir terapia de substituição renal de emergência incluem:

- a) **hipervolemia:** edema periférico, derrame pleural e /ou pericárdico, ascite, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca congestiva.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 10/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023	Próxima revisão: 24/01/2025
		Versão: 01	

b) uremia:

- **Manifestações neurológicas:** sonolência, tremores, convulsões e coma
- **Manifestações cardiovasculares:** pericardite, tamponamento pericárdico
- **Manifestações pulmonares:** congestão pulmonar, pleurite
- **Manifestações digestivas:** náuseas, vômitos, hemorragia digestiva

c) Hipercalemia refratária.

d) Acidose metabólica refratária.

11.2 Transplante de rins

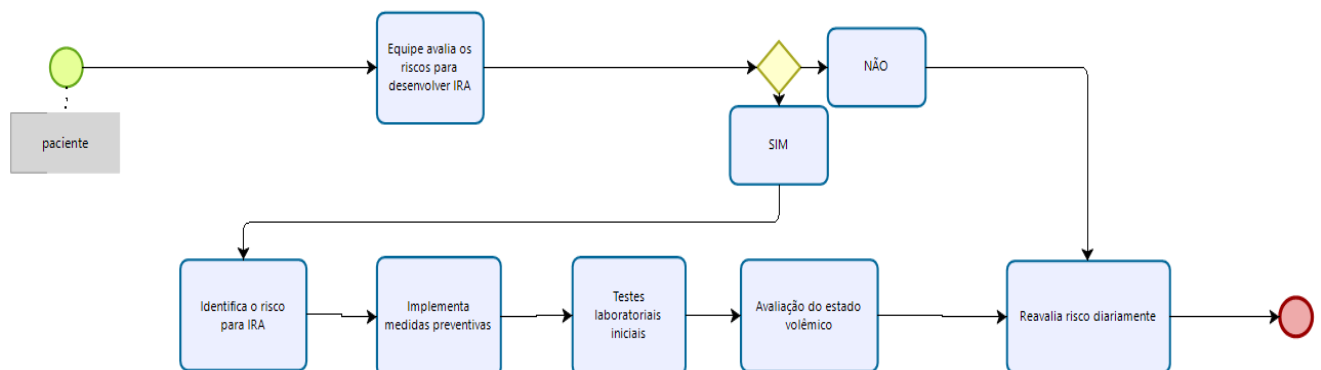
Transplante de rins não é alternativa terapêutica em casos de insuficiência renal aguda, apenas na doença renal crônica.

12. CRITÉRIOS DE ALTA

Nos pacientes hospitalizados que desenvolveram IRA, se não houver lesão adicional, a fase de recuperação começará em 1 a 2 semanas, traduzida pelo retorno do débito urinário, posterior queda progressiva de escórias nitrogenadas assim como normalização de distúrbios hidroeletrólíticos. Cerca de 5 a 10% dos casos de IRA decorrente de NTA não recuperam a função renal basal: em geral, pacientes mais graves, mais idosos e com doença renal prévia, sendo necessário manter acompanhamento ambulatorial com nefrologista pós alta hospitalar.

13. FLUXOGRAMA

Figura 01: Fluxograma de atendimento ao paciente hospitalizado com IRA.



Fonte: próprio autor

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.001 – Página 11/11	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA DESENVOLVIDA DURANTE INTERNAÇÃO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS	Emissão: 24/01/2023	Próxima revisão: 24/01/2025
		Versão: 01	

14. MONITORAMENTO

Os profissionais de saúde envolvidos no cuidado do paciente com IRA desenvolvidas durante a internação hospitalar, ao implementar as recomendações apresentadas neste protocolo, cooperam pela prevenção de insultos renais e a detecção do tratamento precoce da IRA. As intercorrências relacionadas ao processo de trabalho, no atendimento destes pacientes, deverão ser notificadas através do VIGHOSP.

15. REFERÊNCIAS

BRASIL. **Bases Fisiológicas da nefrologia**. São Paulo: Atheneu, 2012.

BRASIL. **Nefrologia clínica**: abordagem abrangente. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury., **Kidney International Supplements**, v. 2, n. 1, mar. 2012. Disponível em: <http://www.kidney-international.org>. Acesso em 23 set 2021.

16. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
01	26/07/2021	Elaboração do Protocolo.

Elaboração Priscilla Teixeira de Souza	Data: 26/07/2021
Análise José Roberto Barcos Martinez – DGC Antonio Idalgo de Lima – DMED	Data: 25/10/2021 Data: 27/10/2021
Validação Fuad Fayez Mahmoud - SVSSP	Data: 25/10/2021
Aprovação Rafael Sousa Ferreira - UCM Colegiado executivo do HU-UFGD	Data: 23/09/2021 Data: 24/01/2023

Assinado eletronicamente no processo SEI 23529.012470/2021-03