

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 1/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

SUMÁRIO

1. SIGLAS E CONCEITOS.....	2
2. OBJETIVO.....	2
3. JUSTIFICATIVA.....	2
4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO.....	3
5. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES.....	3
6. ETIOLOGIA DA INJÚRIA RENAL AGUDA NO CIRRÓTICO.....	3
6.1 Infecções.....	3
6.2 Depleção de volume.....	3
6.3 Nefropatia parenquimatosa.....	4
6.4 Nefrotoxicidade por drogas ou contraste.....	4
6.5 Síndrome hepatorenal.....	4
6.5.1 SHR tipo 1.....	5
6.5.2 SHR tipo 2.....	5
7. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO.....	6
8. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS.....	8
9. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO.....	8
9.1. Albumina.....	8
10. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO.....	8
11. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA.....	9
11.1 Vasoconstritor.....	9
11.1.1 Terlipressina.....	9
11.1.2 Noradrenalina.....	10
11.2 TIPS (<i>Shunt</i> transjugular intra-hepático portosistêmico).....	10
11.3 Terapia Renal substitutiva.....	10
12. CRITÉRIOS DE ALTA OU TRANSFERÊNCIA.....	10
12.1 Transferência para Transplante de fígado.....	10
12.2 Alta hospitalar.....	11
13. FLUXOGRAMAS.....	12
14. MONITORAMENTO.....	12
15. REFERÊNCIAS.....	12
16. HISTÓRICO DE REVISÃO.....	13

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 2/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023	Próxima revisão: 24/01/2025
		Versão: 01	

1. SIGLAS E CONCEITOS

- HU-UFGD - Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
- DRC - Doença Renal Crônica
- IRA - Insuficiência Renal Aguda
- TFG - Taxa de Filtração Glomerular
- AINE - Anti-inflamatório não Esteroidais
- SHR - Síndrome hepatorenal
- KDIGO - *Kidney disease improving global outcomes*
- PBE - Peritonite bacteriana espontânea
- ICA - *International club of ascites*
- ICA-AKI - Nova classificação de IRA no cirrótico baseada na versão modificada dos critérios KDIGO
- LTA - Lesão Tubular Aguda
- TRS - Terapia Renal Substitutiva
- CrS - Creatinina sérica
- EAS - Elementos Anormais do Sedimento

2. OBJETIVO

O objetivo deste protocolo é alertar quanto aos inúmeros diagnósticos diferenciais de disfunção renal em pacientes com hepatopatia avançada (não resumida à síndrome hepatorenal) e assim, favorecer o manejo clínico adequado em cada uma dessas etiologias.

3. JUSTIFICATIVA

Este protocolo foi elaborado de acordo com as recomendações internacionais vigentes no atendimento ao paciente com cirrose e lesão renal aguda (ICA- AKI) e será usado como orientação no manejo de tais pacientes.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 3/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023	Próxima revisão: 24/01/2025
		Versão: 01	

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO

Os critérios de inclusão são pacientes maiores de 18 anos com cirrose e ascite que apresentaram aumento de creatinina sérica igual ou maior que 0,3mg/dl em 48h ou aumento da creatinina igual ou maior que 50% do seu valor basal ocorrida nos últimos 7 dias.

Os critérios de exclusão são gestantes, menores de 18 anos e cirróticos não ascíticos e/ou com alteração de função renal que não se enquadram nos critérios acima citados.

5. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES

- Profissional médico ► avaliação do paciente, solicitação de exames laboratoriais e prescrever o tratamento.
- Equipe de Enfermagem ► monitoramento do paciente e administração de medicamentos prescritos.

6. ETIOLOGIA DA INJÚRIA RENAL AGUDA NO CIRRÓTICO

A Disfunção renal aguda é uma complicação comum e grave da cirrose, com incidência até 20% em pacientes hospitalizados. Caracteriza-se por oligúria, grave retenção renal de sódio e azotemia rapidamente progressiva. Há diversas causas relacionadas ao desenvolvimento de IRA no cirrótico:

6.1 Infecções

Um dos maiores estudos em pacientes cirróticos hospitalizados com IRA demonstrou que a causa mais frequente de IRA foram infecções bacterianas (46%), seguida por depleção de volume (32%), SHR (13%) e nefropatia parenquimatosa (9%). Dentre os quadros infecciosos, a PBE e a bacteremia espontânea foram as causas mais frequentes, ainda que praticamente qualquer sítio de infecção possa levar à IRA, presumivelmente por agravo da vasodilatação sistêmica observada nos cirróticos. A mortalidade aos 90 dias em toda série foi elevada (60%), sendo particularmente elevada em pacientes com IRA induzida por infecção e SHR.

6.2 Depleção de volume

Os pacientes com cirrose descompensada, bem como ascite e instabilidade hemodinâmica poderão desenvolver comprometimento renal se a circulação for ainda mais comprometida. Por conseguinte, os eventos que tendem a reduzir ainda mais o volume intravascular, como sangramento gastrointestinal, paracentese de grande volume e diurese

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 4/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

excessiva, provavelmente levam ao desenvolvimento de insuficiência renal.

Pode-se deduzir que os pacientes com evidências de vasodilatação arterial significativa, como pressão arterial baixa e taquicardia, devem ser considerados candidatos a receber uma reposição de volume intravascular junto à paracentese de grande volume. De forma semelhante, a reanimação após sangramento gastrointestinal deve ser a mais completa possível. É muito tentador aumentar as doses de diuréticos em pacientes que apresentam ascite volumosa e débito urinário inadequado. O resultado final pode ser maior redução da função renal, visto que o volume intravascular está ainda mais comprometido. Com frequência, ao reduzir ou eliminar as doses de diuréticos, o nível sérico de creatinina pode diminuir, acompanhando a melhora do débito urinário.

Se o paciente tiver insuficiência renal pré-renal, o nível de CrS deverá diminuir lentamente com reenchimento gradativo da circulação.

6.3 Nefropatia parenquimatosa

Os pacientes com cirrose descompensada também podem desenvolver doença renal orgânica. Alternativamente, existem muitas doenças sistêmicas que podem afetar simultaneamente o fígado e os rins. A doença renal intrínseca ou estrutural pode ser excluída pela presença de sedimento urinário inativo, excreção urinária de proteína < 500mg/dia e ultrassonografia normal de ambos os rins.

6.4 Nefrotoxicidade por drogas ou contraste

O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) não seletivos na cirrose está associado a uma redução da perfusão renal e da taxa de filtração glomerular, secundária à inibição da produção renal de prostaglandinas vasodilatadoras. Além disso, os AINE comprometem a excreção renal de sódio e água, sendo tais efeitos independentes da deterioração observada na hemodinâmica renal. Esses efeitos são particularmente pronunciados na cirrose com ascite, visto que os referidos pacientes dependem da produção intrarrenal de prostaglandinas para neutralizar os efeitos de vários vasoconstritores.

Os pacientes cirróticos dependem do sistema renina-angiotensina ativado para manter a pressão arterial sistêmica. Por conseguinte, o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina e antagonistas da angiotensina II pode resultar em hipotensão arterial e precipitar insuficiência renal nesses pacientes.

6.5 Síndrome hepatorenal

A Síndrome hepatorenal (SHR) é caracterizada por função renal debilitada e anormalidades marcadas na circulação arterial e sistema vasoativos endógenos na ausência de quaisquer causas identificáveis de patologia renal. A ausência de lesões histológicas associada a recuperação da função renal após o transplante hepático define o caráter funcional desta síndrome.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 5/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

Na circulação esplâncnica existe vasodilatação arteriolar marcada resultando na redução da resistência vascular sistêmica, hipotensão arterial e redução do volume sanguíneo arterial efetivo. No rim há vasoconstrição pronunciada resultando em hipoperfusão renal e baixa taxa de filtração glomerular (TFG). A cirrose hepática e a hipertensão portal caracterizam-se pelo aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular sistêmica, resultando na circulação hiperdinâmica. Clinicamente, manifesta-se na forma de hipotensão sistêmica, taquicardia, pressão de pulso larga e periferia quente.

A resposta homeostática consiste na ativação de vários sistemas vasoconstritores, como o sistema renina- angiotensina, o sistema nervoso simpático e a arginina vasopressina. Estes sistemas neutralizam os efeitos de vasodilatação e fazem com que os rins passem a reter sódio e água a fim de manter a estabilidade hemodinâmica. Com a evolução da cirrose, a hipotensão sistêmica agrava-se à medida que aumenta a vasodilatação arterial sistêmica e em algum momento, a pressão de perfusão renal cai. Combinada com os níveis crescentes de vasoconstritores sistêmicos, observa-se uma queda gradual do fluxo sanguíneo renal total. Quando a produção de vasodilatadores endógenos intrarrenais não consegue mais acompanhar a queda do fluxo renal surge a IRA. Em 1996 o *International Club of Ascites* (ICA) classificou a SHR em dois tipos.

6.5.1 SHR tipo 1

A SHR tipo 1 foi caracterizada por uma insuficiência renal grave e rapidamente progressiva definida por uma duplicação nos valores da CrS para valores superiores a 2,5mg/dL em prazo de até duas semanas que ocorre no contexto de falência multiorgânica (insuficiência crônica agudizada).

6.5.2 SHR tipo 2

Foi caracterizada por uma diminuição moderada e estável da função renal, com aumento da CrS para mais de 1,5mg/dl no decorrer de várias semanas a meses além de sinais de insuficiência hepática e hipotensão arterial em menor grau que em pacientes com SHR-1. A sobrevida mediana dos pacientes com SHR-2 é significativamente pior (estimada em 6 meses) do que aquela de pacientes com cirrose e ascite sem insuficiência renal.

Recentemente o *International Club of Ascites* (ICA) utilizou novos critérios diagnósticos para a IRA em portadores de cirrose, baseados em uma versão modificada dos critérios do *Kidney Disease Improving Global Outcomes(KDIGO)*. Nesta nova classificação, conhecida como ICA-AKI, pontos de corte fixos nos valores de CrS foram abolidos, critérios baseados no débito urinário foram eliminados (parâmetro considerado impreciso em cirróticos) e três estágios de LRA foram definidos a partir da magnitude das modificações dinâmicas da CrS em relação ao seu valor basal.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 6/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

Tabela 1 – Critérios diagnósticos para SHR-AKI

Estágios de IRA	
Estágio 1	Aumento da CrS $\geq 0,3$ mg/dL; ou Aumento $\geq 1,5$ a 2,0 vezes o seu valor basal.
Estágio 2	Aumento da CrS $> 2,0$ a 3,0 vezes o seu valor basal.
Estágio 3	Aumento da CrS $> 3,0$ vezes o seu valor basal; ou Aumento da CrS $\geq 0,3$ mg/dL em indivíduos com Cr basal $\geq 4,0$ g/dL; ou LRA com indicação de TRS.

Fonte: (International Club of Ascites (ICA-AKI) new definitions for the diagnosis and management of AKI in patients with cirrhosis, 2012).

Após incorporação dos critérios ICA-AKI para definição SHR, foi adotada preferencialmente a nomenclatura SHR-AKI em detrimento de SHR-1 e SHR-2. A principal modificação que esses novos critérios introduzem é permitir o início precoce do tratamento para SHR já que, pelos critérios anteriores para o diagnóstico ser estabelecido e o tratamento indicado, era necessário que a CrS dobrasse de valor em um período de duas semanas para valores finais $\geq 2,5$ mg/dL. Mais recentemente novos conceitos sobre a SHR-2 estão sendo propostos levantando a possibilidade que ela seja um tipo de doença renal crônica funcional, devendo ser considerada quando tivermos uma TFG inferior a 60 mL/minuto/1,73m² com mais de 3 meses de duração.

7. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO

Uma cuidadosa avaliação da história do paciente deverá identificar eventos precedentes, como sangramento gastrointestinal, diurese excessiva ou paracentese agressiva. Deve-se suspeitar de sepse em todo paciente cirrótico com deterioração renal mesmo na ausência de sintomas. Pode não haver febre nem leucocitose. Deve-se efetuar uma avaliação completa para a sepse e obter culturas, incluindo exame do líquido ascítico para excluir a possibilidade de peritonite bacteriana espontânea.

Deve-se excluir uma exposição recente a nefrotoxinas como AINE, aminoglicosídeos, vasodilatadores, agentes contrastados. Na presença de proteinúria e /ou hematúria, é necessário efetuar investigações adicionais para excluir doenças parenquimatosas renais. Deverá ser considerada a realização de biópsia renal se houver forte suspeita de glomerulonefrite. Por fim, deverá ser efetuada uma ultrassonografia do abdome para determinar se o paciente apresenta insuficiência renal obstrutiva.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 7/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

A concentração sérica de creatinina e de ureia sanguínea são tradicionalmente parâmetros mais utilizados como marcadores de função renal, porém pobres marcadores da TFG na cirrose. Pacientes cirróticos podem ter piora significativa da função renal, apesar de creatinina sérica e valores de concentração sanguínea de ureia normais, porque eles são frequentemente malnutridos, com massa muscular corpórea reduzida e frequentemente têm geração baixa de ureia devido falência hepática e baixa ingestão hídrica. Em pacientes com falência hepática preexistente, hipertensão portal e falência renal, o uso de agentes nefrotóxicos (por ex. anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e aminoglicosídeos deve ser cessado e condições levando à falência renal devem ser excluídas por história cuidadosa, exame físico, exame de urina e estudo ultrassonográfico, antes que o diagnóstico possa ser considerado.

A SHR representa apenas uma pequena porção das causas de insuficiência renal em pacientes cirróticos descompensados com ascite. Trata-se de um diagnóstico de exclusão. Para estabelecer um diagnóstico de síndrome hepatorenal é preciso haver integridade da circulação do paciente e nenhuma evidência de doença renal intrínseca (orgânica).

Após a adoção de novos parâmetros definidores de LRA em pacientes cirróticos, o diagnóstico de SHR deve ser realizado de acordo com os critérios apresentados na tabela abaixo:

Tabela 2 – Critérios diagnósticos para SHR-AKI

Cirrose com ascite.
LRA de acordo com os novos critérios ICA (vide tabela 1)
Ausência de doença parenquimatosa renal indicada por proteinúria (>500mg/24h), hematúria (>50 hemácias/campo) e/ou alterações renais à Ultrassonografia.
Ausência de resposta (retorno da CrS para um valor final até 0,3mg/dL acima da CrS basal) após 2 dias consecutivos de suspensão de diuréticos e expansão plasmática com albumina (1g/Kg/dia, até um máximo de 100g/dia)
Ausência de choque.
Ausência de tratamento atual ou recente com drogas nefrotóxicas. (aminoglicosídeos, anti-inflamatórios não-esteroidais, entre outros)

Fonte: (Journal of Hepatology 2015 vol. 62 j 968–974)

A principal modificação que esses novos critérios introduzem é permitir o início precoce do tratamento para SHR já que pelos critérios anteriores para o diagnóstico ser estabelecido e o tratamento indicado era necessário que a CrS dobrasse de valor em um período de duas semanas para valores finais $\geq 2,5$ mg/dL.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 8/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

8. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

Os recursos diagnósticos utilizados para identificar o paciente cirrótico com disfunção renal são a CrS, o exame sumário de urina (EAS) e um exame de imagem, preferencialmente a ultrassonografia dos rins e vias urinárias.

9. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO

A LRA frequentemente melhora após correção do fator precipitante, principalmente nos estágios iniciais. Quando há progressão da lesão renal mesmo após a abordagem terapêutica inicial, ou quando o quadro já se inicia com alterações maiores (LRA estágio 2 ou 3 ICA-AKI), orienta-se a expansão plasmática com albumina humana na dose de 1g/kg de peso ao dia, por 2 dias consecutivos. Esta expansão deve ser feita com cuidado, já que a oligúria é frequente na cirrose podendo levar o paciente a congestão pulmonar. Quando não há melhora da função renal após a infusão de albumina e excluídas outras causas de insuficiência renal, o tratamento específico para SHR deve ser aventado.

9.1. Albumina

Na cirrose descompensada há várias evidências clínicas que corroboram a importância da albumina. Em primeiro lugar, a falta de resposta à infusão de albumina nos pacientes com LRA é pré-requisito para o diagnóstico de SHR. Além disso, sua administração é capaz de prevenir a piora da função renal em pacientes submetidos à paracentese terapêutica, o que não ocorre com uso de outros expansores coloides ou cristaloides. Outras evidências mostram que a infusão de albumina melhora a curva de autorregulação renal tanto em pacientes cirróticos com LRA como em pacientes com ascite sem LRA. Na SHR, a resposta terapêutica à terlipressina é significativamente inferior se administrada isoladamente, sem infusão concomitante de albumina. Em pacientes com PBE, a administração de albumina associada ao tratamento antibiótico convencional reduziu a incidência de SHR e a mortalidade intra-hospitalar de forma significativa. Essa infecção deve ser tratada não apenas com antibióticos de amplo espectro, mas também com infusão de albumina (1,5g/kg no diagnóstico e 1g/kg no dia 3).

10. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

O protocolo se aplica a pacientes já internados.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 9/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

11. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA

Uma vez estabelecido firmemente o diagnóstico de síndrome hepatorenal, as opções de tratamento visam corrigir os diferentes aspectos da fisiopatologia de tal síndrome. O objetivo da farmacoterapia é melhorar a hemodinâmica sistêmica. Essa melhora pode ser obtida aumentando a vasoconstrição sistêmica ou a esplâncnica. A primeira melhora a pressão de perfusão renal, enquanto a segunda redistribui parte do volume esplâncnico para a circulação sistêmica, melhorando, dessa maneira, o volume sanguíneo arterial sistêmico com a consequente melhoria da perfusão renal e glomerular.

A indicação do tratamento da SHR deverá levar em conta o estágio de LRA segundo os critérios ICA-AKI. Pacientes com SHR-AKI estágios 2 ou 3 deverão ser prontamente submetidos a tratamento com vasoconstritores e albumina. O tratamento deverá ser individualizado nos pacientes com estágio 1 de AKI. Em função da elevada mortalidade a curto prazo, o tratamento deverá ser fortemente considerado em indivíduos com AKI estágio 1b (CrS > 1,5 mg/dl), enquanto naqueles pacientes com AKI 1a (CrS < 1,5 mg/dl), deve-se manter monitorização frequente da função renal e evitar fatores potencialmente agravantes da LRA, sendo o tratamento reservado apenas aqueles pacientes que eventualmente apresentem progressão para estádios mais avançados de LRA.

Baseado no conceito de que a SHR-2 ocorre em um contexto de cirrose muito avançada, o tratamento de primeira linha para esse estado é o transplante de fígado. Um estudo que avaliou o tratamento da SHR-2 em pacientes em lista de transplante de fígado não foi capaz de demonstrar que a reversão da SHR com terlipressina e albumina influenciava na evolução dos pacientes. A taxa de recorrência após a interrupção do tratamento costuma ser elevada, girando em torno a 40%.

Portanto, o tratamento da SHR-2 com vasoconstritores necessita um maior número de ensaios clínicos prospectivos e randomizados que demonstrem claramente os seus benefícios, para que ele possa ser formalmente indicado. Nesse momento constitui tratamento de exceção apresentando, talvez, como única indicação, a de pacientes que vão realizar transplante de fígado no curto prazo.

11.1 Vasoconstritor

Os vasoconstritores empregados no tratamento da SHR são basicamente a terlipressina (um análogo da vasopressina) e a noradrenalina (um agonista adrenérgico).

11.1.1 Terlipressina

A terlipressina (**análogo sintético da vasopressina com atividade vasoconstritora intrínseca**) deve ser administrada por via intravenosa em bolus inicialmente na dose de 0,5 - 1 mg

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 10/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

a cada 4 - 6 horas. A resposta ao tratamento deve ser avaliada em intervalos de 48 horas sendo definida por redução de ao menos 25% dos valores de CrS com respeito ao valor basal. Na ausência de resposta, recomenda-se incremento gradual da dose da terlipressina a cada 48h até dose máxima de 12 mg/dia (por até 14 dias). Não se sabe ao certo se este tratamento por mais de 15 dias resultaria em melhora adicional da função renal.

11.1.2 Noradrenalina

O uso de noradrenalina em infusão contínua na dose 0,5 - 3,0 mg/hora também se associou à reversão da SHR semelhante àquela demonstrada com a terlipressina. Embora o corpo de evidências seja menor do que o da terlipressina, a noradrenalina é considerada uma alternativa válida no tratamento da SHR por apresentar eficácia similar e ampla disponibilidade, com custo direto mais baixo.

11.2 TIPS (*Shunt* transjugular intra-hepático portosistêmico)

A hipertensão portal é central na patogênese das anormalidades homeostáticas na SHR. O TIPS cria um caminho no parênquima entre os ramos das veias hepáticas e portal. A estenose do shunt e a encefalopatia hepática são as principais complicações em longo prazo da TIPS. Embora pareça melhorar a função renal dos pacientes, o papel do TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) na SHR-2 ainda é especulativo, podendo ser utilizado em pacientes selecionados.

11.3 Terapia Renal substitutiva

TSR deve ser considerada como alternativa terapêutica para pacientes cirróticos com LRA grave quando estão aguardando um transplante hepático ou quando há a possibilidade de melhora da função hepática. A indicação de TRS no paciente cirrótico não difere da população comum: sobrecarga de volume, hipercalemia grave, sinais de uremia, acidose metabólica grave e intoxicação exógena. Em especial, na SHR, a TSR somente será indicada na ausência de resposta ou na presença de complicações na terapêutica com vasoconstritores sistêmicos (como por exemplo sobrecarga de volume durante a expansão plasmática). Antes de considerar TSR, deve-se reavaliar prognóstico incluindo elegibilidade de transplante de fígado. Na ausência de sintomas urêmicos ou indicações de urgência, como anormalidades eletrolíticas severas, a indicação do método é realizada de acordo com os protocolos do serviço.

12. CRITÉRIOS DE ALTA OU TRANSFERÊNCIA

12.1 Transferência para Transplante de fígado

O Transplante de fígado continua sendo o único tratamento permanente efetivo para a síndrome hepatorenal, visto que corrige a disfunção hepática e elimina a hipertensão portal. Os

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 11/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

pacientes com a síndrome hepatorenal submetidos a transplante têm menor probabilidade de sobrevida do enxerto quanto do paciente após transplante de fígado, em comparação com pacientes sem síndrome hepatorenal. Além disso, também necessitam de permanência mais prolongada na unidade de terapia intensiva, maior hospitalização e maior número de tratamentos com diálise após transplante de fígado. Sendo assim, os outros tratamentos descritos anteriormente, devem ser utilizados como ponte para o transplante hepático, devendo ser os pacientes elegíveis referenciados a serviços com tal procedimento disponível.

12.2 Alta hospitalar

Nos pacientes cirróticos que, durante internação desenvolveram IRA não associada à SHR, após o manejo adequado da disfunção renal e não surgimento de 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 dos distúrbios hidroeletrólíticos. O ICA propõe três padrões de resposta às intervenções terapêuticas:

- 1- Ausência de resposta: sem regressão da LRA (ausência de redução da CrS para valores < 0,3mg/dL acima da CrS basal, a despeito das medidas terapêuticas);
- 2- Resposta parcial: há regressão de pelo menos um estágio, mas o nível mínimo de CrS persiste acima do nível basal em 0,3 mg/dL ou mais;
- 3- Resposta completa: redução da CrS para nível próximo ao valor basal (até 0,2 mg/dL acima deste).

Foram realizados avanços significativos no tratamento as SHR, que costumava estar associada a uma taxa de mortalidade de quase 100%. Com base em princípios fisiopatológicos firmes, com reversão dos fatores que causam vasoconstricção renal extrema, porém potencialmente reversível, dispomos no momento de um arsenal terapêutico para tratá-la.

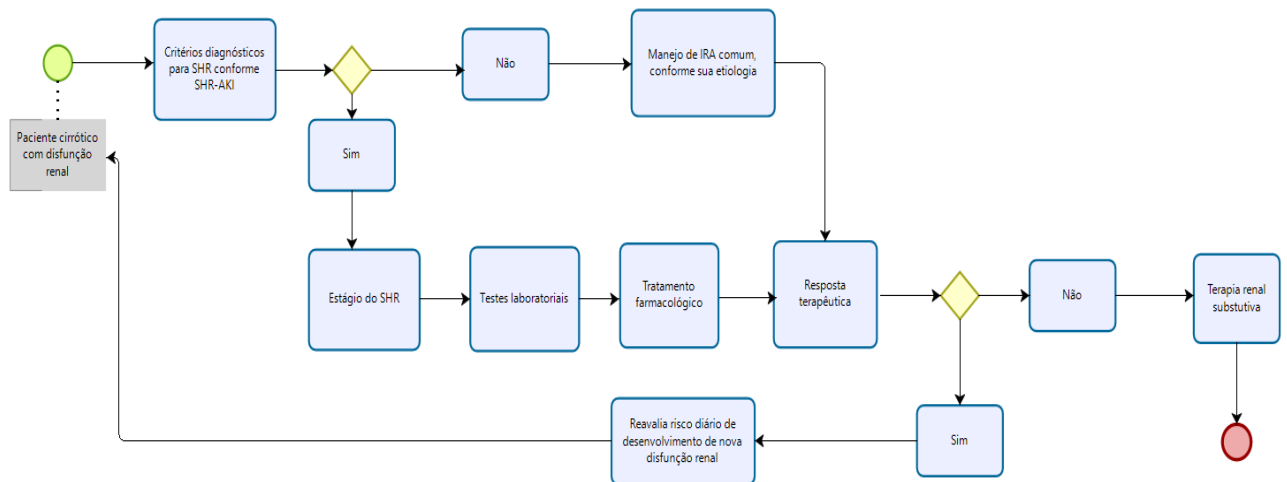
O TxH é indubitavelmente o tratamento de escolha para estes pacientes com SHR, mas outros tratamentos descritos anteriormente devem ser utilizados como ponte para o TxH, e eles podem melhorar o desfecho renal após um TxH bem-sucedido. A escolha da modalidade terapêutica depende da disponibilidade de recursos e da *expertise* por um lado e, por outro, da gravidade da falência renal e hepática subjacentes e da condição geral do paciente.

Em pacientes que não respondem às medidas conservadoras e necessitem de terapia renal substitutiva por período superior a 6-8 semanas devem ser avaliados para realização de transplante duplo fígado-rim.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 12/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023	Próxima revisão: 24/01/2025
		Versão: 01	

13. FLUXOGRAMAS

Figura 01- Fluxograma de atendimento ao paciente com SHR.



14. MONITORAMENTO

O monitoramento deve ser realizado para todo os casos confirmados de IRA no paciente cirrótico.

Aos pacientes cirróticos que, para alta, obtiveram os padrões 2 e 3 do ICA (vide item 12.2) de resposta ao manejo de IRA, o ideal é manter acompanhamento ambulatorial com equipe da nefrologia e hepatologia para monitorização de função renal, controle hídrico e assim como controle da cirrose e suas complicações.

15. REFERÊNCIAS

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

CURRENT. **Nefrologia e hipertensão: diagnóstico e tratamento**. Porto Alegre: Artmed,2011.

Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. **Journal of Hepatology**, 2015.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.004– Página 13/13	
Título do Documento	MANEJO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PACIENTE CIRRÓTICO	Emissão: 24/01/2023 Versão: 01	Próxima revisão: 24/01/2025

KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Disponível em: < <http://www.kidney-international.org> > < <https://kdigo.org/> > . Sociedade Brasileira de Hepatologia. **Recomendações da Sociedade Brasileira de Hepatologia para manejo da lesão renal aguda na cirrose.** Disponível em: < <https://sbhepatologia.org.br/wp-content/uploads/2017/12/Diretriz-SBH-AKI.-FINAL.pdf> > Acesso em 08 de nov. 2021

Ximenes Rafael Oliveira. **Protocolo de atendimento da síndrome Hepatorenal HC FMUSP.** Disponível em < <https://www.emergenciausp.com.br/wp-content/uploads/2017/08/Protocolo-de-Atendimento-da-S%C3%ADndrome-Hepatorrenal-HC-FMUSP.pdf> > Acesso em 08 de nov. 2021

16. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
01	11/11/2021	Elaboração do Protocolo.

Elaboração Priscilla Teixeira de Souza	Data: 11/11/2021
Validação Fuad Fayez Mahmoud - SVSSP	Data: 30/11/2021
Aprovação Rafael Sousa Ferreira - Chefe da UCM - Substituto Colegiado executivo do HU-UFGD	Data: 22/11/2021 Data: 24/01/2023

Assinado eletronicamente no processo SEI 23529.015918/2021-32