

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

Pablo Rodrigues Costa Alves

Manejo das doenças renais na atenção primária a saúde: revisando papéis e propondo roteiros práticos

João Pessoa

2020

Pablo Rodrigues Costa Alves

Manejo das doenças renais na atenção primária a saúde: revisando papéis e propondo roteiros para as práticas

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Família – PROFSAÚDE, vinculado ao Polo João Pessoa, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Saúde da Família.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Sérgio Soares Sousa

Linha de Pesquisa: Atenção integral aos ciclos de vida e grupos vulneráveis

João Pessoa

2020

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catalogação na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

A474m Alves, Pablo Rodrigues Costa.
Manejo das doenças renais na atenção primária a saúde : revisando papéis e propondo roteiros práticos / Pablo Rodrigues Costa Alves. - João Pessoa, 2020.
257 f. : il.

Orientação: Eduardo Sérgio Soares Sousa.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCM.

1. Nefrologia. 2. Doença renal crônica. 3. Doenças Renais. 4. Atenção primária a saúde. 5. Medicina de família e comunidade. I. Sousa, Eduardo Sérgio Soares. II. Título.

UFPB/BC CDU 616.61(043)

Elaborado por ANNA REGINA DA SILVA RIBEIRO - CRB-15/024

Pablo Rodrigues Costa Alves

Manejo das doenças renais na atenção primária a saúde: revisando papéis e propondo roteiros para as práticas

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Família – PROFSAÚDE, vinculado ao Polo João Pessoa, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Saúde da Família.

Aprovada em: 05 de Novembro de 2020

Banca Examinadora:



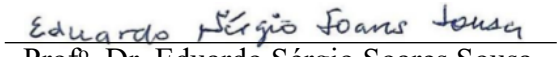
Profª. Drª. Cristianne da Silva Alexandre

Hospital Universitário Lauro Wanderley – UFPB



Profª. Drª. Eleonora Ramos de Oliveira

Universidade Federal da Paraíba



Profº. Dr. Eduardo Sérgio Soares Sousa

Universidade Federal da Paraíba

João Pessoa

2020

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Joselita e Adin Paulo, que frente a todas as adversidades da pobreza, por vezes, da fome, lutaram e persistiram em garantir o meu direito a educação, ao alimento e a tudo que é básico (e nem sempre garantido) ao ser humano – muitas vezes, sacrificando seus próprios direitos e sonhos por isso. Paulo Freire escreveu que "a educação é um ato de amor, por isso, um ato de coragem". Por este amor e coragem, dedico toda e qualquer conquista acadêmica aos seus esforços (que incluem lágrimas, suor, abdicação e dor) e a capacidade de ambos de perceber que, como disse Epicteto, "só a educação liberta".

Ao meu irmão, Hugo, meu melhor amigo, agradeço por acreditar em mim e me incentivar a me conhecer, me aceitar, me amar e, sobretudo, voar alto. Seu apoio e nossas conversas me fizeram perceber meu amor a vida acadêmica e a docência e, desta forma, a escolha por trilhar os caminhos da pós-graduação.

Aos meus amigos, todos eles, agradeço o incentivo e apoio nesta jornada. Incluo, aqui, meu querido Marco Antônio. Longe ou perto, antigo ou novo, presente ou não, nossas relações, interações, conselhos, "puxões de orelha" e reflexões, criaram a tessitura que sustentou este lindo bordado; este novo capítulo de minha vida. Opto por não os nomear todos, mas destaco – entre muitos, Cristianne. Escolho nomeá-la pelo seu impacto na minha trajetória profissional a partir do ano de 2014. Sua sagacidade, ética profissional, vasto conhecimento técnico e relação médico-paciente me encantou e nutriu durante os dois anos da residência em clínica médica culminando na minha escolha pela nefrologia como especialidade médica. Após, seu modelo de atenção integral ao paciente portador de doença renal crônica em diálise em João Pessoa me fez escolher esta cidade como morada. Hoje, continua me inspirando diariamente na Universidade Federal da Paraíba e no Hospital Universitário Lauro Wanderley onde me aninhei. Essa dissertação e seus produtos nascem de reflexões da nossa práxis com pessoas com doença renal crônica e residentes de saúde da família que culminaram no reconhecimento de barreiras de acessibilidade para este grupo vulnerável. Ainda, ao querido Luiz Luna pelo tempo e conhecimento doados na construção de diversos capítulos que compõem esta obra.

Agradeço, também, aos meus professores. Todos eles (da alfabetização à pós-graduação). Meu agradecimento e respeito a profissão é tamanho que optei por, também, ensinar. Sou professor, ponto. A prática médica é um complemento (e não o contrário). Se penso e atuo assim é porque encontrei pelo caminho educadores que me inspiraram e me fizeram perceber o papel transformador da educação. Peço licença, aqui, para agradecer – em especial, aos professores Dr. André e Dra. Eleonora, que – através de suas disciplinas do mestrado, me deram liberdade

para crescer e transformar. Agradeço, também, a professora Dra. Rachel Bregman, cujo trabalho e dedicação a doença renal crônica – da prevenção, à redução da progressão, até o manejo, me fez perceber o poder transformador de uma assistência integral, multiprofissional, longitudinal e integrada. Sua humildade, paciência e profundo saber transformaram minha experiência durante a residência em Nefrologia na Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e continua transformando, dia-a-dia. Aos professores Dr. José Hermógenes Rocco Suassuna e Dr. Edison da Creatinina e a todos os preceptores da residência em nefrologia da UERJ, agradeço-os profundamente.

Também, aos meus alunos. Todos eles, mas especialmente meus orientandos em diversas atividades: Thiago Hanna, Renata Karine, Juliana Nattrodt, João Marçal, Lucas Macedo, Davi Macedo, Emmanuel Lawall e Bruna Guimarães, vocês são a razão de ser de um docente. Este trabalho é uma conquista nossa.

Aos médicos de família e comunidade e nefrologistas que se dedicam a prevenção da doença renal crônica e ao manejo clínico conservador, implementando medidas para atenuar a progressão desta patologia: muito obrigado. Espero que este material agregue e ampare a sua prática diária.

Ao meu orientador, professor Dr. Eduardo Sérgio Soares Sousa, por acreditar no projeto, por me dar liberdade para criar, transformar e me reinventar durante o processo. Seu norte e apoio foram fundamentais para a concretização do mesmo.

Finalmente, aos pacientes, que dão sentido as nossas vidas e são a razão de ser desta dissertação.

"A nefrologia começou do mais complicado, o transplante, para caminhar para o mais simples, a prevenção"

Rachel Bregman, 2015.

RESUMO

A pessoa com doença renal crônica (DRC) possui diversos problemas clínicos, sociais e psicológicos, além do problema renal em si. Ao iniciar o tratamento com o nefrologista, o paciente costuma centralizar seu cuidado no especialista em nefrologia, limitando seu plano de cuidado à disfunção renal e suas complicações, à terapia substitutiva renal (quando em diálise) e aos problemas clínicos relacionados como a doença cardiovascular. Essa prática desencontra-se daquela proposta pelo Ministério da Saúde de centralizar o cuidado dos indivíduos na atenção primária, onde o médico de saúde da família e comunidade (MFC) seria o coordenador do cuidado. Diferente da recomendação ministerial, diversos autores sugerem que o nefrologista tem assumido o papel de prestador/coordenador de cuidados primários ao paciente, enquanto o MFC tem papel secundário ou nulo na assistência deste grupo de pacientes. Diversos autores apontam que a pouca participação do MFC no cuidado destes pacientes deve-se a múltiplos fatores, sobretudo ao fato dos nefrologistas, dos MFC e dos pacientes possuírem dúvidas quanto as habilidades do MFC em manejar problemas primários de saúde e em coordenar o cuidado deste grupo complexo de pacientes. A escassez de materiais relacionados a nefrologia e a DRC voltados para o MFC e atenção primária a saúde (APS), nos portais do Ministério da Saúde e Departamento de Atenção Básica, pode contribuir para a insegurança dos MFC ao abordar pacientes portadores de DRC. Neste sentido, o livro "Como manejar as doenças renais na atenção primária a saúde" é apresentado nesta dissertação com a proposta de contribuir para a educação continuada de médicos atuantes na APS. Além disso, outros produtos são – também, apresentados: cartão de acompanhamento longitudinal do paciente portador de DRC, materiais educativos voltados para pessoas com DRC e uma revisão integrativa nomeada "Coordenação de cuidados primários para o paciente com doença renal crônica em diálise: revisitando papéis".

Palavras-chave: Atenção Primária a Saúde; Doenças Renais; Doença Renal Crônica; Médico de Família e Comunidade; Coordenação do Cuidado.

ABSTRACT

The chronic kidney disease patient (CKD) has several clinical, social, and psychological challenges, in addition to the kidney disease itself. When commencing treatment with a nephrologist, the patient usually focuses her/his concerns on the specialist in nephrology, limiting her/his care plan to renal dysfunction and its complications, renal replacement therapy (when on dialysis), and related clinical problems such as cardiovascular disease. This practice deviates from the Ministry of Health's proposal to centralize the health needs of individuals in Primary Health Care, whereby the primary care physician (PCP) would be the care coordinator. Contrary to the recommendation of the ministry, several authors suggest that the nephrologist has assumed the role of primary care provider/coordinator, while the PCP has a secondary role or none at all in assisting this group of patients. Several authors point out that the low participation of the PCP in the care of these patients is due to multiple factors, above all due to the fact that nephrologists, PCPs, and patients have doubts about the PCP's skills in managing primary health problems and in coordinating the care of this complex group of patients. The scarcity of resources related to nephrology and CKD, oriented towards the PCP and Primary Health Care (PHC), in the portals of the Ministry of Health and the Department of Primary Health Care, can contribute to the insecurity of the PCP when approaching patients with CKD. In this vein, this paper presents the book titled "How to manage kidney diseases in primary health care" with the proposal of contributing to the continued education of doctors working in PHC. In addition, other products are also introduced: longitudinal follow-up cards of patients with CKD, educational materials for patients with CKD, and an integrative review titled “Coordination of primary care for patients with chronic kidney disease on dialysis: reevaluating roles ”.

Keywords: Primary Health Care; Kidney Disease; Chronic Kidney Disease; Primary Care Physicians; Care Coordination.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO **10**

2. REFERENCIAL TEÓRICO **12**

2.1. GESTÃO E MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA NO SUS **16**

2.1.1. Pessoa com DRC em estágio conservador (G1-G5c) **16**

2.1.2. Pessoa com DRC em terapia substitutiva renal (G5d) **18**

2.2. LITERATURA E MATERIAIS DE APOIO DE NEFROLOGIA VOLTADOS PARA PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE **22**

2.3. AMARRANDO IDEIAS **25**

3. OBJETIVOS **26**

3.1. OBJETIVO GERAL **26**

4. METODOLOGIA **27**

5. RESULTADOS **32**

5.1. ARTIGO 1 ..... **33**

6. CONCLUSÃO **26**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS **28**

APÊNDICE A – Estrutura básica dos capítulos do livro **32**

APENDICE B – Livro "Como manejar as doenças renais na atenção primária a saúde" **34**

APENDICE C – Cartão do paciente portador de doença renal crônica **203**

APENDICE D – Materiais para educação em saúde voltadas para doença renal crônica **209**

APENDICE E – Link para acesso as vídeo-aulas baseadas nos capítulos do livro **217**

1. INTRODUÇÃO

Pessoas com doença renal crônica (DRC), ao iniciarem acompanhamento especializado com nefrologistas, costumam centralizar seu cuidado nesta especialidade, limitando seu plano de cuidado à disfunção renal, suas complicações e à terapia substitutiva renal (TSR), quando oportuna (BENDER; HOLLEY, 1996). Essa prática, todavia, desencontra-se da proposta do Ministério da Saúde, através da portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018, de centralizar o cuidado destes indivíduos na atenção primária onde o médico de família e comunidade (MFC) seria o coordenador do cuidado.

Diferente da recomendação ministerial, diversos autores sugerem que o nefrologista tem assumido o papel de coordenador ou prestador de cuidados primários ao paciente (BENDER; HOLLEY, 1996; HOLLEY; NESPOR, 1993; NESPOR; HOLLEY, 1992; RADECKI *et al.*, 1989; WANG *et al.*, 2017; WELLS *et al.*, 1986). Todavia, embora se sintam confiantes para entregar cuidados primários e coordenar este cuidado (BENDER; HOLLEY, 1996), o especialista em nefrologia costuma empregar uma abordagem reducionista que não leva em consideração a integralidade do indivíduo e não valoriza as queixas/problemas primários dos pacientes, além de subutilizar a medicina preventiva e enfocar no manejo da doença ao invés da promoção de saúde (BENDER; HOLLEY, 1996; WINKELMAYER *et al.*, 2002).

O tempo disponível para avaliação dos pacientes, a falta de clareza nas atribuições e o déficit de especialistas para o número crescente de pessoas com DRC parecem ser potenciais barreiras para que o nefrologista entregue atenção integral para esses pacientes(WANG *et al.*, 2017). Por outro lado, a insegurança do MFC, dos nefrologistas e dos pacientes em relação às habilidades do MFC para manejar esse grupo complexo de pacientes, parece ser uma das principais barreiras para que MFC assumam a coordenação ou a co-gestão do cuidado(CLAXTON *et al.*, 2010; WANG *et al.*, 2017; ZIMMERMAN, 2003).

O sentimento de despreparo dos MFC (ZIMMERMAN, 2003) e, consequentemente, a transferência do cuidado, ao invés da co-gestão, corrobora com o distanciamento do paciente da atenção primária a saúde (APS) e facilita a fragmentação do cuidado(WANG *et al.*, 2017). São fatores que podem contribuir para o sentimento de despreparo dos MFC em relação ao manejo das doenças renais na APS: (1) a ausência de cadernos de saúde, livros e diretrizes voltadas para a educação continuada em problemas renais na APS; (2) a "nefrofobia" apresentada por Williams (2018) como resultante do ensino enfadonho, unilateral e focado na complexidade (ao invés da generalidade) durante a graduação, e; (3) a pouca (ou nenhuma)

inserção do residente de MFC em estágios na especialidade(TAHIR *et al.*, 2011; WILLIAMS, 2018).

Neste sentido, o reconhecimento da carência de materiais e referenciais teóricos para busca, apoio e educação continuada em nefrologia, voltados para a atenção primária, criaram o terreno fértil necessário para o florescer desta dissertação de mestrado que apresenta como um de seus produtos um livro de abordagem prática em nefrologia, voltada para médicos generalistas e MFC atuantes na APS, que incluí vídeo-aulas. Além disso, visando aumentar a segurança do paciente e, sobretudo, auxiliar a gestão das pessoas com DRC pelo MFC, foram propostos: (1) um "cartão de acompanhamento longitudinal para pessoas com DRC" e (2) materiais educativos voltados para este público. Uma revisão integrativa que aborda os atores e seus papéis na coordenação do cuidado da pessoa com DRC em diálise foi elaborada com o objetivo de fomentar a discussão desta temática no Brasil.

Por fim, essa dissertação e, portanto, o projeto de intervenção proposto, nasce do desejo de mudança da realidade acima descrita e convoca a comunidade médica atuante na APS a sair do lugar comum de acomodação à situação cotidiana vivenciada no espaço de trabalho, aprofundar seus conhecimentos em nefrologia, apoderar-se deste conhecimento e sentir-se segura, apta e confiante para centralizar e coordenar o cuidado de pessoas com doença renal conforme a proposta do Ministério da Saúde na portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

A doença renal crônica é uma importante afecção de caráter progressivo e insidioso que vem adquirindo status de epidemia global. Definida como a presença de lesão renal estrutural e/ou de redução da taxa de filtração glomerular (TFG inferior a 60 mL/min/1,73m2 de superfície corpórea) por três meses ou mais (KDIGO, 2013a)

Ela pode ser estadiada em seis estágios, variando do normal até a insuficiência renal, conforme pode ser observado no Quadro 1. O sistema de estadiamento da DRC se destina a auxiliar os médicos no manejo de pacientes com DRC, identificando aqueles com a doença mais grave que estão, portanto, em maior risco de progressão e complicações da DRC. O estadiamento de acordo com a causa, TFG e albuminúria permite uma descrição mais completa do risco para os principais resultados adversos da DRC e torna possível delinear os tratamentos apropriados e a intensidade do monitoramento e educação do paciente. Para classificar a DRC deve-se considerar a TFG e a albuminúria do doente (KDIGO, 2013b).

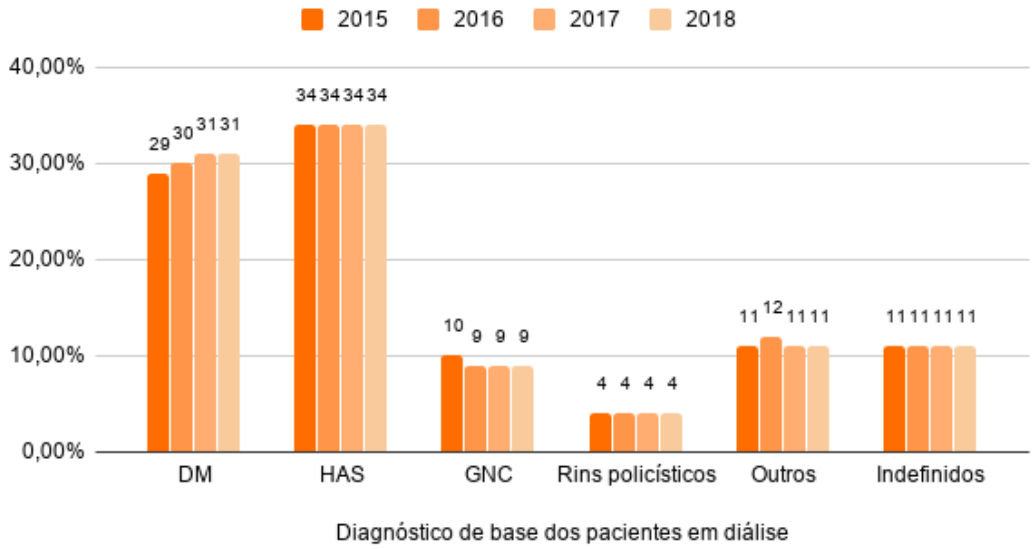
Quadro 1 – Estadiamento da doença renal crônica

Prognóstico da Doença Renal Crônica avaliada pela Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e proteinúria – KDIGO, 2012				**ALBUMINÚRIA PERSISTENTE**		
				A1	**A2**	**A3**
				Normal	Moderada	Severa
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
TGF mL/minuto/1,73m²	**G1**	Normal	>90	1 se DRC	1	2
	G2	Redução discreta	60-89	1 se DRC	1	2
	G3a	Discreta/moderada	45-59	1	2	3
	G3b	Redução moderada	30-44	2	3	3
	G4	Redução grave	15-29	3	3	4+
	G5	Falência renal	<15	4+	4+	4+

Fonte: Adaptado de KDIGO (2013)

Essa doença possui etiologia conhecida (figura 1) (hipertensão, 34%; diabetes, 30%; glomerulonefrites, 9%; e rins policísticos, 4%) e predominantemente tratável a nível de atenção primária (LUGON *et al.*, 2018). Contudo, enquanto outras doenças crônicas não transmissíveis diminuíram sua incidência, a DRC aumentou em 40%. Nos últimos 5 anos houve elevação média anual de 6,3% no número absoluto de taxas de incidência e prevalência, o que implica falha no diagnóstico precoce e controle de seus fatores de risco contribuindo, assim, para a alta taxa de mortalidade anual de pacientes dialíticos (18,2%) em tratamento tardio (LUGON *et al.*, 2018).

Figura 1 – Diagnóstico de base dos pacientes portadores de DRC em diálise

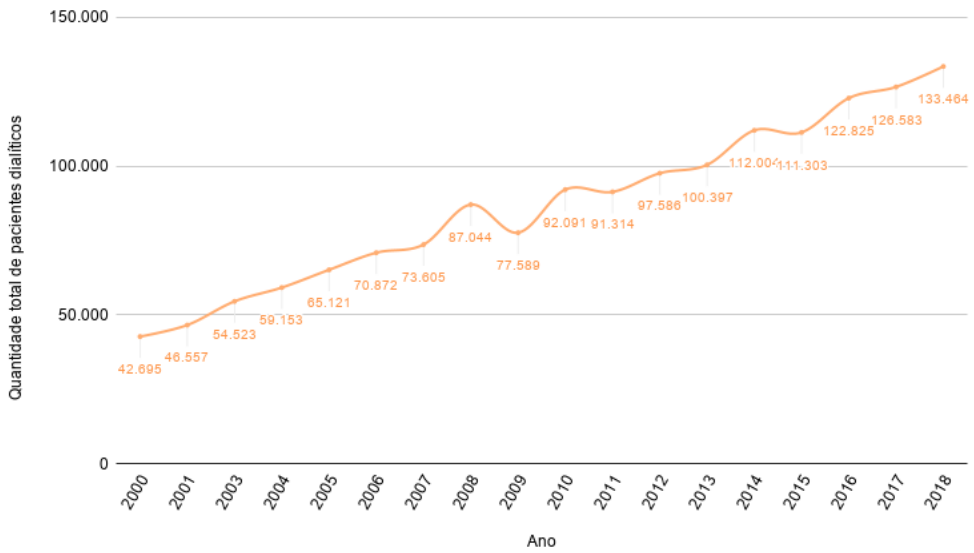


Adaptado de: Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2018.

Acompanhando esta tendência, o número de pacientes com doença renal crônica em estágio G5d (DRCd), em terapia substitutiva renal (TSR), tem aumentado. Nos últimos 18 anos, o número de pacientes em diálise triplicou contribuindo para que os gastos em diálise assumissem uma grande parte dos recursos de saúde do país. Ao longo da última década, os gastos em diálise aumentaram de 600 milhões para 1,7 bilhão (SCHMIDT *et al.*, 2011). O Brasil se consolidou entre os três maiores programas crônicos de diálise no mundo, com 133.464 pessoas com DRC em TRS (LUGON *et al.*, 2018), disponibilizando 5% do total destinado aos atendimentos de média e alta complexidade (ALCALDE; KIRSZTAJN, 2018). Para se ter ideia da dimensão dos gastos, em 2015 foram pagos 13,8 bilhões de reais com internações. Desses, 2 bilhões com diálise, não incluindo gastos com lesão renal aguda. Em comparação a esse cenário, os gastos com infarto agudo do miocárdio e outras doenças cardiovasculares representam metade (1 bilhão) dos recursos destinados à TRS (ALCALDE; KIRSZTAJN, 2018).

Entretanto, a importância global das doenças renais ainda não é devidamente conhecida, visto que: (1) há carência de dados sobre pacientes não dialíticos (PEREIRA *et al.*, 2016), (2) trata-se de pacientes que apresentam maior prevalência de doença cardiovascular e, portanto, morrem de complicações vasculares (IAM, AVC) antes de chegarem ao estágio G5d (CANZIANI, 2004). Estima-se, portanto, que no Brasil, cerca de 300.000 renais crônicos morrem antes do diagnóstico e tratamento da doença (WHALEY-CONNELL *et al.*, 2012).

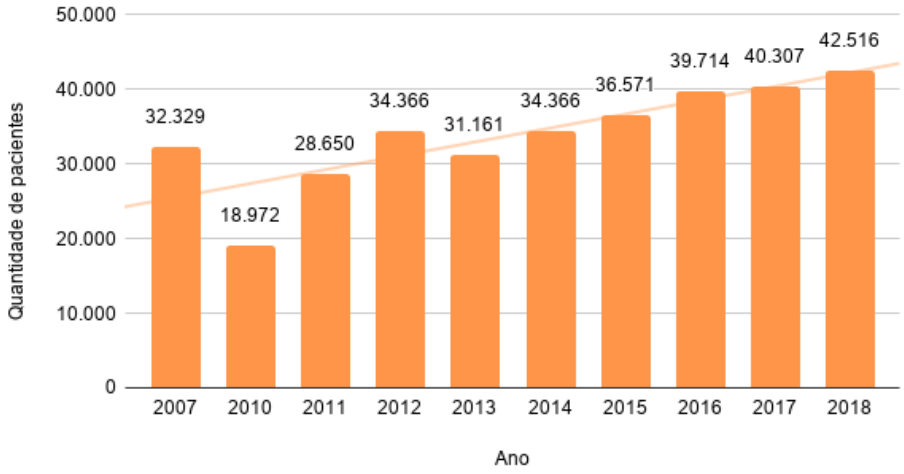
Figura 2 – Total estimado de pacientes em tratamento dialítico por ano



Adaptado de: Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2018.

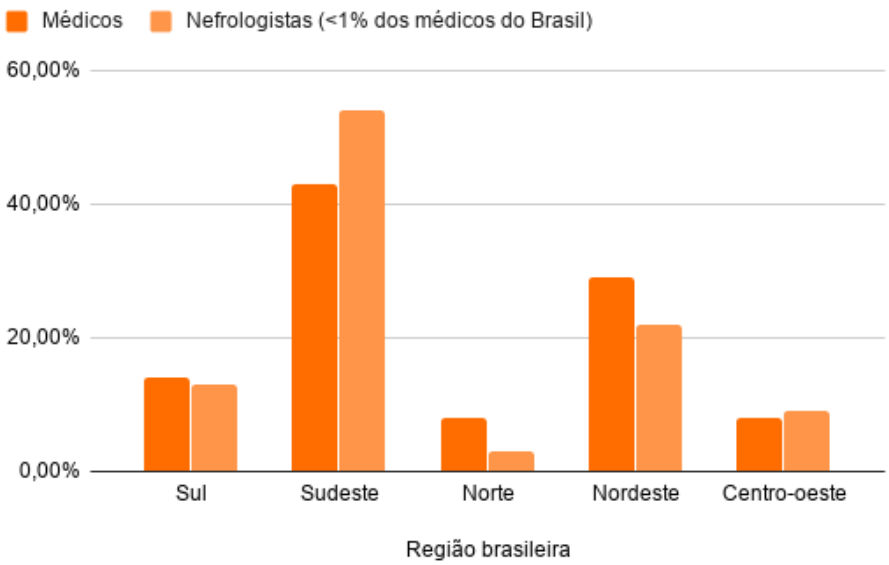
Em contrapartida ao aumento da incidência e prevalência, segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia, o número de nefrologistas tem reduzido significativamente. Em 2018 havia cerca de 3.500 nefrologistas. Destes, 36% possuíam menos de 10 anos de formação e 12% possuía menos de 5 anos de formação. Também, segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia, existe uma distribuição irregular dos nefrologistas no país: maior concentração dos profissionais no Sudeste e em grandes centros tornando a proporção nefrologista/população e a assistência desiguais. O aumento do número de pessoas com DRC em estágio conservador e em diálise, a redução do número de nefrologistas, a dispersão desses profissionais em outras atividades atreladas a especialidade e a distribuição desigual de especialistas geram um questionamento importante: quem irá prestar atendimento e cuidados primários a essa população?

Figura 3 – Número estimado de pacientes novos em diálise por ano 2007-2018



Adaptado de: Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2018.

Figura 4 – Porcentagem de médicos brasileiros e dos médicos nefrologistas por região



Adaptado de: Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2018.

A coordenação geral e de gestão específica da doença é um desafio para pacientes com condições crônicas múltiplas e complexas que, normalmente, veem vários provedores para gerenciar uma ou mais condições mórbidas. Este problema é amplificado para doentes com DRC, cuja patologia está associada a condições altamente prevalentes, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e doenças cardíacas. Grande parte dos esforços da literatura e intervenção centraram-se na atenção primária e na assistência colaborativa do médico nefrologista nos estágios iniciais da DRC, com ênfase na intervenção do MFC para prevenir, detectar, tratar e retardar a progressão da doença renal. Todavia, os estudos, geralmente, têm encontrado falta de clareza sobre (1) os papéis e responsabilidades da gestão clínica entre os prestadores, (2) má comunicação e coordenação entre os médicos da atenção primária e nefrologistas e (3) resultados pobres na gestão dos cuidados gerais e relacionados a DRCd (WANG *et al.*, 2017).

O protagonismo do MFC, entretanto, extrapola o rastreio, diagnóstico precoce e manejo dos estágios iniciais da DRC. A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 que dispõe sobre os critérios para a organização, funcionamento e financiamento do cuidado da pessoa com DRC no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) outorga a atenção primária a coordenação do cuidado do paciente portador de DRC, inclusive em TSR (BRASIL, 2018).

2.1. GESTÃO E MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA NO SUS

2.1.1. Pessoa com DRC em estágio conservador (G1-G5c)

A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 afirma que atenção básica é a coordenadora do cuidado e ordenadora das ações e serviços disponibilizados na rede para pessoas com DRC. Neste sentido, esta portaria delega a atenção básica as seguintes atribuições:

"a) realizar ações de promoção da saúde, prevenção de doenças e agravos e controle das principais patologias relacionadas à DRC, como hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus, considerados os fatores de risco mais prevalentes na população;

b) atualizar o calendário vacinal das pessoas com DRC, conforme Programa Nacional de Imunização do Ministério da Saúde – PNI/MS;

c) identificar determinantes e condicionantes das principais patologias que podem levar a DRC;

d) realizar acolhimento com classificação e estratificação de risco e vulnerabilidade, diagnóstico precoce e tratamento oportuno da DRC de acordo com as Diretrizes Clínicas para o Cuidado ao paciente com DRC no SUS;

e) coordenar o cuidado atuando como o centro de comunicação entre os diversos componentes da rede de atenção a saúde (RAS) e ordenar os fluxos e contrafluxos de pessoas;

f) realizar atividades educativas e apoiar o autocuidado, ampliando a autonomia da pessoa com DRC;"

Nesta portaria compete ao componente da atenção básica a gestão e cuidado à pessoa com DRC e a atenção dos estágios clínicos 1 ao 3, conforme disposto nas Diretrizes Clínicas para o Cuidado ao paciente com DRC no SUS. Assim sendo, do estágio G1 ao estágio G3b – exceto por situações específicas como: proteinúria >1g/dia, glomerulopatias e outros problemas específicos; caberia ao MFC a gestão do paciente sem necessidade de encaminhamento ao especialista e a rede especializada.

A literatura ainda é conflitante a respeito do melhor momento para encaminhamento para o especialista, havendo concordância de muitos autores quanto a indicação de referência nas situações abaixo listadas (ANDREWS, 2008; KDIGO, 2013b; LEVEY *et al.*, 2004; LUXTON, 2010):

1. Paciente com TFG <30 mL/min/1,73m² (DRC estágios 4 ou 5);
2. Albuminúria significativa persistente (≥300 mg/g);
3. Hematúria glomerular (dismorfismo eritrocitário e/ou cilindros hemáticos);
4. Incapacidade de identificar a causa presumida de DRC;

5. Declínio de >25% da TFGe em menos de quatro meses sem explicação óbvia;
6. Dificuldade no gerenciamento de complicações como: anemia, anormalidades do metabolismo mineral e ósseo ou distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base;
7. Potássio sérico maior que 5,5 mEq/L;
8. Dificuldade no gerenciamento de complicações medicamentosas;
9. Quadro hipertensivo de difícil controle, ou seja, houve o uso de, ao menos, três anti-hipertensivos, sendo um deles um diurético, e, mesmo assim, não se atingiu o alvo pressórico.

Além disso, o desejo do paciente, suas comorbidades, a capacidade de estabelecer a etiologia de base e a experiência da equipe devem ser considerados na tomada de decisão de referenciar, ou não, o paciente ao médico nefrologista. Ademais, essa decisão deve sempre ser individualizada, especialmente em pacientes mais jovens, quando as indicações podem ser um pouco menos rigorosas (JOHNSON *et al.*, 2013).

Não obstante, diversos autores apontam que MFC desconhecem e/ou não implementam as medidas propostas para rastrear a DRC ou retardar a sua progressão, bem como encaminhar os pacientes no momento adequado. Por exemplo, Pena e cols. (2012), avaliaram, através de questionários com casos clínicos, 62 médicos da família dos Centros de Saúde da cidade de Fortaleza/CE e observaram que a taxa de filtração glomerular foi mensurada por apenas 8,1% dos médicos para pacientes diabéticos e 4,8% para pacientes hipertensos. Mais da metade dos médicos referenciaram o paciente apresentando redução leve/moderada da taxa de filtração glomerular ao nível secundário, ao passo que cerca de 26% dos médicos não referenciaram pacientes com DRC avançada para o especialista. Desta forma, apesar de determinarem pouco a taxa de filtração glomerular (ou seja, de rastrear a DRC), os MFC sentem necessidade de um encaminhamento precoce desse grupo de pacientes – embora cerca de ¼ destes não tenham encaminhado indivíduos com disfunção severa. O encaminhamento de pacientes com disfunção leve a moderada, a despeito das diretrizes ministeriais contribuiria com a sobrecarga da rede especializada, ao passo em que o não encaminhamento de pacientes com redução severa contribuiria para incremento na morbimortalidade e nos custos relacionados à visita tardia ao nefrologista que culminaria no início de TRS sem preparo (PENA *et al.*, 2012).

Além disso, nos últimos anos, estudos documentaram melhorias apenas discretas no manejo da DRC, incluindo no que tange rastreio da proteinúria e uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina(ABDEL-KADER *et al.*, 2011; HEMMELGARN *et al.*, 2010; JAIN *et al.*, 2012; KAGOMA *et al.*, 2011). No estudo

de Abdel-Kader e cols. (2014), por exemplo, MFC não valorizavam a albuminúria isolada. Por exemplo, enquanto 99% dos MFC reconheceram que os pacientes com uma redução grave na taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) com "normoalbuminúria" tinham DRC, apenas 84% reconheceram que os pacientes com albuminúria grave e TFGe preservada tinham DRC (P <0,001).

Pesquisas anteriores sugeriram que as carências de conhecimento podem contribuir para lacunas contínuas no atendimento dos pacientes com DRC (AGRAWAL *et al.*, 2008; BOULWARE *et al.*, 2006; ISRANI *et al.*, 2009; LEA *et al.*, 2006; LENZ; FORNONI, 2006). Todavia, embora médicos da atenção primária relatem não estar familiarizados com as diretrizes para DRC, a maior parte encontra-se receptiva a intervenções sistemáticas para melhorar seu conhecimento e capacidade de entregar cuidados na DRC (ABDEL-KADER *et al.*, 2014).

2.1.2. Pessoa com DRC em terapia substitutiva renal (G5d)

A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 afirma que cabe a atenção básica "responsabilizar-se no território adscrito pelo cuidado à pessoa em tratamento dialítico e seus familiares". Além disso, diversos outros papéis, descritos na sessão anterior – como a vacinação, são de responsabilidade deste ponto da rede de atenção a saúde. Ainda neste documento cabe à atenção especializada e ao nefrologista o cuidado à pessoa com DRC nos estágios clínicos 4 e 5, incluindo os pacientes em diálise. Todavia, a atenção básica e o MFC, como visto, persistem responsáveis pelo cuidado destes pacientes e, como afirmado anteriormente, como coordenadores do cuidado e ordenadores das ações e serviços disponibilizados na rede (BRASIL, 2018).

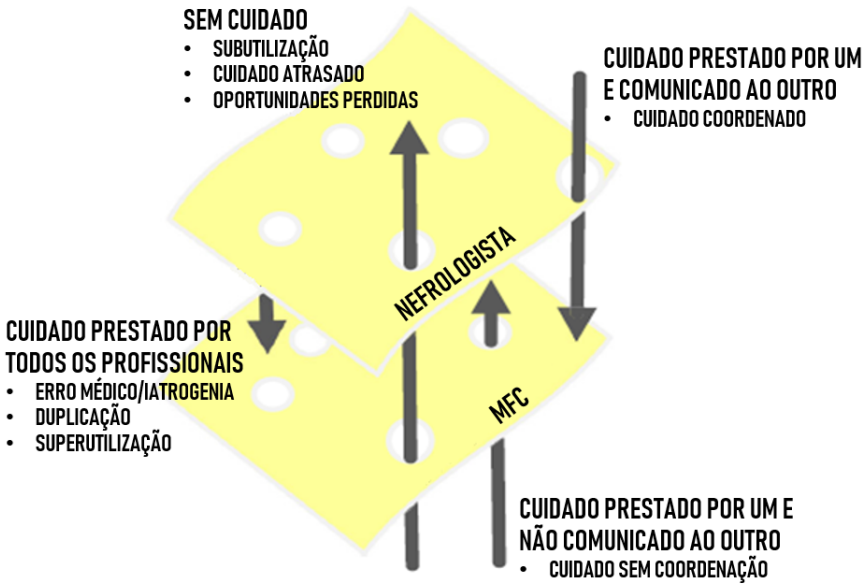
A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018, também modificou a proporção de nefrologistas por pacientes. Essa proporção passou de 1/35 para 1/50 nefrologistas por pacientes ligados à diálise. Nessa proporção médico/paciente, considerando a duração de 4 horas de uma sessão de hemodiálise, resta 5 minutos de tempo disponível para cada paciente desde que, durante a terapia, não ocorram intercorrências, admissões, ou procedimentos invasivos como implante de cateter para hemodiálise (BRASIL, 2018). Essa mudança prejudica a assistência ambulatorial dos pacientes com DRCd em TSR, pois, por tratar-se de um procedimento com circulação extracorpórea (alta complexidade e com intercorrências comuns e graves), o número elevado de pacientes em diálise simultânea acaba limitando a atuação do médico a assistência de intercorrências, ou seja, sobra pouco ou nenhum tempo para a realização de avaliações

ambulatoriais e condução de patologias associadas: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, depressão e etc.

O paciente portador de DRC é mais do que uma doença e suas demandas vão muito além do manejo da DRC e da TSR. A centralização do cuidado ao especialista, especialmente para pacientes em diálise, embora cômodo e familiar para o paciente, nesse contexto de falta de especialistas, sobrecarga de trabalho, redução do tempo disponível para avaliação ambulatorial do paciente, não fornece integralidade. O indivíduo deixa de ser visto como um ser biopsicossocioambiental e passa a ter seu cuidado segmentado e focado apenas na disfunção renal, tendo outras dimensões tão importantes quanto, consequentemente, negligenciadas (WANG *et al.*, 2017). Com isso, por vezes, deixa-se de implementar medidas para melhora da qualidade de vida, promoção de saúde, abordagem da saúde mental, rastreio e controle de outras patologias (como as ginecológicas), além de ocorrer aumento do risco de iatrogenias pela duplicidade de condutas que pode ocorrer sem a presença de um profissional responsável por centralizar o cuidado prestado por múltiplos profissionais: nutricionistas, cardiologistas, endocrinologistas, psiquiatras, neurologistas, oncologistas e etc. (figura 5).

Comparado à DRC em estágios iniciais, a DRCd levanta questões importantes sobre o papel do MFC na coordenação do cuidado desses pacientes. Considerada a grande responsável pelo cuidado integral contínuo dos indivíduos: avaliando, equilibrando e coordenando o cuidado das múltiplas condições concorrentes dos pacientes, a atenção primária acaba assumindo um papel coadjuvante na assistência da DRC, especialmente em diálise. Expectativas discrepantes e subsequente provisão da atenção primária podem exacerbar a fragmentação do cuidado nesta população de pacientes altamente complexa e vulnerável, aumentando o potencial de duplicação desnecessária de cuidados ou desfechos adversos (WANG *et al.*, 2017).

Figura 5 – Tipos de fragmentação do cuidado primário para o paciente em diálise



Adaptado de Wang, 2017.

Embora a portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018, aponte o MFC como coordenador do cuidado ao paciente com DRC em estágio conservador e em terapia substitutiva renal (BRASIL, 2018), a literatura é conflitante ao apontar quem deve coordenar o cuidado e em identificar quem, geralmente, assume essa função na prática. Desta forma, pouco se sabe sobre o papel do MFC e a cogestão do nefrologista de pacientes com DRC.

Alguns estudos que avaliaram a percepção de nefrologistas e/ou de pacientes a respeito da prestação e coordenação dos cuidados primários sugeriram que este papel era desempenhado pelo nefrologista. Bender *et al*. (1996) avaliaram o conhecimento em atenção primária, tratamento de problemas menores de saúde e manejo de problemas médicos comuns em pacientes DRCd de 222 nefrologistas americanos. Vinte porcento dos nefrologistas relataram que os pacientes realizavam atendimento com o MFC, todavia, 90% afirmou ser o responsável pela prestação dos serviços de cuidados primários. Este estudo, assim como o de Radecki *et al*. (1989) e Wells *et al*. (1986), sugere que o nefrologista tem assumido o papel de prestador de cuidados primários ao paciente, confirmando a percepção dos pacientes nos estudos de Nespor *et al*. (1992) e Holley *et al*. (1993). O estudo de Shah *et al*. (2005) que avaliou 158 pacientes DRCd em diálise nos EUA, por sua vez, destacou que apenas 56 pacientes realizavam atendimento com o MFC. Este estudo observou haver uma relação entre o tempo de tratamento em diálise e a vinculação dos cuidados primários ao nefrologista: apenas 32% dos pacientes com menos de 1 ano de diálise recebiam cuidados primários do nefrologista, enquanto 71% dos pacientes com mais de 1 ano de diálise recebiam os cuidados primários do nefrologista.

O estudo de Zimmerman *et al*. (2003) que avaliou, no Canadá, 361 nefrologistas, 325 MFC e 163 pacientes DRCd em diálise, destaca, todavia, que a maior parte dos nefrologistas e dos MFC concordaram que os nefrologistas não deveriam ser os únicos responsáveis pela prestação de cuidados primários para pacientes dialíticos. Porém, nefrologistas e MFC possuem dúvida quanto o conhecimento e treinamento do MFC para prestar cuidados a esse grupo complicado de pacientes. O estudo destaca, ainda, que nefrologistas e MFC afirmam haver pouco ou nenhum diálogo entre eles e não receber com frequência referência ou contra-referência.

Wang *et al*. (2017) realizaram uma revisão sistemática que incluiu 14 artigos que avaliaram: (1) a percepção dos papéis desenvolvidos pelos provedores de cuidados; (2) tempo estimado gasto na prestação de cuidados primários; (3) e a extensão do uso de cuidados primários por pessoas com DRC. Houve um consenso geral entre os provedores de que os MFC deveriam estar envolvidos no cuidado dos pacientes DRC, inclusive em hemodiálise. Todavia, o tempo disponível, a falta de clareza nas atribuições e a falta de comunicação entre MFC e nefrologistas, são potenciais barreiras para uma atenção integral para esses pacientes. Nessa revisão, parte dos pacientes relatou ter acesso ao MFC, todavia, também, a maioria dependia dos cuidados primários prestados por nefrologistas. O estudo revelou lacunas e oportunidades para a otimização dos serviços de atenção primária para pacientes DRC, especialmente em diálise.

Embora o nefrologista se identifique como o prestador/coordenador de cuidados primários para pacientes DRC, alguns estudos destacam que estes cuidados não são entregues ao paciente. O estudo de Bender *et al*. (1996) evidenciou que 92% dos nefrologistas se sentiam confiantes em entregar cuidados primários aos pacientes DRC. De forma contrastante, nesse mesmo estudo foi observado que, muitas vezes, os nefrologistas não seguiam os esquemas de aconselhamento preventivo e de cuidados primários de saúde sugeridos. Winkelmayer *et al*. (2002) realizaram uma coorte com 12.557 pacientes DRCd em diálise e observaram que a medicina preventiva é subutilizada para pacientes em diálise. Evidenciaram que o screening para retinopatia diabética, dosagem de hemoglobina glicosilada e PSA reduzia intensamente após o início da diálise, desta forma, corroborando os achados de Bender.

Em adição, embora nefrologistas e MFC relatem acreditar que o MFC pode não ser habilitado para manejar os problemas primários desse grupo complexo de pacientes, a literatura traz informações que contestam essa afirmativa. Green (2012) avaliou 20 nefrologistas americanos a despeito do treinamento recebido, conforto e frequência no manejo da dor, disfunção sexual e depressão em pacientes DRCd em diálise. Embora os nefrologistas

relatassem acreditar ser importante manejar sintomas de dor, depressão e disfunção sexual nesses pacientes, a maior parte referia ter pouco treinamento para manejar tais sintomas e, sobretudo, nem sempre esses sintomas eram evidentemente abordados. Muitos dos nefrologistas acreditavam que a responsabilidade em manejar esses sintomas era do MFC, todavia, na prática, eles acreditavam ser os prestadores de cuidados primários aos pacientes. Claxton *et al*. (2010), por sua vez, avaliaram 87 pacientes DRCd em diálise a respeito da abordagem de sintomas potencialmente tratáveis como insônia, náusea, parestesia, dor, disfunção sexual e alterações do humor. Evidenciaram alta prevalência dos sintomas e pouca intervenção clínica. Os MFC foram mais propensos a prover tratamento para estes sintomas do que nefrologistas.

Embora a coordenação geral e de gestão específica da doença seja um desafio para pacientes com condições crônicas múltiplas e complexas que, normalmente, veem vários provedores para gerenciar uma ou mais condições mórbidas, como a DRC, a centralização do cuidado no MFC parece ser a opção mais segura e sensata para garantir que o indivíduo seja visto como um ser biopsicossocioambiental e deixe de ter seu cuidado segmentado e focado apenas na disfunção renal (WANG *et al.*, 2017; ZIMMERMAN, 2003). Apesar dos MFC e nefrologistas acreditarem que o MFC não é capacitado para manejar os problemas primários de saúde desse grupo complexo de pacientes, a literatura coloca que os MFC são mais propensos a tentar resolvê-los que os nefrologistas. Além disso, embora os nefrologistas acreditem estar capacitados para manejar os problemas primários dos pacientes, eles negligenciam este cuidado. Enquanto isso, esse grupo de pacientes (sobre)vivem sem receber cuidado integral e tem a sua existência resumida a (con)viver com a DRC.

Desta forma, considerando que: (1) o Ministério da Saúde, através da portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018, deixa claro que a coordenação do paciente portador de DRC cabe ao MFC e (2) que parte do problema deve-se à insegurança e ao desconhecimento do manejo de problemas em pessoas com DRC por parte dos MFC; fornecer capacitação e educação continuada para estes profissionais parece ser sensato.

2.2. LITERATURA E MATERIAIS DE APOIO DE NEFROLOGIA VOLTADOS PARA PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE

A definição e classificação para DRC foram introduzidas *pela Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) da *National Kidney Foundation* (NKF) em 2002, e foram posteriormente adotadas, com pequenas modificações, pelo grupo de diretrizes internacionais

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) em 2004 (LEVEY *et al.*, 2002, 2003, 2005). O estabelecimento destas diretrizes teve grande impacto na saúde pública uma vez que modificaram o conceito de DRC, tornando-a uma doença comum, com uma gama de estágios clínicos e que merece atenção dos médicos generalistas atuantes na atenção primária, exigindo estratégias para prevenção, detecção precoce e tratamento (LEVEY; STEVENS; CORESH, 2009; RETTIG; NORRIS; NISSENSON, 2008). Desta forma, a DRC deixou de ser uma condição pouco frequente e com risco de vida e que exigia apenas cuidados especializados de nefrologistas e ganhou os consultórios da atenção primária. Em 2009 o KDIGO realizou uma Conferência que revisou dados de 45 coortes, com dados de mais de 1,5 milhões de indivíduos, reunidos pelo CKD Prognosis Consortium visando discutir as controvérsias que cercavam as diretrizes (LEVEY, 2011), culminando nas diretrizes do KDIGO de 2012 que se mantém até os dias atuais (LEVIN *et al.*, 2013; S. LEVEY; A. INKER, 2020). Oito anos após as diretrizes para DRC parecem permanecer distantes da realidade da atenção primária mesmo a maior parte dos pacientes que se beneficiariam dela estar sendo assistida pelos MFC.

Por exemplo, Fox *et al*. (2006) realizaram um estudo qualitativo com 10 médicos da atenção primária a respeito do seu conhecimento sobre DRC. Neste estudo cinco temas emergiram como descobertas principais: (1) falta de conhecimento das diretrizes do K/DOQI; (2) desejo de mais orientações sobre o manejo da DRC; (3) persistência do procedimento diagnóstico tradicional, menos preciso, que não envolvia a estimativa da TFG; (4) variabilidade no tratamento das complicações; e (5) incerteza de tempo para encaminhamento a um nefrologista. Neste estudo ficou claro haver uma necessidade urgente de aumentar a conscientização dos MFC sobre os cuidados na DRC baseados nas diretrizes. Também, a necessidade educacional de apresentar os conteúdos em um formato adequado para estes profissionais, afinal de contas, algumas diretrizes possuem mais de 200 páginas, de difícil leitura, que não são compatíveis com as demandas e necessidades dos MFC – tornando-se pouco práticas para o cuidado de rotina de seus pacientes (FOX *et al.*, 2006).

A portaria nº 1.675, de 7 de junho de 2018 afirma que a organização e o funcionamento do cuidado à pessoa com DRC, na rede de atenção a saúde das pessoas com doenças crônicas, deverá observar a promoção da educação permanente de profissionais da saúde para a prevenção, diagnóstico e tratamento da DRC e dos fatores de risco que levam à DRC, de acordo com as diretrizes da Política Nacional de Educação Permanente em Saúde – PNEPS (BRASIL, 2018). Todavia, poucos materiais voltados para MFC e médicos generalistas atuantes na atenção primária foram disponibilizados até então.

Apenas em 2006 o Ministério da Saúde lançou as Diretrizes para Prevenção Clínica de Doença Cardiovascular, Cerebrovascular e Renal Crônica (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). Foi a primeira publicação dentro da agenda temática dos Cadernos de Atenção Básica a versar sobre a DRC, sintetizando de forma sistemática o conhecido da época (SILVA *et al.*, 2020). Embora tenham avançado em termos de políticas de saúde pública no Brasil, iniciando a estruturação da linha de cuidado do paciente portador de DRC, pouco se sabe sobre a penetração deste documento e seu impacto na práxis do MFC.

Apenas em 2014, baseando-se nas recomendações técnicas propostas pelo KDIGO, o Ministério da Saúde lançou as Diretrizes Clínicas para o Cuidado ao Paciente com DRC no SUS (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014) . Este documento, agora detalhado e abrangente – incluindo descrição do manejo clínico segundo os estágios da DRC e fluxogramas de avaliação, estratificação de risco e estratégias de prevenção, passa a compor o escopo teórico de MFC e generalistas. Todavia, novamente, não se sabe a penetração de tal documento na atenção básica, tampouco, existem relatos de incentivo dos profissionais à incorporação destas recomendações na prática clínica ou treinamento contínuo dos profissionais.

Em 2016 e 2017 a Universidade Federal do Maranhão, integrante da Rede UNA-SUS, realizou um Projeto de Qualificação em Nefrologia Multidisciplinar, com coordenação geral de Christiana Salgado, com o objetivo de capacitar profissionais da saúde, especialmente a equipe multiprofissional, para compreensão do universo das doenças renais e torná-los aptos para, em equipe, atender o paciente renal de forma integral. Além deste curso e dos documentos supracitados, todavia, as buscas de materiais relacionados a nefrologia, doenças renais e a DRC voltados para o MFC e a atenção primária, nos portais do Ministério da Saúde e Departamento de Atenção Básica, apresentaram resultado deprimente – existindo escassez de materiais. A revisão de conteúdo de tratados de MFC publicados no país revelam achados semelhantes, resumindo as doenças renais a – no máximo, DRC, cólica nefroureteral e infecção urinária. Neste sentido, problemas comuns na prática ambulatorial na atenção primária como: hematúria, proteinúria e cistos renais, cuja propedêutica e manejo podem ser realizados, quase que exclusivamente, pelo MFC; tópicos como avaliação da função renal e interpretação do sumário de urina, acabam sendo negligenciados – muitas vezes contribuindo para encaminhamentos desnecessários, ou retardo no encaminhamento de quadros graves e tratáveis.

2.3. AMARRANDO IDEIAS

Em síntese, a DRC e patologias renais são frequentes e oneram o SUS além de aumentar morbimortalidade e reduzir qualidade de vida. A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 define que a gestão e coordenação da DRC deve ser realizada pela atenção primária, tanto para pacientes em estágio conservador quanto dialítico (BRASIL, 2018). A literatura concorda que a gestão da DRC até o estágio G3b ou G4 deva ser realizada isoladamente pelo médico da atenção primária a saúde (APS) (exceto em casos de perda aguda ou acelerada da função, proteinúria >1g sem resposta as medidas, síndrome nefrítica, nefrótica ou glomerulonefrite rapidamente progressiva). Todavia, alguns estudos têm demonstrado desconforto e insegurança dos médicos generalistas em gerir a DRC. Por vezes, os estudos apontam que metas para redução da progressão e o uso de medicações modificadoras de desfecho como IECA/BRA não são alcançadas com o manejo isolado com o generalista. Contribui para estes problemas a falta de educação continuada e acesso a protocolos clínicos e textos acessíveis e voltados para este público. Por outro lado, não há consenso na literatura sobre quem deve coordenar o cuidado do paciente DRC em estágio G5 em diálise. Todavia, existe uma sugestão de que deve haver uma co-gestão do paciente por médicos da APS com nefrologistas considerando que o médico nefrologista, por diversos motivos, não entrega – adequadamente, cuidados primários ao paciente DRCd. Médicos generalistas, também, se sentem inseguros e desconfortáveis em entregar cuidados primários para este público, embora alguns estudos demonstrem que eles são mais propensos a fazê-lo quando comparados aos nefrologistas. Parte da insegurança e desconforto, também, advém dos problemas relacionados a formação continuada e acesso a informação.

Como visto, existe uma lacuna na literatura voltada para médicos generalistas e atuantes na atenção primária a saúde, como os médicos de família e comunidade, sobre doença renal crônica, doenças renais e abordagem de problemas de saúde para pessoas com doença renal. Neste sentido, espera-se que a publicação de materiais com este conteúdo contribua para a formação continuada de médicos atuantes na atenção primária e, consequentemente, impacte na autonomia destes na gestão de pessoas com problemas renais.

3. **OBJETIVOS**

3.1. OBJETIVO GERAL

- Identificar, através da reunião e síntese de resultados de pesquisas, os papeis desempenhados pelo médico de família e comunidade e nefrologista na coordenação do cuidado ao paciente renal crônico em tratamento conservador e em diálise;
- Elaborar um livro de nefrologia voltado para médicos de família e comunidade e médicos generalistas atuantes na atenção primária à saúde;
- Elaborar material de apoio para assistência de pessoas com Doença Renal Crônica na Atenção Primária a Saúde;

4. METODOLOGIA

O produto deste mestrado profissional foi planejado e desenvolvido em três momentos, – (1) investigação teórica, (2) delineamento, estruturação e elaboração do livro e (3) elaboração dos materiais de apoio para assistência do paciente portador de DRC – apreciados a seguir:

a) **Investigação teórica**

Para a investigação teórica foi escolhida a revisão integrativa. Trata-se de um estudo de revisão integrativa da literatura, com o objetivo de sintetizar os resultados de estudos sobre o tema (ERCOLE; MELO; ALCOFORADO, 2014). A elaboração desse tipo de estudo envolve várias etapas (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008). Inicialmente definiu-se a pergunta norteadora: quem coordena ou entrega cuidados primários ao paciente portador de DRC em diálise?

Para a busca de publicações, três bases de dados foram selecionadas: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Publisher Medline (PubMed). Uma chave de busca foi, então, projetada combinando o operador booleano "AND" com os Medical Subject Headings (MeSH terms), conforme pode ser visualizado no Quadro 2. Optou-se pela busca pelos termos em todo o artigo e não apenas em palavras-chave, títulos e resumos.

Quadro 2 – Descritores e estratégia de busca no MedLine, LILACS e SciElo

Primary Health Care Primary Care Primary Care Physician General Medicine General Physician Generalist Family Physician Family Practitioner Family Medicine Internist Nephrologist Nephrology Clinic	**AND**	Kidney Failure, Chronic End-Stage Kidney Disease ESRD Chronic Renal Failure Hemodialysis Renal Dialyses Peritoneal Dialysis	**AND**	Preventive Health Services Prevention Preventive Medicine Primary Prevention Secondary Prevention Health Maintenance Vaccination Early Detection Of Cancer Cancer Screening Health Promotion Care Coordination Care Management Woman Health Education

Fonte: autores (2020)

Então, foram definidos os critérios de inclusão: (1) artigos que preenchessem os critérios dos descritores elencados acima; (2) artigos em inglês, espanhol ou português e; (3) população estudada: indivíduos maiores de 13 anos de idade; e os critérios de exclusão: (1) publicações com indivíduos menores que 13 anos; (2) publicações dos tipos: revisão da literatura, meta-análise, editoriais, cartas, comentários, notícias, entrevistas, relatos de caso,

guidelines, conferências, material de educação para pacientes, teses, documentos governamentais e guias de prática clínica.

A continuidade do processo envolveu a aplicação dos filtros, seguida da avaliação dos títulos e resumos dos trabalhos restantes. Neste momento, os estudos que não abordavam a questão norteadora foram excluídos bem como os que foram considerados irrelevantes para pacientes em terapia substitutiva renal e/ou irrelevantes para atenção primária.

Em seguida, um instrumento contendo as informações necessárias para responder à questão de pesquisa foi criado para orientar a coleta de dados, possibilitando a organização do conteúdo e o agrupamento em categorias, para posterior apresentação da análise descritiva. As categorias coletadas e analisadas com relação à publicação foram: (1) autor; (2) ano; (3) título da publicação; (4) periódico; (5) país; (6) idioma da publicação; (7) período e abordagem do estudo; (8) pergunta de pesquisa; (9) objetivo; (10) metodologia do estudo; (11) análise de dados e resultados; (12) conclusões e; (13) pontos fracos e fortes da publicação.

Após o registro, os dados foram sistematicamente revisados e, em seguida, interpretados e discutidos por meio da análise temática (MINAYO, 2014). Tal processo contemplou três passos: (a) a pré-análise, na qual foi estabelecido o primeiro contato com o material; (b) a exploração do material, por meio de recortes das partes representativas dos artigos incluídos na revisão; (c) o tratamento dos resultados obtidos e interpretações.

Sobre a coordenação/entrega de cuidados primários as pessoas com DRC em diálise, as categorias coletadas e analisadas, quando presentes foram: (1) vínculo dos pacientes portadores de DRCt em TRS com a atenção primária em saúde (APS) e com o MFC; (2) percepção dos profissionais quanto a seus papéis e habilidades; (3) percepção dos pacientes a respeito dos papéis e habilidades de nefrologistas e MFC; (4) cuidados primários entregues, por nefrologistas e MFC, para pessoas com DRCt em TRS e; (5) impacto da atenção primária na mortalidade, hospitalização e qualidade de vida relacionada a saúde.

b) Delineamento, estruturação e elaboração do livro

Foi proposto a produção de um livro, no formato e-book, disponibilizado de forma gratuita, com protocolos e fluxogramas de assistência ao paciente com doenças/problemas renais na atenção primária a saúde. Tal material foi escrito direcionado para médicos de família e comunidade e médicos generalistas atuantes na atenção primária a saúde, considerados – portanto, sujeitos da intervenção. Essa estratégia pode contribuir com a promoção da educação permanente de profissionais de saúde para prevenção, diagnóstico e tratamento da DRC e dos fatores de risco que levam à DRC, de acordo com as diretrizes da Política Nacional de Educação

Permanente em Saúde – PNEPS, conforme recomendado pela portaria nº 1.675 de 7 de junho de 2018.

O delineamento e estruturação conceitual da abordagem do livro seguiu os seguintes aspectos: (1) simplicidade, (2) objetividade e (3) relevância do tema/conceito apresentado; (3) as situações problemas comuns no dia-a-dia da atenção primária ilustram os capítulos e são resolvidas ao longo deste; (4) destaque a conceitos importantes; (5) resumo final com destaque aos pontos mais relevantes de cada capítulo e; (6) fluxograma final com orientação propedêutica e/ou terapêutica.

A definição dos capítulos do livro levou em consideração os seguintes aspectos: (1) abordagem sindrômica (levando em consideração os sinais e sintomas que levam o paciente a procura de assistência e não a doença em si); (2) relevância epidemiológica do tema abordado; (3) capacidade de resolutividade ou propedêutica e/ou manejo inicial na APS; (4) abordagem de múltiplos problemas, desde prevenção de doenças e promoção de saúde ao manejo de situações clínicas específicas em pessoas com DRC com taxa de filtração glomerular reduzida – em tratamento conservador ou em diálise.

Os autores convidados para os capítulos eram especialistas em Nefrologia, Urologia, MFC e estudantes de Graduação em Medicina sob orientação. Uma vez definidos os capítulos (Quadro 3), os autores e co-autores de cada capítulo foram convidados e a presença confirmada. Os capítulos foram escritos, conforme a estruturação pré-definida (Apêndice A), e submetidos a revisão pelo Editor. Após a revisão editorial, os capítulos foram submetidos a revisão ortográfica.

Quadro 3 – Capítulos do livro "Como manejar as doenças renais na APS"

nº	Capítulo
1	Avaliação da Função Renal na Atenção Primária a Saúde
2	Como interpretar o Sumário de Urina?
3	Avaliação e Propedêutica da Hematúria na Atenção Primária a Saúde
4	Avaliação e Propedêutica da Proteinúria na Atenção Primária a Saúde
5	Avaliação e Manejo dos Cistos Renais na Atenção Primária a Saúde
6	Avaliação e Manejo das Infecções do Trato Urinário na Atenção Primária a Saúde
7	Avaliação e Manejo da Litíase na Atenção Primária a Saúde
8	Avaliação e Manejo da Doença Renal Crônica na Atenção Primária a Saúde

A capa escolhida para o primeiro volume deste livro foi planejada com vista de trazer o protagonismo para os indivíduos/população na luta pelo acesso a saúde de qualidade e resolutiva. O Brasil tem o maior programa público de terapia substitutiva do mundo: é um continente que garante diálise e transplante, procedimentos de altíssimo custo, para milhares de brasileiros de forma gratuita e ampla. Essa acessibilidade foi conquistada a duras penas pela população brasileira. Nesta capa, os indivíduos – com características diversas, tal qual nossa população, estão de mãos dadas e erguidas prontos para mais uma luta, solicitar aos médicos, especialmente aqueles atuantes na APS: prevenção, rastreamento, diagnóstico precoce e manejo adequado das doenças renais, na atenção primária a saúde. Somos grandes na terapia substitutiva renal, mas juntos, podemos ser maiores na prevenção.

Com o crescimento da busca por áudio-book e uso de mídias para formação continuada, todos os capítulos do livro foram apresentados em vídeos que foram carregados na plataforma do YouTube, para acesso gratuito, como pode ser verificado nos links listados no Apêndice E.

c) Elaboração dos materiais de apoio para assistência do paciente portador de DRC

Duas estratégias foram pensadas como produtos visando auxiliar a assistência ao portador de DRC:

1. *Cartão de acompanhamento longitudinal para pacientes pessoas com DRC*

O cartão foi construído pensando em contribuir para que algumas metas internacionais de segurança do paciente fossem alcançadas neste grupo de pacientes. Dentre elas, destaca-se: (1) identificação correta do paciente; (2) comunicação adequada entre profissionais de saúde e (3) melhora da segurança na prescrição, no uso e na administração de medicamentos. O cartão pode contribuir com a implementação das diretrizes expressas no Programa Nacional de Segurança do Paciente, uma das recomendações da portaria nº 1.675 de 7 de junho de 2018.

O cartão (Apêndice C) possui na sua capa um espaço para o preenchimento de informações que permitem identificar o paciente. Na face interna do cartão existem espaços para anotação de cada consulta ambulatorial onde dados do exame físico e de exames complementares devem ser anotados para acompanhamento da evolução do paciente, bem como avaliação das metas e resposta terapêutica. Além disso, possui um espaço para anotação da história patológica pregressa, vacinação e orientações do nefrologista para MFC, generalistas e para qualquer outro médico da rede. Neste sentido, vale destacar que essas informações permitem que o paciente seja identificado, tenha seu histórico resumido acessado, seus problemas crônicos de saúde reconhecidos e sua função renal basal conhecida em qualquer

ponto da rede (APS, pronto-atendimento, hospitais e consultas especializadas). Na última página (dorso), por sua vez, existem orientações voltadas para o paciente. Vale ressaltar que o cartão pode permitir, também, que o paciente perceba o curso de sua doença ao longo do tempo abrindo espaço para participar das tomadas de decisão e de gestão da sua doença.

2. *Material informativo voltado para pessoas com DRC*

Foram escolhidos quatro temas para os materiais educativos voltados para pessoas com DRC levando em consideração a complexidade dos temas e a pouca aproximação dos colegas da APS com eles:

- Doença Renal Crônica;
- Hemodiálise;
- Diálise Peritoneal;
- Acessos para Diálise;

Considerando a complexidade dos temas, a pouca aproximação dos colegas da APS com os temas, a elevada prevalência da DRC na população e a desproporção de pacientes em hemodiálise em relação a diálise peritoneal (devido a falta de orientação e informação sobre os diversos métodos disponíveis e o direito de escolha), tais temáticas parecem ser extremamente relevantes.

Estes materiais podem contribuir para a capacitação de pacientes e cuidadores, estimulando-os a agir conscientemente diante de cada ação do cotidiano, criando um espaço para o aprimoramento de novos conhecimentos e práticas. Essa iniciativa encontra-se em acordo com o terceiro objetivo da agenda 2030 para o desenvolvimento sustentável: assegurar uma vida saudável e promover o bem-estar para todas e todos, em todas as idades – mais especificamente, a meta 3.4., reduzir em um terço a mortalidade prematura por doenças não transmissíveis via prevenção e tratamento, e promover a saúde mental e o bem-estar. Também apoia-se na recomendação do Ministério da Saúde, através da portaria nº 1.675 de 7 de junho de 2018, de realizar atividades educativas e apoiar o autocuidado, ampliando a autonomia da pessoa com DRC.

5. **RESULTADOS**

Os resultados da investigação teórica realizada foram organizados, para publicação e apresentação da dissertação, em um artigo de revisão integrativa – além do livro, do cartão de acompanhamento longitudinal do paciente com DRC e dos materiais de orientação como produtos finais – submetidos à seguinte ordenação:

(1) Costa-Alves, P. R.; Alexandre, C. S.; Macedo, L. C.; Ladchumananandasivam, F. R.; Oliveira, E. R.; Sousa, E.S.S. Coordenação de cuidados primários para o paciente com doença renal crônica em diálise: revisitando papéis. Revista Ciência e Saúde Coletiva, 2020 (em submissão).

O presente artigo objetiva sintetizar os resultados da literatura a respeito da coordenação do cuidado ao paciente portador de doença renal crônica em diálise.

A seguir apresenta-se a versão integral do Artigo 1 em submissão à revista Ciência e Saúde Coletiva (encontra-se nas normas desta revista). O livro, o cartão e os materiais de orientação encontram-se anexos a esta dissertação (Apêndice B, C e D, respectivamente):

5.1. ARTIGO 1

COORDENAÇÃO DE CUIDADOS PRIMÁRIOS PARA O PACIENTE COM DOENÇA RENAL CRÔNICA EM DIÁLISE: REVISITANDO PAPÉIS

RESUMO

O número de pacientes com em diálise tem aumentado de maneira significativa nos últimos anos. Estes pacientes são, em geral, pessoas vivendo com condições crônicas múltiplas e complexas, e a coordenação do seu cuidado torna-se um desafio. O presente artigo objetiva sintetizar os resultados da literatura a respeito da coordenação do cuidado ao paciente em diálise. Trata-se de uma revisão integrativa que teve como fonte de dados publicações disponíveis nas bases: LILACS, SciELO e PubMed. Foram identificados 16 artigos publicados entre 1992 e 2020. A partir da análise temática evidenciaram-se cinco áreas: (1) vínculo dos pacientes com a atenção primária em saúde (APS) e com o médico da família e comunidade (MFC); (2) percepção dos profissionais quanto a seus papéis e habilidades; (3) percepção dos pacientes a respeito dos papéis e habilidades dos profissionais; (4) cuidados primários entregues por nefrologistas e MFC e; (5) impacto da APS na mortalidade, hospitalização e qualidade de vida. Os resultados sugerem que o nefrologista tem assumido o papel de coordenador do cuidado e de principal provedor de cuidados primários ao paciente em diálise. Todavia, isso não significa que os cuidados oferecidos se adequam às necessidades do paciente, devendo o MFC estar cada vez mais envolvido com este cuidado.

Palavras-chave: Atenção Primária a Saúde, Médico de Família e Comunidade, Nefrologista, Cuidados Primários em Saúde, Insuficiência Renal Crônica

ABSTRACT

The number of patients on dialysis has increased significantly in recent years. These patients are, in general, carriers of multiple and complex chronic conditions, and the coordination of their care becomes a challenge. This article aims to summarize the results of the literature regarding the coordination of care for dialysis patients. This is an integrative review based on data published and available in the databases: LILACS, SciELO and PubMed. 16 articles published between 1992 and 2020 were identified. Based on the thematic analysis, five areas were highlighted: (1) linkage of patients with primary health care (PHC) and with the family and community doctor (FCD); (2) professionals' perception of their roles and skills; (3) patients' perception of the professionals' roles and skills; (4) primary care delivered by nephrologists and FCD and; (5) impact of PHC on mortality, hospitalization and quality of life. The results suggest that the nephrologist has assumed the role of care coordinator and main provider of primary care for dialysis patients. However, this does not mean that the care offered is adequate for the patient's needs, and the FCD should be increasingly involved with this care.

Keyword: Primary Health Care, Family and Community Physician, Nephrologist, Primary Health Care, Chronic Kidney Failure

INTRODUÇÃO

O número de pacientes com doença renal crônica terminal (DRCt), em terapia renal substitutiva (TRS), tem aumentado. Nos últimos 18 anos o número de pacientes em diálise triplicou, contribuindo para que os gastos em diálise consumissem uma grande parte dos recursos de saúde do país. Ao longo da última década, os gastos em diálise renal aumentaram de R$ 600 milhões para R$ 1,7 bilhão(1). O Brasil se consolidou entre os três maiores programas crônicos de diálise(2) no mundo, com 133.464 pacientes em terapia renal substitutiva(3), utilizando 5% do recurso total destinado a atendimentos de média e alta complexidade(4). Para se ter ideia da dimensão dos gastos, em 2015 foram pagos R$ 13,8 bilhões com internações, sendo que desse montante R$ 2 bilhões foram gastos com pessoas com doença renal crônica. Em comparação, os gastos com infarto agudo do miocárdio e outras doenças cardiovasculares representaram metade (R$ 1 bilhão) dos gastos com TRS(4).

Em contrapartida, segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia, o número de nefrologistas tem reduzido significativamente. Em 2018 havia cerca de 3.500 nefrologistas. Destes, 36% possuíam menos de 10 anos de formação e 12% possuíam menos de 5 anos de formação. Apenas 42% desses profissionais tinham o trabalho em clínicas de diálise como sua principal atividade. Também segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia existe uma distribuição irregular dos nefrologistas no país: maior concentração dos profissionais no Sudeste e em grandes centros tornando a proporção nefrologista/população e o alcance da assistência desiguais(5). O aumento do número de pacientes em diálise, a redução do número de nefrologistas, a dispersão desses profissionais em outras atividades atreladas à especialidade e a distribuição desigual de especialistas geram um questionamento importante: quem irá entregar cuidados primários e coordenar o cuidado desta população?

Além disso, a portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 que dispõe sobre os critérios para a organização, funcionamento e financiamento do cuidado da pessoa com Doença Renal

Crônica no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) modificou a proporção de médicos nefrologistas/pacientes de um nefrologista/35 pacientes em sessão de hemodiálise para um nefrologista/50 pacientes em sessão de hemodiálise simultaneamente(6). Nessa proporção médico/paciente, considerando a duração de 4 horas de uma sessão de hemodiálise, o nefrologista tem 5 minutos de tempo disponível para avaliar cada paciente desde que durante esse período de 4 horas não ocorram intercorrências, admissões, ou procedimentos invasivos como implante de cateter para hemodiálise. Essa mudança prejudica a assistência ambulatorial dos pacientes com doença renal crônica em diálise (DRCd) porque, por tratar-se de um procedimento com circulação extra-corpórea, de alta complexidade e com intercorrências comuns e graves, o número elevado de pacientes em diálise simultânea acaba limitando a atuação do médico apenas à assistência de intercorrências, ou seja, sobra pouco ou nenhum tempo para a realização de avaliações ambulatoriais e condução de patologias associadas: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, depressão dentre outras.

O paciente portador de DRCt é mais do que uma doença e suas demandas vão muito além da TRS. A centralização do cuidado no especialista, embora cômoda e familiar para o paciente, não fornece integralidade de cuidados nesse contexto de falta de especialistas, sobrecarga de trabalho e redução do tempo disponível para avaliação ambulatorial do paciente. O indivíduo deixa de ser visto como um ser biopsicossocioambiental e passa a ter seu cuidado segmentado e focado, apenas na disfunção renal. Com isso, por vezes, deixa-se de implementar medidas para melhora da qualidade de vida, abordagem da saúde mental, rastreio e controle de outras patologias, além de ocorrer aumento do risco de iatrogenias pela duplicidade de condutas que pode ocorrer sem a presença de um profissional responsável por centralizar o cuidado prestado por múltiplos profissionais: nutricionistas, cardiologistas, endocrinologistas, psiquiatras, neurologistas, dentre outros.

A coordenação geral e de gestão específica da doença é um desafio para pacientes com condições crônicas múltiplas e complexas que, normalmente, veem vários provedores para gerenciar uma ou mais condições mórbidas, como é o caso da DRC. Grande parte dos esforços da literatura e intervenção centraram-se na atenção primária e na assistência colaborativa do médico nefrologista nos estágios iniciais da DRC, com ênfase na intervenção do médico de família e comunidade (MFC) para prevenir, detectar, tratar e retardar a progressão da doença renal. O protagonismo do MFC, entretanto, extrapola o rastreio, diagnóstico precoce e manejo dos estágios iniciais da DRC. A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 outorga à atenção primária a coordenação do cuidado do paciente portador de DRC, inclusive terminal em TRS(6). Todavia, pouco se sabe sobre o papel do MFC e a cogestão do nefrologista de pacientes com DRCd. Nesse sentido, o presente artigo objetiva sintetizar os resultados da literatura a respeito da coordenação do cuidado ao paciente portador de DRCd, revisando os papéis de seus atores com a seguinte pergunta em ênfase: "quem coordena o cuidado do paciente com doença renal crônica em diálise?"

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de revisão integrativa da literatura, com o objetivo de sintetizar os resultados de estudos sobre o tema(7). A elaboração desse tipo de estudo envolve várias etapas(8). Inicialmente definiu-se a pergunta norteadora: quem coordena ou entrega cuidados primários ao paciente portador de DRC em diálise? Em seguida, foi definida a estratégia de busca nas bases de dados, realizada a seleção dos estudos e, por fim, a análise de dados.

Estratégia de busca nas bases de dados

Para a busca de publicações, três bases de dados foram selecionadas: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Publisher Medline (PubMed). Uma chave de busca foi, então, projetada combinando o operador booleano "AND" com os Medical Subject Headings (MeSH terms),

conforme pode ser visualizado na Tabela 1. Optou-se pela busca pelos termos em todo o artigo e não apenas em palavras-chave, títulos e resumos. A escolha de uma estratégia de busca tão ampla deu-se pela inconsistência nos termos adotados sobre o assunto e a escassez de dados encontrados em pesquisas prévias.

Tabela 1 – Descritores e estratégia de busca no MedLine, LILACS e SciElo

Primary Health Care Primary Care Primary Care Physician General Medicine General Physician Generalist Family Physician Family Practitioner Family Medicine Internist Nephrologist Nephrology Clinic	**AND**	Kidney Failure, Chronic End-Stage Kidney Disease ESRD Chronic Renal Failure Hemodialysis Renal Dialyses Peritoneal Dialysis	**AND**	Preventive Health Services Prevention Preventive Medicine Primary Prevention Secondary Prevention Health Maintenance Vaccination Early Detection Of Cancer Cancer Screening Health Promotion Care Coordination Care Management Woman Health Education

Fonte: autores (2020)

Seleção dos estudos

Os critérios de inclusão foram: **(a)** artigos que preenchessem os critérios dos descritores elencados acima; **(b)** artigos em inglês, espanhol ou português e; **(c)** população estudada: indivíduos maiores de 13 anos de idade. Os critérios de exclusão foram: **(a)** publicações com indivíduos menores que 13 anos; **(b)** publicações dos tipos: revisão da literatura, meta-análise, editoriais, cartas, comentários, notícias, entrevistas, relatos de caso, guidelines, conferências, material de educação para pacientes, teses, documentos governamentais e guias de prática clínica.

Após a aplicação dos filtros, foi realizada avaliação dos títulos e resumos dos trabalhos restantes. Os estudos que não abordavam a questão norteadora foram excluídos bem como os que foram considerados não relevantes para pacientes em terapia substitutiva renal e/ou não relevantes para atenção primária.

Análise dos dados

Um instrumento contendo as informações necessárias para responder à questão de pesquisa foi criado para orientar a coleta de dados, possibilitando a organização do conteúdo e o agrupamento em categorias, para posterior apresentação da análise descritiva. As categorias coletadas e analisadas com relação à publicação foram: **(a)** autor; **(b)** ano; **(c)** título da publicação; **(d)** periódico; **(e)** país; **(f)** idioma da publicação; **(g)** período e abordagem do estudo**; (h)** pergunta de pesquisa; **(i)** objetivo; **(j)** metodologia do estudo; **(l)** análise de dados e resultados; **(m)** conclusões e; **(n)** pontos fracos e fortes da publicação.

Após o registro, os dados foram sistematicamente revisados e, em seguida, interpretados e discutidos por meio da análise temática(9). Tal processo contemplou três passos: **(a)** a pré-análise, na qual foi estabelecido o primeiro contato com o material; **(b)** a exploração do material, por meio de recortes das partes representativas dos artigos incluídos na revisão; **(c)** o tratamento dos resultados obtidos e interpretações.

Sobre a coordenação/entrega de cuidados primários as pessoas com DRC em diálise, as categorias coletadas e analisadas, quando presentes foram: **(a)** vínculo dos pacientes DRCd com a atenção primária em saúde (APS) e com o MFC; **(b)** percepção dos profissionais quanto a seus papéis e habilidades; **(c)** percepção dos pacientes a respeito dos papéis e habilidades de nefrologistas e MFC; **(d)** cuidados primários entregues, por nefrologistas e MFC, para pacientes DRCd e; **(e)** impacto da APS na mortalidade, hospitalização e qualidade de vida relacionada a saúde. O tópico coordenação do cuidado do paciente DRCd será apresentando como discussão.

RESULTADOS

A busca em bases de dados abrangendo periódicos de 1981 até agosto de 2020 resultou em 14.115 referências. Foram excluídas 11.413 com uso de filtros ou por estarem duplicadas e 2.649 através do título e resumo. O número de publicações lidas na íntegra foi de 52, das quais se excluíram 41 de acordo com os critérios já descritos. Posteriormente, incluíram-se

manualmente cinco publicações com base nas listas de referências. Foram analisadas ao todo 16 publicações (Tabela 2).

Tabela 2 – Filtros e estratégia de busca empregada na seleção dos artigos incluídos

ESTRATÉGIA DE BUSCA	MEDLINE	LILACS	SCIELO	Total
Sem filtro	13,983	99	33	
Apenas Inglês, Espanhol e Português	13,462	99	33	
Apenas com humanos	11,463	89	-	
Idade >13 anos	7,120	89	-	
Filtrados pelo tipo de estudo#	2,650	31	21	
Filtrados pelo título e resumo*	52	1	0	
Inclusão manual**		5		16
Total de publicações incluídas para síntese da literatura após leitura completa	10	1	0	

Excluídos: revisão da literatura, meta-análise, editoriais, cartas, comentários, notícias, entrevistas, relatos de caso, guidelines, conferências, material de educação para pacientes, teses, documentos governamentais, guias de prática clínica

* Excluídos: não relevantes para pacientes em terapia substitutiva renal; não relevantes para atenção primária; guidelines, revisões da literatura.

** Artigos históricos, que se adequavam aos temas, não foram obtidos na estratégia de busca, mas foram citados por, praticamente, todos os trabalhos selecionados.

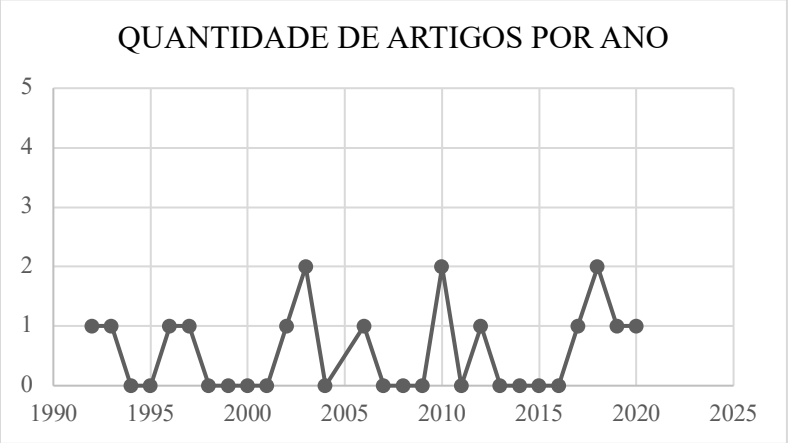
Fonte: autores (2020)

Neste estudo, o periódico selecionado na pesquisa com maior Journal Citation Report (JCR) e Journal Impact Factor (JIF), isto é, com maior relevância na área, foi o Kidney International, com 43,892 e 8.945 – respectivamente. Por sua vez, o periódico com menor JCR e JIF foi o Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, com 1,446 e 1.193. Ainda em relação aos periódicos, o American Journal of Kidney Disease e o Journal of General Internal Medicine tiveram o maior número de publicações. No que diz respeito aos autores, na década de 90, Holley e colaboradores se destacam com três publicações. A partir de 2017, Thorsteinsdottir e colaboradores lideram o número de publicações nesta temática. O país com maior número de publicações foi os Estados Unidos, seguido do Canadá, 13 e 2 – respectivamente. O Brasil teve apenas uma publicação no período analisado.

A maior concentração ocorreu nos últimos quatro anos, e a figura 1 mostra o padrão não linear das publicações e as lacunas temporais neste período. Por exemplo, nessa estratégia de busca, não foi possível identificar artigos nesta temática entre 1998 e 2002, entre 2005 e 2010 e nem tampouco entre 2012 e 2017. A partir de 2017 todo ano há um artigo nesta temática sendo publicado. Esse achado pode sugerir que a temática capitaneada por Holley no início da década

de 90, finalmente vem ganhando relevância e interesse de investigação. Além desses dados, foi possível observar, conforme a Tabela 3, outros aspectos relevantes nos 16 artigos selecionados.

Figura 1 – Gráfico informando por número de artigos por ano selecionados na estratégia de busca definida e aplicada



Fonte: autores (2020)

Tabela 3 – Características e descrição dos artigos selecionados

AUTOR / ANO	PAÍS / PERÍODO DO ESTUDO	OBJETIVO DE ESTUDO	DESENHO	OBJETOS DE ESTUDO	DESFECHOS AVALIADOS	REVISTA
Nespor and Holley, 1992(10)	EUA	Avaliar a dependência do nefrologista para manutenção e manejo de doenças não-renais crônicas	Questionário com paciente	Pacientes (n = 74)	Possui MFC/MAP Recebimento de diversos CP, por tipo de provedor	ASAIO Journal
Holley and Nespor, 1993(11)	EUA	Avaliar a dependência e prestação de cuidados gerais de saúde em pacientes em hemodiálise e em diálise peritoneal	Questionário com paciente	Pacientes (n = 118)	Possui/Usa um MFC/MAP Dependência de vários CP, por tipo de provedor Recebimento de diversos CP, por tipo de provedor	American Journal of Kidney Disease
Bender and Holley, 1996(12)	EUA, 1993	Avaliar padrões de prática de CP dos nefrologistas	Questionário com médico	Nefrologistas (n = 233)	Possui/Usa um MFC/MAP Prestação de vários CP Confiança na capacidade de fornecer CP	American Journal of Kidney Disease
Alexander et al, 1998(13)	EUA, 1996-97	Avaliar a experiência na obtenção de cuidados médicos entre pacientes em diálise	Entrevista com paciente	Pacientes (n = 148)	Recebimento de diversos CP, por tipo de provedor Qualidade geral do atendimento médico / satisfação	American Journal of Kidney Disease
Winkelmayer, 2002(14)	EUA, 1990-96	Avaliar o uso de cuidados preventivos de saúde em pacientes antes e após o início da diálise	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 1184)	Recebimento de screening na atenção primária	Journal of General Internal Medicine
Gilbertson et al, 2003(15)	EUA, 1997-99	Avaliar a eficácia da vacinação contra influenza em pacientes em diálise	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 125.500)	Recebimento de vacinação	Kidney International
Zimmerman, 2003(16)	Canadá	Avaliar opiniões de nefrologistas, médicos de família e pacientes em diálise, sobre a prestação de CP a pacientes em diálise	Questionário com médicos e paciente	Nefrologistas (n = 196) MFC (n = 167) Pacientes (n = 147)	Tempo dispensado para prover CP Confiança na capacidade de fornecer CP Opiniões sobre quem deve fornecer CP Escrita de relatórios / atualizações para o MFC/MAP Prestação de vários CP, por tipo de provedor Possui/Usa um MFC/MAP Recebimento de diversos CP, por tipo de provedor	Nephrol Dial Transplant
Shah et al, 2005(17)	EUA, 1999-2001	Avaliar a dependência, do paciente em diálise, de nefrologistas para receber CP	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 158)	Possui/Usa um MFC/MAP	International Urology and Nephrology
Claxton et al, 2010(18)	EUA, 2007	Avaliar a gestão dos sintomas do paciente em diálise	Entrevista com paciente	Pacientes (n = 62)	Recebimento de diversos CP, por tipo de provedor	Journal of Pain and Symptom Management
Fortes et al, 2010(19)	Brasil, 2005-2006	Avaliar o padrão de atendimento clínico e comparar o perfil lipídico e glicêmico em um grupo de pacientes diabéticos em HD e DP	Entrevista com pacientes e avaliação de exames laboratoriais	Pacientes (n = 70)	Controle glicêmico em pacientes diabéticos	Aquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia
Green, 2012(20)	EUA, 2010	Avaliar as percepções dos provedores de saúde e padrões de prática de gestão e tratamento de sintomas	Entrevista com médicos e enfermeira	Nefrologistas (n = 20) Médicos assistentes (n = 5) Enfermeiras (n = 2)	Tempo dispensado para prover CP Opiniões sobre quem deve fornecer CP Prestação de cuidados primários	Journal of Palliative Medicine

Thorsteinsdottir et al, 2017(21)	EUA, 2001-2010	Avaliar se o grau de utilização da atenção primária associa-se com morte, transplante renal e uso do sistema de saúde incluindo idas a emergência e internação hospitalar	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 2.985)	Uso da atenção primária	BMC Nephrology
Chukwudozie et al, 2018(22)	EUA, 2015-2016	Examinar tendências e fatores associados ao uso das consultas com MAP entre dois grupos de pacientes com base em seu relato de ter um MAP regular por pelo menos seis meses ou não	Intervenção clínica (vinculou paciente a uma ACS e MAP)	Pacientes (n = 173)	Uso da atenção primária	Translational Behavioral Medicine
Thorsteinsdottir et al, 2018(23)	EUA, 2001-2010	Avaliar se consultas com MAP resultaria no aumento no rastreamento de câncer de mama, colón, próstata e colo do útero	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 2.512)	Rastreamento de câncer	Preventive Medicine Reports
Hynes et al, 2019(24)	EUA, 2015-2016	Avaliar se a integração de cuidados primários e melhorando a coordenação de cuidados melhoraria a qualidade de vida relacionada a saúde	Intervenção clínica (adicionou MAP, ACS, farmacêutico e enfermeira coordenadora à equipe standart de diálise)	Pacientes (n = 175)	Qualidade de vida relacionada a saúde	Journal of General Internal Medicine
Silver et al, 2020(25)	Canadá, 2005-2014	Avaliar se a continuidade dos cuidados por MAP está associada a menor risco de mortalidade por todas as causas ou hospitalização por todas as causas nos primeiros 2 anos após início da diálise	Coorte retrospectiva	Pacientes (n = 19.099)	Todas as causas de mortalidade; Secundários: hospitalização por todas as causas durante dois anos após início da diálise	Clinical Journal of the American Society of Nephrology

Fonte: autores (2020)

Análise descritiva

1. Vínculo das pessoas com DRCt em TRS com a APS e com o MFC

No estudo de Nespor e Holley (1992), apenas 20% dos pacientes declararam algum vínculo com um MFC. Destes, mais de 50% haviam sido avaliados pelo MFC nos últimos seis meses(10). Dados semelhantes foram apresentados por Holley e Nespor (1993): 71% dos pacientes não possuíam vínculo com nenhum MFC. Dos 29% que mantinham vínculo com o MFC, 75% em hemodiálise e 47% em diálise peritoneal relataram ter sido consultados pelo MFC nos últimos seis meses. Pacientes em dialise peritoneal eram mais propensos a manter assistência com MFC quando comparados aos pacientes em hemodiálise (43% vs. 20%, p = 0,025). Todavia, após três anos em TRS, apenas 10% dos pacientes em diálise peritoneal relataram atendimento com MFC, em comparação com 60% daqueles em hemodiálise (p = 0,003)(11).

Semelhante aos resultados de resultados semelhantes aos de Holley e Nespor (1993) e Nespor e Holley (1992)(11,10) o estudo de Shah e col. (2005) observou que apenas 35% dos pacientes realizavam atendimento com o MFC. Este estudo acrescenta a discussão sobre o vínculo das pessoas com DRCt em TRS com a APS e com o MFC ao relatar a existência de uma relação entre o tempo de tratamento em diálise e a vinculação dos cuidados primários ao nefrologista: apenas 32% dos pacientes com menos de um ano de diálise recebiam cuidados primários do nefrologista, enquanto 71% dos pacientes com mais de um ano de diálise recebiam os cuidados primários do nefrologista (p = 0,0002)(17). Este achado contribui e aprimora os achados de Holley e Nespor (1993)(11).

Zimmerman e cols. (2003), por sua vez, avaliaram a opinião de nefrologistas, MFC e pacientes DRC em diálise com o objetivo de entender a prestação de cuidados primários para esta população. Neste estudo canadense, diferente dos achados americanos descritos acima(10, 11,17), a maioria dos pacientes (87%) relataram estar vinculados a um MFC e 65% destes

pacientes foram avaliados duas ou mais vezes por ano. Além disso, 83% dos pacientes procuram seu MFC quando apresentam um novo problema e 51% quando necessitavam de uma nova receita(16).

Os resultados do estudo de Chukwudozie e cols. (2018), por sua vez, sugerem que os pacientes aproveitam a oportunidade de ter um médico de atenção primária (MAP) quando esta oportunidade de acesso é fornecida sem custo econômico(22).

2. Percepção dos profissionais quanto a seus papéis e habilidades

No estudo de Bender e Holley (1996), nefrologistas mais velhos e experientes eram mais propensos a entregar cuidados primários para os pacientes (93% dos médicos com mais de 40 anos versus 73% dos médicos com menos de 40 anos, p = 0,001). Adicionalmente os autores relataram que 92% dos nefrologistas que atuavam há mais de 10 anos entregava cuidados primários aos portadores de DRCd versus 82% dos nefrologistas que atuavam há menos de 10 anos (p <0,05). A maior parte dos nefrologistas (92%) afirmaram se sentir confiantes em entregar cuidados primários para pacientes com DRCd e que dedicavam aproximadamente 38% do seu tempo de trabalho para prestar cuidados primários em saúde(12).

No estudo de Zimmerman e cols. (2003), nefrologistas afirmaram dispensar 31% do seu tempo para cuidados primários e sentirem-se confiantes no papel de provedor de cuidados primários para pacientes DRCd, achados semelhantes ao de Bender e Holley (1996)(12,16). Embora confiantes, os autores destacam que os nefrologistas relataram frequentar poucos eventos de atualização em medicina interna ou de cuidados primários, quando comparados aos de nefrologia (média de 1,8, 0,3 e 6,7 nos últimos 3 anos, respectivamente). Além disso, nenhuma revista médica voltada para atenção primária foi listada entre as mais frequentemente lidas por estes profissionais(16).

Adicionalmente apesar de relatarem confiança em seu papel como prestador de cuidados primários para pessoas com DRCd, a maior parte dos nefrologistas (80%) acreditam que não deveriam ser os únicos responsáveis por entregar estes cuidados. De maneira similar, a maioria dos MFC (85%) concordaram com esta afirmativa. Os cuidados divididos igualmente por MFC e nefrologistas foram relatados como o ideal por 40% dos nefrologistas e 34% dos médicos de família. Um total de 41,9% dos nefrologistas e 40% dos MFC achavam que o MFC deveria ter mais responsabilidade do que o nefrologista, enquanto apenas 18% dos nefrologistas e 17% dos MFC consideraram que o nefrologista deveria ter mais responsabilidades do que o MFC(16).

A despeito disso, nesse mesmo estudo, nefrologistas e MFC relataram preocupações com o conhecimento e treinamento do MFC para prover cuidados primários para pessoas com DRCd. Em uma escala de seis pontos, onde 1 significava não estar totalmente confiante e 6 significava estar extremamente confiante, 45,8% dos nefrologistas responderam que não estavam muito confiantes no conhecimento e treinamento dos MFC (pontuação 1 e 2). Além disso, 51,1% dos nefrologistas afirmaram que não estavam muito confiantes de que os MFC teriam o tempo necessário para prestar um bom atendimento primário aos pacientes em diálise (pontuação 1 e 2). Esses percentuais estão próximos dos 40 e 62% dos MFC quando questionados com relação ao conhecimento técnico e disponibilidade de tempo para atenderem essa população(16).

No estudo de Chukwudozie e cols. (2018), além do MAP foram inseridos, na assistência de pessoas com DRCd, dois agentes comunitários de saúde (ACS). Durante o período de 14 meses, os ACS realizaram 1.508 visitas com 166 pacientes, 66% das quais foram visitas de acompanhamento clínico, destacando-se entre os temas mais discutidos: agendamento de consultas (38%), suporte social (19%), atenção primária (18%) e suporte emocional (17%). Neste estudo, o ACS foi um fator importante para a captação do paciente para recebimento de cuidados primários, não só incentivando o agendamento de avaliações com o MAP, como

sinalizando para o MAP que o paciente estava disposto a ser avaliado por ele durante a diálise. Neste sentido, uma reflexão deve ser feita, a partir deste dado, sobre o papel do ACS no Brasil, enquanto ferramenta para conectar a unidade de saúde da família ao centro de diálise e/ou captar o paciente com DRC em diálise para a APS(22).

3. Percepção dos pacientes a respeito dos papéis e habilidades de nefrologistas e MFC

No estudo de Nespor e Holley (1992), 64% dos pacientes acompanhados por MFC não atribuíam a estes a responsabilidade do manejo de problemas de saúde agudos, não graves e não relacionados a DRC(10). Por outro lado, no estudo de Zimmerman e cols. (2003), a despeito das preocupações dos MFC e dos nefrologistas sobre o treinamento e o tempo que os MFC dispõem, os pacientes não compartilham dessas preocupações. Para 68,5% dos pacientes que consultam o MFC regularmente, o MFC tem treinamento e tempo para lidar com seus problemas de saúde não relacionados a diálise, ao passo que apenas 46,5% e 36,6% acreditavam que seus nefrologistas tinham treinamento e tempo, respectivamente, para lidar com estes mesmos problemas(16).

4. Cuidados primários entregues por nefrologistas e MFC para pessoas com DRCd

A tabela 4 resume alguns dos cuidados primários prestados aos pacientes com DRCt em TRS por MFC e nefrologistas relatados na literatura revisada.

Tabela 4 – Cuidados primários entregues por MFC e Nefrologistas

CUIDADOS PRIMÁRIOS	MFC	NEFROLOGISTA
Exame físico anual	---------- Zimmerman, 2003[#]: 50%	Nespor e Holley, 1992[#]: 80% Zimmerman, 2003[#]: 21%
Problemas agudos não graves	---------- ---------- Alexander e Sehgal, 1998[#]: 15% Zimmerman, 2003[&]: 91%	Nespor e Holley, 1992[#]: 91% Bender e Holley, 1996[$]: 85% Alexander e Sehgal, 1998[#]: 50% Zimmerman, 2003[$]: 72%
Aconselhamento	---------- Zimmerman, 2003[&]: 77%	Bender e Holley, 1996[$]: 79% Zimmerman, 2003[$]: 53%
Imunização	---------- Zimmerman, 2003[&]: 88%	Bender e Holley, 1996[$]: 65% Zimmerman, 2003[$]: 74%
Diabetes Mellitus	----------	Nespor e Holley, 1992[#]: 63%

	---------- ---------- Alexander e Sehgal, 1998[#]: 25% Zimmerman, 2003[&]: 81% ----------	Holley e Nespor, 1993[#]: 73% Bender e Holley, 1996[$]: 90% Alexander e Sehgal, 1998[#]: 50% Zimmerman, 2003[$]: 71% Fortes, 2010[#]: 94%
Problemas gastrintestinais	---------- ---------- ---------- Zimmerman, 2003[&]: 85%	Nespor e Holley, 1992[#]: 88% Holley e Nespor, 1993[#]: 86% Bender e Holley, 1996[$]: 69% Zimmerman, 2003[$]: 59%
Problemas cardiológicos	---------- ---------- ---------- Zimmerman, 2003[&]: 82%	Nespor e Holley, 1992[#]: 53% Holley e Nespor, 1993[#]: 64% Bender e Holley, 1996[$]: 75% Zimmerman, 2003[$]: 74%
Dislipidemia	---------- Zimmerman, 2003[&]: 78%	Bender e Holley, 1996[$]: 70% Zimmerman, 2003[$]: 82%
Sintomas físicos	Claxton, 2010[#]: 13-70%	Claxton, 2010[#]: 20-63%
Saúde mental	Claxton, 2010[#]: 50-100%	Claxton, 2010[#]: 0%
Exame físico da mama	---------- Zimmerman, 2003[&]: 78%	Bender e Holley, 1996[$]: 52% Zimmerman, 2003[$]: 10%
Mamografia / Rastreio de câncer de mama	Nespor e Holley, 1992[#]: 23% Holley e Nespor, 1993[#]: 27% ---------- Zimmerman, 2003[&]: 73% Thorsteinsdottir, 2018: 38%	Nespor e Holley, 1992[#]: 49% Holley e Nespor, 1993[#]: 40% Bender e Holley, 1996[$]: 69% Zimmerman, 2003[$]: 30% Thorsteinsdottir, 2018: 19% (p = 0,0002)
Citopatológico / Rastreio de câncer do colo do útero	Holley e Nespor, 1993[#]: 72% ---------- Zimmerman, 2003[&]: 67% Thorsteinsdottir, 2018: 18%	---------- Bender e Holley, 1996[$]: 70% Zimmerman, 2003[$]: 28% Thorsteinsdottir, 2018: 10% (p = 0,047)
Rastreio de câncer de próstata	Thorsteinsdottir, 2018: 13%	Thorsteinsdottir, 2018: 8% (p = 0,024)
Rastreio de câncer de cólon	Thorsteinsdottir, 2018: 18%	Thorsteinsdottir, 2018: 9% (p = 0,0002)

[#] Relato de paciente
[$] Relato do nefrologista
[&] Relato do MFC

No estudo de Nespor e Holley (1992), 80% dos pacientes dependia do nefrologista para realização do exame físico anual. Os 20% restantes dependia do MFC ou de outros subespecialistas que os assistia regularmente. 91% dos pacientes recebia assistência dos nefrologistas do centro de diálise para diagnóstico e tratamento de problemas de saúde agudos, não graves e não relacionados a DRC, como infecções de via aérea superior. Problemas de saúde não relacionados a DRC também foram assistidos pelo nefrologista, até mesmo no grupo de pacientes acompanhados pelo MFC. Cuidado ou gestão contínua de doença gastrintestinal, doenças cardiovasculares e diabetes foram realizados, em sua maioria, pelo nefrologista: 87%, 52% e 63%, respectivamente. No que diz respeito a saúde da mulher, mais da metade das pacientes haviam realizado rastreio de câncer de colo de útero nos últimos 3 anos e – em todos os casos, os testes e exame ginecológico haviam sido realizados fora do centro de diálise. 72%

das mulheres haviam realizado mamografia de rotina, das quais, 68% havia sido solicitada pela equipe assistente da clínica de diálise(10).

No estudo de Holley e Nespor (1993), 80% dos pacientes em hemodiálise e 84% dos pacientes em diálise peritoneal dependiam do médico nefrologista para exame físico de rotina. Todavia, pacientes em hemodiálise confiavam o manejo de seus problemas agudos, não graves e não renais, ao nefrologista em maior magnitude que aqueles em diálise peritoneal (91% vs. 64%, $p<0.005$). Cerca de 60% dos pacientes dependiam do nefrologista para o manejo de seus problemas crônicos de saúde não renais, não havendo diferença entre pacientes em hemodiálise e diálise peritoneal. Neste estudo, 72% das mulheres haviam realizado rastreio para câncer de colo de útero e 68% mamografia. Destas, 59% haviam sido solicitadas pela equipe do centro de diálise(11).

No estudo de Bender e Holley (1996), dentre os cuidados primários entregues por nefrologistas para esse grupo de pacientes: 79% dos nefrologistas relataram prover aconselhamento, 70% tratar dislipidemia, 65% encaminhar para vacinação, 70% encaminhar para coleta de preventivo de câncer de colo de útero, 69% solicitar mamografia e 52% realizar exame físico da mama. Cerca de 85% dos nefrologistas informaram tratar problemas agudos, não graves, não relacionados a DRC e, também manejar comobidades associadas, como diabetes (90%), doença cardíaca (75%) e gastrintestinal (69%)(12).

Neste estudo, os nefrologistas foram mais propensos a encaminhar pacientes para avaliação de problemas cardíacos (76%) e gastrintestinais (74%) do que para tratamento do diabetes (25%). Isso pode ser explicado pela necessidade de propedêutica específica com exames como cateterismo cardíaco ou endoscopia digestiva, como relatado por Nespor e Holley (1992)(10,12). Apesar dos cuidados contínuos do nefrologista, 55% dos pacientes relataram que foram encaminhados para, pelo menos, um subespecialista no ano anterior: 57 para especialidades cirúrgicas e 30 para especialidades clínicas destacando-se gastroenterologia (7),

dermatologia (7) e cardiologia (3). Os autores ressaltaram, todavia, que os encaminhamentos se restringiram a pacientes que necessitavam de propedêutica específica indisponível no serviço, tais como: cateterismo cardíaco em pacientes com doença coronariana suspeita, procedimentos cirúrgicos ou biópsias e não por baixa resolutividade da equipe(12).

Alexander e Sehgal (1998) entrevistaram 148 pacientes em diálise tentando compreender o recebimento de diversos cuidados primários, por tipo de provedor, e a satisfação geral do paciente com o atendimento médico recebido. Neste estudo, generalistas, nefrologistas e outros especialistas forneceram cuidados para 14%, 48% e 38% das condições relatadas pelos pacientes. Nefrologistas foram responsáveis por entregar a maior parte do cuidado de quatro das cinco categorias elencadas: condições relacionadas a diálise, hipertensão, diabetes e problemas agudos. Comorbidades, tais como doença cardíaca, pulmonar ou gastrintestinal foram assistidas, em sua maioria, por outros especialistas. Neste caso, nefrologistas e generalistas responderam por parcela semelhante da assistência, muito aquém da assumida por outras especialidades(13).

No estudo de Zimmerman e cols. (2003), apesar da maioria dos pacientes receberem um exame físico anual (50% pelo médico de família, 21% pelo nefrologista), apenas 49% das mulheres fizeram rastreio para câncer de colo de útero e 55% das mulheres com mais de 50 anos fizeram uma mamografia nos últimos 2 anos(16). Embora MFC relatem inseguranças no atendimento de pacientes DRC em diálise, neste estudo, MFC foram mais propensos a ofertar cuidados primários para pacientes DRC em diálise em todas as categorias pesquisadas, com exceção da avaliação do perfil lipídico(16). Destacam-se, pela grande discrepância entre cuidados prestados por nefrologistas e MFC, respectivamente: rastreio de câncer de colo de útero (28% vs. 67%), solicitação de mamografia (30% vs. 73%), exame físico da mama (10% vs. 78%), avaliação de problemas agudos, não graves (72% vs. 91%), imunização (74% vs. 88%) e aconselhamento (53% vs. 77%)(16).

Nesse mesmo estudo, 66% dos MFC afirmaram não possuir pacientes em diálise em sua prática atual. Outros 29% tinham apenas um ou dois pacientes em diálise em sua prática atual e apenas 5% tinham entre três e cinco pacientes em diálise. Apesar disso, MFC eram mais propensos a ofertar cuidados primários a estes pacientes que os nefrologistas(16).

Winkelmayer e cols. (2002) realizaram uma coorte retrospectiva que incluiu 1184 pacientes com o objetivo de avaliar a experiência na obtenção de cuidados médicos entre pacientes em diálise através dos seguintes parâmetros: rastreio de câncer de mama, de colo de útero e de próstata e rastreio de retinopatia diabética e controle da hemoglobina glicosilada em indivíduos diagnosticados com diabetes. Com exceção de exames oftalmológicos para diabéticos, menos de 40% dos pacientes dosaram hemoglobina glicosilada ou realizaram estudos de rastreamento de câncer de mama, de colo de útero ou de próstata(14).

Thorsteinsdottir e cols. (2018) avaliaram, através de uma coorte retrospectiva, se consultas com médicos da atenção primária (MAP) resultariam no aumento do rastreamento de câncer de mama, colón, próstata e colo do útero. Neste estudo, as taxas de rastreamento de câncer foram maiores entre pacientes que mantinham acompanhamento na atenção primária: 38% vs. 19% ($p = 0,0002$) para câncer de mama; 18% vs. 10% ($p = 0,047$) para câncer de colo de útero; 13% vs. 8% ($p = 0,024$) para câncer de próstata e 18% vs. 9% ($p = 0,0002$) para câncer de cólon. Após ajuste para idade, sexo e comorbidades, pacientes assistidos em conjunto com MAP tinham maior probabilidade de receber rastreamento para neoplasias comuns. Ainda assim, as taxas de rastreio foram mais baixas que as da população geral dos Estados Unidos(23).

Claxton e cols. (2010) entrevistaram 62 pessoas com DRC em diálise com o objetivo de avaliar a gestão dos sintomas do paciente em diálise. Nesse estudo a maioria dos pacientes relatou não receber tratamento para seus sintomas. Contudo, MFC foram mais propensos a prescrever medicações para todos os sintomas apresentados pelo paciente, com a exceção de náusea ou dormência/formigamento nos pés que os nefrologistas(18). Esses achados e de outros

autores, como Davison (2003), demonstram que apenas 50% dos pacientes com dor crônica em hemodiálise recebem tratamento e que 75% desses pacientes relatam manejo insuficiente e questionam a competência do nefrologista em entregar cuidados primários para estes pacientes(26).

Green e cols. (2012), avaliaram as percepções dos provedores de saúde (nefrologistas, médicos assistentes e enfermeiras) e padrões de prática de gestão e tratamento de sintomas como dor, disfunção sexual e depressão em pacientes DRC em hemodiálise. Nesse estudo, 78% dos nefrologistas acreditavam que o gerenciamento de sintomas era "muito" importante e 85% relataram gastar um tempo "moderado" a "grande" no gerenciamento dos sintomas, menos que 50% relataram tratar a dor e menos que 20% relataram tratar os sintomas de disfunção sexual ou depressão "na maior parte" ou "em todo" o tempo. A maioria dos nefrologistas acreditava que era responsabilidade dos médicos não nefrologistas tratar esses sintomas. Os profissionais que acreditavam que o tratamento destes sintomas era de responsabilidade dos médicos não nefrologistas relataram tratar a dor ($r = -0,62$; $p < 0,01$) e a depressão ($r = -0.48$; $p = 0,02$) com menor frequência. Além disso, os autores avaliaram se estes profissionais sentiam-se confortáveis manejando tais problemas de saúde e perceberam que um relato de maior nível de conforto no manejo destes sintomas foi associado a uma maior frequência de tratamento relatado da dor ($r = 0,6$; $p < 0,01$), disfunção sexual ($r = 0,67$; $p < 0,01$) e depressão ($r = 0,43$; $p < 0,03$)(20).

No estudo de Fortes e cols. (2010), 94% dos pacientes em diálise consideraram o nefrologista o médico responsável por zelar pelo seu controle glicêmico. Todavia, 57% dos pacientes tinham HbA1c acima do valor considerado adequado à época. Pacientes em diálise peritoneal apresentavam valores de HbA1c significativamente maiores quando comparados aos de pacientes em hemodiálise ($9,37 \pm 0,5$) vs ($7,37 \pm 0,49$), $p < 0,01$(19).

5. Impacto da atenção primária na mortalidade, hospitalização e qualidade de vida relacionada a saúde

Thorsteinsdottir e cols. (2017) avaliaram se a intensidade de utilização da atenção primária associava-se com morte, transplante renal e uso do sistema de saúde incluindo idas à emergência e internação hospitalar. Neste trabalho, os autores evidenciaram que os MAP permanecem envolvidos no cuidado de uma grande parcela dos pacientes americanos em diálise, com apenas 14% dos pacientes avaliados não realizando consultas na APS durante o seguimento. O número médio de visitas a APS foi de 4,5 por ano, variando de 0,6 no grupo com baixa procura da APS e cerca de 7,0 no grupo de alta procura. Os pacientes com alta procura da APS eram, geralmente, mais idosos, possuíam mais comorbidades, visitavam mais os departamentos de emergência, hospitalizavam-se mais e apresentavam pior sobrevida e taxas de transplante. Todavia, após o ajuste para fatores de confusão, não houve diferença nos resultados entre os grupos. Desta forma, a sobrevida foi semelhante independentemente se o paciente recebia cuidados primários exclusivamente no centro de diálise ou com colaboração da equipe de APS(21).

Silver e cols. (2020) avaliaram se a continuidade dos cuidados por médicos da APS estaria associada a menor risco de mortalidade por todas as causas ou hospitalização. Neste estudo, não houve uma redução significativa na mortalidade por todas as causas em pacientes com alta continuidade de assistência por MAP (14,5 mortes por 100 pessoas-ano versus 15,2 mortes por 100 pessoas-ano) nem uma redução significativa na taxa de hospitalizações por todas as causas. As análises de sensibilidade projetadas para refletir os níveis variáveis de envolvimento do MAP continuaram sem demonstrar diferença nos resultados, exceto por uma pequena, mas significativa redução na taxa de hospitalizações quando a definição de continuidade da assistência primária incluiu visitas do MAP por pelo menos um ano após o início da diálise. Entre as hospitalizações por doenças específicas, os autores encontraram uma redução nas

hospitalizações relacionadas ao diabetes de 8,0 eventos por 100 pessoas-ano no grupo de baixa continuidade de assistência por MAP para 7,0 eventos por 100 pessoas-ano no grupo de alta continuidade de assistência por MAP(25).

Hynes e cols. (2019) avaliaram se a integração de cuidados primários, com introdução de MAP, ACS, farmacêutico e enfermeira coordenadora de cuidados, na equipe de diálise, melhoraria a qualidade de vida relacionada a saúde (QVRS) de pacientes DRC em diálise. Neste sentido, a adição de um MAP, a integração dos cuidados primários e a melhoria da coordenação de cuidados pareceu atender a uma necessidade anteriormente não observada neste grupo de pacientes e associou-se com melhora da QVRS. Na análise de regressão, ajustada para visitas individuais com os prestadores de serviços médicos domiciliares e outros fatores, houve melhora significativa em quatro dos cinco domínios do Kidney Disease Quality of Life: em 12 e 18 meses, a pontuação do componente mental melhorou desde o início (média ajustada 49,0) em 2,64 ($p = 0,01$) e 2,96 ($p = 0,007$) pontos, respectivamente. Aos 6 e 12 meses, o domínio sintomas melhorou desde o início (média ajustada = 77,0) em 2,61 ($p = 0,02$) e 2,35 pontos ($p = 0,05$), respectivamente. O domínio dos efeitos da doença renal melhorou desde o início (média ajustada = 72,7), aos 6, 12 e 18 meses em 4,36 ($p = 0,003$), 6,95 ($p <0,0001$) e 4,14 ($p = 0,02$) pontos, respectivamente(24).

DISCUSSÃO: *Coordenação do cuidado do paciente DRCt em TRS*

Embora a portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018, aponte o MFC como coordenador do cuidado ao paciente com DRC em estágio conservador e em terapia substitutiva renal(6), a literatura é conflitante ao apontar quem deve coordenar o cuidado e em identificar quem, geralmente, assume essa função na prática. Desta forma, pouco se sabe sobre o papel do MFC e a cogestão do nefrologista na prestação desse serviço.

O estudo de Alexander e Sehgal (1998) relatou que os nefrologistas são os maiores provedores de cuidados ao paciente portador de DRC em diálise, inclusive os primários(13), corroborando com os resultados de diversos estudos que avaliaram a percepção de nefrologistas e/ou de pacientes a respeito da prestação e coordenação dos cuidados primários (10-12,17,27). Essa vinculação dos pacientes com o nefrologista para entrega de cuidados primários parece ter uma relação com o tempo de tratamento, como pode ser observado nos resultados de Shah e cols. (2005) onde apenas 32% dos pacientes com menos de um ano de diálise recebiam cuidados primários do nefrologista, enquanto 71% dos pacientes com mais de um ano de diálise recebiam os cuidados primários do nefrologista(17). Neste sentido, estabelecer ou reforçar o vínculo do paciente iniciante em diálise, com a APS, parece interessante para manter a cogestão.

Embora o nefrologista fosse apresentado como o grande provedor de cuidados primários, no estudo de Alexander e Sehgal (1998), não houve diferença no grau de satisfação dos pacientes entre médicos generalistas, nefrologistas e outros especialistas. Os pacientes encontravam-se igualmente satisfeitos (13). Dentre os inúmeros fatores que podem contribuir para que o nefrologista assuma este papel, pode-se destacar o fácil acesso a cuidados de saúde nos centros de diálise considerando que o paciente o frequenta, ao menos, três vezes por semana.

Estes dados suportam a hipótese do estudo de Radecki e cols. (1989) de que nefrologistas provedores de cuidados a pacientes em diálise tendem a assumir a responsabilidade por todas as necessidades de saúde desta população (27). Bender e col. (1996) destacam, todavia, que embora assumam o ônus, os nefrologistas muitas vezes não seguem as sugestões de triagem, de cuidados preventivos, de gestão de comorbidades crônicas e agendas de aconselhamento de saúde (12), como pode ser evidenciado no estudo brasileiro de Fortes e cols. (2010) onde mais da metade dos pacientes diabéticos encontravam-se com hemoglobina glicosilada acima do alvo(19).

Outros estudos corroboram com a afirmação de Bender e cols. (1996) de que os cuidados primários entregues muitas vezes estão aquém do esperado (12). Por exemplo, apesar do risco aumentado de câncer na população em diálise(28), as taxas de rastreamento de câncer de mama ou colo do útero apresentados por Winkelmayer e cols. (2002) foram de apenas 27% e 17%, respectivamente, quando – nesta mesma região, as taxas de rastreio na população geral são de 61% e 64%, respectivamente. Além disso, após iniciarem diálise, as já baixas taxas de rastreamento não melhoraram, mesmo considerando o contato semanal dos pacientes com a equipe de saúde. Pior, os autores informam que as taxas de triagem de PSA, exames oftalmológicos para diabéticos e teste de hemoglobina glicosilada diminuem significativamente após o início da diálise(14).

No estudo de Green e cols. (2012), muitos nefrologistas afirmaram que o manejo da dor, disfunção sexual e depressão eram de responsabilidade dos provedores da atenção primária e essa percepção pareceu influenciar a frequência com que nefrologistas relataram tratar esses sintomas. Todavia, quase metade dos pacientes relataram que consideravam seu nefrologista o provedor de cuidados primários, o que sugere que uma proporção substancial de pacientes em hemodiálise pode não ter outro prestador além de seu nefrologista para manejar esses sintomas(20) em concordância com outros autores (10-12,17,27). A incoerência entre os pontos de vista de nefrologistas, que relataram que o manejo dos sintomas é de responsabilidade dos médicos da atenção primária, e dos pacientes em hemodiálise, muitos dos quais consideram seu nefrologista como provedor de cuidados primários, pode ajudar a explicar o subtratamento de sintomas como dor, disfunção sexual e depressão neste grupo de pacientes.

Além disso, Gilbertson e cols. (2003) realizaram uma coorte retrospectiva que incluiu 125.500 pessoas com o objetivo de avaliar a eficácia da vacinação para influenza em pacientes DRC em diálise. Neste estudo, menos da metade dos pacientes receberam vacinação contra influenza. O número de pacientes em hemodiálise vacinados foi superior ao de pacientes em

diálise peritoneal, o que pode ser explicado pela menor frequência destes últimos no centro de diálise. A vacinação foi associada a menor probabilidade de morte e hospitalização nestes pacientes, sobretudo naqueles em hemodiálise. Estes autores postularam que um dos fatores que podem contribuir com as baixas taxas de vacinação para influenza neste grupo, além do custo, seria a falta de esclarecimento ou de recomendação profissional sobre os benefícios associados(15).

Claxton e col. (2010), por sua vez, evidenciaram alta prevalência dos sintomas potencialmente tratáveis como insônia, náusea, parestesia, dor, disfunção sexual e alterações do humor e pouca intervenção clínica. MFC foram mais propensos a prover tratamento para estes sintomas do que nefrologistas(18). Desta forma, embora o nefrologista se identifique como o prestador/coordenador de cuidados primários para pacientes DRC, alguns estudos destacam que estes cuidados não são entregues ao paciente.

Fica claro então que os nefrologistas, apesar da sua confiança em suas habilidades como prestadores de cuidados primários (12,16), não parecem mais cumprir esse papel em sua totalidade, como foi apresentado nos parágrafos acima (14,15,18-20). Nesse sentido, o estudo de Zimmerman e col. (2003) realça que a maior parte dos nefrologistas e dos MFC concordaram que os nefrologistas não deveriam ser os únicos responsáveis pela prestação de cuidados primários para pacientes dialíticos. Parece haver um consenso geral entre os provedores de que os MFC deveriam estar envolvidos no cuidado dos pacientes DRC em TRS.

Embora as evidências não apontem para melhora nas taxas de mortalidade ou internações por todas as causas e redução de custos ou uso da atenção secundária/terciária (21,25), a assistência pelo MAP relacionou-se com incremento na qualidade de vida, no tratamento de sintomas prevalentes, na avaliação e tratamento de doenças mentais e na implementação de medidas preventivas (16,20,24).

Como afirmado previamente, parece existir um consenso de que MFC deveriam estar envolvidos no processo de cuidado das pessoas com DRCd e que a assistência deveria ser compartilhada, ou seja, dividida (16). Para evitar a fragmentação do cuidado, comunicar-se é essencial. Todavia, Zimmerman e cols. (2003) afirma que 34,2% dos nefrologistas referiram nunca enviar laudo por escrito ao MFC do paciente e outros 27% o fazem apenas uma vez por ano. Os MFC, por sua vez, concordaram com a baixa taxa de comunicação entre os nefrologistas e eles próprios. Esta dificuldade de comunicação entre os profissionais, segundo os autores, parece ser um dos fatores que prejudicam a coordenação do cuidado e a assistência desse grupo de pacientes (16). Ainda neste estudo, embora 85% dos nefrologistas tenham sugerido incentivar seus pacientes a manter um relacionamento com os MFC, neste estudo, a maioria dos MFC não tinha certeza se isso acontecia(16).

Além das questões relacionadas a falhas (ou inexistência) de comunicação entre os profissionais, os nefrologistas parecem estar preocupados com o conhecimento e o tempo de que os MFC dispõem para prestar cuidados primários para pacientes DRCd (16). Embora os MFC e nefrologistas acreditem que o MFC não é capacitado para manejar os problemas de saúde desse grupo complexo de pacientes, a literatura coloca que os MFC são mais propensos a tentar resolvê-los que os nefrologistas (16,18).

A centralização do cuidado ao especialista, embora cômoda e familiar para o paciente, não fornece integralidade. O indivíduo deixa de ser visto como um ser biopsicossocioambiental e passa a ter seu cuidado segmentado e focado apenas na disfunção renal, tendo outras dimensões tão importantes negligenciadas.

CONCLUSÃO

A literatura internacional parece concordar que o nefrologista tem assumido o papel de coordenador do cuidado e tem sido o principal responsável pela entrega de cuidados primários

ao paciente portador de DRC em diálise. Todavia, isso não significa que os cuidados oferecidos se adequam às necessidades do paciente, tampouco que estão suficientes. Ademais, os estudos mais recentes têm destacado o papel crescente do MFC no gerenciamento deste grupo de pacientes e, sobretudo, a tendência destes profissionais a ofertar mais cuidados primários e a valorizar as queixas e necessidades dos pacientes. Neste sentido, vale destacar que os MFC têm sido mais assertivos uma vez que os pacientes parecem desejar mais ter seus problemas e sintomas do dia-a-dia manejados e sua qualidade de vida restauradas do que apenas atingir os alvos terapêuticos estabelecidos pelo *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), por exemplo.

Neste momento, contudo, a presente revisão nos permite inferir que descrever de forma clara os papéis e responsabilidades de nefrologistas e médicos atuantes na atenção primária no cuidado de pessoas com DRC em diálise, deve ser uma prioridade. O objetivo seria instituir um modelo de prestação de cuidados centrado no paciente. Nesse sentido promover uma maior integração entre os diferentes integrantes das equipes multiprofissionais tanto da unidade de saúde de família, como do centro de diálise poderia permitir uma assistência integral ao paciente. A elaboração de fluxos e manuais além de melhorar a comunicação entre os profissionais pode corroborar para que os MAP se sintam mais à vontade para manejar estes pacientes na atenção primária. Também, deve-se considerar a inclusão de temáticas da atenção primária na formação do nefrologista.

Por fim, esta revisão evidencia uma imensa lacuna científica no que diz respeito à coordenação do cuidado e a prestação de cuidados primários para o paciente portador de DRC em diálise no Brasil: Quem coordena? Quem deve coordenar? Quem entrega cuidados primários? Quem deve entregar cuidados primários? Os cuidados primários ofertados estão adequados? Existe diálogo entre a atenção primária e o centro de diálise? O MFC sente-se apto para assistir esse perfil de paciente? Para estas perguntas, no Brasil, ainda não temos respostas.

Neste sentido, novos estudos voltados para a população DRCt em terapia renal substitutiva são necessários para a compreensão da situação brasileira.

COLABORADORES

PR Costa-Alves e CS Alexandre: concepção do estudo, coleta de dados, análise e interpretação dos dados e redação do artigo. LC Macedo e FR Ladchumananandasivam: análise e interpretação dos dados e redação do artigo. ER Oliveira e ESS Sousa: revisão crítica e aprovação da versão a ser publicada.

REFERÊNCIAS

1. Schmidt MI, Duncan BB, e Silva GA, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. Lancet [Internet]. 2011 Jun;377(9781):1949–61. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611601359
2. Oliveira Junior HM de, Formiga FFC, Alexandre C da S. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes em programa crônico de hemodiálise em João Pessoa-PB. Brazilian J Nephrol. 2014;36(3):367–74.
3. Lugon JR, Gordan PA, Thomé FS, Lopes AA, Watanabe YJA, Tzanno C, et al. A Web-Based Platform to Collect Data from ESRD Patients Undergoing Dialysis: Methods and Preliminary Results from the Brazilian Dialysis Registry. Int J Nephrol [Internet]. 2018;2018:1–8. Available from: https://www.hindawi.com/journals/ijn/2018/9894754/
4. Alcalde PR, Kirsztajn GM. Expenses of the Brazilian Public Healthcare System with chronic kidney disease. Brazilian J Nephrol [Internet]. 2018 Jun 4;40(2):122–9. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-

28002018000200122&lng=en&tlng=en

5. Sociedade Brasileira de Nefrologia. SBN Informa: Um novo biênio, uma nova diretoria à frente da SBN. Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2018;34.
6. Brasil. Portaria nº 1.675, de 7 de Junho De 2018. DOU Nº 109 seção 01; 2018.
7. Ercole FF, Melo LS de, Alcoforado CLGC. Integrative review versus systematic review. Reme Rev Min Enferm [Internet]. 2014;18(1). Available from: http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/1415-2762.20140001
8. Mendes KDS, Silveira RC de CP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem . Vol. 17, Texto & Contexto - Enfermagem . scielo ; 2008. p. 758–64.
9. Minayo MC de S. O desafio do conhecimento: Pesquisa qualitativa em saúde. 14th ed. 2014. 416 p.
10. Nespor SL, Holley JL. Patients on hemodialysis rely on nephrologists and dialysis units for maintenance health care. ASAIO J. 1992;38(3).
11. Holley JL, Nespor SL. Nephrologist-Directed Primary Health Care in Chronic Dialysis Patients. Am J Kidney Dis [Internet]. 1993 Jun [cited 2019 Nov 19];21(6):628–31. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638612800357
12. Bender FH, Holley JL. Most nephrologists are primary care providers for chronic dialysis patients: results of a national survey. Am J Kidney Dis [Internet]. 1996 Jul;28(1):67–71. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638696901328
13. Alexander GC, Sehgal AR. Dialysis patient ratings of the quality of medical care. Am J Kidney Dis [Internet]. 1998 Aug 1;32(2):284–9. Available from: https://doi.org/10.1053/ajkd.1998.v32.pm9708614
14. Winkelmayer WC, Owen W, Glynn RJ, Levin R, Avorn J. Preventive health care

measures before and after start of renal replacement therapy. J Gen Intern Med [Internet]. 2002 Aug;17(8):588–95. Available from: http://link.springer.com/10.1046/j.1525-1497.2002.11021.x

15. Gilbertson DT, Unruh M, McBean AM, Kausz AT, Snyder JJ, Collins AJ. Influenza vaccine delivery and effectiveness in end-stage renal disease. Kidney Int. 2003 Feb;63(2):738–43.

16. Zimmerman DL. Attitudes of Canadian nephrologists, family physicians and patients with kidney failure toward primary care delivery for chronic dialysis patients. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2003 Feb 1;18(2):305–9. Available from: https://academic.oup.com/ndt/article-lookup/doi/10.1093/ndt/18.2.305

17. Shah N, Dahl N V., Kapoian T, Sherman RA, Walker JA. The Nephrologist as a Primary Care Provider for the Hemodialysis Patient. Int Urol Nephrol [Internet]. 2005 Mar;37(1):113–7. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s11255-004-0875-4

18. Claxton RN, Blackhall L, Weisbord SD, Holley JL. Undertreatment of Symptoms in Patients on Maintenance Hemodialysis. J Pain Symptom Manage [Internet]. 2010 Feb;39(2):211–8. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0885392409008422

19. Fortes PC, Mendes JG, Sesiuk K, Marcondes LB, Aita CAM, Riella MC, et al. Glycemic and lipidic profile in diabetic patients undergoing dialysis. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2010;54(9):793–800.

20. Green JA, Mor MK, Shields AM, Sevik MA, Palevsky PM, Fine MJ, et al. Renal Provider Perceptions and Practice Patterns Regarding the Management of Pain, Sexual Dysfunction, and Depression in Hemodialysis Patients. J Palliat Med [Internet]. 2012 Feb;15(2):163–7. Available from:

http://www.liebertpub.com/doi/10.1089/jpm.2011.0284

21. Thorsteinsdottir B, Ramar P, Hickson LJ, Reinalda MS, Albright RC, Tilburt JC, et al. Care of the dialysis patient: Primary provider involvement and resource utilization patterns - a cohort study. BMC Nephrol [Internet]. 2017;18(1):322. Available from: https://doi.org/10.1186/s12882-017-0728-x

22. Chukwudozie IB, Fitzgibbon ML, Schiffer L, Berbaum M, Gilmartin C, David P, et al. Facilitating primary care provider use in a patient-centered medical home intervention study for chronic hemodialysis patients. Transl Behav Med. 2018 Oct 16;8:341+.

23. Thorsteinsdottir B, Hickson LJ, Ramar P, Reinalda M, Krueger NW, Crowson CS, et al. High rates of cancer screening among dialysis patients seen in primary care a cohort study. Prev Med Reports [Internet]. 2018;10:176–83. Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211335518300445

24. Hynes DM, Fischer M, Fitzgibbon M, Porter AC, Berbaum M, Schiffer L, et al. Integrating a Medical Home in an Outpatient Dialysis Setting: Effects on Health-Related Quality of Life. J Gen Intern Med [Internet]. 2019;34(10):2130–40. Available from: https://doi.org/10.1007/s11606-019-05154-9

25. Silver SA, Bota SE, McArthur E, Clemens KK, Harel Z, Naylor KL, et al. Association of Primary Care Involvement with Death or Hospitalizations for Patients Starting Dialysis. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2020 Apr 7;15(4):521 LP – 529. Available from: http://cjasn.asnjournals.org/content/15/4/521.abstract

26. Davison SN. Pain in hemodialysis patients: prevalence, cause, severity, and management. Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 2003 Dec;42(6):1239–47.

27. Radecki SE, Blagg CR, Nissenson AR, Freeman RB, Feinstein EI, Gentile DE, et al. End-stage renal disease and the practice of nephrology. Am J Kidney Dis. 1989;14(5):402–7.

28. Inamoto H, Ozaki R, Matsuzaki T, Wakui M, Saruta T, Osawa A. Incidence and Mortality Pattern of Malignancy and Factors Affecting the Risk of Malignancy in Dialysis Patients. Nephron [Internet]. 1991;59(4):611–7. Available from: https://www.karger.com/DOI/10.1159/000186652

6. **CONCLUSÃO**

O artigo de revisão integrativa aponta que o nefrologista tem assumido o papel de coordenador do cuidado e tem sido o principal responsável pela entrega de cuidados primários ao paciente portador de DRC em diálise. Todavia, isso não significa que os cuidados oferecidos se adequam às necessidades do paciente, devendo o MFC estar cada vez mais envolvido com este cuidado. Existe, inclusive, um consenso da literatura ao sugerir ao MFC a coordenação deste cuidado. Ainda, MFC parecem ser mais propensos a ofertar cuidados primários e a valorizar as queixas e necessidades dos pacientes DRC em diálise quando comparados aos nefrologistas, mesmo havendo um relato de insegurança destes e dos nefrologistas quanto aos saberes do MFC. Por fim, parece haver uma lacuna científica no que diz respeito à coordenação do cuidado e a prestação de cuidados primários para o paciente portador de DRC em diálise no Brasil e novos estudos voltados para a população DRCt em terapia renal substitutiva são necessários para a compreensão da situação brasileira.

A evidência da necessidade de materiais de nefrologia voltados para MFC e médicos generalistas resultou no livro "Como manejar as doenças renais na APS". Visando garantir a segurança do paciente, bem como permitir a visualização da evolução e da assistência de forma longitudinal, foi criado o "Cartão do paciente portador de DRC". Por fim, materiais informativos voltados para pessoas com DRC foram criados para auxiliar na educação dos pacientes.

Longe de concluir, entende-se que o trabalho não termina com esta dissertação, mas continua na "generosa curva" das perspectivas futuras:

1. Como desdobramento da revisão integrativa, foi criado um projeto de pesquisa em "guarda-chuva" visando avaliar a coordenação do cuidado e a entrega de cuidados primários específicos para a população DRC em diálise em João Pessoa, Paraíba, destacando-se: saúde da mulher, diabetes, saúde mental, tratamento de sintomas comuns e qualidade da assistência recebida.
2. Após a avaliação da recepção do livro, incluindo as críticas do público alvo, objetiva-se publicar, também de forma gratuita, o segundo volume do livro, abordando temáticas mais complexas e – também, relacionadas ao cuidado para pacientes em diálise (quadro 4).
3. Através da experiência com o uso do cartão de acompanhamento longitudinal para pessoas com DRC, ajustá-lo e transformá-lo em uma caderneta de assistência longitudinal ao paciente portador de DRC unindo o cartão apresentado nesta

dissertação, voltado para a assistência na APS, com os materiais informativos apresentados neste documento, além de outros – futuramente, elaborados, e o cartão de acompanhamento longitudinal para pessoas com DRC estágio G3b-G5c, glomerulopatias ou proteinúria, voltado para a assistência especializada que será, futuramente elaborado.

Quadro 4 – Capítulos do livro "Como manejar as doenças renais na APS, volume 2"

nº	Capítulo
1	Noções de Terapia Substitutiva Renal para a Atenção Primária a Saúde (APS)
2	Manejo do Diabetes na Doença Renal Crônica e da Doença Renal do Diabetes na APS
3	Manejo da Hipertensão Arterial Sistêmica na Doença Renal Crônica (DRC) na APS
4	Manejo dos Transtornos Mentais Comuns em pessoas com DRC na APS
5	Manejo dos Problemas da Saúde da Mulher com DRC na APS
6	Manejo dos Problemas de Saúde Comuns em pessoas com DRC na APS
7	Guia de Nutrição para pessoas com DRC na APS
8	Guia de Imunização para pessoas com DRC na APS
9	Guia de Correção de Medicamentos Orais pela Taxa de Filtração Glomerular

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDEL-KADER, Khaled *et al.* Characterizing pre-dialysis care in the era of eGFR reporting: a cohort study. *BMC Nephrology*, v. 12, n. 1, p. 12, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1471-2369-12-12>.

ABDEL-KADER, Khaled *et al.* Primary care physicians' familiarity, beliefs, and perceived barriers to practice guidelines in non-diabetic CKD: a survey study. *BMC Nephrology*, v. 15, n. 1, p. 64, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1471-2369-15-64>.

AGRAWAL, Varun *et al.* Awareness and knowledge of clinical practice guidelines for CKD among internal medicine residents: a national online survey. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, v. 52, n. 6, p. 1061–1069, dez. 2008.

ALCALDE, Paulo Roberto; KIRSZTAJN, Gianna Mastroianni. Expenses of the Brazilian Public Healthcare System with chronic kidney disease. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 40, n. 2, p. 122–129, 4 jun. 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002018000200122&lng=en&tlng=en>.

ANDREWS, Peter A. *Early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care: a commentary on NICE Guideline No 73, Sept 2008*. . [S.l.]: SAGE Publications Sage UK: London, England. , 2008

BENDER, Filitsa H.; HOLLEY, Jean L. Most nephrologists are primary care providers for chronic dialysis patients: results of a national survey. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 28, n. 1, p. 67–71, jul. 1996. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638696901328>.

BOULWARE, L Ebony *et al.* Identification and referral of patients with progressive CKD: a national study. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, v. 48, n. 2, p. 192–204, ago. 2006.

BRASIL. *Portaria nº 1.675, de 7 de Junho De 2018*. . [S.l.]: DOU Nº 109 seção 01. , 2018

CANZIANI, Maria Eugênia F. Doenças cardiovasculares na doença renal crônica. *J Bras Nefrol*, v. 26, n. 3-Supl 1, p. 21, 2004.

CLAXTON, René N. *et al.* Undertreatment of Symptoms in Patients on Maintenance Hemodialysis. *Journal of Pain and Symptom Management*, v. 39, n. 2, p. 211–218, fev. 2010. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0885392409008422>.

ERCOLE, Flávia Falci; MELO, Laís Samara De; ALCOFORADO, Carla Lúcia Goulart Constant. Integrative review versus systematic review. *Reme: Revista Mineira de Enfermagem*, v. 18, n. 1, 2014. Disponível em: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/1415-2762.20140001>.

FOX, Chester H *et al.* Primary care physicians' knowledge and practice patterns in the treatment of chronic kidney disease: an Upstate New York Practice-based Research Network (UNYNET) study. *Journal of the American Board of Family Medicine : JABFM*, v. 19, n. 1, p. 54–61, 2006.

HEMMELGARN, Brenda R *et al.* Nephrology visits and health care resource use before and after reporting estimated glomerular filtration rate. *JAMA*, v. 303, n. 12, p. 1151–1158, mar. 2010.

HOLLEY, Jean L.; NESPOR, Sheryl L. Nephrologist-Directed Primary Health Care in

Chronic Dialysis Patients. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 21, n. 6, p. 628–631, jun. 1993. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638612800357>. Acesso em: 19 nov. 2019.

ISRANI, Rubeen K *et al.* Physician characteristics and knowledge of CKD management. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, v. 54, n. 2, p. 238–247, ago. 2009.

JAIN, Arsh K *et al.* Reporting of the estimated glomerular filtration rate was associated with increased use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin-II receptor blockers in CKD. *Kidney international*, v. 81, n. 12, p. 1248–1253, 21 mar. 2012. Disponível em: <https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/22437415/Reporting_of_the_estimated_glomerular_filtration_rate_was_associated_with_increased_use_of_angiotensin_converting_enzyme_inhibitors_and_angiotensin_II_receptor_blockers_in_CKD_>.

JOHNSON, David W *et al.* KHA-CARI Guideline: early chronic kidney disease: detection, prevention and management. *Nephrology*, v. 18, n. 5, p. 340–350, 2013.

KAGOMA, Yoan K. *et al.* Impact of Estimated GFR Reporting on Patients, Clinicians, and Health-Care Systems: A Systematic Review. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 57, n. 4, p. 592–601, abr. 2011. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S027263861001396X>.

KDIGO. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Official Journal of the International Society of Nephofrology*, 2013a.

KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*, v. 3, 2013b.

LEA, Janice P. *et al.* CKD Risk Factors Reported by Primary Care Physicians: Do Guidelines Make a Difference? *American Journal of Kidney Diseases*, v. 47, n. 1, p. 72–77, jan. 2006. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S027263860501509X>.

LENZ, Oliver; FORNONI, Alessia. Chronic kidney disease care delivered by US family medicine and internal medicine trainees: results from an online survey. *BMC Medicine*, v. 4, n. 1, p. 30, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1741-7015-4-30>.

LEVEY, Andrew S. *et al.* Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 2005.

LEVEY, Andrew S. *et al. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification*. *American Journal of Kidney Diseases*. [S.l: s.n.]. , 2002

LEVEY, Andrew S. *et al. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease*. *American Journal of Kidney Diseases*. [S.l: s.n.]. , 2004

LEVEY, Andrew S. *et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification*. *Annals of Internal Medicine*. [S.l: s.n.]. , 2003

LEVEY, Andrew S.; STEVENS, Lesley A.; CORESH, Josef. Conceptual Model of CKD: Applications and Implications. *American Journal of Kidney Diseases*, 2009.

LEVIN, Adeera *et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work*

group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*. [S.l: s.n.]. , 2013

LUGON, Jocemir R. *et al.* A Web-Based Platform to Collect Data from ESRD Patients Undergoing Dialysis: Methods and Preliminary Results from the Brazilian Dialysis Registry. *International Journal of Nephrology*, v. 2018, p. 1–8, 2018. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/ijn/2018/9894754/>.

LUXTON, Grant. Timing of referral of chronic kidney disease patients to nephrology services (adult). *Nephrology*, v. 15, n. SUPPL. 1, p. S2–S11, 1 abr. 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2010.01224.x>.

MENDES, Karina Dal Sasso; SILVEIRA, Renata Cristina de Campos Pereira; GALVÃO, Cristina Maria. *Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem* . *Texto & Contexto - Enfermagem* . [S.l.]: scielo . , 2008

MINAYO, Maria Cecília de Souza. *O desafio do conhecimento: Pesquisa qualitativa em saúde*. 14. ed. [S.l: s.n.], 2014.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica*. 1. ed. Brasília : Ministério da Saúde: Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica, 2014.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

NESPOR, S. L.; HOLLEY, J. L. Patients on hemodialysis rely on nephrologists and dialysis units for maintenance health care. *ASAIO Journal*, v. 38, n. 3, 1992.

PENA, Paulo Félix de Almeida *et al. Cuidado ao paciente com Doença Renal Crônica no nível primário: pensando a integralidade e o matriciamento* . *Ciência & Saúde Coletiva* . [S.l.]: scielo . , 2012

PEREIRA, Edna Regina Silva *et al.* Prevalência de doença renal crônica em adultos atendidos na Estratégia de Saúde da Família. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 38, n. 1, p. 22–30, 2016.

RADECKI, S. E. *et al.* End-stage renal disease and the practice of nephrology. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 14, n. 5, p. 402–407, 1989.

RETTIG, Richard A.; NORRIS, Keith; NISSENSON, Allen R. Chronic kidney disease in the United States: A public policy imperative. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2008.

S. LEVEY, Andrew; A. INKER, Lesley. *Definition and staging of chronic kidney disease in adults*.

SCHMIDT, Maria Inês *et al.* Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *The Lancet*, v. 377, n. 9781, p. 1949–1961, jun. 2011. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611601359>.

SILVA, Patrícia Aparecida Barbosa *et al. Brazilian public policy for chronic kidney disease prevention: challenges and perspectives* . *Revista de Saúde Pública* . [S.l.]: scielo . , 2020

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. SBN Informa: Um novo biênio, uma nova diretoria à frente da SBN. *Sociedade Brasileira de Nefrologia*, p. 34, 2018.

TAHIR, Mohammad A *et al.* Confidence and quality in managing CKD compared with other cardiovascular diseases and diabetes mellitus: a linked study of questionnaire and routine

primary care data. *BMC Family Practice*, v. 12, n. 1, p. 83, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1471-2296-12-83>.

WANG, Virginia *et al.* Minding the gap and overlap: a literature review of fragmentation of primary care for chronic dialysis patients. *BMC Nephrology*, v. 18, n. 1, p. 274, 29 dez. 2017. Disponível em: <http://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-017-0689-0>.

WELLS, K. B. *et al.* The practices of general and subspecialty internists in counseling about smoking and exercise. *American Journal of Public Health*, v. 76, n. 8, p. 1009–1013, ago. 1986. Disponível em: <http://ajph.aphapublications.org/doi/10.2105/AJPH.76.8.1009>.

WHALEY-CONNELL, Adam *et al.* Awareness of kidney disease and relationship to end-stage renal disease and mortality. *The American journal of medicine*, v. 125, n. 7, p. 661–669, 2012.

WILLIAMS, Siôn Edryd. Nephrophobia: teaching renal medicine to the undergraduate student. *Journal of Nephrology*, v. 31, n. 6, p. 793–794, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0528-9>.

WINKELMAYER, Wolfgang C. *et al.* Preventive health care measures before and after start of renal replacement therapy. *Journal of General Internal Medicine*, v. 17, n. 8, p. 588–595, ago. 2002. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1046/j.1525-1497.2002.11021.x>.

ZIMMERMAN, Deborah L. Attitudes of Canadian nephrologists, family physicians and patients with kidney failure toward primary care delivery for chronic dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, v. 18, n. 2, p. 305–309, 1 fev. 2003. Disponível em: <https://academic.oup.com/ndt/article-lookup/doi/10.1093/ndt/18.2.305>.

APÊNDICE A – Estrutura básica dos capítulos do livro

1. Situações problema

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Dona ***Maria das Dores***, 54 anos, conversava com os demais pacientes enquanto aguardava sua consulta na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco. Contava que havia assistido uma entrevista, na TV, e ficou alarmada com o fato de que diabetes melito (DM) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) eram fatores de risco para doença renal crônica (DRC) e, por este motivo, resolveu procurar atendimento para saber qual era a função do seu rim – afinal, era hipertensa e diabética há muitos anos. Segundo ela, estas doenças há muito tempo a castigavam: até havia amputado uma perna.

Inácio, 25 anos, que aguardava consulta para avaliar um quadro de "inchaço" nos membros inferiores, e ***Amélia***, 30 anos, que aguardava para realizar uma consulta de rotina da saúde da mulher, ficaram alarmados com a fala de Dona Maria das Dores sobre a DRC, hemodiálise e etc. e resolveram que, também, queriam avaliar a função dos rins.



2. Conceitos relevantes



Pacientes portadores de DM, HAS, DCV, história de injúria renal aguda, obesos e história familiar de DRC devem ter sua função renal avaliada anualmente.

3. Resumo

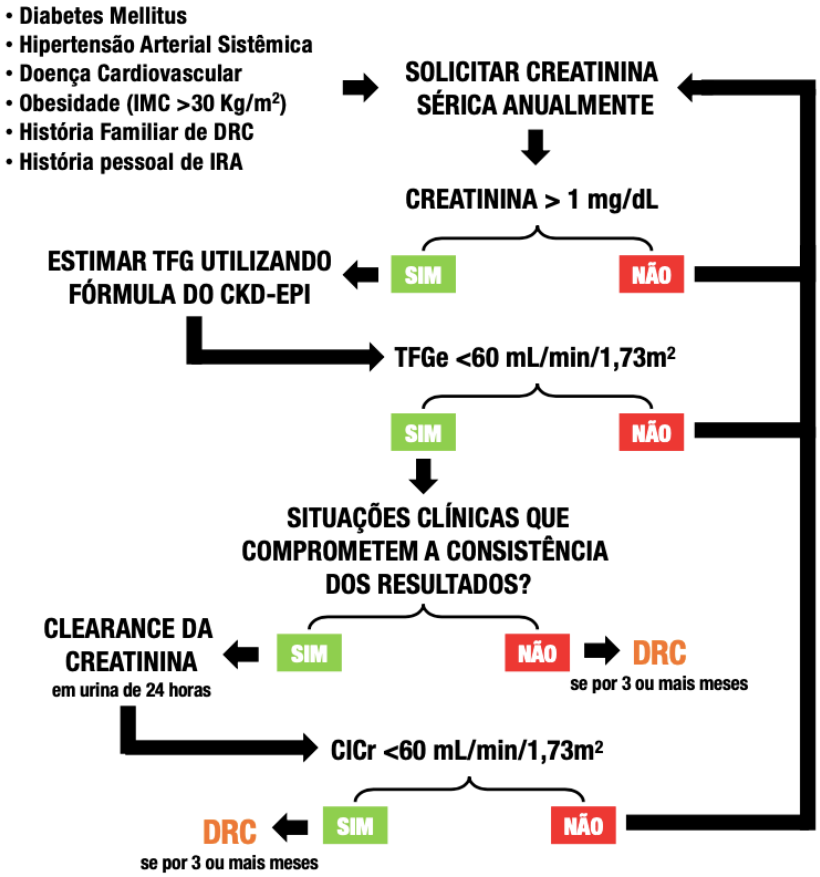
RESUMINDO – para avaliar a função renal no paciente estável na rotina clínica:

1. A uréia sérica não deve ser utilizada para avaliar a TFG;
2. Quando o valor da creatinina sérica estiver acima do valor de normalidade, a função renal deve ser estimada a partir da equação do CKD-EPI;
3. Deve-se utilizar o Clearance da Creatinina em urina de 24 horas em pacientes com significantes alterações da massa muscular;



4. Fluxograma

Fluxograma 1 – Avaliação da Função Renal na APS



TFGe = Taxa de Filtração Glomerular estimada; DRC = Doença Renal Crônica;

APENDICE B – Livro “Como manejar as doenças renais na atenção primária a saúde”



COMO MANEJAR AS DOENÇAS RENAIS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE

VOLUME I

Pablo Rodrigues Costa Alves
Cristianne da Silva Alexandre
Luiz Luna Barbosa

2020

ORGANIZADORES / EDITORES

Pablo Rodrigues Costa Alves
Médico pela Faculdade de Medicina de Teresópolis – UNIFESO
Médico Internista pela UFPB
Médico Nefrologista pela UERJ
Mestrando em Saúde da Família e Comunidade pela UFPB/ABRASCO/FioCruz
Professor da Disciplina de Nefrologia da UFPB
Coordenador da Disciplina de Nefrologia da FCM-PB
Médico Nefrologista do Hospital De Emergência e Trauma da Paraíba

Cristianne da Silva Alexandre
Médica Internista pelo Hospital Santa Marcelina
Médica Nefrologista pela Universidade de São Paulo
Doutora em Nefrologia pela Universidade de São Paulo
Preceptora da Residencia Médica em Clínica Médica da UFPB
Médica Nefrologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley

Luiz Luna Barbosa
Cirurgião Geral e do Trauma pelo Complexo Hospitalar Heliópolis
Médico Urologista pelo IAMSPE
Fellowship em Urologia Pediátrica na UNIFESP
Doutor em Urologia pela UNIFESP
Professor da Disciplina de Base da Técnica Cirúrgica e Anestesia na FCM- PB
Professor de Urologia na FCM-PB
Professor de Urologia na FAMENE
Urologista do Hospital de Ortopedia e Traumatologia da Paraíba
Perito Médico Legal da Polícia Civil do Estado da Paraíba

COLABORADORES

Cristianne da Silva Alexandre
Médica Internista pelo Hospital Santa Marcelina
Médica Nefrologista pela Universidade de São Paulo
Doutora em Nefrologia pela Universidade de São Paulo
Preceptora da Residencia Médica em Clínica Médica da UFPB
Médica Nefrologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley

Luiz Luna Barbosa
Cirurgião Geral e do Trauma pelo Complexo Hospitalar Heliópolis
Médico Urologista pelo IAMSPE
Fellowship em Urologia Pediátrica na UNIFESP
Doutor em Urologia pela UNIFESP
Professor da Disciplina de Base da Técnica Cirúrgica e Anestesia na FCM- PB
Professor de Urologia na FCM-PB
Professor de Urologia na FAMENE
Urologista do Hospital de Ortopedia e Traumatologia da Paraíba
Perito Médico Legal da Polícia Civil do Estado da Paraíba

Pablo Rodrigues Costa Alves
Médico pela Faculdade de Medicina de Teresópolis – UNIFESO
Médico Internista pela UFPB
Médico Nefrologista pela UERJ
Mestrando em Saúde da Família e Comunidade pela UFPB/ABRASCO/FioCruz
Professor da Disciplina de Nefrologia da UFPB
Coordenador da Disciplina de Nefrologia da FCM-PB
Médico Nefrologista do Hospital De Emergência e Trauma da Paraíba

Rachel Bregman
Médica pela Faculdade de Medicina de Petrópolis
Médica Nefrologista pela UNIFESP
Doutora em Nefrologia pela UNIFESP
Mestre em Nefrologia pela UNIFESP
Professora Associada da Disciplina de Nefrologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Coordenadora do Núcleo Interdisciplinar de Tratamento da Doença Renal Crônica

Bruna Guimarães
Graduanda em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba.
Membro da Liga Acadêmica de Nefrologia da UFPB (LANEF).
Monitora da disciplina de Nefrologia e urologia (2019-2020).

João Marçal Medeiros de Sousa
Graduando em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba.
Membro da Liga Acadêmica de Nefrologia da UFPB (LANEF).
Diretor científico da Liga Acadêmica de Clínica Médica da UFPB (LACLIMED-UFPB).
Diretor de mídias e comunicação da Liga Acadêmica de Medicina Tropical e Infectologia (LAMTI-UFPB).
Presidente da Liga Acadêmica de Dermatologia da UFPB (Liderm- UFPB).
Monitor de Nefrologia e Urologia (2019-2020).

Thiago Nabil Hanna
Graduando em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba.
Presidente da Liga Acadêmica de Nefrologia da UFPB (LANEF).
Monitor da disciplina de Nefrologia e Urologia (2018-2019).

Aos meus pais, Adin e Jossy; ao meu irmão, Hugo e a todos os amigos, colegas, e mestres que me moldaram, inspiraram e apoiaram até aqui – *Pablo R. Costa-Alves.*

Ao Cristo libertador, à minha família e amigos que me inspiram e me sustentam – *Cristianne da S. Alexandre.*

Ao Deus soberano, à minha família (esposa, meu anjo azul e small), meus alunos e aos amigos que me inspiram. – *Luiz Luna Barbosa.*

AGRADECIMENTOS

Aos nossos pacientes e alunos que trazem sentido as nossas vidas e são a razão de ser desta obra.

Aos médicos de saúde da família e generalistas atuantes na atenção primária a saúde pelo amor, comprometimento e responsabilidade com a saúde pública, com a prevenção de doenças e complicações e por esta área de extrema relevância para o nosso povo.

Aos colaboradores pelo empenho, pela dedicação e pelo amor ao ensino-aprendizagem.

À ABRASCO, FioCruz e UFPB por democratizarem o acesso a pós-graduação, trazendo o Mestrado em Saúde da Família para a Paraíba, plantando a semente que geraria a presente obra.

Às nossas famílias pela paciência, estímulo permanente e sobretudo pela compreensão.

Pablo R. Costa-Alves
Cristianne da S. Alexandre
Luiz Luna Barbosa

APRESENTAÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é uma importante afecção de caráter progressivo e insidioso que vem adquirindo status de epidemia global. Essa doença possui etiologias conhecidas (hipertensão, 34%; diabetes, 30%; glomerulonefrites, 9%; e rins policísticos, 4%) e predominantemente tratáveis a nível de atenção primária. Contudo, enquanto outras doenças crônicas não transmissíveis diminuíram sua incidência, a DRC aumentou em 40%. Nos últimos 5 anos houve elevação média anual de 6,3% no número absoluto de taxas de incidência e prevalência, o que implica falha no diagnóstico precoce e controle de seus fatores de risco contribuindo, assim, para a alta taxa de mortalidade anual de pacientes dialíticos (18,2%) em tratamento tardio. Acompanhando esta tendência, o número de pacientes com doença renal crônica em estágio G5d (DRCd), em terapia substitutiva renal (TSR), tem aumentado. Nos últimos 18 anos, o número de pacientes em diálise triplicou contribuindo para que os gastos em diálise assumissem uma grande parte dos recursos de saúde do país. Ao longo da última década, os gastos em diálise aumentaram de 600 milhões para 1,7 bilhão. O Brasil se consolidou entre os três maiores programas crônicos de diálise no mundo, com 133.464 portadores em terapia renal substitutiva, disponibilizando 5% do total destinado aos atendimentos de média e alta complexidade. Para se ter ideia da dimensão dos gastos, em 2015 foram pagos 13,8 bilhões de reais com internações. Desses, 2 bilhões com diálise, não incluindo gastos com lesão renal aguda. Em comparação a esse cenário, os gastos com infarto agudo do miocárdio e outras doenças cardiovasculares representam metade (1 bilhão) dos recursos destinados à TRS.

Em contrapartida ao aumento da incidência e prevalência, segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia, o número de nefrologistas tem reduzido significativamente. Em 2018 havia cerca de 3.500 nefrologistas. Destes, 36% possuíam menos de 10 anos de formação e 12% possuía menos de 5 anos de formação. Também, segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia, existe uma distribuição irregular dos nefrologistas no país: maior concentração dos profissionais no Sudeste e em grandes centros tornando a proporção nefrologista/população e a assistência desiguais. O aumento do número de pacientes portadores de DRC em estágio conservador e em diálise, a redução do número de nefrologistas, a dispersão desses profissionais em outras atividades atreladas a especialidade e a distribuição desigual de especialistas geram um questionamento importante: quem irá prestar atendimento e cuidados primários a essa população?

Neste cenário, o médico de família e comunidade (MFC) ou generalista atuantes na atenção primária a saúde (APS), tornam-se protagonistas no cuidado do paciente portador de DRC. O protagonismo do MFC, entretanto, extrapola o rastreio, diagnóstico precoce e manejo dos estágios iniciais da DRC e estende-se para o diagnóstico e manejo de diversas afecções renais e para a coordenação do cuidado do paciente portador de DRC. A portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018 que dispõe sobre os critérios para a organização, funcionamento e financiamento do cuidado da pessoa com DRC no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) outorga à atenção primária a coordenação do cuidado

do paciente portador de DRC, inclusive em TSR. Todavia, múltiplos fatores contribuem para que este papel não seja desenvolvido em sua plenitude – conforme dados da literatura internacional. Dentre estes fatores pode-se destacar a segurança profissional, o pouco contato com a especialidade, o déficit na educação permanente e continuada e a ausência de materiais de apoio, em nefrologia, voltados para este público. No Brasil, por exemplo, não há cadernos de saúde, em nefrologia, voltados para médicos atuantes na APS e os livros ou são complexos (voltados para o nefrologista) ou não contemplam problemas de saúde comuns na APS (voltados para o MFC).

Esse livro nasce do desejo de mudança da realidade acima descrita e da crença que "só a educação liberta" (Epicteto). Disponível de forma gratuita, o livro objetiva democratizar o acesso ao conhecimento, e convocar a comunidade médica atuante na APS a sair do lugar comum, aprofundar seus conhecimentos em nefrologia, apoderar-se deste conhecimento e sentir-se segura, apta e confiante para centralizar e coordenar o cuidado de pacientes portadores de doenças renais conforme a proposta do Ministério da Saúde na portaria n° 1.675, de 7 de junho de 2018.

O primeiro volume deste livro divide-se em 8 capítulos. A definição dos capítulos levou em consideração os seguintes aspectos: (1) abordagem sindrômica (levando em consideração os sinais e sintomas que levam o paciente a procura de assistência e não a doença em si); (2) relevância epidemiológica do tema abordado; (3) capacidade de resolutividade ou propedêutica e/ou manejo inicial na APS; e a (4) abordagem de múltiplos problemas, desde prevenção de doenças e promoção de saúde ao manejo de situações clínicas específicas. Cada capítulo apresenta ***situações problemas*** que ilustram a chegada de pacientes para atendimento nas unidades de saúde e que são resolvidas ao longo ou no final do capítulo. Ao final dos capítulos são inseridos: um ***resumo*** em tópicos que sintetizam os pontos-chave do texto e ***fluxogramas*** que propõem a avaliação, propedêutica e/ou manejo daquele problema.

Por fim, esperamos que esta obra o auxilie na construção de conhecimentos e habilidades e que isso se reflita na prestação de serviços médicos de qualidade para a população. Como diria o grande mestre Paulo Freire, "a educação é um ato de amor, por isso, um ato de coragem". Desta forma, que esse seja o nosso ato de amor e coragem para os milhares de brasileiros e brasileiras que confiam sua saúde e vidas Às nossas mãos.

Pablo Rodrigues Costa Alves
Cristianne da Silva Alexandre
Luiz Luna Barbosa

Sumário

CAPÍTULO 1 – COMO AVALIAR A FUNÇÃO RENAL NA PRÁTICA? *10*

Resumindo **16**

Fluxograma 1 – Avaliação da Função Renal na Atenção Primária a Saúde **17**

CAPÍTULO 2 – COMO INTERPRETAR O EXAME DE URINA? *19*

Resumindo **30**

CAPÍTULO 3 – AVALIAÇÃO E PROPEDÊUTICA DA HEMATÚRIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE *34*

Resumindo **44**

Fluxograma 1: Passo a passo na investigação da hematúria **45**

CAPÍTULO 4 – AVALIAÇÃO E PROPEDÊUTICA DA PROTEINÚRIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE *48*

Fluxograma 1 – Avaliação da proteinúria em pacientes com diabetes **60**

Fluxograma 2 – Avaliação da proteinúria em pacientes assintomáticos com exame alterado e em pacientes com queixas sugestivas **61**

Resumindo **63**

CAPÍTULO 5 – AVALIAÇÃO E MANEJO DOS CISTOS RENAIS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE *68*

Resumindo **79**

Fluxograma 1 – Passo a passo na investigação dos cistos renais **80**

CAPÍTULO 6 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO *83*

Fluxograma 1 – Abordagem da ITU na mulher **101**

Fluxograma 2 – Abordagem da ITU no homem **102**

Resumindo **104**

CAPÍTULO 7 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA NEFROLITÍASE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE *110*

Fluxograma 1 – Manejo da cólica renoureteral na Atenção Primária a Saúde **124**

Resumindo **126**

CAPÍTULO 8 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE *131*

Qual a definição de DRC? **133**

Como posso identificar a causa base da DRC? **135**

ESTADIAMENTO DA DRC **138**

IDENTIFICANDO E MANEJANDO AS PERDAS AGUDAS DE FUNÇÃO (AGUDIZAÇÕES) **139**

ENCAMINHANDO O PACIENTE PARA ACOMPANHAMENTO CONJUNTO COM O NEFROLOGISTA **140**

PREVENINDO E/OU RETARDANDO A PROGRESSÃO DA DRC **141**
Que metas devemos buscar? 142
Manejo da Hipertensão 142
Manejo do Diabetes Mellitus 144
Manejo da dislipidemia 144
TRATANDO AS COMPLICAÇÕES DA DRC **146**
Anemia 146
Acidose Metabólica 148
Hipercalemia 149
Sobrecarga de volume 150
Doença Mineral Óssea (DMO-DRC) 150
Infecção e vacinação 151
Doença Cardiovascular (DCV) 152
OUTROS CUIDADOS PARA O PACIENTE COM DRC **153**
Orientações nutricionais 153
PREPARANDO O PACIENTE DRC PARA TSR **154**
PLANOS DE CUIDADO POR TFG: **157**
Resumindo **161**

CAPÍTULO 1 – COMO AVALIAR A FUNÇÃO RENAL NA PRÁTICA?

Pablo Rodrigues Costa Alves & Rachel Bregman

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Dona ***Maria das Dores***, 54 anos, conversava com os demais pacientes enquanto aguardava sua consulta na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco. Contava que havia assistido uma entrevista na TV, e ficou alarmada com o fato de que diabetes melito (DM) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) eram fatores de risco para doença renal crônica (DRC) e, por este motivo, resolveu procurar atendimento para saber qual era a função do seu rim – afinal, era hipertensa e diabética há muitos anos. Segundo ela, estas doenças há muito tempo a castigavam: até havia amputado uma perna.

Inácio, 25 anos, que aguardava consulta para avaliar um quadro de "inchaço" nos membros inferiores, e ***Amélia***, 30 anos, que aguardava para realizar uma consulta de rotina da saúde da mulher, ficaram alarmados com a fala de Dona Maria das Dores sobre a DRC, hemodiálise e etc. e resolveram que, também, queriam avaliar sua função dos seus rins.



INTRODUÇÃO

Por que devemos avaliar a função renal?

Porque a DRC, caracterizada pela diminuição da função renal, é prevalente e silenciosa. As manifestações clínicas surgem, geralmente, com uma taxa de filtração glomerular (TFG) <30mL/minuto/1,73m^2, ou seja, depois da perda de cerca em torno de 70% da função renal.

Embora a avaliação da função renal seja relevante, especialmente para grupos de risco como diabéticos e hipertensos, grande parte deles são acompanhados sem ter a creatinina sérica dosada[1]. Segundo McClellan[2], o rastreamento da DRC entre diabéticos acompanhados por médicos generalistas é menor que 10%, após, em média, dez consultas.

E quem deve ter a função renal avaliada?

A avaliação deve ser realizada em indivíduos que apresentem sintomas de doença renal e/ou fatores de risco para DRC:

- Diabetes Melito (DM);
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS);
- História de doença cardiovascular (DCV);
- História familiar de doença renal;
- História de Injúria Renal Aguda (IRA);
- Obesos (IMC >30Kg/m^2);

A frequência dos exames de avaliação da função renal em grupos de alto risco não foi rigorosamente estudada e as recomendações são baseadas em opiniões. No Brasil, o Departamento de Atenção Básica do Ministério da Saúde recomenda a solicitação anual da creatinina em pacientes hipertensos e diabéticos. Inclusive, a porcentagem de pacientes diabéticos e hipertensos com dosagem de creatinina anual é utilizada como parâmetro de qualidade na assistência prestada[3,4].

Vale destacar que a triagem populacional em indivíduos que não apresentam fatores de risco identificados não é recomendada[5–9].



Pacientes portadores de DM, HAS, DCV, história de injúria renal aguda, obesos e história familiar de DRC devem ter sua função renal avaliada anualmente.

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Considerando as informações prestadas anteriormente podemos refletir sobre a necessidade de avaliação da função renal da Dona Maria das Dores, Inácio e Amélia:

Dona ***Maria das Dores***: é diagnosticada com HAS e DM de longa data. Deveria ter a sua função renal avaliada no momento do diagnóstico da HAS e DM e anualmente.

Inácio: embora não apresente os fatores de risco elencados anteriormente, é jovem e apresenta queixa que pode ter etiologia renal (edema). Na presença de sinais e sintomas onde a doença renal faz parte dos diagnósticos diferenciais, a avaliação da função renal deve ser realizada. Neste caso, a solicitação de exames com essa finalidade encontra-se bem indicada.

Amélia: não apresenta fatores de risco ou sinais e sintomas sugestivos de acometimento renal e, desta forma, não tem indicação de avaliação da função renal.



Como podemos avaliar a função renal?

Para manter a homeostase corporal, os rins exercem um papel crucial no controle do balanço hídrico, eletrolítico, no equilíbrio ácido-base, no ajuste da osmolaridade plasmática e no controle da pressão arterial. Além disso, apresentam funções endócrinas. Todas estas funções são afetadas com a redução da TFG.

Na ausência de sinais ou sintomas específicos, a DRC só é identificada a partir de exames laboratoriais. A avaliação para o rastreamento e diagnóstico da doença renal é realizada através de biomarcadores específicos. Idealmente estes devem avaliar a função renal normal, detectar alterações/dano na função renal precocemente e, avaliar a resposta ao tratamento. Assim: a TFG permite (1) estabelecer o diagnóstico de doença renal crônica e seu estadiamento, (2) avaliar a sua progressão e (3) ajustar a dose de medicamentos.

Qual é a taxa de filtração glomerular normal?

Considera-se a taxa de 90 a 120ml/min/1,73m^2, com variação entre os indivíduos, de acordo com a massa muscular e, portanto, idade e gênero. Na gravidez, a TFG aumenta cerca de 50% no primeiro trimestre e normaliza após o parto. Após os 40 anos de idade, sugere-se que a TFG diminui cerca de 0,75 a 1mL/minuto/ano.

1. MEDIDA DA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR

A substância ideal para esta medida deve ser filtrada livremente pelo glomérulo, não deve ser reabsorvida nem secretada pelo túbulo. Se for reabsorvida pelo túbulo, uma menor quantidade da substância será eliminada na urina, subestimando a TFG. Caso ela seja secretada pelo túbulo, sua concentração na urina será maior do que a que foi filtrada, superestimando a TFG. Adicionalmente, uma substância que sirva de marcador para a TFG deve ser produzida de forma constante, para que seu nível sérico seja estável. Os marcadores da filtração glomerular podem ser endógenos ou exógenos. O uso de substâncias exógenas (inulina, iotalamato e iohexol) é incomum na prática clínica, especialmente pelo custo e necessidade de administração venosa, sendo, portanto, reservado para pesquisa clínica.

a. Creatinina como marcador da filtração glomerular

A creatinina é produzida de forma constante, é livremente filtrada pelo glomérulo e, não é reabsorvida pelo túbulo, porém pode ser secretada. É um produto final do

catabolismo muscular e a sua produção é proporcional à massa muscular. Assim, ela varia com a idade, gênero e raça.

As vantagens do uso da creatinina como marcador da filtração glomerular incluem: a facilidade na mensuração, o baixo custo, a padronização internacional para realização do método e a ampla disponibilidade do exame.

Várias substâncias interferem na medida da creatinina. Visando eliminar os erros, diversas modificações foram realizadas nos métodos clássicos de dosagem. As novas técnicas utilizadas, que medem a creatinina, apresentam valores mais baixos (até 1,2mg/dl). Entretanto a faixa de normalidade ainda apresenta variações entre os laboratórios. Por esse motivo, aconselhamos considerar em adultos clinicamente estáveis a creatinina sérica até 1mg/dl. Quando ocorrem valores superiores, devemos estimar a filtração glomerular ao invés de utilizarmos a creatinina isoladamente para controle e acompanhamento dos pacientes.

b. *Clearance da creatinina em urina de 24 horas*

A coleta de urina de 24 horas para avaliação da TFG sempre foi muito utilizada. A partir da publicação das diretrizes para diagnostico e manejo da DRC em 2002, a utilização de equações para estimar a TFG foi preconizada. A coleta de urina de 24 horas é um método seguro, entretanto trabalhoso, e muitos laboratórios não orientam os pacientes sobre a forma adequada da coleta, resultando em erros.

Como devo orientar a coleta de urina de 24 h?

Determina-se um horário pela manhã (que será considerado o horário de início), quando o indivíduo urina esvaziando completamente a bexiga. A partir de então, toda a urina é coletada em frascos apropriados (inclusive durante a madrugada, caso se levante para urinar). Não existe número mínimo nem máximo de frascos a serem usados. A última urina será a da manhã no mesmo horário que foi iniciada a coleta no dia anterior.

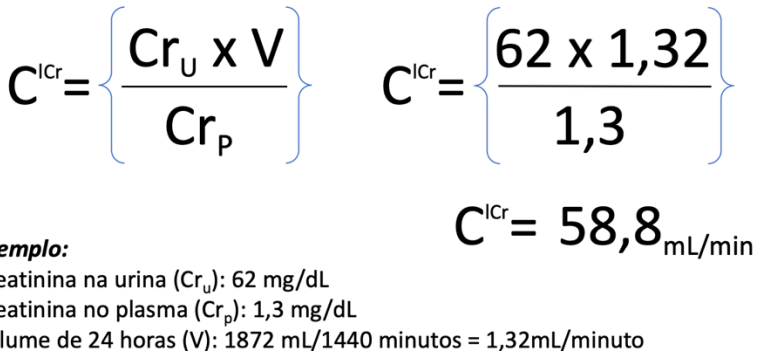


Exemplo: despertar e urinar às 7:00hs de segunda-feira, urinar no vaso sanitário esvaziando a bexiga. Todas as urinas posteriores serão coletadas em frascos apropriados; Despertar às 7:00 horas do dia seguinte (terça-feira) e coletar esta urina da manhã, que será a última.
Se despertar no primeiro dia às 5:00 horas o término será às 5:00 horas do dia seguinte, e assim por diante.

Como devo calcular o clearance da creatinina a partir dos resultados obtidos?

Deve-se multiplicar o valor da creatinina urinária pelo volume urinário por minuto e dividir pela concentração plasmática da creatinina (Figura 1).

Figura 1 – Cálculo do Clearance da Creatinina



O clearance da creatinina com coleta da urina de 24 horas deve ser realizado preferencialmente em pacientes com alterações da massa muscular. Tais como: amputados, usuários de cadeira de rodas, indivíduos cronicamente acamados e fisiculturistas.

Salientamos, ainda, que em situações de alterações agudas, ou pacientes hemodinamicamente instáveis, devemos colher urina de 24 horas para avaliar a TFG.

c. TFG estimada a partir da creatinina sérica

Considerando as dificuldades para coleta de urina de 24 horas, utiliza-se a estimativa da TFG a partir de equações.

A partir da medição da TFG calculada por marcadores exógenos, considerados padrão ouro em diferentes estudos independentes, foram avaliados fatores que influenciariam a TFG e, assim, determinou-se uma nova equação que recebeu o nome do estudo que a definiu: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Na realidade são 4 equações que contemplam indivíduos com creatinina normal e aqueles com creatinina elevada, além da diferença entre os gêneros. A equação CKD-EPI é considerada mais acurada por ter avaliado um número maior de indivíduos e por ter incluído portadores de diabetes mellitus. No entanto, para TFG <15ml/min/1,73m^2, a acurácia é menor.

Salientamos que esta equação foi desenvolvida a partir da dosagem da creatinina pelo método estandardizado ou padronizado. Por esse motivo, nas equações do CKD-EPI,

os valores de normalidade da creatinina são inferiores aos considerados no Brasil. Essa equação utiliza a concentração sérica da creatinina, a idade, o sexo e a raça. Os indivíduos da raça negra avaliados no desenvolvimento da equação do CKD-EPI eram americanos e, sabidamente apresentam massa muscular aumentada. Por este motivo, em nosso meio, não devemos considerar a raça, ou seja, todos são considerados "outros" uma vez que esta equação não foi validada para a nossa população.

O valor da creatinina sérica isoladamente só deve ser utilizado quando dentro dos valores de normalidade!
Quando acima desse valor, usar a TFGe pela equação do CKD-EPI.

O Departamento de Atenção Básica do Ministério da Saúde disponibiliza um aplicativo (para iOS e Android) que realiza o cálculo da CKD-EPI. No *QR Code* ou links abaixo você pode fazer o download do aplicativo gratuitamente:



Link para calcular em site: https://sbn.org.br/utilidades/calculadoras/

Equação de Crockcroft-Gault

Esta é uma equação que foi desenvolvida nos anos 50, a partir da avaliação de poucos indivíduos e utilizando um método de dosagem da creatinina distinto do atual. Adicionalmente, utiliza o peso corporal no numerador da equação, o que superestima o resultado da TFG em pacientes obesos e com edema. Apesar de ter sido de muita utilidade, seu uso não é mais recomendado na atualidade.

d. Cistatina C

Outro marcador endógeno que pode ser utilizado para avaliar a TFG é a Cistatina C. A sua concentração sérica tem relação direta com a TFG, sofrendo mínimo efeito da idade, gênero e massa muscular[10]. Entretanto, como a sua concentração sérica depende do metabolismo do túbulo proximal, com a diminuição dos néfrons funcionantes, sua utilidade é limitada na doença renal crônica.

As Diretrizes do KDIGO[11] sugerem que as equações que combinam a creatinina e a Cistatina C seriam mais precisas para avaliação da TFGe do que as equações que utilizam cada marcador de maneira isolada[12]. Porém, a vantagem clínica de se utilizar esta abordagem ainda é motivo de debate[10,11,13]. Adicionalmente, a dosagem da Cistatina C é mais cara que a da creatinina e ainda se encontra em processo de uniformização internacional[14]. Estudos da atenção primária sugerem que o uso da TFGe pela Cistatina C não melhorou a previsão de risco da DRC e, associou-se com aumento do custo[15].

e. Ureia

A ureia não deve ser utilizada para avaliar a taxa de filtração glomerular. Apesar de ser totalmente filtrada, a ureia é reabsorvida e secretada ao longo dos túbulos e participa diretamente do mecanismo de concentração e diluição da urina. Ou seja, a carga filtrada não é semelhante à carga excretada. Além disso, outras variáveis alteram a sua concentração sérica como: estados catabólicos, uso de corticoides ou quimioterápicos e hemorragia gastrintestinal.

Resumindo

Para avaliar a função renal no paciente estável na rotina clínica:

4. A ureia sérica não deve ser utilizada para avaliar a TFG;
5. Quando o valor da creatinina sérica estiver acima do valor de normalidade, a função renal deve ser estimada a partir da equação do CKD-EPI;
6. Deve-se utilizar o Clearance da Creatinina em urina de 24 horas em pacientes com significantes alterações da massa muscular;
7. Em situações especiais, a Cistatina C pode ser utilizada para avaliar a função renal.



PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

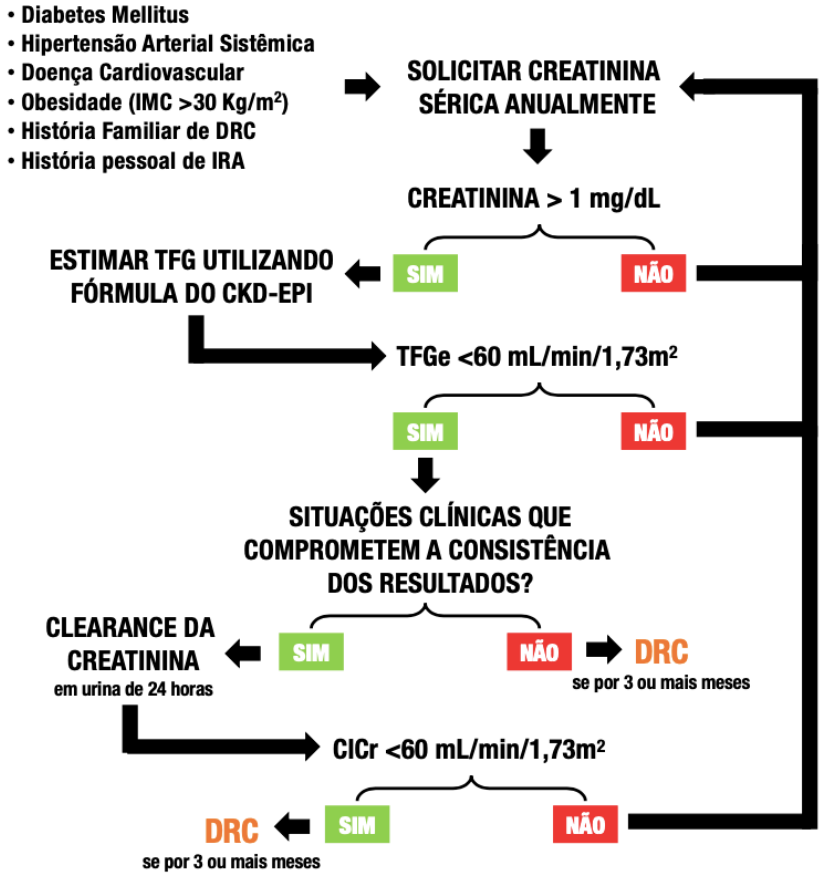
Com base nas informações revisadas podemos refletir que:

Dona ***Maria das Dores***: pode se beneficiar da avaliação com a coleta do clearance da creatinina em urina de 24 horas, visto que é amputada (perda de massa muscular). O uso da creatinina sérica para cálculo da TFGe, através da fórmula do CKD-EPI, não estaria incorreto para esta paciente. Todavia, caso o resultado da TFGe seja próximo ou inferior a 60 mL/min/1,73m^2 sugere-se a realização do clearance da creatinina, em urina de 24 horas, para confirmar a consistência dos resultados – considerando a alteração de massa muscular da paciente.

Inácio: deve ter sua função renal avaliada com a solicitação de creatinina sérica, cujo resultado deverá ser utilizado para cálculo da TFG estimada através da fórmula da CKD-EPI.



Fluxograma 1 – Avaliação da Função Renal na Atenção Primária a Saúde



TFGe = Taxa de Filtração Glomerular estimada; DRC = Doença Renal Crônica;

REFERÊNCIAS

1. Stevens LA, Fares G, Fleming J, et al. Low rates of testing and diagnostic codes usage in a commercial clinical laboratory: Evidence for lack of physician awareness of chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2005. doi:10.1681/ASN.2005020192
2. McClellan WM, Ramirez SPB, Jurkovitz C. Screening for chronic kidney disease: Unresolved issues. In: *Journal of the American Society of Nephrology*. ; 2003. doi:10.1097/01.asn.0000070144.86024.04
3. Brasil. Ministério da Saúde. *Estratégias Para o Cuidado Da Pessoa Com Doença Crônica: Hipertensão Arterial Sistêmica*.; 2013.
4. Brasil. Ministério da Saúde. *Estratégias Para o Cuidado Da Pessoa Com Doença Crônica : Diabetes Mellitus*.; 2013. doi:10.1111/j.1524-4725.2004.30209.x
5. Fried L. Are we ready to screen the general population for microalbuminuria? *J Am Soc Nephrol*. 2009. doi:10.1681/ASN.2009020147
6. De Jong PE, Curhan GC. Screening, monitoring, and treatment of albuminuria: Public health perspectives. *J Am Soc Nephrol*. 2006. doi:10.1681/ASN.2006010097
7. Komenda P, Ferguson TW, Macdonald K, et al. Cost-effectiveness of primary screening for CKD: A systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2014. doi:10.1053/j.ajkd.2013.12.012
8. Halbesma N, Kuiken D-S, Brantsma AH, et al. Macroalbuminuria is a better risk marker than low estimated GFR to identify individuals at risk for accelerated GFR loss in population screening. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(9):2582-2590. doi:10.1681/ASN.2005121352
9. van der Velde M, Halbesma N, de Charro FT, et al. Screening for albuminuria identifies individuals at increased renal risk. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(4):852-862. doi:10.1681/ASN.2008060655
10. Puzantian H V, Townsend RR. Understanding kidney function assessment: the basics and advances. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2013;25(7):334-341. doi:10.1002/2327-6924.12024
11. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013. doi:10.1038/kisup.2012.73
12. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med*. 2012. doi:10.1056/NEJMoa1114248
13. Shlipak MG, Matsushita K, Aŕnlöv J, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med*. 2013. doi:10.1056/NEJMoa1214234
14. Grubb A. Non-invasive estimation of glomerular filtration rate (GFR). The Lund model: Simultaneous use of cystatin C- and creatinine-based GFR-prediction equations, clinical data and an internal quality check. *Scand J Clin Lab Invest*. 2010;70(2):65-70. doi:10.3109/00365511003642535
15. Shardlow A, McIntyre NJ, Fraser SDS, et al. The clinical utility and cost impact of cystatin C measurement in the diagnosis and management of chronic kidney disease: A primary care cohort study. *PLoS Med*. 2017. doi:10.1371/journal.pmed.1002400

CAPÍTULO 2 – COMO INTERPRETAR O EXAME DE URINA?

João Marçal Medeiros de Sousa & Pablo Rodrigues Costa Alves & Luiz Luna Barbosa & Cristianne da Silva Alexandre

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Paula, 32 anos, portadora de diabetes mellitus tipo II, procurou atendimento médico com relato de disúria, febre e dor lombar, acompanhados de urina de coloração escura. Considerando a possibilidade de infecção urinária, especificamente pielonefrite, você solicitou a realização de um sumário de urina (urina tipo 1, ou elementos anormais e sedimentoscopia), urinocultura e realizou o teste com fita reagente.



INTRODUÇÃO

O sumário de urina é um exame que se destaca por ser simples, não invasivo, acessível e capaz de fornecer uma gama de dados úteis à prática médica. Em inúmeras situações é o primeiro exame a apontar doenças em pacientes assintomáticos. O sumário de urina é constituído de três etapas: avaliação grosseira da urina ou análise física, análise utilizando fitas reagentes, chamada de análise química, e o exame microscópico do sedimento urinário[1].

Deve-se requerer o sumário de urina em pacientes com doença renal evidente (como em pacientes que apresentam albuminúria ou redução aguda ou crônica da taxa de filtração glomerular), em pacientes com doença renal suspeita (seja a partir de achados clínicos como edema ou em dentro de outro quadro patológico que possa cursar com repercussões renais como lúpus eritematoso sistêmico, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, dentro outros) ou em pacientes assintomáticos para se investigar achados incidentais, como hematúria[1].

A coleta adequada da amostra de urina é essencial para o sucesso do exame. Primeiramente, devemos recomendar aos pacientes que evitem realizar exercícios extenuantes 24 horas antes do exame, a fim de evitar proteinúria[2] e/ou hematúria induzidas pelo exercício[3]. Pacientes do sexo feminino devem receber a orientação

adicional de evitar a coleta durante o período menstrual para evitar a contaminação da amostra com sangue menstrual[3].

A urina deve ser coleta dentro de um recipiente limpo e seco, geralmente fornecido pelo laboratório. O paciente deve ser orientado a realizar higiene das suas partes íntimas e desprezar o primeiro jato de urina. Caso o paciente em questão esteja cateterizado, a amostra de urina mais recente deve ser utilizada, e recomenda-se a retirada direta da amostra do tubo do cateter, e não do saco coletor. Após a coleta a amostra deve ser refrigerada a 2-8 ^{o}C e levada o mais rápido possível para a análise laboratorial. Outra orientação importante é que deve ser feita a coleta da primeira urina do dia, haja vista ser esta a mais concentrada[4], todavia, em pacientes com doenças renais ou glomerulopatias devem ser orientados a coletar a segunda urina do dia[5]; essa recomendação se baseia no fato de que pode ocorrer lise celular e alteração de cilindros pelo crescimento bacteriano na bexiga ao longo da noite, cujo resultados e interpretação dos exames seriam alterados[6].

1. ANÁLISE FÍSICA DA URINA

Coloração, turvação e odor

A cor normal da urina irá variar entre amarelo-clara, amarelo-escura e âmbar, dependendo da concentração de urocromo. A cor da urina pode estar menos amarelada, mais clara, quando esta se encontra mais diluída, da mesma forma que o oposto, com uma coloração mais amarelada quando concentrada, como normalmente é a primeira urina da manhã[1]. Alterações podem ocorrer devido a concentração/diluição urinária, patologias, corantes e medicamentos.

Urina de cor vermelha/marrom, em algumas situações popularmente chamada de cor de coca-cola[7], é observada em uma variedade de condições clínicas[8], vide Tabela 1 a seguir. A avaliação e propedêutica do paciente com queixa de "urina avermelhada" e a hematúria é apresentada com detalhes no terceiro capítulo deste livro.

Outras cores de urina podem ainda ser observadas (figura 1). A urina esbranquiçada pode ocorrer em quadros de piúria, quando há precipitação de cristais de fosfato ou na quilúria[9]. Outra situação possível, porém rara, é a urina esverdeada, decorrente do uso do corante azul de metileno[10] ou de medicamentos como a amitriptilina [11] e propofol[12], ou analgésicos urinários. Ademais, há relatos de urina de cor arroxeada em pacientes com cateteres urinários e bacteriúria[13] e de urina rosa-alaranjada em paciente após cirurgia de *by-pass* gástrico em paciente obesa mórbida[14].

Tabela 1. Principais causas de urina de coloração avermelhada/amarronzada

Hematúria	Presença de hemácias na urina, observáveis à microscopia.
Hemoglobinúria	Presença de hemoglobina livre na urina. Sua presença pode ser resultado de processos hemolíticos intravasculares (por exemplo em reações transfusionais hemolíticas ou durante o tratamento antimalárico).
Mioglobinúria	Presença de mioglobina livre na urina, proteína presente nas células musculares. Sua presença pode ser decorrente de necrose muscular fruto de trauma importante ou quaisquer outras causas de rabdomiólise.
Outros	Outras doenças, como porfiria aguda intermitente, medicamentos, como rifampicina e fenitoína e mesmo corantes alimentares artificiais ou naturais, como o presente na beterraba, podem gerar esse tipo de coloração na urina.

Figura 1. Diferentes colorações de urina observáveis.



Embora infrequente, espuma branca e estável pode ser relatada no sumário de urina. Em alguns casos já é descrita pelo próprio paciente, sendo o motivo pelo qual busca assistência médica. Espuma na urina pode ser encontrada na perda de proteínas e/ou aminoácidos[15].

A urina normalmente é transparente. A urina pode tornar-se turva devido à alta concentração de qualquer partícula urinária, como por exemplo: células, bactérias e cristais. Vale ressaltar, todavia, que uma urina transparente não significa que não exista alteração, portanto, a turvação não é um critério confiável[1].

Outra característica da secção física do exame de urina é o odor: cetonas na urina exalam aroma frutoso/adocicado, amostras contaminadas por bactérias pode ter aroma pungente, aroma amoníaco, pela amônia ali produzida, odor de bolor na urina pode ser indício de fenilcetonúria[16]. A presença de qualquer coloração urinária atípica e de odor forte e incomum pode ser indicativo de distúrbios hereditários[1,17].

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Paula, 32 anos, DM2, procurou atendimento com relato de disúria associada a febre e dor lombar. Na análise física do exame de urina observou-se: urina turva, amarelo-esbranquiçada e com odor forte.



2. ANÁLISE QUÍMICA – EXAME DE FITA REAGENTE

Em geral, essas características químicas são avaliadas pela tira reagente – que são simples e possuem baixo custo. Nesta etapa do exame, por sua vez, é realizada uma rápida avaliação semiquantitativa das características urinárias. Geralmente nessa etapa pode ser avaliadas a presença e quantidade (geralmente expressas em cruzes, de zero a quatro) de hemoglobina, esterase leucocitária, nitrito, proteínas, pH urinário, densidade urinária, glicose, urobilinogênio e corpos cetônicos. A seguir falaremos um pouco acerca de cada um destes parâmetros. Vale destacar que diversas unidades de saúde da família possuem tiras reagentes que podem ser utilizadas durante as consultas, agregando dados – quando bem indicados, para a propedêutica de pacientes com risco, quadro sugestivo ou diagnóstico de doenças renais e do trato urinário. Deve-se sempre a validade das tiras.

pH

A partir da reação à presença de íons hidrogênio pode se estimar, com bastante precisão, o pH urinário, refletindo o grau de acidificação deste fluído, normalmente entre de 4,5 a 8. Vale salientar que o pH da urina reflete a presença de íons de hidrogênio, mas isso não reflete necessariamente a carga de ácido geral na urina, porque a maior parte do ácido vai ser excretada como amônia.

Um pH baixo é frequentemente observado na acidose metabólica, nas refeições ricas em proteínas e na depleção de volume. A urina alcalina é frequentemente observada na acidose tubular renal (distal, tipo 1)[18], nas dietas vegetarianas e nas infecções por patógenos produtores de urease, como a infecção por *Proteus mirabilis*[1]. Também está associado com sucção gástrica, vômitos e terapia com substâncias alcalinas[19].

Densidade urinária

A densidade relativa é um teste utilizado para avaliar a concentração urinária, sendo uma ferramenta importante para avaliação de pacientes com distúrbios da água (portanto, hiponatremia e hipernatremia), além de poliúria. Seu valor de normalidade vai de 1.003 a 1.030. Todavia, a interpretação destes resultados deve levar em consideração o estado de hidratação do paciente, uma vez que ela reflete, razoavelmente, a da concentração urinária. Densidade urinária baixa reflete urina diluída e densidade elevada reflete urina concentrada. Embora correlacione-se com a medida da osmolaridade urinária (muito importante para avaliação das disnatremias), ela não a representa com exatidão e, em situações clínicas como a hiperglicemia grave com glicosúria e uso de contraste radiológico, a presença de moléculas grandes na urina, produzem alterações na densidade relativa, com mínimo efeito na osmolaridade urinária[1].

Esterase leucocitária

A esterase leucocitária é uma enzima liberada por neutrófilos e macrófagos lisados. Trata-se de um marcador da presença de leucócitos na urina, geralmente positiva quando existe três ou mais leucócitos por campo. Embora pensemos em infecção urinária bacteriana quando na presença de esterase leucocitária positiva e leucócitos na urina, vale destacar que nefrite intersticial aguda, nefrolitíase, abdome agudo inflamatório e tuberculose renal podem apresentar piúria. Estas doenças devem ser pensadas no contexto clínico apropriado e – também, quando tratar-se de piúria asséptica (ou seja, quando a urinocultura for negativa). Urinas muito concentradas, proteinúria e glicosúria podem trazer resultados falso-positivos[20] ou quando o formaldeído é usado como conservante da urina e pela presença na urina de imipenem, meropenem ou clavulanato[21].

Nitrito

A presença de nitrito urinário está associado comumente a infecção urinária por germes desdobradores da uréia em amônia, como o *Proteus* spp., e traz uma correlação direta com o achado de nefrolitíase composta de estruvita, que normalmente se apresentam como cálculos coraliformes. Em uma menor proporção a presença de nitrito urinário pode ser decorrente de infecção por cocos Gram positivos em 13,4% doa casos. Falsos positivos podem ser encontrados em pacientes com dieta vegetariana. A associação de esterase leucocitária positiva com nitrito positivo aumenta a especificidade para o diagnóstico de ITU.

Glicose

Na fita reagente para glicose, conseguimos detectar e estimar a presença deste glicídio. Como no caso do teste para agrupamento heme, ácido ascórbico pode levar a resultados falso-negativos para glicosúria[22]. Glicosúria pode ocorrer devido à inabilidade do rim de reabsorver a glicose, que está em concentrações plasmáticas normais, ou pelo excesso deste, que sobrepõe a capacidade do néfron de reabsorvê-lo, geralmente acima de 180 mg/dL em pacientes com função renal normal[1]. A primeira das hipóteses pode ocorrer durante o uso de drogas que inibem a ação do transportador sódio-glicose[23], na presença de defeito tubular proximal primário, geralmente acompanhado de outras disfunções como uricosúria, fosfatúria, aminoacidúria, dentre outros, como na Síndrome de Fanconi[24], ou de forma isolada em alterações genéticas específicas deste transportador[1].

Cetonas

Corpos cetônicos podem ser detectados em testes de fita. A cetonúria é bastante útil na investigação de cetoacidose – tanto diabética, quanto alcoólica e por inanição, ajudando a diferencia-la de outras causas associadas à acidose metabólica, como o choque séptico e a acidose lática[25]. Essa reação é capaz de detectar a presença de acetoacetato e acetona, todavia, não de beta-hidroxibutirato (que representa cerca de 80% dos corpos cetônicos produzidos na cetose), tornando este exame pouco sensível. Como a cetonemia é pouco disponível, alguns autores sugerem que a presença de 2+ ou mais de cetonas no exame de urina, na vigência de achados clínicos sugestivos, indicam cetoacidose[26].

Bilirrubina e Urobilinogênio

A presença de bilirrubina na urina, igualmente detectável em testes de fita reagente, é comum em inúmeros quadros de icterícia, das mais variadas etiologias, sobretudo naquelas que produzem majoritariamente a forma conjugada do pigmento, como ocorre nas colestases[27]. Basicamente, a bile presente na urina pela fita reagente reflete a filtração da bilirrubina sérica, encontra-se presente em diversas patologias hepáticas e a avaliação do urobilinogênio e da bilirrubina na urina nos permite diferenciar a icterícia obstrutiva de outras causas de doença hepática. Na obstrução biliar completa a bilirrubina urinária estará positiva, porquanto, o urobilinogênio estará negativo. Nas outras doenças hepáticas ambos estarão positivos.

Hemoglobina

A presença da porção heme da hemoglobina pode indicar tanto hematúria, hemoglobinúria como mioglobinúria. Necessita-se do emprego de outras técnicas para distinguir qual destes fatores está responsável pelo resultado positivo desta fita reagente[28], como o exame minucioso do sedimento urinário para avaliar se existem hemácias de fato, ou não.

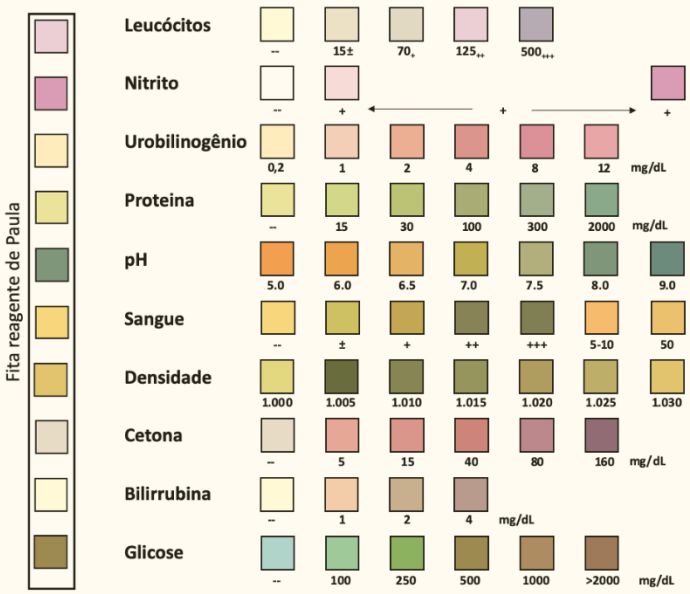
Ademais, podemos ainda ter resultados falsamente positivos, como na presença de sêmen urinário[29] e resultados falso-negativos, apesar de raros, na presença de ácido ascórbico (vitamina C) na urina[22]. Reiteramos que resultados falsamente negativos são bastante raros, ou seja, um teste de fita negativo teoricamente exclui qualquer possibilidade da presença de corpos heme na amostra de urina[30].

Proteínas

Proteínas são detectadas nessa parte do exame, e grosseiramente quantificadas na forma de cruzes (+), de 0 a 4. As fitas utilizadas são bastante específicas para a albumina, de forma que medem, majoritariamente a dita albuminúria. Há algumas limitações nesta capacidade de mensuração de albuminúria dignas de nota: perdas pequenas desta proteína (entre 30 a 300 mg/dia, a anteriormente dita microalbuminúria), perdas detectáveis de Albumina (>300 mg/dia) mas em urinas diluídas em demasia[1] e situações falsamente positivas, como exposição recente a contrastes radiológicos iodados[31] podem ocorrer. De qualquer forma resultados persistentemente positivos devem ser submetidos a quantificação da albuminúria em amostras de urina de 24 horas[1]. Assim, caso opte-se por utilizar a fita reagente como método de triagem de proteinúria em pacientes diabéticos, por exemplo, deve-se lembrar que, o teste positivo sugere proteinúria >300 mg/dL e, portanto, paciente com nefropatia diabética estabelecida. Por outro lado, pacientes com teste negativo podem ter nefropatia diabética insipiente, com albuminúria entre 30-300 mg/dL e – para rastreio, devem ser submetidas a relação albumina / creatinina em amostra única de urina[32]. A avaliação da proteinúria é apresentada, mais detalhadamente, no capítulo quatro deste livro.

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Paula, 32 anos, DM2, procurou atendimento com relato de disúria associada a febre e dor lombar. Na análise física do exame de urina observou-se: urina turva, amarelo-esbranquiçada e com odor forte. Na análise química: piúria; nitrito +; pH 8,0; Glicosúria.



3. MICROSCOPIA DO SEDIMENTO URINÁRIO

Esta etapa do sumário de urina do sumário de urina é essencial, e ajuda não só a identificar e confirmar os achados anteriores, mas muitas vezes a diferenciá-los, sendo também capaz de avaliar estruturas não detectáveis nas etapas anteriores (como células epiteliais e cristais).

Eritrócitos: hematúria pode ser benigna ou refletir séria doença renal subjacente (para informações mais aprofundadas de como investigar hematúria se dirija ao capítulo três). Hematúria microscópica é definida pela presença >3 hemácias/campo. A visualização de eritrócitos ajuda a distinguir se a coloração avermelhada é decorrente da presença dessas células ou de pigmentos[1]. Causas de hematúria transitória incluem exercício físico, relação sexual[33], menstruação, infecções (aqui acompanhada geralmente de piúria e bacteriúria, e queixa de disúria) e até mesmo processos neoplásicos, sobretudo em pacientes maiores de 50 anos[1].

Hematúria persistente pode ocorrer em litíase renal, processos neoplásicos e glomerulopatias[1]. A forma das hemácias é outro dado importante, onde aquelas dismórficas sugerem doença glomerular[34], hemácias em foice doença falciforme e eliptócitos anemias hemolíticas[35].

Leucócitos: todos os leucócitos podem ser observados na urina, entretanto neutrófilos e eosinófilos são os de maior relevância clínica. Neutrófilos na urina estão associados com bacteriúria[1], exceções incluem nefrite intersticial, tuberculose renal e nefrolitíase[36]. Já os eosinófilos são clássicos marcadores de nefrite intersticial aguda, apesar de altamente específico é pouco sensível, não devendo ser usado para excluir ou diagnosticar esta afecção[37,38]. Os eosinófilos, para serem vistos, requerem coloração especial como a de Hansel ou Wright. Estas células podem ser encontradas além da nefrite intersticial aguda, na embolia por colesterol, granulomatose alérgica, tumores de bexiga, asma, dentre outras afeccções[39].

Células epiteliais: aqui estão inclusas tanto as células escamosas epiteliais (grandes, irregulares, com núcleo diminuto e centralizado) provindas da uretra distal e da genitália externa, como as células uropepiteliais (ovaladas) oriundas desde a pelve renal à uretra proximal, e as tubulares renais (em média duas vezes maiores que as primeiras, de tamanho similar às anteriores. Possuírem núcleo largo e centralizado). A presença de células escamosas indica contaminação da amostra por secreções genitais[1].

Cilindros: são formados no lúmen tubular e assumem a forma do túbulo onde se forma. Todos possuem como base a mucoproteína de Tamm-Horsfall, secretada fisiologicamente pelo túbulo renal. Vários fatores predispõem à sua formação: estase urinária, pH baixo e urina demasiadamente concentrada[40]. Os cilindros são definidos pelo tipo de célula ou quaisquer outros elementos que estão embutidos na sua estrutura. Nem todos os cilindros são indicativos de doenças renais[1].

Tabela 2. Principais tipos de cilindros encontrados na urina

Cilindro eritrocitário ou hemático	São indicativos de glomerulonefrites proliferativas, mas possui baixa sensibilidade, ou seja, sua ausência, sobretudo em pacientes com hematúria não exclui este grupo de doenças[41], podendo ser observados em outras afecções como nefrite intersticial[42].
Cilindro leucocitário	São indicativos de inflamação intersticial ou, de forma menos comum, glomerulonefrite, mas, como no caso acima, sua ausência não exclui a patologia .

Cilindro de células epiteliais	Pode ser observado nos quadros patológicos em que haja descamação do epitélio tubular, que inclui necrose tubular aguda, nefrite intersticial aguda e glomerulonefrite proliferativa
Cilindros granulosos	São formados pela degradação celular ou a adição de proteínas outras à matriz do cilindro[40]. Esse tipo de cilindro pode ter um aspecto grosseiro ou mais delicado, entretanto seu significado clínico é incerto: os grosseiros, pigmentados são considerados característicos de necrose tubular aguda.
Cilindros hialinos	Estes cilindros são levemente mais refratários que água e tem uma aparência transparente, vezes dando a ideia de vazio. Estes cilindros podem ser observados em diurético-terapia e são inespecíficos na maioria dos casos.
Cilindros cerosos	Pensa-se que estes são o último está de degradação dos cilindros granulosos. São homogêneos, de entalhes afiados e com bordas enegrecidas. Estes cilindros são inespecíficos, observados em uma gama de nefropatias, agudas e crônicas.

Cristais: a formação de cristais urinários depende de uma variedade de fatores: concentração das moléculas formadoras dos cristais, pH urinário e a presença ou não de inibidores do processo de cristalização[1].

Tabela 3. Principais tipos de cristais encontrados na urina

Cristais de ácido úrico	Bem como uratos amorfos são observados em urinas ácidas, que facilita a conversão do razoavelmente solúvel sal de urato para o insolúvel ácido úrico. Estes cristais associados a Lesão renal aguda sugerem Síndrome de lise tumoral.
Cristais de oxalato de cálcio	Estes não dependem do pH urinário para sua formação, e os cristais de fosfato de cálcio que tendem a se formar em urinas alcalinas. O achado destes cristais e um quadro de Lesão renal aguda sugere ingestão de etileno glicol. Ademais a observação destes cristais em pacientes com litíase renal diagnosticada ou suspeita é um fator de risco para a formação de cálculos.
Cristais de cistina	Tem a forma hexagonal e são parte do diagnóstico de cistinúria, da mesma forma que são fatores de risco para a formação de cálculos em pacientes com litíase renal sabida ou suspeita.
Cristais de fosfato de magnésio (estruvita) e amônio	Este, juntamente com carbonato de cálcio-apatita são os constituintes de pedras de estruvita, formadas somente quando há aumento da produção de amônia e o pH urinário está elevado, o que diminui a solubilidade do fosfato. Este quadro só ocorre quando há a infecção do trato urinário por microorganismos produtores de uréase, como *Proteus spp. ou Klebsiella spp*.

Cristais de ácido úrico, uratos amorfos, de oxalato de cálcio, de bruxita, de fosfato de cálcio e de estruvita são considerados cristais comuns. Não significam – necessariamente, que o paciente tem litíase, nem que ele tem maior risco de litíase, nem que – caso ele possua litíase, o cálculo é desta constituição. Podem apenas refletir uma supersaturação transitória da urina. A sua persistência, todavia, pode refletir hipercalciúria, hiperoxalúria ou hiperuricosúria. Destes, destacamos o cálculo de estruvita que, geralmente, estão associados a ITU. Por outro lado, cristais de colesterol, de cistina e de 2,8-diidroxiadenina são considerados patológicos.

Microrganismos: bactérias são frequentemente vistas na urina, apesar do significado clínico deste achado ser orientado pela presença de sintomas infeciosos, exceto em gestantes, onde a bacteriúria assintomática está relacionada a importantes complicações obstétricas e deve ser tratada. Fungos também são frequentemente vistos[1].

Além disso, um grande número de partículas pode contaminar a amostra de urina, como espermatozoides, hemácias da menstruação, algodão, fibras sintéticas e etc. O espermatozoide é facilmente reconhecido pela sua forma, com cabeça oval e cauda. Na mulher não deve ser relatado no exame por questões éticas. No homem deve ser relatado pois pode ser encontrado na espermatorreia, quadro que pode associar com infertilidade.

Propedêutica da hematúria e da proteinúria serão abordados nos capítulos 3 e 4 deste livro. A avaliação da ***lipidúria*** *será feita brevemente a seguir.*

Gotículas de gordura presentes na urina são compostas basicamente de colesterol e podem ser vistas livres, dentro de células tubulares descartadas (chamados de corpos gordurosos ovalados) ou em cilindros, chamados de cilindros gordurosos[1].

São comum e classicamente vistas na urina em condições associadas com síndromes nefróticas[43], onde seu achado geralmente indica algum tipo de glomerulopatia subjacente. Exceção é a doença renal policística dominante, na qual até 60% dos pacientes com esta doença apresentaram gordura em seu sedimento urinário[44], e a nefrite intersticial crônica ou mesmo na azotemia pré-renal[45].

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Paula, 32 anos, DM2, procurou atendimento com disúria associada a febre e dor lombar. Na análise física do exame de urina observou-se: urina turva, amarelo-esbranquiçada, com odor forte. Na análise química: piúria; nitrito +; pH 8,0; Glicosúria; Na sedimentoscopia foi observado leucócitos e cilindros leucocitários.

Os dados obtidos com o exame de urina reforçam a hipótese diagnóstica de ITU alta, neste caso, pielonefrite. Além disso, nos sinaliza tratar-se de bactéria que transforma nitrato em nitrito e que se associa com pH elevado, como o Proteus spp.*. O pH elevado, especialmente na ITU alta e em paciente de alto risco com diabético sugere a necessidade de exame de imagem como será visto no capítulo de ITU. O achado de glicosúria, em paciente diabético, com infecção deve levantar a hipótese de descompensação aguda do diabetes e o achado de densidade urinária elevada, sugerindo urina concentrada, deve chamar a atenção para o status volêmico da paciente, que deve estar hipovolêmica e/ou desidratada, quiçá com estado hiperosmolar hiperglicêmico.*



Resumindo

Como se pôde observar há uma miríade de achados no sumário de urina que podem sugerir determinados grupos de doenças renais. Falaremos um pouco de cada um desses grupos e seus principais achados a seguir, mas reiteramos que sempre se faz necessário acrescentar a estes achados dados da história clínica do paciente, bem como agregar dados outros oriundos de outros exames[1]:

1. Hematúria com hemácias dismórficas, cilindros hemáticos e proteinúria simultaneamente são sugestivos de doença glomerular proliferativa, que, caso curse com acentuada perda da função renal, é uma emergência nefrológica.
2. Proteinúria maciça com mínima ou hematúria ausente, e vezes corpos gordurosos ovalados e cilindros gordurosos, são sugestivos de doenças glomerulares não-proliferativas, como nefropatia diabética grave, nefropatia membranosa, glomeruloesclerose focal e segmentar, lesão histológica mínima e amiloidose, por exemplo.

3. Cilindros granulosos e de células epiteliais: em um paciente com lesão renal aguda, com ou sem células tubulares livres é sugestivo de necrose tubular aguda, mas sua ausência não exclui esta afecção. Estima-se que a quantidade de cilindros observados sejam um fator prognóstico: quanto mais, pior[46].
4. Piúria com Nitrito positivo: indicativo de infecção urinária bacteriana.
5. Piúria com Nitrito negativo: pode ser decorrente de ITU bacteriana, caso exista sintoma urinário compatível, ou de processos infecciosos por micobactérias, como a tuberculose urinária (especialmente se piúria sustentada com urinocultura sempre negativa), ou de processos inflamatórios como glomerulonefrites, se associadas a hematúria dismórfica ou cilindros hemáticos – por exemplo, ou nefrite intersticial aguda se sedimentoscopia rica em alterações e elementos[36].



REFERÊNCIAS

1. Ron Wald M. Urinalysis in the diagnosis of kidney disease. https://www.uptodate.com/contents/urinalysis-in-the-diagnosis-of-kidney-disease. Published 2020.
2. Saeed F, Pavan Kumar Devaki PN, Mahendrakar L, Holley JL. Exercise-induced proteinuria? *J Fam Pract*. 2012;61(1):23.
3. Peterson LM, Reed HS. Hematuria. *Prim Care Clin Off Pract*. 2019;46(2):265-273.
4. Mundt LA, Shanahan K. *Exame de Urina e de Fluidos Corporais de Graff-2ª Edição*. Artmed Editora; 2016.
5. Dinda AK, Saxenat S, Guleria S, et al. Diagnosis of glomerular haematuria: role of dysmorphic red cell, Gl cell and bright-field microscopy. *Scand J Clin Lab Invest*. 1997;57(3):203-208.
6. Clinical and Laboratory Standards Institute. Urinalysis and collection, transportation, and preservation of urine specimens; approved guideline. 2009.
7. Pimstone NR. Renal degradation of hemoglobin. In: *Seminars in Hematology*. Vol 9. ; 1972:31-42.
8. Rose BD. *Pathophysiology of Renal Disease*. McGraw-Hill Professional; 1987.
9. Cheng J-T, Mohan S, Nasr SH, D'Agati VD. Chyluria presenting as milky urine and nephrotic-range proteinuria. *Kidney Int*. 2006;70(8):1518-1522.
10. Stratta P, Barbe MC. Green urine. *N Engl J Med*. 2008;358(11):e12.
11. Yip TP-S, Lui S-L, Lo W-K. Green urine. *Hong Kong J Nephrol*. 2002;4(2):114.
12. Leclercq P, Loly C, Delanaye P, Garweg C, Lambermont B. Green urine. *Lancet*. 2009;373(9673):1462.

13. Sabanis N, Paschou E, Papanikolaou P, Zagkotsis G. Purple Urine Bag Syndrome: More Than Eyes Can See. *Curr Urol*. 2019;13(3):125-132.
14. Saran R, Abdullah S, Goel S, Nolph KD, Terry BE. An unusual cause of pink urine. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Ren Assoc*. 1998;13(6):1579-1580.
15. Khitan ZJ, Glassock RJ. Foamy Urine: Is This a Sign of Kidney Disease? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(11):1664-1666.
16. Greenhill A, Gruskin AB. Laboratory evaluation of renal function. *Pediatr Clin North Am*. 1976;23(4):661-679.
17. Thomas GH, Howell RR. *Selected Screening Tests for Genetic Metabolic Diseases*. Year Book Medical Publishers; 1973.
18. Santos F, Gil-Peña H, Alvarez-Alvarez S. Renal tubular acidosis. *Curr Opin Pediatr*. 2017;29(2):206-210.
19. Lozano-Triana CJ. Urinalysis: a useful test in children diagnosis. *Rev la Fac Med*. 2016;64(1):137-147.
20. Fogazzi GB, Verdesca S, Garigali G. Urinalysis: core curriculum 2008. *Am J Kidney Dis*. 2008;51(6):1052-1067.
21. Colombeli AS da S, Falkenberg M. Comparison of product labelings of two marks of reagent strips for the chemical examination of urine. *J Bras Patol e Med Lab*. 2006;42(2):85-93.
22. Brigden ML, Edgell D, McPherson M, Leadbeater A, Hoag G. High incidence of significant urinary ascorbic acid concentrations in a west coast population—implications for routine urinalysis. *Clin Chem*. 1992;38(3):426-431.
23. Vasilakou D, Karagiannis T, Athanasiadou E, et al. Sodium–glucose cotransporter 2 inhibitors for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2013;159(4):262-274.
24. Haque SK, Ariceta G, Batlle D. Proximal renal tubular acidosis: a not so rare disorder of multiple etiologies. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(12):4273-4287.
25. Barone B, Rodacki M, Cenci MCP, Zajdenverg L, Milech A, Oliveira JEP de. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(9):1434-1447.
26. Lapolla A, Amaro F, Bruttomesso D, et al. Diabetic Ketoacidosis: A Consensus Statement of the Associazione Medici Diabetologi (AMD), Società Italiana di Diabetologia (SID), Società Italiana di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica (SIEDP). 2020.
27. Martelli A. Síntese e metabolismo da bilirrubina e fisiopatologia da hiperbilirrubinemia associados à Síndrome de Gilbert: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais*. 2010;22:216-220.
28. Liu J-J, Jones JS, Rao PK. Urinalysis in the evaluation of hematuria. *Jama*. 2016;315(24):2726-2727.
29. Mazouz B, Almagor M. False-positive microhematuria in dipsticks urinalysis caused by the presence of semen in urine. *Clin Biochem*. 2003;36(3):229-231.
30. Schroder FH. Microscopic haematuria. 1994.
31. Nicot GS, Merle LJ, Charmes JP, et al. Transient glomerular proteinuria, enzymuria,

and nephrotoxic reaction induced by radiocontrast media. *Jama*. 1984;252(17):2432-2434.

32. Oliveira JEP de, Vencio S. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. *São Paulo Ed Clannad*. 2017:91.
33. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med*. 2003;348(23):2330-2338.
34. Birch D, Fairley K. Hematuria: Glomerular or non-glomerular? *Lancet*. 1979;2:845.
35. Harel Z, Simel DL, Wald R. Urinalysis in the evaluation of proliferative glomerulonephritis. *Jama*. 2017;318(13):1276-1277.
36. Wise GJ, Schlegel PN. Sterile pyuria. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1048-1054.
37. Muriithi AK, Nasr SH, Leung N. Utility of urine eosinophils in the diagnosis of acute interstitial nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(11):1857-1862.
38. Ruffing KA, Hoppes P, Blend D, Cugino A, Jarjoura D, Whittier FC. Eosinophils in urine revisited. *Clin Nephrol*. 1994;41(3):163-166.
39. Perazella MA, Bomback AS. Urinary eosinophils in AIN: farewell to an old biomarker? 2013.
40. Graff L. *A Handbook of Routine Urinalysis*. Lippincott Williams and Wilkins; 1983.
41. Köhler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia—a characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney Int*. 1991;40(1):115-120.
42. Fogazzi GB, Ferrari B, Garigali G, Simonini P, Consonni D. Urinary sediment findings in acute interstitial nephritis. *Am J kidney Dis*. 2012;60(2):330-332.
43. Zimmer JG, Dewey R, Waterhouse C, Terry R. The origin and nature of anisotropic urinary lipids in the neprotic syndrome. *Ann Intern Med*. 1961;54(2):205-214.
44. Duncan KA, Cuppage FE, Grantham JJ. Urinary lipid bodies in polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 1985;5(1):49-53.
45. Braden GL, Sanchez PG, Fitzgibbons JP, Stupak WJ, Germain MJ. Urinary doubly refractile lipid bodies in nonglomerular renal diseases. *Am J Kidney Dis*. 1988;11(4):332-337.
46. Chawla LS, Dommu A, Berger A, Shih S, Patel SS. Urinary sediment cast scoring index for acute kidney injury: a pilot study. *Nephron Clin Pract*. 2008;110(3):c145-c150.

CAPÍTULO 3 – AVALIAÇÃO E PROPEDÊUTICA DA HEMATÚRIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Thiago Nabil Hanna & Pablo Rodrigues Costa Alves & Luiz Luna Barbosa & Cristianne da Silva Alexandre

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Em mais um dia atribulado de atendimentos na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco, você se depara com uma série de problemas, aparentemente, semelhantes, a começar pelo senhor ***José da Silva***, 54 anos, que chega queixando-se de dor em flanco direito e presença de sangue na urina. Em seguida, seus atendimentos continuam:

Mateus, 30 anos, retorna essa semana com o sumário de urina solicitado de rotina na semana anterior demonstrando presença de 12 hemácias por campo.

Jorge, 57 anos, aguardava consulta para avaliar um quadro de "inchaço" nos membros inferiores, "sangue na urina" e oligúria. Na triagem observou-se pressão arterial elevada.

Gabriel, 30 anos, refere sangue na urina durante quadro de infecção das vias aéreas que logo desapareceu. Não há edema nem hipertensão. Taxa de filtração glomerular normal. O exame do sedimento urinário revelou hematúria 36 hemácias por campo com dismorfismo eritrocitário.

Joana, 27 anos, retorna essa semana com o sumário de urina, solicitado, na semana anterior, devido queixa de disúria e polaciúria.

João, 76 anos, tabagista, refere presença de coágulos na urina.



Por que devemos saber avaliar a hematúria?

Como pode ser observado, nos problemas clínicos norteadores, múltiplas queixas podem levar um paciente a procurar assistência médica referindo estar com "sangue na urina" e, por vezes, este será um achado incidental em exames realizados de rotina.

A hematúria pode indicar situações completamente benignas até doenças graves que podem levar à perda da função renal em dias ou semanas[1]. Portanto, realizar a propedêutica da hematúria e identificar a sua etiologia constitui habilidade importante para o médico generalista.

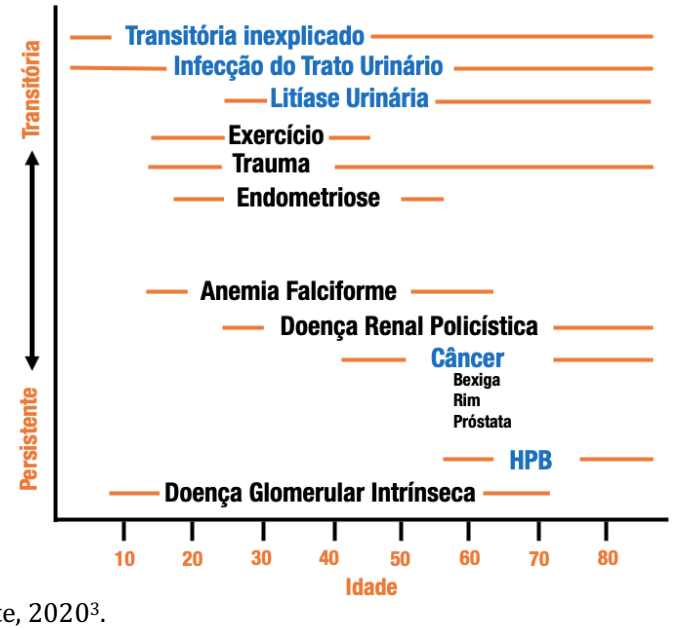
Na prática, a hematúria, ou seja, a presença de três ou mais hemácias por campo, na urina, é um sinal – frequentemente, mal interpretado, resultando em encaminhamentos desnecessários ou em não encaminhamento, quando devido. Este capítulo se propõe a apresentar as principais etiologias de hematúria, construindo um fluxo de investigação para pacientes com hematúria microscópica como achado laboratorial em exame de sumário de urina ou queixa de "urina avermelhada" (hematúria macroscópica).

O que devemos saber sobre a epidemiologia?

Primeiramente, é importante ressaltar que cerca de 2/3 das pessoas que se apresentam com hematúria em um exame não apresentarão, em geral, outro resultado semelhante ao longo da vida, portanto, nestes casos, a hematúria se apresentará de forma transitória, sem recorrência e sem riscos ao paciente[1]. Contudo, existem achados clínicos capazes de indicar a necessidade investigação para que um diagnóstico oportuno não passe desapercebido.

A prevalência da hematúria e, sobretudo, o diagnóstico etiológico, variam com a idade e o gênero. Em pacientes jovens, por exemplo, a causa geralmente não é encontrada em mais de 61% dos casos. Por outro lado, uma hematúria transitória pode ser relevante em pacientes acima de 35 anos e, especialmente, após os 50 anos[2].

Figura 1. Representação esquemática das principais causas de hematúria em relação à idade em que geralmente ocorrem (eixo horizontal), transitoriedade ou persistência (eixo vertical) e frequência (azul implica mais frequente).



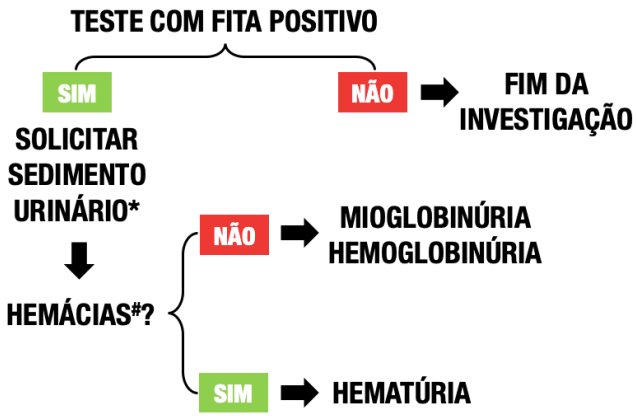
Adaptada de UpToDate, 2020[3].

Como iniciar a investigação da hematúria?

Embora o exame do sedimento urinário seja o padrão-ouro para o diagnóstico da hematúria, a análise da tira reagente (análise colorimétrica) em amostra de urina, parece ser útil para a detecção rápida e em larga escala[4]. Como apresentado no capítulo 2 deste livro, a fita reagente urinária permite um exame rápido da urina para diversas anormalidades, incluindo, presença de sangue/hemoglobina. Ela é simples e tem baixo custo. Atualmente, diversas USFs possuem fita reagente urinária, o que pode contribuir sobremaneira para a propedêutica da hematúria nestas unidades.

A fita reagente é sensível em detectar eritrócitos e pigmento heme (hemoglobina ou mioglobina) na urina. Este teste é tão sensível quanto o exame do sedimento urinário, todavia, resultados falso-positivos para hematúria podem ocorrer. Assim, todos os pacientes com hematúria na fita reagente positiva para hematúria devem ser submetidos ao exame do sedimento urinário (Sumário de Urina, Urina Tipo 1, EAS: Elementos Anormais da Sedimentoscopia). Por sua vez, testes falso-negativos são incomuns e, desta forma, uma fita negativa para heme exclui de forma confiável a hematúria. O capítulo 2 apresenta um quadro que auxilia na interpretação da fita reagente.

Figura 2. Análise de amostra simples de urina com fita reagente na hematúria



* Sumário de Urina, Urina Tipo 1 ou EAS. # ≥3 hemácias por campo.

Falso-negativo: ácido ascórbico.

Falso-positivo: mioglobinúria (na rabdomiólise, por exemplo), alta concentração de bactérias com atividade pseudoperoxidase (enterobactérias, estafilococos e estreptococos) e hemoglobinúria (secundária a hemólise intravascular, por exemplo).

Caso a tira reagente não esteja disponível no serviço será mais adequado e resolutivo iniciar a investigação com a solicitação do sumário de urina (Urina Tipo 1).

Sugerimos que ao solicitar o Sumário de Urina para pacientes com fita reagente positiva ou que não realizaram o teste da fita, seja especificado na solicitação do referido exame: *"com pesquisa de dismorfismo eritrocitário"*. A pesquisa do dismorfismo eritrocitário, como veremos a frente, auxiliará na propedêutica destes pacientes, diferenciando a hematúria glomerular da não glomerular.

Como classificar a hematúria?

A hematúria pode ser um achado comum a diversas patologias. Assim, quando a hematúria for confirmada, na análise do sedimento urinário, classifica-la parece ser fundamental para limitar os diagnósticos diferenciais e direcionar a propedêutica. Neste sentido, ela pode ser: (1) microscópica ou macroscópica; (2) sintomática (dolorosa) ou assintomática (indolor); (3) persistente ou transitória e; (4) glomerular ou não glomerular[2].

A *hematúria macroscópica* é aquela que pode ser identificada a olho nu e que, frequentemente, leva o paciente a procurar atendimento médico com relato de urina avermelhada, rosada, amarronzada ou com cor de "Coca-Cola®". Na sedimentoscopia estes pacientes apresentam mais de 10^6 hemácias/mL[1]. A *hematúria microscópica*, por sua vez, é aquela evidenciada em exames complementares (realizados de rotina ou na propedêutica de alguma síndrome clínica com aspecto, a olho nu, da urina normal[3].

Neste livro, a *hematúria assintomática* será considerada quando este sintoma ou alteração no exame de urina não estiver acompanhado de proteinúria, leucocitúria, alteração da função renal, edema ou hipertensão. Ela pode estar relacionada a uma lesão glomerular ou, mais frequentemente, a uma lesão do trato urinário. Por sua vez, a *hematúria sintomática*, aqui, será aquela relacionada aos sintomas supracitados. Por vezes, a hematúria pode estar associada a sintomas e sinais clínicos, fora do contexto da hematúria assintomática. Nestes casos, informações da história clínica e do exame físico (quadro 1) podem sugerir um diagnóstico etiológico.

A *hematúria persistente*, diferentemente da transitória, é aquela presente em um ou mais exames de sedimentoscopia urinária. A *hematúria transitória*, como comentado anteriormente, é comum em jovens e não oferece riscos – todavia, deve ser valorizada em

indivíduos maiores de 50 anos, já que este achado pode estar relacionado com alguma neoplasia no trato urinário, sobretudo o câncer de bexiga[3].

Quadro 1. Pistas para um diagnóstico específico

PISTAS	ETIOLOGIA PROVÁVEL
Presença de cilindros hemáticos. Presença de dismorfismo eritrocitário. Sinais e sintomas que sugerem doença sistêmica. Hipertensão e edema periférico, especialmente, quando de início recente. Proteinúria e/ou Perda de função renal.	Doença glomerular
Hematúria acontece concomitante a Infecção de Via Aérea Superior.	Nefropatia por IgA
História familiar de doença renal.	Doença Renal Policística Nefrite hereditária
História de cólica renoureteral.	Litíase urinária
Disúria. Polaciúria. Urgência miccional. Febre.	Infecção do Trato Urinário
Sintomas de esvaziamento e/ou armazenamento vesicais	Hiperplasia Prostática
Idoso (> 50 anos), Tabagista ou Ex-Tabagista que cessou há menos de 20 anos o hábito tabágico, Radioterapia Pélvica ou uso de Ciclofosfamida em esquema de Quimioterapia prévia. Perda ponderal, Presença de coágulos.	Neoplasia Urotelial (Causa Urológica)
Uso de medicações ou corantes que simulam hematúria ou que aumentam o risco de sangramento	Piridium, fenitoína, rifampicina, nitrofurantoína, anticoagulantes orais, alto consumo de beterraba

Adaptada de Lopes, 2018[2].

A *hematúria não glomerular* é caracterizada pela presença de hemácias de morfologia normal (redondos e uniformes como os vistos em um esfregaço de sangue periférico) e, geralmente, sugerem sangramento do trato urinário[1]. Já na *hematúria glomerular* os eritrócitos são dismórficos (geralmente são hemácias menores e com formas alteradas). Estas alterações devem-se a passagem das hemácias pelas fendas glomerulares[5]. O quadro 2 apresenta características clínicas que podem auxiliar a diferenciar hematúria glomerular da não glomerular:

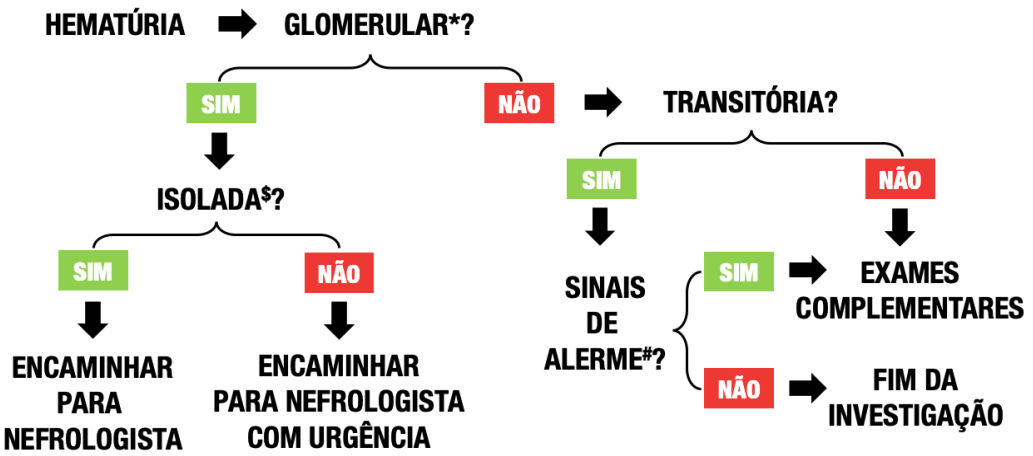
Quadro 2. Diferenças entre hematúria glomerular e não glomerular

	EXTRAGLOMERULAR	GLOMERULAR
Cor	Vermelho ou rosa	Vermelho, amarronzada, “Coca-Cola®”
Coágulos	Pode estar presente	Ausente
Proteinúria	<500mg/dia	Pode ser >500mg/dia
Morfologia das Hemácias	Normal	Algumas são dismórficas
Cilindros Hemáticos	Ausente	Podem estar presentes

Adaptada de UpToDate[5].

Classificar o paciente permite direcionar a propedêutica e auxilia na tomada de decisão (figura 3). Pacientes com hematúria glomerular deverão ser encaminhados para avaliação do nefrologista o mais rápido possível[2]. Pacientes com hematúria não glomerular persistente (ou transitória em pacientes >50 anos ou com fatores de risco para câncer, sobretudo de bexiga) requerem a identificação da topografia da lesão, devendo ser prontamente investigada através de cistoscopia e biópsia transcistoscópica se necessário e Uro-Tomografia ou Uro-Ressonância (gestantes, alergia ao iodo ou função renal alterada), se cistoscopia não revelar lesão tumoral em bexiga[3]. Hematúria transitória pode ser diferenciada da persistente através da repetição da sedimentoscopia com dias ou semanas[6].

Figura 3. Propedêutica do paciente com hematúria confirmada no exame de sedimento urinário utilizando as classificações: glomerular versus não glomerular e transitória versus persistente



* Presença de dismorfismo eritrocitário; Presença de cilindros hemáticos; Associação com proteinúria >500 mg/dia, hipertensão nova ou pior ou disfunção renal nova ou pior.
$ Isolada: sem achados clínicos compatíveis com Síndrome Nefrítica (edema, hipertensão nova ou pior e oligúria com graus variáveis de disfunção renal) ou Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (achados de síndrome nefrítica com perda rápida de função renal).
# Idade >50 anos; Fatores de risco para câncer, especialmente, de bexiga (quadro 3).

Quais são as possíveis etiologias da hematúria por topografia?

A figura 1 apresentou as principais etiologias da hematúria levando em consideração faixa etária, frequência e relação com transitoriedade. A figura 4 apresenta possíveis etiologias, frequentemente, associadas a hematúria, conforme a topografia: rim (que incluí comprometimento glomerular), ureter, bexiga, próstata e uretra.

A anamnese dirigida, com perguntas direcionadas para sintomas sugestivos de nefrolitíase (dor lombar unilateral, tipo cólica, irradiada para testículo ou face interna de

pequenos lábios, associado a náuseas e vômitos) ou infecção do trato urinário (disúria terminal, associado a queixas irritativas vesicais: polaciúria, nictúria, urgência miccional com ou sem urge-incontinência), é extremamente relevante para a avaliação da hematúria não glomerular, considerando que ambas, são comumente relacionadas as causas de hematúria, especialmente transitórias[2]. É importante no caso de hematúria intermitente (que aparece em alguns exames de urina e outras não) avaliar se o paciente tem algum fator de risco para tumor de vias urinárias, conforme descrito no Quadro 3, sobretudo nos pacientes acima de 50 anos. É válido ressaltar também que a hematúria relacionado a Hiperplasia Benigna da Próstata (HPB) é SEMPRE um diagnóstico de EXCLUSÃO, devendo-se descartar primeiramente algum tumor no Trato Urinário Inferior (Uretrocistoscopia) ou Superior (Uro-Tomografia ou Uro-Ressonância), para só então atribuir à HPB (aumento benigno da próstata) como causa da hematúria no paciente em investigação[3,7].

Quadro 3. Fatores de risco para neoplasia do trato urinário em doentes com hematúria

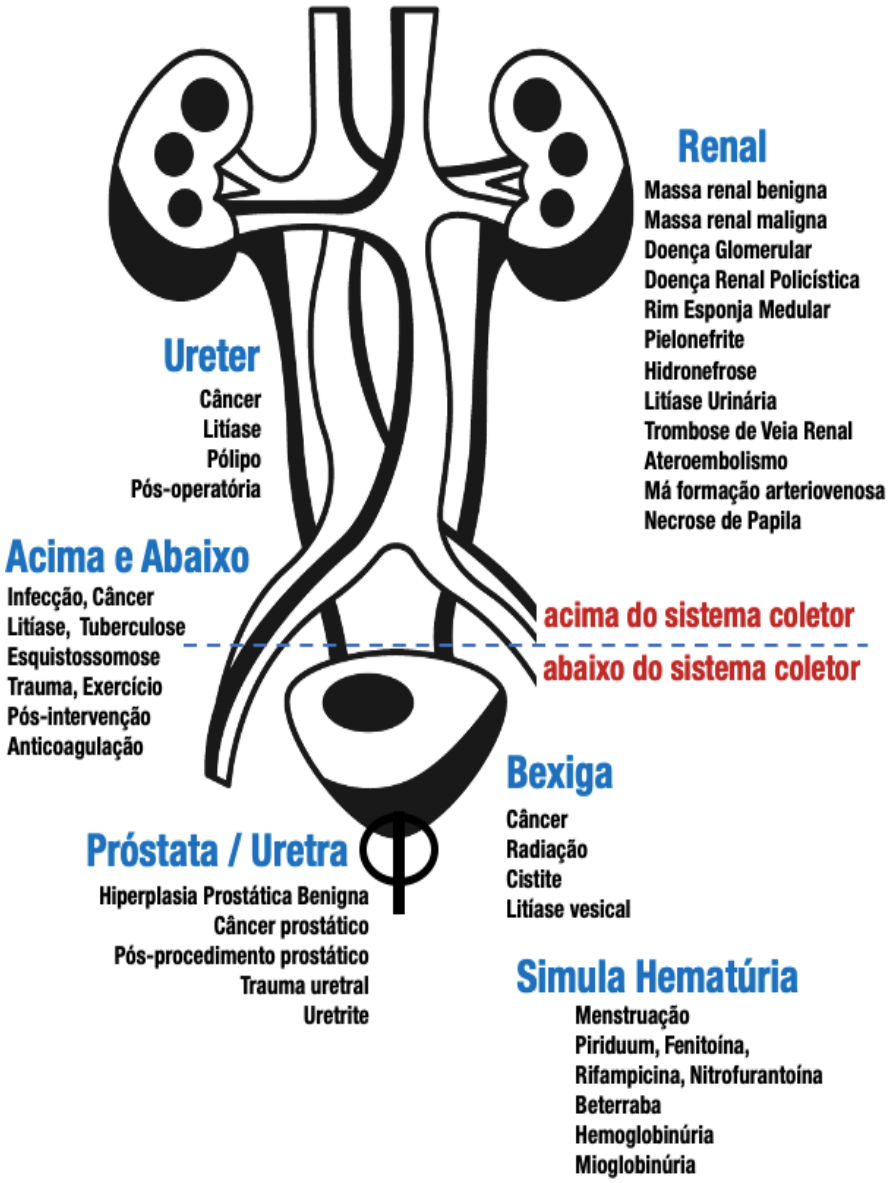
FATORES DE RISCO
Idade maior que 35 anos
Abuso de analgésicos
Exposição ocupacional a corantes ou produtos químicos (benzeno)
Sexo masculino
Hábitos tabágicos (passados ou atuais)
História de qualquer um dos seguintes: • Presença crônica de corpo estranho (cateter vesical de demora, litíase vesical) • Infecção do trato urinário recorrente • Hematúria microscópica persistente • Sintomas miccionais irritativos (associação direta com carcinoma *in situ* de bexiga) • Radioterapia pélvica prévia • Uropatia Congênita (Persistência de Úraco e Extrofia Vesical) • Exposição a agentes carcinógenos (Nitrosaminas) ou agentes quimioterápicos (Ciclofosfamida)

Adaptada de Lopes, 2018[2].

Vale destacar que se coágulos estiverem presentes, deve-se suspeitar de causas obstrutivas do trato urinário[1,3]. A tomografia de abdome e pelve com contraste deverá ser solicitada e o paciente deverá ser encaminhado, com urgência, ao urologista. Em adição, todo paciente com presença de coágulos deve ser submetido a cistoscopia, mesmo havendo hematúria glomerular[3]. É importante destacar que um exame de uretrocistoscopia normal não exclui a possibilidade de tumor de bexiga, sendo que em até

25% dos pacientes diagnosticados com este tipo de tumor, a primeira cistoscopia foi normal[8].

Figura 4. Possíveis causas de hematúria relacionadas a topografia

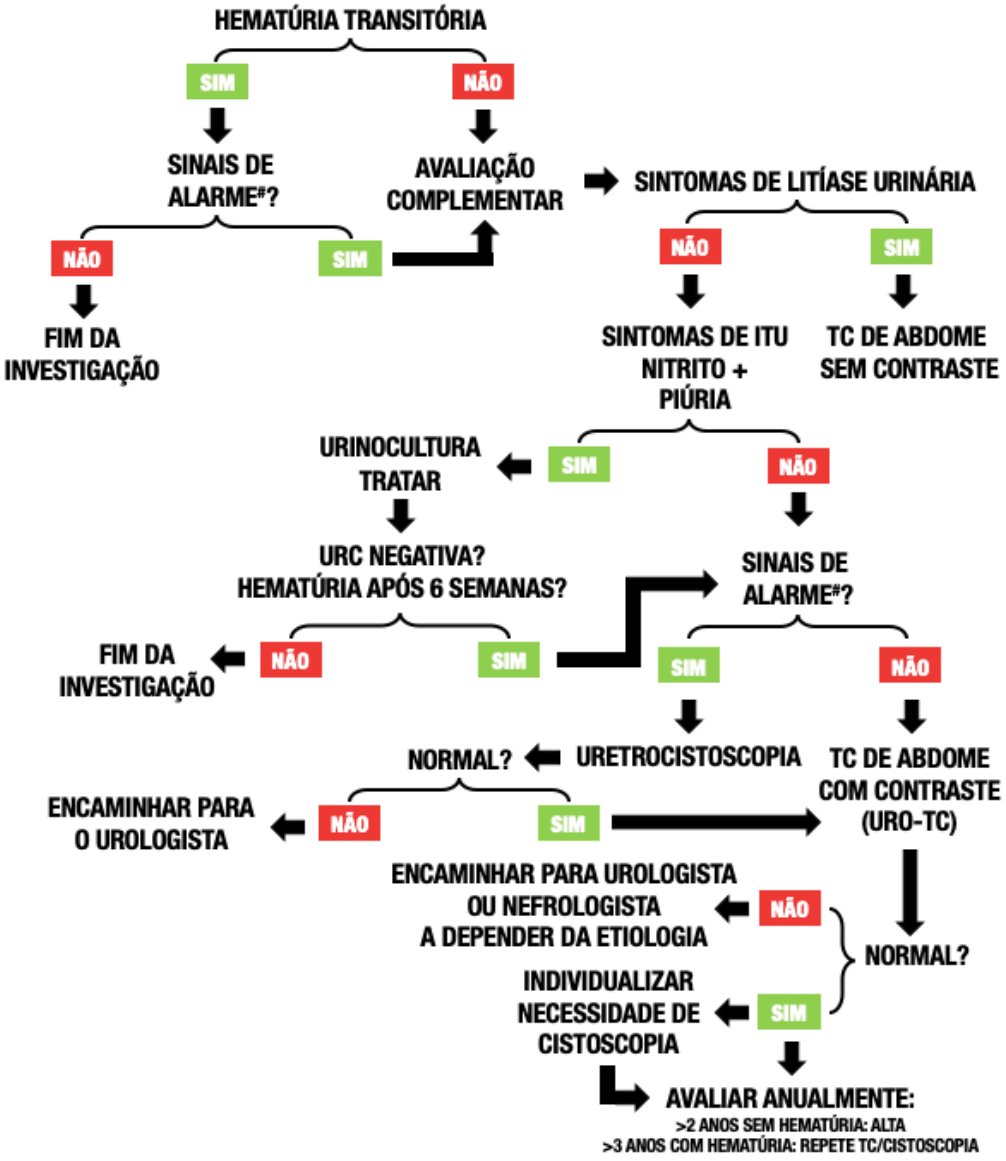


Adaptada de UpToDate, 2020[3].

Em adição, mulheres em idade fértil devem ser questionadas sobre o último dia de menstruação e a data da coleta do exame visto a possibilidade de contaminação da amostra (pseudo-hematúria). Possibilidade de gravidez deve ser aventada considerando as possíveis causas de sangramento durante processo de nidação e implantação. Na mulher, em idade fértil, a endometriose é a principal causa patológica de hematúria, como foi listado na figura 4[2,3].

Pacientes com hematúria cuja investigação foi negativa devem ser avaliados anualmente com exame do sedimento urinário[2,8]. Após dois anos sem hematúria no sedimento urinário o paciente deverá receber alta do seguimento ambulatorial. Se o paciente mantiver hematúria, após investigação inicial negativa, por 3 anos, ele deverá ser submetido a toda a investigação novamente[3].

Figura 5. Propedêutica do paciente com hematúria não glomerular confirmada no exame de sedimento urinário



* Idade >50 anos; Fatores de risco para câncer, especialmente, de bexiga (quadro 3).
Este algoritmo não inclui a avaliação prostática, todavia, destacamos que o toque retal, para avaliação prostática e, avaliação – por imagem, da próstata, pode (e deve) fazer parte da propedêutica da hematúria de pacientes com sintomas de estrangúria ou obstrutivos baixos.

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Ao avaliar o paciente ***José da Silva,*** nota-se que o paciente chega queixando-se de dor em flancos. Ao colher a história fica claro que essa é a terceira crise de cólica nefrética que o paciente apresenta. Sendo, portanto, litíase urinária a principal causa.

A paciente ***Joana***, por sua vez, traz consigo os resultados de exames solicitados na avaliação de um quadro sugestivo de ITU de repetição. No exame é evidenciado hematúria, contudo, não é algo a ser valorizado – neste cenário.

João possui múltiplos fatores de risco para neoplasia do trato urinário (idade, tabagismo e presença de coágulos). Ao realizar o exame retal foi observado HPB. Todavia, como falamos, a hematúria por HPB é um diagnóstico de exclusão. O quadro clínico, especialmente a presença de coágulos, sugere a necessidade uretrocistoscopia, além do avaliação de urgência pela urologia devido o risco de obstrução.

Já o paciente ***Mateus*** é jovem e não possui fatores de risco para neoplasia do trato urinário e as hemácias possuíam morfologia normal. Foi solicitado um novo exame, a ser repetido em 4 semanas. O resultado foi negativo. O paciente foi classificado como hematúria transitória e recebeu alta.

Gabriel apresentou hematúria glomerular isolada (sem proteinúria, edema, hipertensão nova ou pior, disfunção renal nova ou pior, ou oligúria) durante episódio de infecção de via aérea superior. É provável que Gabriel apresente a forma clássica de Nefropatia por IgA. Ele deverá ser encaminhado, sem urgência, para acompanhamento com nefrologista.

Jorge compareceu relatando oligúria, edema e “sangue na urina”. No exame físico observou-se hipertensão nova. Seu quadro sugere síndrome nefrítica ou glomerulonefrite rapidamente progressiva. Este paciente realizou um sumário de urina, com pesquisa de dismorfismo eritrocitário, além de ter a sua creatinina sérica dosada, em regime de urgência. O sumário de urina com pesquisa de dismorfismo eritrocitário evidenciou hematúria glomerular. A creatinina sérica do paciente encontrava-se elevada. Jorge foi encaminhado, com urgência para uma unidade hospitalar referência em nefrologia, realizou pulsoterapia e recebeu alta – em uso de imunossupressão e com função renal normal, graças a propedêutica adequada da USF.



Resumindo

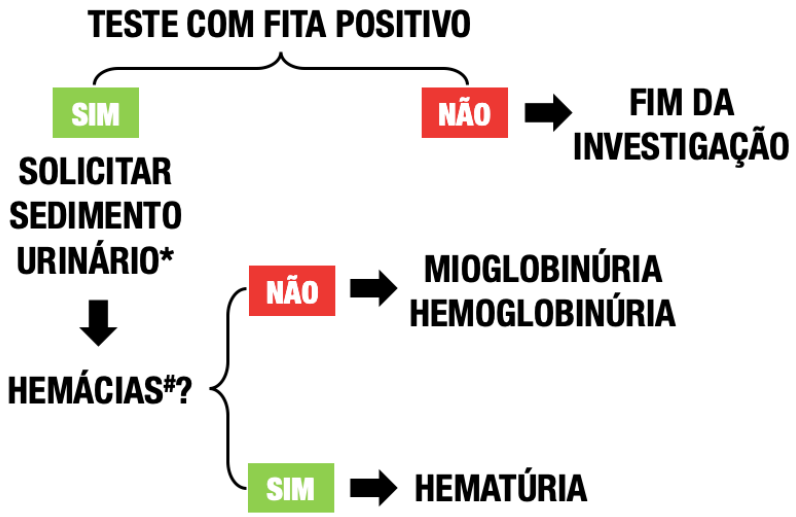
1. A hematúria pode ser microscópica ou macroscópica; sintomática ou assintomática; persistente ou transitória e glomerular ou não glomerular.
2. Hematúria glomerular é caracterizado por: dismorfismo eritrocitário e cilindros hemáticos. Podem estar associadas a proteinúria >500mg/dia, hipertensão nova ou pior, disfunção renal nova ou pior e edema.
3. A hematúria glomerular pode estar presente de forma isolada e, neste caso, o paciente deve ser encaminhado para o nefrologista sem urgência, ou pode se apresentar com síndrome nefrítica ou glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) e, neste caso, o paciente deve ser encaminhado para o nefrologista, com urgência.

- Síndrome Nefrítica: edema, hipertensão, oligúria e hematúria glomerular.
- GNRP: síndrome nefrítica com perda rápida da função renal.

4. A hematúria não glomerular deve ser avaliada, inicialmente, com a pesquisa de sinais e sintomas de litíase urinária, infecção urinária, gravidez, menstruação e sinais de alarme para câncer do trato urinário.
5. Pacientes com hematúria não glomerular associadas a sintomas de litíase urinária devem ser submetidos a TC de abdome e pelve sem contraste e com cortes finos.
6. Pacientes com hematúria não glomerular associadas a sintomas de ITU deverão ser tratados. Se houver indicação de URC esta deve ser solicitada.
7. Pacientes com hematúria não glomerular persistente, ou transitória com sinais de alarme, sem sintomas de ITU ou litíase urinária, devem realizar uretrocistoscopia, visto que o tumor de bexiga é o mais frequente.
8. Pacientes com hematúria não glomerular sem sinais de alarme para câncer do trato urinário e aqueles com sinais de alarme e uretrocistoscopia sem alterações devem ser avaliados através de URO-TC ou URO-RM.
9. Pacientes com coágulos na urina devem ser avaliados, com urgência, pela urologia, para descartar obstrução associada. Uretrocistoscopia deve ser realizada.
10. Pacientes com hematúria não glomerular e investigação negativa devem ser acompanhados com EAS anual. Após dois anos com EAS negativo para hematúria estes pacientes podem receber alta do seguimento ambulatorial. Caso mantenha hematúria não glomerular, por 3 anos, toda a investigação com imagem deve ser realizada novamente.

Fluxograma 1: Passo a passo na investigação da hematúria

1. Existe hematúria?



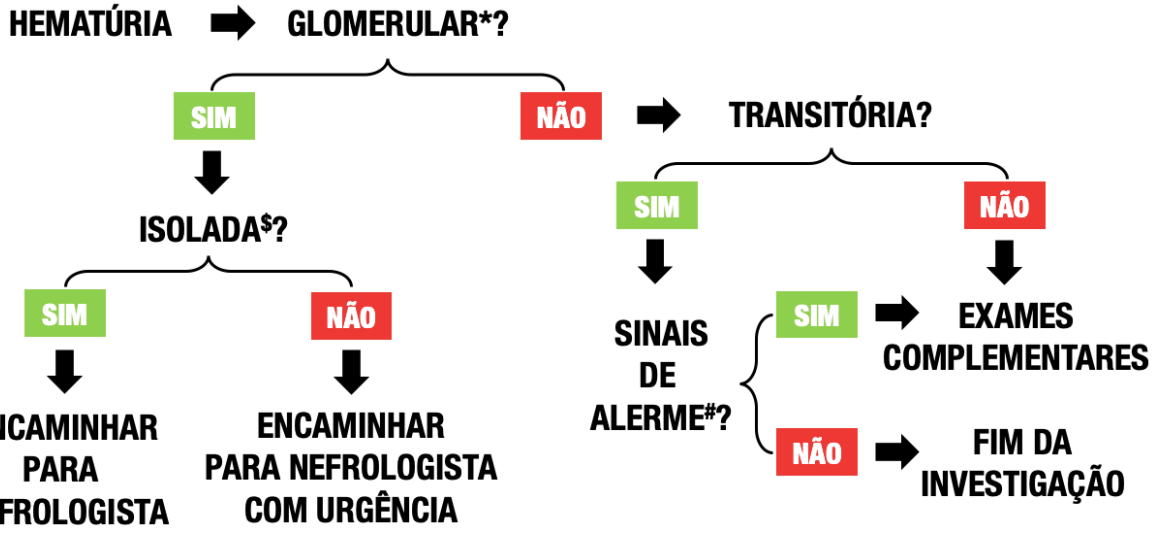
* Sumário de Urina, Urina Tipo 1 ou EAS. Lembrar de solicitar "com pesquisa de dismorfismo eritrocitário".
# ≥3 hemácias por campo.

2. A hematúria é glomerular ou não glomerular?

- Se glomerular: é hematúria glomerular isolada ou existe síndrome nefrítica/GNRP?

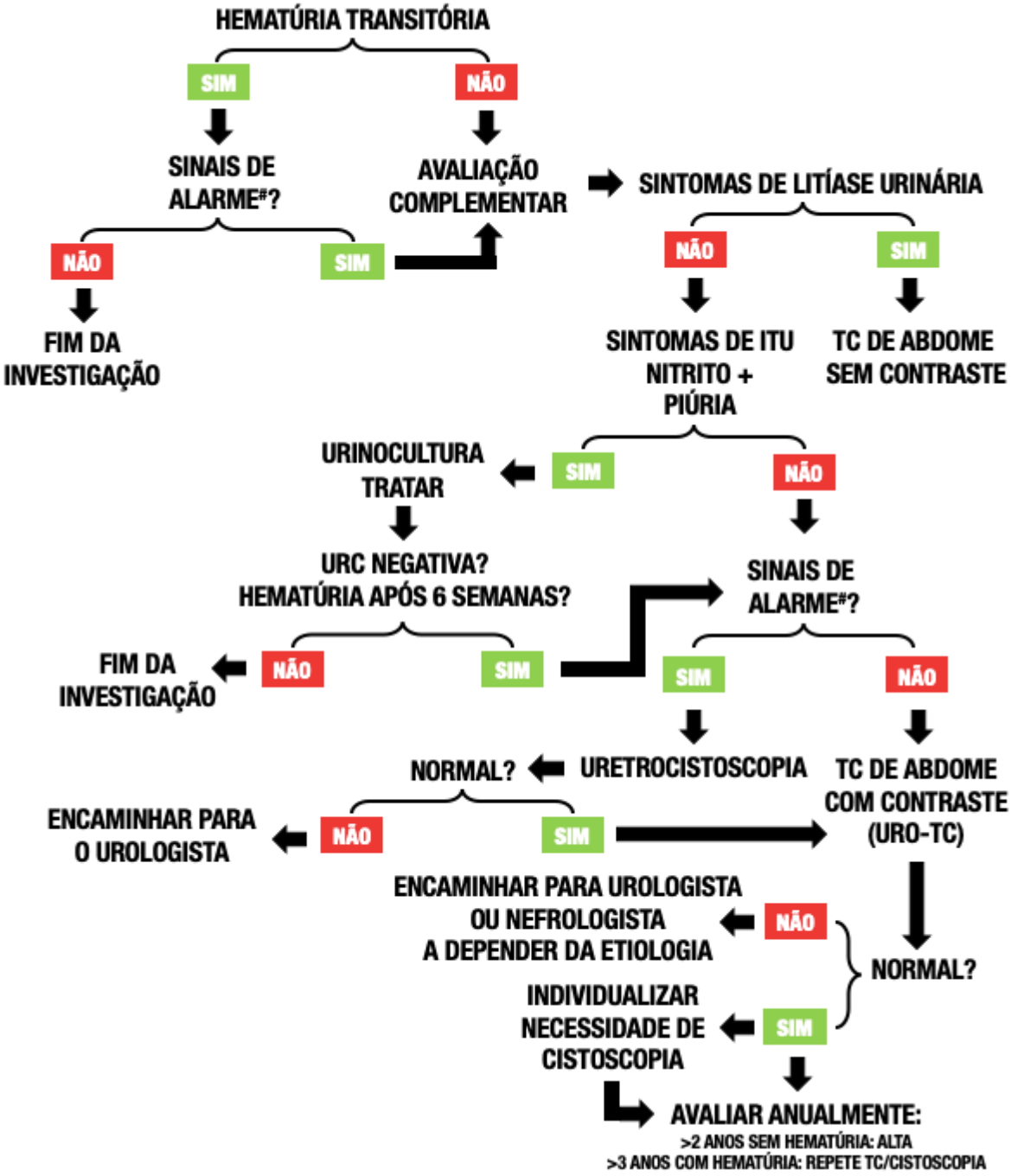
- Se não glomerular: é persistente ou transitória?

    - Se transitória: existem sinais de alarme para neoplasia do trato urinário?



* Presença de dismorfismo eritrocitário; Presença de cilindros hemáticos; Associação com proteinúria >500 mg/dia, hipertensão nova ou pior ou disfunção renal nova ou pior.
$ Isolada: sem achados clínicos compatíveis com Síndrome Nefrítica (edema, hipertensão nova ou pior e oligúria com graus variáveis de disfunção renal) ou Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (achados de síndrome nefrítica com perda rápida de função renal).
# Idade >50 anos; Fatores de risco para câncer, especialmente, de bexiga (quadro 3).

3. Se hematúria não glomerular persistente ou transitória com sinais de alarme:



* Idade >50 anos; Fatores de risco para câncer, especialmente, de bexiga (quadro 3).
Este algoritmo não inclui a avaliação prostática, todavia, destacamos que o toque retal, para avaliação prostática e, avaliação – por imagem, da próstata, pode (e deve) fazer parte da propedêutica da hematúria de pacientes com sintomas de estrangúria ou obstrutivos baixos.
Se coágulos presentes: suspeitar de causas obstrutivas do trato urinário. Encaminhar para urologista com urgência. Deve se considerar a solicitação de tomografia de abdome e pelve com contraste e cistoscopia.
Mulheres em idade fértil devem ser questionadas sobre o último dia de menstruação e a data da coleta do exame visto a possibilidade de contaminação da amostra. Possibilidade de gravidez deve ser aventada.
Hematúria e investigação negativa: avaliar anualmente com exame do sedimento urinário.

REFERÊNCIAS

1. Abreu PF, Requião-Moura LR, Sesso R. Avaliação Diagnóstica de Hematúria. *Braz J Nephrol*. 2007;29(3):152-157. https://bjnephrology.org/wp-content/uploads/2019/08/jbn_v29n3a8.pdf.
2. Lopes MSC, Magalhães CF, Neves DA, et al. Hematúria microscópica: abordagem no âmbito dos cuidados de saúde primários . *Rev Port Med Geral e Fam* . 2018;34:327-333.
3. Feldman AS, Perazzela MA. Etiology and evaluation of hematuria in adults. UpToDate. https://https//www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-hematuria-in-adults. Published 2020.
4. Rao PK, Jones JS. How to evaluate “dipstick hematuria”: What to do before you refer. *Cleve Clin J Med*. 2008. doi:10.3949/ccjm.75.3.227
5. Kashtan CE, Simon JF. Isolated and persistent glomerular hematuria in adults. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/isolated-and-persistent-glomerular-hematuria-in-adults. Published 2020.
6. Davis R, Jones JS, Barocas DA, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA guideline. *J Urol*. 2012. doi:10.1016/j.juro.2012.09.078
7. Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS, et al. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy--part I: definition, detection, prevalence, and etiology. *Urology*. 2001. doi:10.1016/s0090-4295(01)00919-0
8. Jones R, Latinovic R, Charlton J, Gulliford MC. Alarm symptoms in early diagnosis of cancer in primary care: Cohort study using General Practice Research Database. *Br Med J*. 2007. doi:10.1136/bmj.39171.637106.AE

CAPÍTULO 4 – AVALIAÇÃO E PROPEDÊUTICA DA PROTEINÚRIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Pablo Rodrigues Costa Alves & Thiago Nabil Hanna & Cristianne da Silva Alexandre

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

José da Silva, 65 anos, chega na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco relatando fraqueza nas pernas e falta de disposição para sua primeira consulta após se mudar recentemente. Relata ser portador de diabetes há 30 anos. Quando questionado sobre a função dos seus rins, afirma não saber se ela estava sendo avaliada na USF anterior, tampouco se era adequada. Todavia, refere urina espumosa.

Júlia, 30 anos, retorna essa semana com o sumário de urina solicitado na semana anterior devido quadro sugestivo de ITU; no exame há presença de proteína.

Alcicleide, 27 anos, aguardava consulta para avaliar um quadro de "inchaço" nos membros inferiores e "urina avermelhada". Na triagem foi observada elevação da pressão. Alcicleide, todavia, negava ser hipertensa cronicamente.

Marcos, 42 anos, diabético tipo 2 comparece para consulta de acompanhamento do diabetes trazendo consigo alguns exames: sumário de urina sem alterações, creatinina sérica normal, e hemoglobina glicada de 8,8%.

Joana, 62 anos, comparece para consulta de retorno com exames solicitados para a avaliação de um quadro de anemia e já em uso de sulfato ferroso. Refere que às vezes sente dor nas pernas e na coluna, mas acredita ser porque trabalha em serviço com transporte de cargas pesadas.

Enzo, 7 anos, é trazido pela mãe com relato de "inchaço" nos membros inferiores e no rosto, além de aumento na barriga percebida nos últimos dias. Ao ser questionada sobre o aspecto da urina de Enzo, ela afirmou estar com coloração e, até mesmo, volume normal, mas notou a presença de espuma.



O que é proteinúria?

Indivíduos adultos excretam, em média, 150mg/dia de proteína na urina – destas, aproximadamente, 2mg/dia é albumina. Esta taxa de excreção resulta da capacidade das

barreiras (de tamanho e carga) glomerulares de impedirem a passagem de proteínas, sobretudo as maiores e eletronegativas, como a albumina. As proteínas de baixo peso molecular (como a ß-2-microglobulina) acabam sendo filtradas, em grande quantidade, pelos capilares glomerulares. Todavia, a maior parte é reabsorvida no túbulo proximal do rim.

Diversas doenças podem levar a aumento da taxa de excreção de proteínas na urina, tanto albumina, quanto as de baixo peso molecular. Lesões estruturais glomerulares podem comprometer a função de barreira de filtração e, desta forma, permitir a passagem de proteínas, como a albumina (proteinúria glomerular). Por outro lado, existem situações, como o Mieloma Múltiplo, que podem cursar com uma produção excessiva de proteínas de baixo peso molecular, suplantando a capacidade de reabsorção tubular, levando à proteinúria (chamada de overflow). Adicionalmente, doenças túbulo-intersticiais renais podem levar a proteinúria pela incapacidade de reabsorver proteínas de baixo peso molecular filtradas.

Define-se como proteinúria, a excreção urinária total de proteínas maior que 150mg/dia (ou >30mg/dia de albumina) na urina de 24 horas ou maior que 150mg/g na relação proteína/creatinina em amostra única de urina ou >30mg/g de albumina na relação albumina/creatinina em amostra única de urina. Trata-se de um achado frequentemente não rastreado e investigado quando oportuno e desvalorizado na assistência médica ambulatorial, especialmente em grupos de risco como diabéticos, culminando na ausência de implementação de medidas terapêuticas adequadas para melhora do prognóstico renal e cardiovascular.

Por que devemos rastrear, identificar e avaliar a proteinúria?

Porque a presença de proteínas em valor anormal no líquido tubular renal promove inflamação, atrofia tubular e fibrose intersticial renal que contribuem para o declínio da taxa de filtração glomerular e evolução para doença renal crônica (DRC) terminal. No estudo MRFIT, indivíduos do sexo masculino portadores de DRC estágio G3, sem proteinúria, apresentam risco de evolução para DRC estágio G5 2,4 vezes maior que a população geral. Por sua vez, caso estes indivíduos apresentem albuminúria >30mg/dia a chance de progressão para DRC estágio G5 passa a ser 44 vezes maior que a população geral[1]. No estudo PREVEND a taxa de declínio da taxa de filtração glomerular foi maior para cada aumento na albuminúria em ambos os sexos[2].

Além disso, a albuminúria, também se relaciona com aumento na mortalidade cardiovascular. No estudo HOPE observou-se que a microalbuminúria aumentou o risco relativo de eventos cardiovasculares maiores, mortalidade por todas as causas e hospitalização por insuficiência cardíaca congestiva em indivíduos com e sem diabetes melito[3].

A redução da albuminúria por sua vez se correlaciona com redução do risco cardiovascular e da progressão para doença renal crônica em estágio terminal. No estudo RENAAL houve redução de 18% no risco cardiovascular para cada 50% de redução na albuminúria[4]. Medidas como a dieta hipossódica e, sobretudo, a introdução de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou de bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), contribuem para a redução da albuminúria. Desta forma, rastrear, identificar e avaliar a proteinúria permite reconhecer e estratificar pacientes de elevado risco cardiovascular e renal, além de lançar mão de estratégias para redução da albuminúria e – consequentemente, do risco.

Como podemos classificar a proteinúria didaticamente?

A proteinúria pode ser um achado comum a diversas patologias. Assim, quando a proteinúria for identificada, classificá-la parece ser fundamental para orientar os diagnósticos diferenciais e direcionar a propedêutica. Neste sentido, ela pode ser: (1) transitória ou persistente *(duração)*; (2) moderada (antigamente chamada de microalbuminúria) ou grave (antes chamada de macroalbuminúria) *(quantidade)* e; (3) glomerular ou não glomerular *(tipo)*. A proteinúria grave (macroalbuminúria) pode ser classificada em: (a) nefrótica ou (b) não-nefrótica. Por sua vez, a proteinúria não glomerular pode ser classificada em: (a) ortostática, (b) por transbordamento, (c) tubulointersticial ou (d) pós-renal).

Quanto a ***duração*** a proteinúria pode ser *transitória*, ou seja, encontrada em apenas um exame de fita reagente, ou *persistente*, ou seja, encontrada em dois ou mais exames consecutivos. A proteinúria transitória é, geralmente, menor que 1g/dia e encontrada em pacientes febris ou após exercício vigoroso (quadro 1). A proteinúria persistente tem quantidade variável e pode ser glomerular ou não glomerular.

Quadro 1 – Classificação e caracterização dos tipos de proteinúria

CLASSIFICAÇÃO	AMBIENTE CLÍNICO	NÍVEL TÍPIDO DE PROTEINÚRIA
Transitória	Febre, exercícios pesados, infusão de vasopressor, infusão de albumina	<1 g/dia
Persistente / Ortostática	Incomum acima dos 30 anos, pode ocorrer em 2 a 5% dos adolescentes	<1 a 2 g/dia
Persistente / Transbordamento	Mieloma Múltiplo (cadeias leves monoclonais), Hemólise (hemoglobinúria), Rabdomiólise (mioglobinúria)	Variável. Pode ser >3,5 g/dia
Persistente / Pós-Renal	Infecções do trato urinário, nefrolitíase, tumor do trato geniturinário	<1 g/dia
Persistente / Tubulointersticial	Intoxicações por metais pesados, nefrite intersticial aguda	<3 g/dia
Persistente / Glomerular	Doenças glomerulares primárias, doenças glomerulares secundárias, nefropatia diabética, nefroesclerose hipertensiva	Variável. Geralmente >3,5 g/dia

Quanto a ***quantidade*** a proteinúria pode ser *moderada*, ou seja, >30 e <300mg/dia de albumina (antigamente chamada de microalbuminúria) ou *grave*, ou seja, >300mg/dia de albumina (antigamente chamada de macroalbuminúria). Podemos, ainda, subdividir a proteinúria grave em *não-nefrótica*, ou seja, <3,5g/dia de albuminúria ou *nefrótica*: >3,5g/dia. Na presença de proteinúria >3,5g/dia associada a edema e/ou hipercolesterolemia e/ou hipoalbuminemia e/ou hematúria dismórfica, dizemos que o paciente apresenta síndrome nefrótica. A síndrome nefrótica no adulto deve ser sempre encaminhada para o nefrologista, pois necessita de avaliação complementar que idealmente, incluí a realização de biópsia renal.

Quanto ao ***tipo*** a proteinúria pode ser glomerular ou não-glomerular. A *proteinúria glomerular* se deve ao aumento da filtração de macromoléculas (como a albumina) através da parede capilar glomerular. Desta forma é um marcador sensível para a presença de doença glomerular. A proteinúria associada à nefropatia diabética e outras doenças glomerulares (quadro 2), bem como causas benignas, como a proteinúria ortostática ou induzida por exercício, se enquadram nesta categoria. A proteinúria *não-glomerular* pode ser tubular, por transbordamento ou pós-renal:

- *Proteinúria Tubular* – estas proteínas podem ser filtradas através do glomérulo e, então, são quase completamente reabsorvidas no túbulo proximal. A interferência com a reabsorção tubular proximal, devido a uma variedade de doenças tubulointersticiais ou mesmo algumas doenças glomerulares primárias, pode levar ao aumento da excreção dessas proteínas menores[5–7]. Muitas vezes não é

diagnosticada clinicamente, uma vez que a fita reagente não é sensível para a detecção de outras proteínas além da albumina (ver capítulo 2) e porque a quantidade de proteínas não-albumina excretadas é relativamente baixa.

- *Proteinúria de Transbordamento* – o aumento da excreção de proteínas de baixo peso molecular pode ocorrer com marcada superprodução de uma determinada proteína, levando ao aumento da filtração e excreção glomerular. Isso quase sempre é devido às cadeias leves de imunoglobulina no mieloma múltiplo[8]. Nessas configurações, a carga filtrada é aumentada para um nível que excede a capacidade reabsortiva proximal normal.
- *Proteinúria Pós-renal* – a inflamação no trato urinário, que pode ocorrer com infecção ou litíase, pode dar origem a aumentos na excreção de proteína urinária, embora o mecanismo não seja claro. As proteínas excretadas são frequentemente não-albumina e apenas pequenas quantidades são excretadas. A leucocitúria está frequentemente presente em tais pacientes.

Quadro 2 – Causas de proteinúria

GLOMERULAR	TUBULAR
Glomerulopatias Primárias • Doença por Lesão Mínima • Glomerulonefrite Membranosa • Glomeruloesclerose Segmentar e Focal • Glomerulonefrite Membranoproliferativa • Nefropatia por IgA	**Nefroesclerose Hipertensiva** **Doenças Tubulointesticiais Secundárias a:** • Nefropatia por ácido úrico • Nefrite intersticial aguda • Síndrome de Fanconi • Doença falciforme • AINEs • Antibióticos
Glomerulopatias Secundárias • Diabetes Melito • Amiloidose • Pré-eclâmpsia • Infecção • Doenças do colágeno (Nefrite Lúpica) • Câncer gastrintestinal, pulmonar, linfoma • Rejeição crônica de transplante	**Superprodução** • Hemoglobinúria • Mioglobinúria • Mieloma Múltiplo • Amiloidose

Que exames permitem identificar a proteinúria?

Podemos classificar didaticamente os exames em semi-quantitativos e quantitativos. Dentre os métodos semiquantitativos, geralmente, utilizados para triagem de pacientes, temos o teste de fita reagente (ver capítulo 2) e o teste de ácido sulfossalicílico (que, diferente da fita reagente, detecta todas as proteínas; ele não será abordado neste texto pois é pouco disponível). Por sua vez, no grupo dos testes quantitativos temos a proteinúria ou albuminúria de 24 horas e a relação albumina/creatinina (RAC) ou proteína/creatinina (RPC) em amostra única de urina.

Caso a abordagem inicial escolhida seja a *semiquantitativa*, na presença de proteinúria anormal identificada, um exame quantitativo deverá ser solicitado para determinar o grau de proteinúria:

- *Fita reagente* – identifica principalmente albumina, sendo relativamente insensível para proteínas não-albumina (portanto, na suspeita de mieloma múltiplo ou proteinúria tubular, não deve ser utilizado como exame de triagem). Uma fita reagente positiva, geralmente, reflete proteinúria glomerular. Além disso, a fita reagente não é sensível a níveis baixos (<300mg) de excreção de albumina. Assim, ela não é útil para o rastreio de proteinúria moderada (microalbuminúria). Vale destacar que a classificação da fita (de negativa até 4+) é apenas semiquantitativa e altamente dependente da concentração urinária.
    - *Falso-positivo*: após uso de radiocontraste, hematúria macroscópica e pH urinário >8 [9–12].

Como vimos acima, a identificação da proteinúria em um exame semiquantitativo não é o suficiente para a propedêutica do paciente. Torna-se necessário determinar do grau de excreção de proteínas na urina de pacientes agudos ou crônicos com proteinúria persistente por método semiquantitativo. A quantidade de excreção de proteína é clinicamente importante por várias razões: (1) a maioria dos pacientes com as formas benignas de proteinúria isolada excreta menos de 1 a 2 g / dia; (2) o grau de proteinúria é prognosticamente importante em pacientes com doenças glomerulares primárias e secundárias (graus mais elevados de proteinúria estão associados a uma progressão mais rápida para insuficiência renal) e (3) o grau de proteinúria é usado para monitorar a resposta à terapia, como com medicamentos imunossupressores para doenças glomerulares primárias e secundárias ou inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) para retardar a progressão da doença renal crônica proteinúrica.

- *Proteinúria em urina de 24 horas* – é considerado o padrão ouro para avaliação da proteinúria. Seu valor de normalidade é <150mg/dia. Suas principais limitações são: (1) é complicado para os pacientes e (2) frequentemente, é coletado incorretamente (coletas excessivas e insuficientes são comuns).

Devido às limitações apresentadas para a coleta de urina de 24 horas, várias alternativas foram propostas. Atualmente são utilizadas:

- *Relação Proteína/Creatinina* (RPC) [ou, eventualmente, *Relação Albumina/Creatinina (RAC)] em amostra única de urina* – recomenda-se coleta da primeira ou segunda urina da manhã. Seu valor de normalidade é <150mg/g (ou menor que 0,2 em g/g) e <30 mg/g, respectivamente. Normalmente, a concentração de proteína na urina em uma amostra pontual é medida em mg/dL e é dividida pela concentração de creatinina na urina, também medida em mg/dL, produzindo um número que estima a excreção de proteína de 24 horas em g/dia[13–18]. Embora se correlacione bem com a excreção de proteína na urina de 24 horas

em nível populacional, sua utilidade em prever a verdadeira excreção de proteína de 24 horas em qualquer indivíduo é discutível, pois: (1) é fortemente influenciada pela concentração de creatinina na urina (e, portanto, da massa muscular do indivíduo)[19,20] e (2) a excreção de proteína pode variar ao longo do dia[21–23].

Assim, considerando o exposto nos tópicos acima, recomenda-se que estes exames (RPC e RAC) sejam utilizados para acompanhar os efeitos do tratamento em pacientes com doenças renais proteinúricas. Todavia para a tomada de decisões de tratamento, como o início ou a descontinuação de um agente imunossupressor e/ou a escolha da terapia anti-hipertensiva, recomenda-se a utilização da proteinúria de 24 horas[24,25].



Como devo orientar a coleta de urina de 24 h? Determina-se um horário pela manhã (que será considerado o horário de início), quando o indivíduo urina esvaziando completamente a bexiga. A partir de então, toda a urina é coletada em frascos apropriados (inclusive durante a madrugada, caso se levante para urinar). Não existe número mínimo nem máximo de frascos a serem usados. A última urina será a da manhã no mesmo horário que foi iniciada a coleta no dia anterior.

Exemplo: despertar e urinar às 7:00hs de segunda-feira, urinar no vaso sanitário esvaziando a bexiga; Todas as urinas posteriores serão coletadas em frascos apropriados; Despertar às 7:00 horas do dia seguinte (terça-feira) e coletar esta urina da manhã, que será a última.

Como realizar a investigação da proteinúria?

Podemos separar a investigação da proteinúria em três grandes grupos: (1) pacientes com fatores de risco para doença renal crônica e que devem ter sua proteinúria rastreada rotineiramente; (2) pacientes com queixas sugestivas de glomerulopatias ou de proteinúria isolada ou; (3) pacientes que apresentam um achado incidental.

- *Pacientes com fatores de risco para o desenvolvimento de doença renal crônica* – esses devem ser submetidos à pesquisa de proteinúria semestralmente ou anualmente. São esses: hipertensos e diabéticos. Pacientes com diabetes mellitus tipo I devem ser submetidos a triagem de proteinúria após cinco anos do diagnóstico, enquanto pacientes com diabetes mellitus tipo II devem ser submetidos à triagem no momento do diagnóstico. O fluxograma 1 (ver final do capítulo) sintetiza as sugestões para rastreio e avaliação da proteinúria neste grupo de pacientes.
- *Pacientes com queixas sugestivas de glomerulopatias ou de proteinúria isolada* – pacientes que se apresentem com queixa de urina espumosa, síndrome

edemigênica, redução da taxa de filtração glomerular ou, até mesmo, síndrome nefrítica, síndrome nefrótica, ou glomerulonefrite rapidamente progressiva. A Figura 2 sugere um fluxo para avaliação destes pacientes.

- *Pacientes assintomáticos com exame positivo* – deve-se fazer 3 perguntas: qual a quantidade de proteína excretada? Em que circunstâncias está sendo excretada? E, qual o tipo de proteína excretada? O fluxograma 2 sintetiza a investigação sugerida para estes pacientes.

Como visto na Figura 2 (ver no final do capítulo), o primeiro passo envolve excluir a proteinúria transitória que é comum, especialmente em indivíduos jovens. A proteinúria transitória foi relatada em 8 a 12% dos indivíduos com menos de 18 anos[26,27]. A proteinúria transitória é diagnosticada se um teste qualitativo repetido não for mais positivo para proteinúria. Esses pacientes não precisam de avaliação adicional e devem ser tranquilizados de que não têm doença renal. Ela pode ocorrer com febre e exercícios, por exemplo.

Depois que o paciente é identificado como portador de proteinúria persistente, a avaliação inicial deve começar com a solicitação de um exame quantitativo (proteinúria de 24 horas, preferencialmente, ou RPC), além da realização de uma anamnese completa e exame físico minucioso. Deve-se atentar para: histórico de nefropatia na infância, histórico de edema em algum momento da evolução; história familiar de nefropatia; uso de drogas ilícitas antes do início de sintomas ou de introdução de novos medicamentos recentemente; doenças sistêmicas associadas (diabetes, hepatopatias, colagenoses, pneumopatias, hipertensão, vasculites, HIV, hepatite B ou C); histórico recente de infecção viral ou bacteriana; quadros suspeitos de malignidades (síndrome consumptiva e sintomas localizados); perda de função renal e hematúria. Além disso, o sedimento urinário deve ser examinado quanto a indicadores de doença glomerular, como hematúria com hemácias dismórficas, cilindros hemáticos e/ou cilindros leucocitários na ausência de infecção. A creatinina sérica, também, deve ser medida e a taxa de filtração glomerular (TFG) deve ser estimada pela fórmula CKD-EPI.

Pacientes com presença de proteinúria em faixa nefrótica (>3,5g/dia ou RPC maior que 3g/g) ou de proteinúria não-nefrótica associada a hematúria dismórfica ou cilindros hemáticos devem ser encaminhados para o nefrologista. Se houver síndrome nefrótica, idealmente, este paciente deve ter preferência para avaliação do nefrologista e, provavelmente, será avaliado através de biópsia renal. Alguns exames como: HBsAg, anti-HCV, anti-HIV, VDRL, creatinina sérica, sumário de urina, ultrassonografia de rim e vias urinárias e, na presença de hematúria associada, C3, C4 e CH50, podem e devem ser

solicitados para agilizar a investigação do paciente. Se a síndrome nefrítica ou glomerulonefrite rapidamente progressiva forem identificados sugerimos que o paciente seja encaminhado para unidade de emergência, preferencialmente, referência em nefrologia.

Pacientes com proteinúria não-nefrótica, sem hematúria ou cilindros hemáticos, com até 30 anos deverão ser avaliados quanto a possibilidade de proteinúria ortostática que é caracterizada por aumento da excreção de proteínas na posição vertical, mas excreção de proteínas normal quando o paciente está em decúbito dorsal. O mecanismo não está claro, mas a excreção total de proteína é, geralmente, inferior a 1g/dia[28]. Trata-se de um achado relativamente comum em adolescentes (2 a 5%), mas incomum em adultos com mais de 30 anos[29]. É uma condição benigna que não requer avaliação extensa (como uma biópsia renal) ou terapia específica[30]. No entanto, a função renal e a proteinúria devem ser acompanhadas anualmente para monitorar qualquer evidência de progressão. Em muitos pacientes, a condição é resolvida espontaneamente. A tabela 3 apresenta as orientações para a coleta de urina para a avaliação e diagnóstico da proteinúria ortostática:

Quadro 3 – Orientações para coleta de urina para avaliação da proteinúria ortostática

Ao se levantar, descarte a primeira urina da manhã.
Pelo resto do dia, colete toda a urina sempre que urinar. Coloque esta urina no coletor de urina diurna. Mantenha suas atividades e hábitos diários. À noite, deite-se por duas horas antes de dormir. Antes de dormir, urine pela última vez no coletor de urina diurna.
Na manhã seguinte (aproximadamente oito horas depois de dormir), colete a urina da primeira manhã e coloque no jarro de urina noturna. Leve os dois jarros para o laboratório com as identificações: urina do dia e urina da noite.

Pacientes com mais de 30 anos de idade ou com avaliação para proteinúria ortostática negativa, ou seja, aqueles cuja proteinúria dosada na urina da noite também está acima do valor normal, devem ter o tipo de proteinúria identificados através da eletroforese de proteínas urinárias. Aqueles com albuminúria ou proteinúria de alto peso molecular serão considerados portadores de proteinúria glomerular e devem ser encaminhados para o nefrologista. Indivíduos com presença de pico monoclonal são considerados como portadores de proteinúria de *overflow* e devem ser avaliados para a

possibilidade de mieloma múltiplo. Neste caso, avaliação pelo hematologista é recomendada. Por outro lado, pacientes sem presença de pico monoclonal, mas com presença de proteínas de baixo peso molecular, possuem proteinúria tubular e deverão ser encaminhados para o nefrologista para avaliação de doenças tubulointersticiais.

Como monitorar a proteinúria destes pacientes?

Para o acompanhamento dos pacientes com proteinúria sugerimos a seguinte abordagem para medir e subsequentemente monitorar a excreção de proteínas:

- Uma coleta de urina de 24 horas deve ser obtida durante a avaliação inicial e toda vez que mudanças terapêuticas ou decisões clínicas sejam necessárias;
- O grau de proteinúria pode, então, ser monitorado através da RPC ou RAC, em amostras únicas de urina – preferencialmente a primeira da manhã, desde que a massa muscular do paciente pareça estável;
- Se o resultado da RPC ou RAC sugerir que ocorreu uma mudança clinicamente importante na excreção de proteínas, uma coleta de urina de 24 horas deve ser obtida para verificar a mudança na proteinúria antes que a terapia seja alterada.

Quando o rastreamento da proteinúria deve ser realizado?

O rastreamento anual da proteinúria não é custo-efetivo na população geral de indivíduos saudáveis com menos de 60 anos. Por outro lado, a detecção precoce de proteinúria pode ser custo-efetiva em pacientes de alto risco como diabéticos, hipertensos e maiores de 60 anos, uma vez que existem medicações capazes de retardar a progressão da DRC proteinúrica[31].

Qual o prognóstico?

Como visto na seção "*Por que devemos rastrear, identificar e avaliar a proteinúria?*" a proteinúria grave, especialmente na faixa nefrótica, está associada a desfechos renais insatisfatórios em pacientes com doenças glomerulares primárias e secundárias, e os tratamentos para reduzir a proteinúria são renoprotetores e contribuem para redução do risco cardiovascular da mortalidade por todas as causas. Em contraste, a proteinúria não nefrótica isolada pode ter um curso muito mais indolente, embora uma parcela desses pacientes eventualmente desenvolva disfunção renal.

Em pacientes com doença renal crônica, mesmo a proteinúria moderada está associada a uma pior evolução da doença. Quantidades anormais de proteinúria, mesmo albuminúria moderada (microalbuminúria), é um fator de risco independente e

significativo para todas as causas de mortalidade, doença cardiovascular e risco de DRC estágio G5. Desta forma, a identificação e intervenção adequadas devem ser realizadas.

Que medidas posso implementar para mudar o prognóstico?

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) geralmente reduzem a excreção de proteínas em, aproximadamente, 30 a 35 por cento em pacientes com DRC proteinúrica não diabética ou diabética[32–34] . O efeito antiproteinúrico é mais proeminente em pacientes que estão em dieta com baixo teor de sódio ou que são tratados com diuréticos[35,36]. Tal efeito, também foi observado com o uso dos bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA) em pacientes com DRC proteinúrica diabética e não diabética. Sua ação na desaceleração da progressão do declínio da TFG foi melhor demonstrado na doença renal diabética. Parece provável que eles possuam um efeito renoprotetor semelhante aos IECA na DRC proteinúrica não diabética, mas os dados de suporte são limitados (LI, 2006). Vale destacar que esses benefícios podem ser demonstrados mesmo em pacientes não hipertensos[37]. O efeito antiproteinúrico observado com os IECA e BRA é mediado, em parte, pela dilatação das arteríolas glomerulares eferentes com consequente queda da pressão intraglomerular, como foi demonstrado em modelos animais de DRC proteinúrica[38,39]. Desta forma, recomenda-se IECA ou BRA como drogas anti-hipertensivas de escolha para pacientes hipertensos com proteinúria. Em pacientes sem hipertensão estas drogas devem ser introduzidas conforme tolerabilidade pressórica e aceitação do paciente, visando o controle da proteinúria, com destaque para os pacientes diabéticos, mesmo com albuminúria moderada (entre 30 a 300mg/dia).

Em pacientes com proteinúria, sugerimos uma meta de proteinúria inferior a 1000mg/dia. Em pacientes que são inicialmente nefróticos e nos quais esse objetivo é impossível de ser obtido, sugerimos buscar uma redução mínima na proteinúria de pelo menos 50 a 60% dos valores basais[40,41].

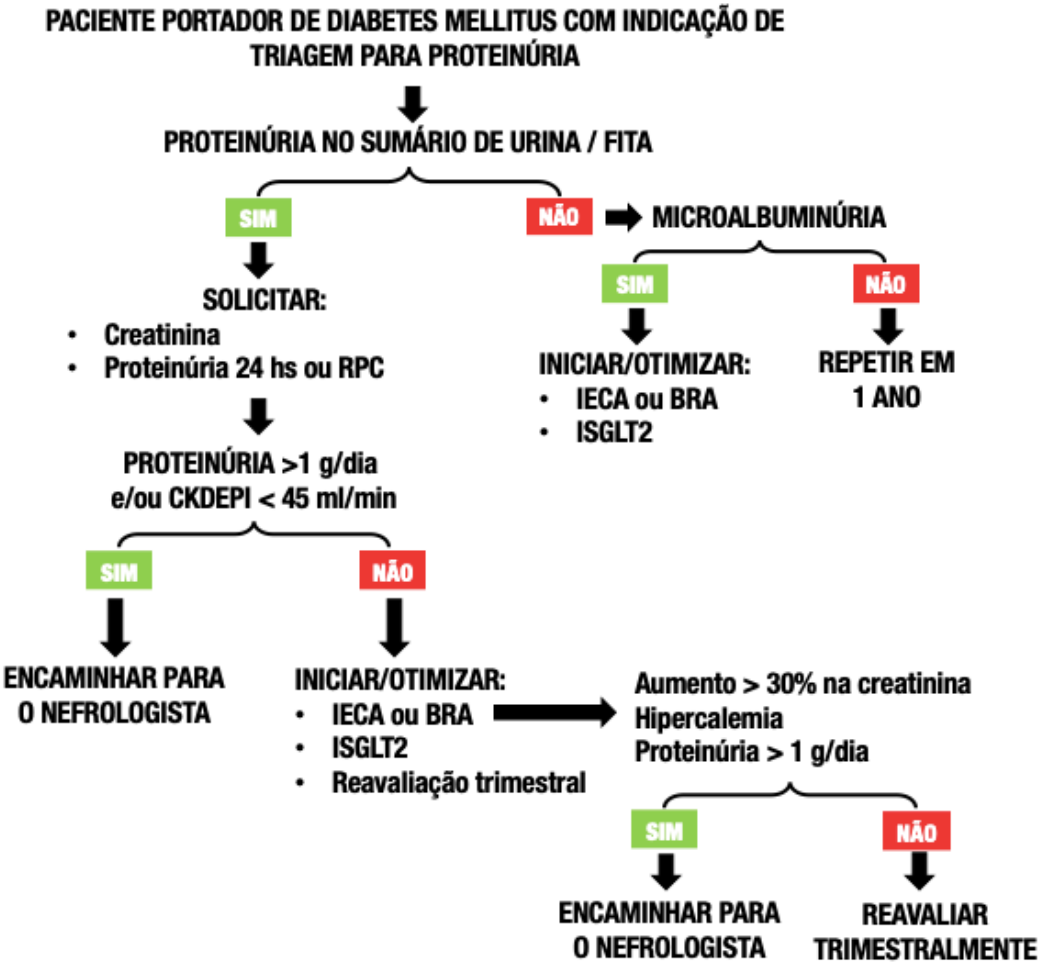
Terapias novas e promissoras para o manejo da proteinúria

Novas drogas têm surgido e prometem melhorar os desfechos renais e cardiovasculares para pacientes com DRC proteinúrica (diabética e não diabética) como os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2). O estudo multicêntrico, randomizado, placebo controlado, DAPA-CKD, que incluiu 4.304 pacientes com albuminúria, baseada em uma RAC de pelo menos 200mg/g e uma TFGe de 25 a 75ml/min/1,73m^2 (90% dos pacientes com TFGe <60ml/min/1,73m^2) e 97% em

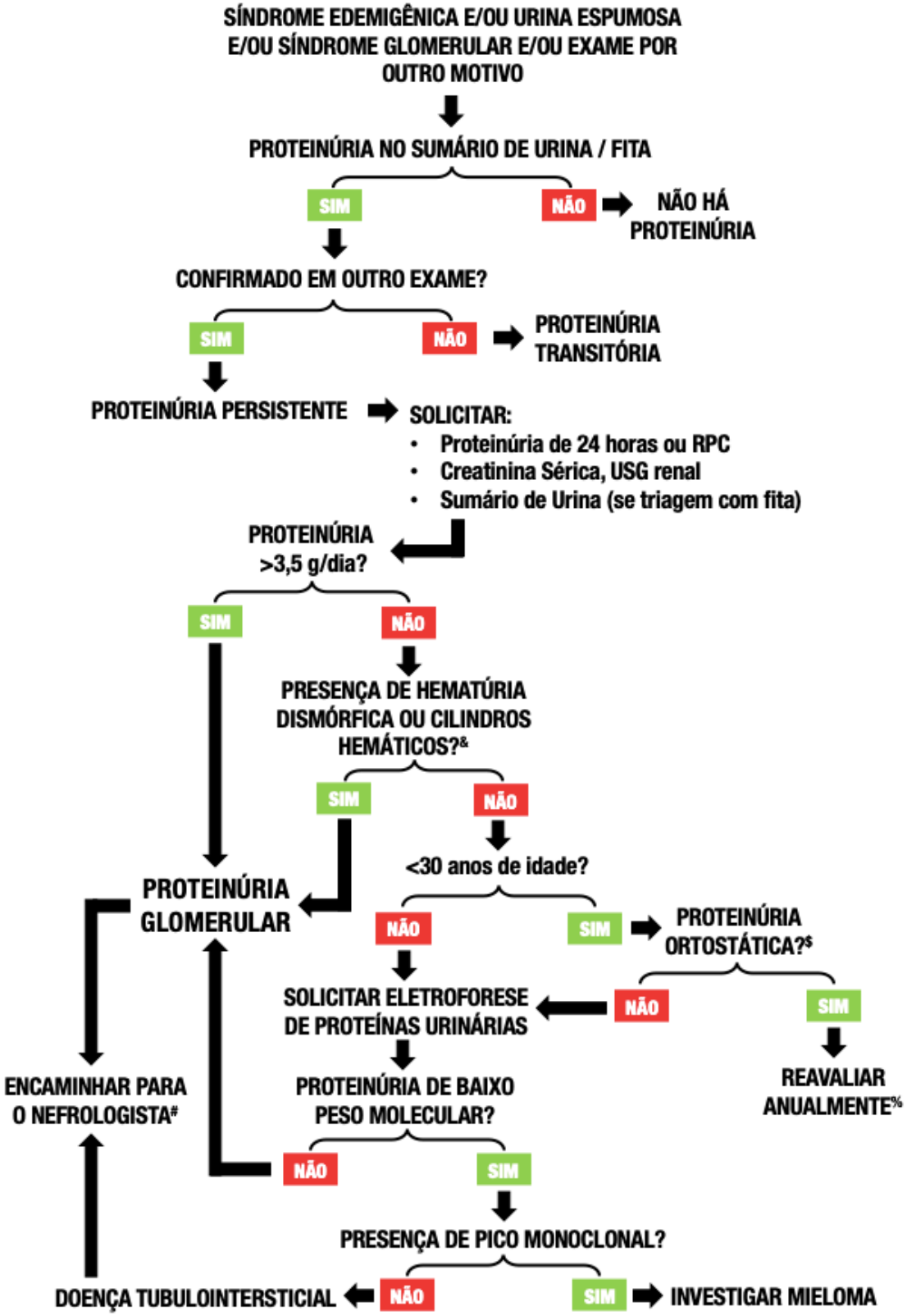
tratamento com um iECA ou BRA, avaliou como desfecho primário: a piora da função renal (composto por queda na TFGe de pelo menos 50% em relação à taxa inicial ou progressão para DRC em diálise) ou morte por causa renal ou cardiovascular. Neste estudo a dapaglifozina reduziu o desfecho primário em 39%, comparado ao placebo, quando adicionada ao tratamento padrão, com um número necessário para tratar (NNT) de 19 para prevenir um evento de resultado primário após uma mediana de 2,4 anos. O nível de benefício foi semelhante em um terço dos pacientes inscritos sem diabetes e nos dois terços com diabetes, mostrando um corte com significado estatístico de 50% no *endpoint* primário entre pacientes sem diabetes[42]. Este estudo traz grandes esperanças para o manejo da DRC após um hiato de duas décadas, desde o iECA e BRA, sem nenhuma novidade representativa no que tange a renoproteção.

Recentemente, um estudo clínico, randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, brasileiro – liderado pelo grupo da professora Lúcia Andrade, reuniu pacientes com DRC de etiologias diabética e não-diabética, com idade entre 18 e 90 anos, com TFGe entre 25-70ml/min/1.73 m^2 e proteinúria >300mg/dia, ou albuminúria (RAC >30mg/g). Dos 148 pacientes, 32 foram selecionados e randomicamicamente distribuídos para receber, por 12 meses, extrato de própolis verde brasileiro na dose de 500mg/dia ou placebo. No final do tratamento a proteinúria foi significantemente menor no grupo Própolis do que no grupo Placebo, independente de variações na TFGe e pressão arterial, os quais não foram diferentes entre os grupos. O subgrupo de pacientes com DRC de etiologia diabética que recebeu Própolis apresentou redução significativa da albuminúria ao final do estudo, ao passo que o subgrupo de diabéticos que recebeu Placebo apresentou elevação da albuminúria[43]. Desta forma, o ***extrato de própolis verde brasileiro***, na dose de 500mg/dia, parece ser seguro e bem tolerado, além de associar-se a redução significativa da proteinúria em pacientes com DRC diabética e não diabética, podendo ser mais um aliado no manejo da proteinúria.

Fluxograma 1 – Avaliação da proteinúria em pacientes com diabetes



Fluxograma 2 – Avaliação da proteinúria em pacientes assintomáticos com exame alterado e em pacientes com queixas sugestivas



RPC: Relação Proteína/Creatinina em Amostra Única de Urina; &Se houver Síndrome Nefrítica ou Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva deve ser encaminhado para urgência; #Ao encaminhar para o nefrologista, se possível, solicite: anti-HIV, anti-HCV, HBsAg e VDRL; $Os testes sugeridos para Proteinúria Ortostática são apresentados no quadro 3; %Solicite Creatinina e RPC;

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

José da Silva, 65 anos, é portador de diabetes há 30 anos e desconhecia alterações da função renal. O médico da USF realizou um teste com fita reagente que visualizou proteinúria 3+/4+. Solicitou, então, creatinina sérica, proteinúria em urina de 24 horas, fundo de olho e ultrassonografia renal. A taxa de filtração glomerular estimada, pelo CKD-EPI de José foi de 45mL/min/1,73m^2; a proteinúria foi de 2,7 g/24 horas; na ultrassonografia foram observados rins aumentados de tamanho e o fundo de olho evidenciava retinopatia diabética. Este paciente possui doença renal do diabetes e deve ser encaminhado para acompanhamento conjunto com nefrologista. Além disso, deve-se introduzir IECA ou BRA objetivando proteinúria <1 g/dia e considerar a prescrição de inibidores do SGLT2.

Júlia, 30 anos, apresentou proteinúria em um sumário de urina realizado para avaliação de infecção do trato urinário. O exame foi repetido em uma semana e veio normal. Júlia possui proteinúria transitória e deve ser tranquilizada. Nenhum seguimento é necessário.

Alcicleide, 27 anos, encontrava-se com edema, "urina avermelhada" e hipertensão nova. Exame de tira reagente realizada na USF relatou proteína presente 4+ e sangue presente. Na história clínica havia relato de queda de cabelo, úlceras orais e fotossensibilidade malar. Foram solicitados: creatinina sérica e sumário de urina de urgência. A creatinina encontrava-se elevada e havia cilindros hemáticos no sedimento urinário. Alcicleide foi encaminhada para unidade de urgência referência em nefrologia com diagnóstico de síndrome nefrítica e suspeita de Lúpus Eritematoso Sistêmico com nefrite lúpica.

Marcos, 42 anos, diabético tipo 2 comparece para consulta de acompanhamento do diabetes trazendo consigo alguns exames: sumário de urina sem alterações, creatinina sérica normal, e hemoglobina glicada de 8,8%. Você decidiu, então, rastrear proteinúria moderada (microalbuminúria) solicitando a RAC em amostra única de urina. O resultado destacava uma albuminúria de 200mg/g. Desta forma, foi possível o diagnóstico de nefropatia diabética e a introdução de Enalapril 5mg à noite (com ajuste de dose conforme tolerabilidade) visando controle da proteinúria e ajustes das medicações antidiabetogênicas para alvo de hemoglobina glicada <7%.

Joana, 62 anos, comparece para consulta de retorno com exames solicitados para a avaliação de um quadro de anemia. O médico notou uma inversão da relação albumina/globulina e um sumário de urina com +1 de proteína, sem hematúria. Solicitou, então, uma proteinúria de 24 horas que apresentou proteinúria de 2,1g/dia. Optou por

identificar o tipo de proteína perdida, uma vez que o sumário de urina apresentava 1+ de proteínas, em uma urina concentrada, e havia uma proteinúria importante no exame de 24 horas. A eletroforese de proteínas urinárias indicou presença de pico monoclonal e a paciente foi encaminhada para hematologia para investigação de Mieloma Múltiplo.

Enzo, 7 anos, foi trazido pela mãe com quadro de anasarca e ascite iniciada nos últimos dias associada a "urina espumosa". Após suspeita de síndrome nefrótica foi solicitada proteinúria na urina de 24 horas, colesterol total e frações e proteínas totais e frações, além de um sumário de urina. O sumário de urina apresentava proteinúria 4+ e lipidúria. Nos exames séricos havia hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. A proteinúria era de 4,8g/dia. Você se lembrou que a doença de lesão mínima era a principal causa de síndrome nefrótica na infância, com boa resposta ao tratamento com corticosteróides. Assim, prescreveu Prednisona 1-2mg/Kg/dia (máximo de 60mg/dia) e diurético em dose baixa, enquanto Enzo aguardava consulta com nefrologista. Solicitou a mãe que levasse o garoto para reavaliação em 3 dias ou antes caso apresentasse alguma piora. Informou que o diurético seria retirado assim que possível e que a prednisona seria mantida por 6 semanas quando, então, teria sua dose reduzida gradativamente. Até lá, esperava que o menino já tivesse sido avaliado por um especialista.



Resumindo

1. A proteinúria pode ser transitória ou persistente; moderada ou grave, e glomerular ou não glomerular.
2. Proteinúria glomerular geralmente é maior >500mg/dia, podendo estar associada a hematúria dismórfica, presença de cilindros hemáticos e/ou hipertensão, disfunção renal nova ou em piora e edema.
3. Pacientes com proteinúria nefrótica (3,5g / dia ou RPC acima de 3g/g) devem ser encaminhados para o nefrologista.
4. Pacientes com proteinúria não-nefrótica, sem hematúria ou cilindros hemáticos, com até 30 anos, com proteinúria <1g, deverão ser avaliados quanto a possibilidade de proteinúria ortostática;

5. Pacientes com proteinúria não-nefrótica devem ser submetidos à avaliação do tipo de proteinúria através da eletroforese de proteínas urinárias para orientação de encaminhamento ao hematologista ou ao nefrologista (Figura 2).
6. A persistência da proteinúria, bem como a quantidade de proteína na urina estão associadas a pior desfecho renal e cardiovascular.
7. O uso de IECA ou BRA está associado a redução da proteinúria e consequente melhora do prognóstico renal, mesmo em pacientes sem HAS.
8. Pacientes com suspeita de nefropatia diabética devem fazer uso de IECA ou BRA, exceto se contra-indicação formal, e sugere-se fortemente a prescrição de inibidores de SGLT2.



REFERÊNCIAS

1. Ishani A, Grandits GA, Grimm RH, et al. Association of single measurements of dipstick proteinuria, estimated glomerular filtration rate, and hematocrit with 25-year incidence of end-stage renal disease in the multiple risk factor intervention trial. *J Am Soc Nephrol*. 2006. doi:10.1681/ASN.2005091012
2. Halbesma N, Kuiken D-S, Brantsma AH, et al. Macroalbuminuria is a better risk marker than low estimated GFR to identify individuals at risk for accelerated GFR loss in population screening. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(9):2582-2590. doi:10.1681/ASN.2005121352
3. Gerstein HC, Mann JFE, Yi Q, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *J Am Med Assoc*. 2001. doi:10.1001/jama.286.4.421
4. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, et al. Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. *Circulation*. 2004. doi:10.1161/01.CIR.0000139860.33974.28
5. Carter JL, Tomson CRV, Stevens PE, Lamb EJ. Does urinary tract infection cause proteinuria or microalbuminuria? A systematic review. *Nephrol Dial Transplant*. 2006. doi:10.1093/ndt/gfl373
6. Portman RJ, Kissane JM, Robson AM. Use of β2 microglobulin to diagnose tubulo-interstitial renal lesions in children. *Kidney Int*. 1986. doi:10.1038/ki.1986.156
7. Sesso R, Santos AP, Nishida SK, et al. Prediction of steroid responsiveness in the idiopathic nephrotic syndrome using urinary retinol-binding protein and beta-2-microglobulin. *Ann Intern Med*. 1992. doi:10.7326/0003-4819-116-11-905
8. Barratt J, Topham P. Urine proteomics: The present and future of measuring urinary protein components in disease. *CMAJ*. 2007. doi:10.1503/cmaj.061590
9. Morcos SK, El-Nahas AM, Brown P, Haylor J. Effect of iodinated water soluble contrast media on urinary protein assays. *Br Med J*. 1992. doi:10.1136/bmj.305.6844.29-a
10. Carroll MF, Temte JL. Proteinuria in adults: A diagnostic approach. *Am Fam*

Physician. 2000.

11. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: A comprehensive review. *Am Fam Physician*. 2005;71(6):1153-1162.
12. Tapp DC, Copley JB. Effect of red blood cell lysis on protein quantitation in hematuric states. *Am J Nephrol*. 1988. doi:10.1159/000167581
13. Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA, Garella S. Use of Single Voided Urine Samples to Estimate Quantitative Proteinuria. *N Engl J Med*. 1983. doi:10.1056/NEJM198312223092503
14. Schwab SJ, Christensen RL, Dougherty K, Klahr S. Quantitation of Proteinuria by the Use of Protein-to-Creatinine Ratios in Single Urine Samples. *Arch Intern Med*. 1987. doi:10.1001/archinte.1987.00370050135022
15. Chitalia VC, Kothari J, Wells EJ, et al. Cost-benefit analysis and prediction of 24-hour proteinuria from the spot urine protein-creatinine ratio. *Clin Nephrol*. 2001.
16. Zelmanovitz T, Gross JL, Oliveira J, De Azevedo MJ. Proteinuria is still useful for the screening and diagnosis of overt diabetic nephropathy. *Diabetes Care*. 1998. doi:10.2337/diacare.21.7.1076
17. Zelmanovitz T, Gross JL, Oliveira JR, Paggi A, Tatsch M, Azevedo MJ. The receiver operating characteristics curve in the evaluation of a random urine specimen as a screening test for diabetic nephropathy. *Diabetes Care*. 1997. doi:10.2337/diacare.20.4.516
18. Bakker AJ. Detection of microalbuminuria: Receiver operating characteristic curve analysis favors albumin-to-creatinine ratio over albumin concentration. *Diabetes Care*. 1999. doi:10.2337/diacare.22.2.307
19. Taylor EN, Curhan GC. Differences in 24-hour urine composition between black and white women. *J Am Soc Nephrol*. 2007. doi:10.1681/ASN.2006080854
20. Curhan GC, Taylor EN. 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones. *Kidney Int*. 2008. doi:10.1038/sj.ki.5002708
21. Naresh CN, Hayen A, Craig JC, Chadban SJ. Day-to-day variability in spot urine protein-creatinine ratio measurements. *Am J Kidney Dis*. 2012. doi:10.1053/j.ajkd.2012.04.010
22. Redon J. Measurement of microalbuminuria - What the nephrologist should know. *Nephrol Dial Transplant*. 2006. doi:10.1093/ndt/gfk014
23. Witte EC, Heerspink HJL, De Zeeuw D, Bakker SJL, De Jong PE, Gansevoort R. First morning voids are more reliable than spot urine samples to assess microalbuminuria. *J Am Soc Nephrol*. 2009. doi:10.1681/ASN.2008030292
24. Medina-Rosas J, Yap KS, Anderson M, Su J, Touma Z. Utility of Urinary Protein-Creatinine Ratio and Protein Content in a 24-Hour Urine Collection in Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res*. 2016. doi:10.1002/acr.22828
25. Hogan MC, Reich HN, Nelson PJ, et al. The relatively poor correlation between random and 24-hour urine protein excretion in patients with biopsy-proven glomerular diseases. *Kidney Int*. 2016. doi:10.1016/j.kint.2016.06.020
26. Park YH, Choi JY, Chung HS, et al. Hematuria and proteinuria in a mass school urine screening test. *Pediatr Nephrol*. 2005. doi:10.1007/s00467-005-1915-8

27. Vehaskari VM, Rapola J. Isolated proteinuria: Analysis of a school-age population. *J Pediatr*. 1982. doi:10.1016/S0022-3476(82)80287-4

28. Springberg PD, Garrett LE, Thompson AL, Collins NF, Lordon RE, Robinson RR. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: Results of a 20-year follow-up study. *Ann Intern Med*. 1982. doi:10.7326/0003-4819-97-4-516

29. Sebestyen MD JF, Alon MD US. The Teenager With Asymptomatic Proteinuria: Think Orthostatic First. *Clin Pediatr (Phila)*. 2011.

30. Rytand DA, Spreiter S, Rytand DA. Prognosis in Postural (Orthostatic) Proteinuria: Forty to Fifty-Year Follow-up of Six Patients after Diagnosis by Thomas Addis. *N Engl J Med*. 1981. doi:10.1056/NEJM198109103051105

31. Boulware LE, Jaar BG, Tarver-Carr ME, Brancati FL, Powe NR. Screening for Proteinuria in US Adults: A Cost-effectiveness Analysis. *J Am Med Assoc*. 2003. doi:10.1001/jama.290.23.3101

32. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JFE. Meta-analysis: Effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin-angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med*. 2008. doi:10.7326/0003-4819-148-1-200801010-00190

33. Gansevoort RT, Sluiter WJ, Hemmelder MH, De Zeeuw D, De Jong PE. Antiproteinuric effect of blood-pressure-lowering agents: A meta-analysis of comparative trials. *Nephrol Dial Transplant*. 1995. doi:10.1093/oxfordjournals.ndt.a090918

34. Apperloo AJ, De Zeeuw D, Sluiter HE, De Jong PE. Differential effects of enalapril and atenolol on proteinuria and renal haemodynamics in non-diabetic renal disease. *Br Med J*. 1991. doi:10.1136/bmj.303.6806.821

35. Bedogna V, Valvo E, Casagrande P, et al. Effects of ACE inhibition in normotensive patients with chronic glomerular disease and normal renal function. *Kidney Int*. 1990;38(1):101-107. doi:10.1038/ki.1990.173

36. Heeg JE, De Jong PE, Van der Hem GK, De Zeeuw D. Efficacy and variability of the antiproteinuric effect of ACE inhibition by lisinopril. *Kidney Int*. 1989. doi:10.1038/ki.1989.190

37. Sarafidis PA, Khosla N, Bakris GL. Antihypertensive Therapy in the Presence of Proteinuria. *Am J Kidney Dis*. 2007. doi:10.1053/j.ajkd.2006.10.014

38. Anderson S, Rennke HG, Garcia DL, Brenner BM. Short and long term effects of antihypertensive therapy in the diabetic rat. *Kidney Int*. 1989. doi:10.1038/ki.1989.227

39. Rosenberg ME, Smith LJ, Correa-Rotter R, Hostetter TH. The paradox of the renin-angiotensin system in chronic renal disease. *Kidney Int*. 1994;45(2):403-410. doi:10.1038/ki.1994.52

40. Levey AS, Rocco M V., Anderson S, et al. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2004. doi:10.1053/j.ajkd.2004.03.003

41. Troyanov S, Wall CA, Miller JA, Scholey JW, Cattran DC. Idiopathic membranous nephropatliy: Definition and relevance of a partial remission. *Kidney Int*. 2004. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00873.x

42. Heerspink HJL, Stefansson B V., Chertow GM, et al. Rationale and protocol of the

Dapagliflozin and Prevention of Adverse outcomes in Chronic Kidney Disease (DAPA-CKD) randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2020. doi:10.1093/ndt/gfz290

43. Silveira MAD, Teles F, Berretta AA, et al. Effects of Brazilian green propolis on proteinuria and renal function in patients with chronic kidney disease: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *BMC Nephrol*. 2019. doi:10.1186/s12882-019-1337-7

44. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795-1815. doi:10.1007/s00134-014-3525-z

CAPÍTULO 5 – AVALIAÇÃO E MANEJO DOS CISTOS RENAIS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Pablo Rodrigues Costa Alves & Bruna Guimarães & Luiz Luna Barbosa & Cristianne da Silva Alexandre

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Em uma tarde de atendimentos na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco, você atende três pacientes com exames de imagem do abdome, solicitados em contextos diferentes, mas com resultados um pouco parecidos – embora possuam problemas completamente diferentes:

Rogério, 30 anos, retorna com um ultrassom (USG) de abdome total solicitado para a avaliação complementar de dor lombar. O exame encontrava-se normal exceto pela presença de um cisto renal de 3,5cm, com margem bem delimitada, sem ecos em seu interior, com aumento da ecogenicidade na parede posterior, localizado no córtex renal esquerdo. O paciente questiona se o cisto poderia ser o responsável pelo quadro.

Vanuza, 57 anos, era a caçula de uma família de 5 filhos que carregava uma 'herança maldita', a Doença Renal Policística Autossômica Dominante (DRPAD). Depois de anos evitando realizar o rastreio ultrassonográfico, encheu-se de coragem e realizou o exame quando seu irmão mais velho conseguiu um transplante de rim. Traz consigo um exame de USG de abdome total com rins de tamanho aumentado, com 8 cistos de tamanhos variados a direita e 13 cistos de tamanhos variados a esquerda. Existem, também, 7 cistos hepáticos simples. Ela não possui queixas. É hipertensa – em tratamento regular de tiazídico e bloqueador de canais de cálcio. Está obesa e sedentária.

Inácio, 62 anos, realizou um USG de abdome para avaliação complementar de dor abdominal. Seu exame é normal, exceto pela presença de um cisto de paredes irregulares, com septos espessados e calcificações presentes.



INTRODUÇÃO

Os cistos renais resultam de processos genéticos ou não genéticos e ocorrem em uma variedade de doenças em adultos e crianças (Quadro 1). O cisto renal simples, o cisto renal complexo e a doença renal cística adquirida são entidades císticas renais não hereditárias comuns em adultos. A doença renal policística autossômica dominante, por sua vez, é a doença renal cística hereditária de maior prevalência no adulto.

Quadro 1. Doença cística renal

NÃO GENÉTICA
DESENVOLVIMENTO Rim espongiomedular Displasia cística renal Displasia cística difusa
ADQUIRIDA Cistos simples Cistos solitários multiloculares Doença cística hipocalêmica Doença renal cística adquirida (DRCA)
GENÉTICA
AUTOSSÔMICA DOMINANTE Doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) Doença cística medular de início na idade adulta Esclerose tuberosa Síndrome de von Hippel-Lindau
AUTOSSÔMICA RECESSIVA Doença renal policística autossômica recessiva Nefronoftise juvenil Síndrome de Meckel-Gruber

Este capítulo se propõe a apresentar a propedêutica e manejo dos cistos renais na atenção primária a saúde e, ao final deste, apresentar informações relevantes sobre os quadros mais comuns na prática clínica.

Cisto Simples versus Cisto Complexo

Cerca de 65 a 70% das massas renais são cistos simples[1] que podem apresentar-se de forma solitária ou múltipla, uni ou bilateralmente. São encontrados mais frequentemente, em homens e em indivíduos maiores que 50 anos, com aumento da incidência ao longo do envelhecimento[2]. São lesões benignas e, na maior parte das vezes

assintomáticas, que raramente requerem tratamento e comumente detectadas de forma incidental durante a realização de imagens abdominais. Raramente pode ocorrer ruptura, hematúria, dor, palpação de massa abdominal ou infecção.

Ao se deparar com um cisto renal é importante diferenciar um cisto renal simples de um complexo. Três critérios sugerem que o cisto pode ser considerado simples à ultrassonografia[3]: (1) Margem bem delimitada; (2) Ausência de ecos em seu interior e; (3) Aumento da ecogenicidade na parede posterior.

Em exames de tomografia computadorizada (TC), um cisto renal é considerado simples na presença das seguintes condições [4]: (1) Paredes finas e bem delimitadas em relação ao parênquima; (2) Conteúdo cístico homogêneo com densidade <20 unidades de Hounsfield (semelhante a água) e; (3) Ausência de acentuação em parede após a administração de contraste, compatível com estrutura avascular.

A presença destes três critérios, em qualquer um dos exames, torna desnecessária a realização de outros exames de imagem.



Cistos que atendam aos critérios para cisto simples não necessitam de exames de imagem adicionais.

Por outro lado, a presença de calcificações parietais ou "depósito de cálcio" no interior do cisto, septação (independente de serem septos finos ou grosseiros) ou a presença de conteúdo sólido em seu interior (vegetação), denotam que esse cisto encontrado no exame de Ultrassonografia pode corresponder a uma neoplasia cística renal, que pode ser uma das formas de apresentação radiológica dos tumores renais. Logo, se qualquer uma dessas três condições for descrita no exame de Ultrassonografia, este cisto não é mais classificado como um cisto simples renal, e sim, como cisto complexo, carecendo de investigação radiológica complementar. Nessas situações, o paciente deve prosseguir na investigação desse cisto, sendo mandatório um exame contrastado. A Tomografia Computadorizada de Abdome e Pelve com e sem contraste (URO-TC) é o exame mais comumente solicitado, especialmente porque a técnica de radiação ionizante no estudo tomográfico permite visualizar bem qualquer área de calcificação na lesão cística em estudo. No entanto, se o paciente apresenta alteração de função renal (elevação de uréia e creatinina) ou se o paciente em investigação é uma gestante ou se tem história

de hipersensibilidade ao contrate iodado, a Ressonância Nuclear Magnética com Gadolíneo (URO-RNM) deve ser o exame solicitado. Pacientes com cistos renais complexos não podem receber alta sem a solicitação da URO-TC ou URO-RNM! Tanto a TC quanto a RMNM (mas não a USG) permitem classificar os cistos, levando em consideração suas características morfológicas e o grau de captação do contraste, no sistema de classificação de Bosniak (Quadro 2), que é importante na abordagem terapêutica dos mesmos.

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

O cisto de ***Rogério*** possui os três critérios para um cisto renal simples. Desta forma, ele deve ser tranquilizado. Este achado não apresenta risco de malignidade e costuma ser assintomático. Não precisará de novos exames para avaliação deste achado incidental. Outra etiologia para dor lombar deve ser pesquisada.

Inácio, todavia, apresenta um cisto renal complexo no USG e, portanto, deve ser avaliado com uma TC de abdome e pelve com contraste.





Pacientes com cistos complexos no USG devem ser encaminhados para a realização de TC de abdome e pelve com contraste ou – em casos selecionados, para RM. Seu gerenciamento irá depender dessa classificação.

Vale salientar que, em 2019, foi proposta uma atualização da classificação de Bosniak, endossada pela *Society of Abdominal Radiology*. Nesta atualização os termos qualitativos (como 'fino' ou 'levemente espessado') recebem definições quantitativas (como <2mm e 3mm, respectivamente). Além disso, algumas descrições como homogêneas e heterogêneas foram modificadas para a avaliação pelas unidades de Hounsfield[5]. Embora as modificações possam contribuir para a redução da proporção de massas benignas ressecadas, estudos de validação são necessários para que a nova classificação seja adotada de rotina. Assim, o quadro abaixo traz a classificação original:

Quadro 2. Classificação de Bosniak

CATEGORIA	DESCRIÇÃO	RISCO*
I	Densidade de água (0 a 20 UH), margens finas, nítida separação para parênquima renal, parede lisa e fina, homogêneos. No exame contrastado sem reforço.	0
II	Uma ou algumas finas septações, calcificações pequenas e finas; cistos hiperdensos de até 3,0 cm (60 a 70 UH). No exame contrastado sem reforço ou reforço perceptível, não mensurável nos septos.	Próximo de 0
IIF	Lesões mais complexas que não se enquadram na categoria II e III. Múltiplos septos. Parede ou septo contém calcificações, nodulares ou irregulares. Cistos hiperdensos: maiores que 3,0 cm ou somente com um quarto de suas paredes visíveis (exofítico). No exame contrastado reforço ausente, duvidoso ou '*hair-like*'.	5%
III	Lesão cística com parede espessa, irregularidade de septo e parede e/ou conteúdo não homogêneo; calcificações grosseiras e irregulares, com realce mensurável. No exame contrastado reforço de parede ou septo.	40 a 60%
IV	Lesões com todos os achados da classe III, acrescidos de componente sólido, de partes moles, independentemente do achado da parede ou septos. No exame contastado reforço de parede e/ou dos componentes sólidos.	85 a 100%

Adaptado de BOSNIAK, 1986; BOSNIAK, 1993; ISRAEL, 2005. [6–8]

Segundo essa classificação, cistos renais classe I e II apresentam baixo risco de neoplasia e não necessitam de seguimento. Os cistos IIF (F de *follow-up*) possuem necessidade de seguimento radiológico, usualmente entre 6 meses a 1 ano, podendo chegar a 2 anos, a depender das características do cisto no estudo contrastado seriado. Uma vez que cistos classe III apresentam risco de malignidade entre 40 e 60%, o tratamento pode ser cirúrgico, a depender da idade e do status performance do paciente. Por sua vez, os cistos classe IV, por apresentarem risco extremamente elevado de malignidade, têm indicação cirúrgica. A maioria dessas lesões Bosniak III e IV podem ser tratadas através da nefrectomia videolaparoscópica, com menor resposta endócrino metabólica à agressão cirúrgica, gerando menor lesão tecidual, o que acarreta também menor necessidade de analgesia endovenosa no pós-operatório, que, por sua vez, resulta em alta mais precoce, menos tempo de internação hospitalar e consequentemente menor risco de infecção do sítio cirúrgico. Considerando o exposto, recomendamos que o médico generalista, na atenção primária:

- *Encerre a investigação* de pacientes com lesões císticas ***Bosniak I***. Caso o paciente seja portador de DRC ou apresente história familiar de DRPAD ou se apresente com múltiplos cistos, o diagnóstico diferencial deve ser realizado com DRPAD ou DRCA (ver fluxograma ao final);

- *Encerre a investigação* por imagem de pacientes com lesões císticas ***Bosniak II***. Caso o paciente apresente fator de risco para câncer renal, especialmente antecedente familiar, a USG pode ser repetida em 6 a 12 meses para confirmar a estabilidade (ausência de mudança do aspecto e tamanho);
- Pacientes com lesões císticas ***Bosniak IIF, III e IV*** devem ser *encaminhadas para o ambulatório de urologia* para acompanhamento conjunto.

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

A TC de ***Inácio*** revelou um cisto Bosniak III e, desta forma, a conduta apropriada é o encaminhamento do paciente para o ambulatório de urologia.



Diagnóstico diferencial dos Cistos Simples

Como comentado anteriormente, a maior parte dos pacientes apresentam cistos simples isoladamente, ou seja, não existe uma patologia subjacente que os justifique. Todavia, inúmeras patologias podem cursar com cistos renais simples (quadro 1). De tal forma, outro fator que deve ser levado em consideração é o número de cistos presentes de acordo com a faixa etária do paciente conforme explicado posteriormente. Nas próximas páginas comentaremos sobre a doença renal cística adquirida (DRCA) e doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) que, junto com os cistos simples sem doença subjacente (já comentados neste capítulo) correspondem a maior parte dos casos encontrados no dia-a-dia do generalista.

DRCA

A doença renal cística adquirida caracteriza-se pela presença de cistos renais de distribuição cortical e medular, em rins de pacientes com DRC, habitualmente, estágio G5, em diálise, não associada a qualquer doença renal cística hereditária.

O seguimento radiológico desses pacientes é fundamental, visto que o desenvolvimento de tumores renais é três vezes mais frequente nesses pacientes[9]:

- Cistos maiores que 3,0cm com características atípicas devem ser encaminhados para avaliação do urologista, pois podem necessitar de tratamento cirúrgico.
- Lesões menores que 3,0cm devem ser avaliadas anualmente através de TC.

DRPAD

É a doença renal cística hereditária de maior prevalência no adulto. Ocorre em todo o mundo e em todas as etnias, com uma prevalência de indivíduos geneticamente afetados ao nascimento estimado em 1:400 a 1:1.000[10]. Vale salientar, todavia, que muitos pacientes recebem o diagnóstico tardiamente ou nunca são diagnosticados.

Como realizar o diagnóstico em pacientes com história familiar de DRPAD?

A ultrassonografia renal deve ser utilizada para triagem pré-sintomática devido ao baixo custo e segurança. Critérios ultrassonográficos foram propostos com o objetivo de melhorar o desempenho diagnóstico da DRPAD em pacientes com história familiar positiva (Quadro 3). Vale destacar que a triagem em crianças e adolescentes assintomáticos não é recomendada, neste momento, devido a inexistência de tratamento específico – afinal, o diagnóstico de uma doença crônica, sem tratamento, pode se associar a ansiedade, depressão e alterações comportamentais.

Quadro 3. Critérios ultrassonográficos para diagnóstico de DRPAD

IDADE	CRITÉRIOS	VPP	VPN
15-29 anos	≥3 cistos, unilateral ou bilateral	100	86
30-39 anos	≥3 cistos, unilateral ou bilateral	100	86
40-59 anos	≥2 cistos em cada rim	100	95
≥60 anos	≥4 cistos em cada rim	100	100

Adaptado de Pei *et al.,* 2015[11]

Vale destacar que um USG de rins normais ou com um cisto renal afasta DRPAD (VPN 100%) em indivíduos ≥ 40 anos. Em indivíduos entre 30 e 39 anos, a ausência de qualquer cisto renal excluí a doença (com uma taxa falso-negativa de 0,7%). Nesse último cenário, uma ressonância magnética negativa ou tomografia computadorizada pode fornecer mais garantias de que os indivíduos em risco não sejam afetados. A utilidade do USG de rins, para descartar a doença, em indivíduos <30 anos é limitada[11].

Para pacientes com resultados ambíguos na ultrassonografia, recomenda-se a realização de uma ressonância magnética devido à maior sensibilidade.

Como realizar o diagnóstico em pacientes sem história familiar de DRPAD?

Até ¼ dos indivíduos com DRPAD não possuem história familiar da doença, embora apresentem-se clinicamente e com exames de imagem compatíveis com o quadro[12].

Nestes casos, é provável que a doença seja hereditária, mas os familiares afetados tenham falecido sem um diagnóstico, ou encontram-se vivos e com uma forma branda da doença não detectada. Menos frequentemente a doença, nestes casos, pode ser causada por uma nova mutação ou mosaicismo[13].

Não há critérios estabelecidos para diagnóstico por imagem de DRPAD em pacientes sem histórico familiar. Assim:



Diagnosticamos indivíduos com DRPAD, sem história familiar positiva, se eles tiverem 10 ou mais cistos (≥5 mm) em cada rim, principalmente se os rins estiverem aumentados, ou se forem observados cistos no fígado, e ausência de características óbvias de um distúrbio cístico diferente.

Algumas informações relevantes devem ser extraídas da história familiar de pacientes diagnosticados com DRPAD:

- Número de membros da família afetados;
- Relação de parentesco com os membros da família afetados;
- Idade do diagnóstico dos membros da família afetados;
- Idade para desenvolvimento de DRC em estágio G5 (se aplicável) e;
- Quaisquer mutações genéticas conhecidas na família.

Qual o quadro clínico da DRPAD?

Trata-se de uma doença multissistêmica com múltiplas manifestações renais e extrarrenais descritas (quadro 4) e capazes de causar complicações significativas[12]. A hipertensão arterial é a manifestação clínica mais comum. A dor pode ocorrer devido a distensão da cápsula, bem como por compressão de estruturas abdominais devido ao aumento do volume renal e hepático ou ainda devido a cálculo, infecção, cisto hemorrágico e, raramente, tumor.

Quadro 4. Principais manifestações clínicas da DRPAD

RENAL
Dor Hematúria Hipertensão Insuficiência Renal Infecção do Trato Urinário
EXTRARRENAL
Doença hepática policística Aneurisma craniano

A maioria dos pacientes portadores de DRPAD com aneurismas cranianos é assintomática. Os aneurismas estão presentes em 6% daqueles com história familiar negativa e 16% daqueles com história familiar positiva para aneurismas. Apenas os pacientes com as seguintes condições clínicas devem ser submetidos à angiorressonância cerebral[14]:



História familiar de aneurisma intracraniano ou hemorragia subaracnóidea; ruptura aneurismática prévia; preparação para cirurgia eletiva com potencial de instabilidade hemodinâmica; pacientes com profissões de alto risco (pilotos, motoristas de ônibus) e pacientes em uso de anticoagulação oral.

Como manejar a DRPAD?

Como não existe tratamento específico para a doença, os pacientes que recebem o diagnóstico devem receber aconselhamento genético adequado, orientações quanto aos fatores de risco para doença renal crônica e progressão de doença, além de orientações sobre mudanças de hábitos de vida e tratamento de complicações renais e extrarrenais.

São fatores de risco para a progressão da doença: sexo masculino; hipertensão arterial sistêmica em menores que 35 anos; afrodescendência; hematúria macroscópica <30 anos; infecção do trato urinário, dislipidemia, proteinúria e tabagismo.

Dentre as mudanças de hábitos de vida sugeridas, encontram-se:

- Dieta hipossódica: 2g de sódio (5g de sal) por dia[15];
- Ingesta hídrica >3L/dia (exceto se TFGe <30mL/minuto/1,73m^2 ou risco aumentado de hiponatremia, como no uso de tiazídicos)[16];

O tratamento da hipertensão arterial sistêmica deve objetivar uma pressão arterial <130/80 mmHg. É possível que uma meta de pressão arterial <110/75 mmHg possa diminuir a taxa de aumento do volume renal e proporcionar benefício cardiovascular em pacientes com DRPAD, hipertensos, jovens e saudáveis[17,18]. A droga inicial, se não houver contraindicação, deve ser um inibidor da enzima conversora da angiontensina (IECA) ou um bloqueador de receptores da angiotensina (BRA)[19,20]. A associação de IECA e BRA não é recomendada[17,20].

Quais as complicações da DRPAD e como reconhecê-las e tratá-las?

Dor

A dor aguda e, em alguns casos, a crônica é um sinal de alerta para o risco de infecção, litíase, cisto hemorrágico e neoplasia e deve ser sempre buscada, inicialmente, com uma anamnese dirigida.

A dor aguda deve ser abordada com analgésicos e anti-inflamatórios que devem ser prescritos por curto período de tempo. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais é proscrito para pacientes com TFGe <60mL/minuto/1,73m^2. Opióides podem ser necessários em algumas situações.

A dor crônica deve ser abordada com analgésicos e também com drogas para tratamento de dor crônica como antidepressivos. Quando a distorção dos rins por aumento dos cistos é considerada responsável pela dor e medidas conservadoras falham, a descompressão dos cistos, através de aspiração guiada por USG ou TC, por exemplo, deve ser considerada. Por outro lado, se múltiplos cistos estão contribuindo para a dor, fenestração laparoscópica ou cirúrgica aberta de cistos pode ser benéfica[21].

Hematúria e Cistos hemorrágicos

Os episódios de hemorragia cística são geralmente autolimitados (cessam entre dois a sete dias) e podem se apresentar com hematúria (se houver comunicação entre o cisto e o sistema coletor) ou febre (se associada à infecção). Costumam responder bem ao tratamento conservador com repouso, analgésicos e ingestão adequada de líquidos, cujo objetivo é diluir a urina e prevenir obstrução das vias urinárias por coágulos. Se, todavia, houver sinais de instabilidade hemodinâmica, com queda importante da hemoglobina ou hematócrito, ou achados sugestivos de sangramento retroperitoneal, o paciente deverá ser encaminhado para unidade hospitalar com urgência.

Pielonefrite e Infecção do Cisto

Assim como na população em geral é mais comum em mulheres. Clinicamente é difícil distinguir entre pielonefrite e infecção de cisto, neste grupo de pacientes, considerando-se que ambos se apresentam com febre, podendo haver náuseas, dor lombar e sintomas sistêmicos. Todavia, pacientes com cisto infectado frequentemente apresentam uma apresentação mais insidiosa e podem ter uma dor localizada em uma área mais específica (correspondente ao local do cisto). Muitas vezes, pielonefrite e infecção do cisto coexistem[22,23].

O primeiro passo no manejo destes pacientes é avaliar a presença de sinais e sintomas de comprometimento sistêmico grave. Nestes casos os pacientes devem ser encaminhados para tratamento hospitalar. Caso o estado geral seja bom e opte-se pelo tratamento ambulatorial, o paciente deve estar orientado sobre sinais de alarme para procurar pronto-atendimento. Sugerimos, também, que o paciente seja avaliado após 48 horas. A cultura de urina deve ser sempre coletada. Ao realizar o ajuste do antibiótico pelo antibiograma não se deve esquecer que além da sensibilidade do patógeno deve-se avaliar a concentração da droga dentro dos cistos. É importante frisar que nem todos os antimicrobianos atingem concentrações terapêuticas dentro dos cistos. Fluoroquinolonas (como ciprofloxacino e levofloxacino) e cefalosporinas podem ser usadas para estes pacientes, especialmente a cefalosporina de terceira geração (Ceftriaxona).

Caso o paciente não apresente melhora dos sintomas em 72 horas, as seguintes complicações devem ser rastreadas:

- Patógeno resistente ao antimicrobiano escolhido;
- Presença de cálculo ou obstrução do trato urinário e/ou
- Cisto infectado de grande dimensão

Nesse cenário, uma TC de abdome e pelve deve ser solicitada e avaliada, uma vez que pode ser necessária a abordagem cirúrgica do cisto para drenagem percutânea e cultura[24].

Em casos de pielonefrite isolada a duração do tratamento é de 10 a 14 dias de antibioticoterapia, entretanto a duração do tratamento para cistos infectados ainda não está clara. Geralmente mantém-se o tratamento por 4 ou 6 semanas. Caso a infecção retorne com a retirada do antibiótico, o tratamento deve ser reinstituído e continuado por 3 ou mais mesesg[12,22,23].

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Vanuza apresenta critérios ultrassonográficos para o diagnóstico de DRPAD e, portanto, deve ser encaminhada para o nefrologista. Na USF deve receber aconselhamento genético e orientações dietéticas como restringir o consumo de sal para 5g/dia. Caso mantenha o uso de tiazídicos, o aumento da ingesta hídrica não deve ser aconselhado. IECA ou BRA deve ser introduzido no tratamento da hipertensão da paciente. Seu alvo pressórico, caso tolerado, deve ser <110/75mmHg ou <130/80mmHg. Exercício físico deve ser recomendado e a obesidade deve ser abordada.

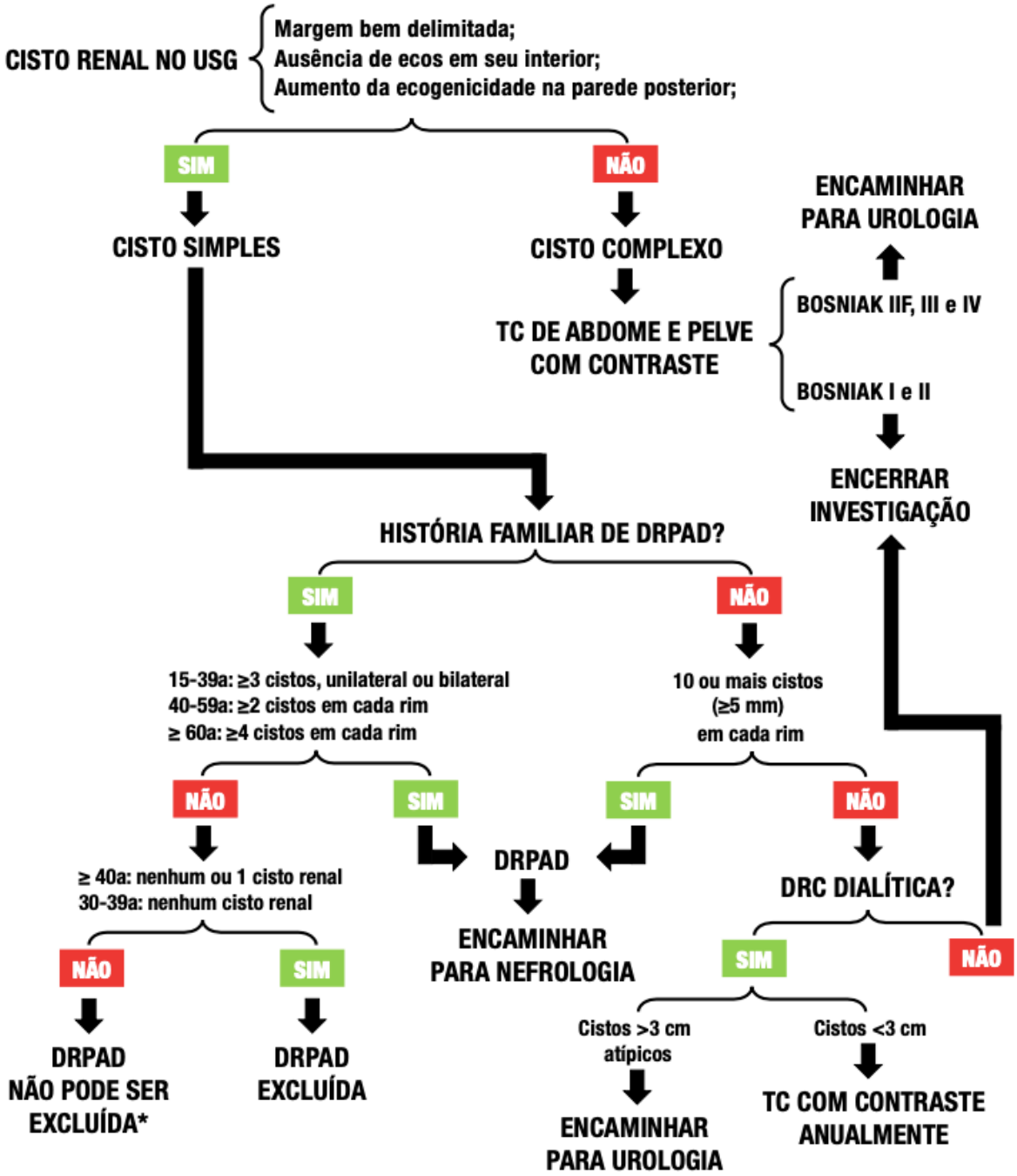


Resumindo

1. Pacientes com cistos simples, sem história familiar para DRPAD ou DRC, não necessitam de investigação adicional, nem de referência para especialista;
2. Pacientes com cistos complexos no USG devem realizar TC de abdome e pelve com contraste para avaliação adicional e classificação pelo Bosniak;
3. Pacientes com cistos complexos Bosniak II não necessitam de avaliação especializada;
4. Pacientes com cistos complexos Bosniak IIF, III e IV devem ser encaminhados para o urologista;
5. Pacientes com história familiar para DRPAD que preencham os critérios diagnósticos ultrassonográficos para a doença devem ser encaminhados para o nefrologista.
6. Pacientes sem história familiar para DRPAD que apresentem-se com 10 ou mais cistos (>5mm) em cada rim, especialmente se houver cistos hepáticos simples e ausência de características óbvias de um distúrbio cístico diferentes devem ser considerados suspeitos de serem portadores de DRPAD e serem encaminhados para o nefrologista.
7. Na USF, pacientes com DRPAD devem receber aconselhamento genético, além de orientações para mudanças de vida e controle de doenças crônicas, especialmente, hipertensão.



Fluxograma 1 – Passo a passo na investigação dos cistos renais



* Se apresentar sintomas relacionados a DRPAD e/ou perda de função repetir o exame. Caso mantenha-se assintomático, mas o paciente queira realizar novo rastreio repetir o exame em 12 meses. Se o paciente desejar candidatar-se a doador de transplante renal, nesta situação onde a DRPAD não pode ser excluída, ele deverá ser referenciado para um nefrologista.

ATENÇÃO: Presença de múltiplos cistos (<10 cistos >5mm em cada rim) em pacientes sem DRC dialítica podem estar associadas a outras patologias, especialmente se associados a achados clínicos como nefrocalcinose, litíase de repetição e etc. Neste caso, uma avaliação pelo nefrologista pode ser indicada. Isto não se aplica a pacientes com poucos cistos renais simples, afinal, como afirmado neste capítulo, é normal apresentar cistos simples e a sua incidência (e quantidade) aumenta com a idade.

REFERÊNCIAS

1. Clayman R V., Surya V, Miller RP, Reinke DB, Fraley EE. Pursuit of the renal mass. Is ultrasound enough? *Am J Med*. 1984. doi:10.1016/0002-9343(84)90694-6
2. Ravine D, Gibson RN, Donlan J, Sheffield LJ. An Ultrasound Renal Cyst Prevalence Survey: Specificity Data for Inherited Renal Cystic Diseases. *Am J Kidney Dis*. 1993. doi:10.1016/S0272-6386(12)70338-4
3. Curry NS. Small renal masses (lesions smaller than 3 cm): imaging evaluation and management. *Am J Roentgenol*. 1995;164(2):355-362. doi:10.2214/ajr.164.2.7839969
4. Curry NS, Cochran ST, Bissada NK. Cystic renal masses: Accurate Bosniak classification requires adequate renal CT. *Am J Roentgenol*. 2000. doi:10.2214/ajr.175.2.1750339
5. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, et al. Bosniak classification of cystic renal masses, version 2019: An update proposal and needs assessment. *Radiology*. 2019. doi:10.1148/radiol.2019182646
6. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology*. 1986. doi:10.1148/radiology.158.1.3510019
7. Bosniak MA. Problems in the radiologic diagnosis of renal parenchymal tumors. *Urol Clin North Am*. 1993.
8. Israel GM, Bosniak MA. An update of the Bosniak renal cyst classification system. *Urology*. 2005. doi:10.1016/j.urology.2005.04.003
9. Schwarz A, Vatandaslar S, Merkel S, Haller H. Renal cell carcinoma in transplant recipients with acquired cystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007. doi:10.2215/CJN.03661106
10. Torres VE, Bankir L, Grantham JJ. A case for water in the treatment of polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009. doi:10.2215/CJN.00790209
11. Pei Y, Hwang YH, Conklin J, et al. Imaging-based diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2015. doi:10.1681/ASN.2014030297
12. Gabow PA. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 1993;329(5):332-342. doi:10.1056/NEJM199307293290508
13. Tan AY, Blumenfeld J, Michaeel A, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease caused by somatic and germline mosaicism. *Clin Genet*. 2015. doi:10.1111/cge.12383
14. Flahault A, Trystram D, Nataf F, et al. Screening for intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease is cost-effective. *Kidney Int*. 2018. doi:10.1016/j.kint.2017.08.016
15. Torres VE, Abebe KZ, Schrier RW, et al. Dietary salt restriction is beneficial to the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int*. 2017. doi:10.1016/j.kint.2016.10.018
16. Torres VE, Harris PC. Autosomal dominant polycystic kidney disease: The last 3 years. *Kidney Int*. 2009. doi:10.1038/ki.2009.128
17. Schrier RW, Abebe KZ, Perrone RD, et al. Blood Pressure in Early Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2014;371(24):2255-2266. doi:10.1056/NEJMoa1402685

18. Schrier R, McFann K, Johnson A, et al. Cardiac and renal effects of standard versus rigorous blood pressure control in autosomal-dominant polycystic kidney disease: results of a seven-year prospective randomized study. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13(7):1733-1739. doi:10.1097/01.asn.0000018407.60002.b9

19. Nutahara K, Higashihara E, Horie S, et al. Calcium channel blocker versus angiotensin II receptor blocker in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephron Clin Pract*. 2005;99(1):c18-23. doi:10.1159/000081790

20. Torres VE, Abebe KZ, Chapman AB, et al. Angiotensin Blockade in Late Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2014;371(24):2267-2276. doi:10.1056/NEJMoa1402686

21. Elzinga LW, Barry JM, Torres VE, et al. Cyst decompression surgery for autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 1992;2(7):1219-1226.

22. Sallée M, Rafat C, Zahar JR, et al. Cyst infections in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009. doi:10.2215/CJN.01870309

23. Hwang JH, Park HC, Jeong JC, et al. Chronic asymptomatic pyuria precedes overt urinary tract infection and deterioration of renal function in autosomal dominant polycystic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2013. doi:10.1186/1471-2369-14-1

24. Akinci D, Turkbey B, Yilmaz R, Akpinar E, Ozmen MN, Akhan O. Percutaneous treatment of pyocystis in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008. doi:10.1007/s00270-007-9273-5

CAPÍTULO 6 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

João Marçal Medeiros de Sousa & Pablo Rodrigues Costa Alves & Cristianne da Silva Alexandre & Luiz Luna Barbosa

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Essa manhã foi mais um atribulado dia de trabalho na Unidade de Saúde da Família de Pedra d'água. No caminho de volta para casa você rememora todos os pacientes que atendeu e repassa a consultas que realizou pensando: "Estou morto, já trabalhei tanto e ainda estou na metade do dia".

Relembra o ***Sr. José***, 64 anos com relato de febre 38,5ºC, associada a dor e dificuldade para urinar, iniciados nos últimos 2 dias. ***André***, 28 anos, compareceu para consulta queixando-se de disúria e polaciúria sem febre. Trouxe consigo Urinocultura (URC) positiva para *P. mirabilis* 100.000 UFC/mL e sumário de urina com pH 8,0, nitrito positivo e piúria maciça. Veio, também, ***Lúcia***, 38 anos, reclamando de dor ao urinar, polaciúria, desconforto em baixo ventre, mas sem febre ou quaisquer outros sintomas e sua filha ***Fabiana***, 20 anos, grávida, assintomática, que trouxe resultados de exames para consulta pré-natal que incluíam uma URC positiva para *Escherichia. coli* multissensível 100.000 UFC/mL. ***Maria das Dores***, 62 anos, compareceu com queixa de disúria e polaciúria iniciados há 02 dias. Trata-se do quarto episódio este ano. ***Renata***, 32 anos, retorna para reavaliação. Ela fora atendida com queixa de disúria, febre e dor lombar com Giordano positivo há 3 dias. Recebeu prescrição de Ciprofloxacino 500mg 12/12 horas por 14 dias e solicitação de URC e sumário de urina, com orientação de retorno para reavaliação em 48 a 72 horas. Retorna com estado geral ruim e relato de manutenção da febre apesar do uso regular do antibiótico. Por fim ***Carlos***, 23 anos, foi o último paciente atendido. Queixava-se de ardência uretral, sem sintomas de armazenamento ou esvaziamento ou febre.



INTRODUÇÃO

As infeções do trato urinário (ITUs) são bastante frequentes na prática médica. Cerca de metade das mulheres terão ao menos uma cistite durante a vida e uma a cada três mulheres terá tido ao menos um episódio até os 24 anos de idade[1]. O termo ITU comporta desde as cistites, que são as infecções que acometem a bexiga (ou o trato urinário baixo) até as pielonefrites, processo inflamatório/infeccioso que toma sítio no parênquima renal (ou trato urinário superior)[2]. Além desta classificação com critérios localizatórios as ITUs são clinicamente divididas em complicadas, que tendem a evoluir mal ou com maior risco de desfecho ruim, ou não complicadas. Majoritariamente todas as infecções altas, ou seja, renais, são classificadas como complicadas[1–3]. Esta classificação é importante pois nos orienta a tomar a melhor conduta médica.

As ITUs são muito mais comuns em mulheres devido a colonização do introito vaginal por uropatógenos da microbiota fecal, que ascendem o trato urinário através da uretra curta, comparada à masculina, para o interior da bexiga. Desta forma ITUs em homens é algo incomum e deve sempre ser mais cuidadosamente manejada[2]. O agente microbiano por trás da grande maioria das ITUs é a *E. coli*, de forma que a escolha do antimicrobiano na maioria dos casos vai ser orientada visando estre microrganismo. Outros possíveis causadores de ITUs são o *Staphylococcus saprophyticus* e a *Klebsiella pneumoniae*[4].

A infecção se dá pela quebra do delicado equilíbrio entre fatores do hospedeiro e fatores relacionados ao microrganismo. Saber disso é importante pois suas alterações frequentemente são a causa da repetição das ITUs. Destes fatores individuais falaremos mais detalhes a seguir, mas a título de informação, seguem alguns fatores do próprio microrganismo que predispõem à ITU: estruturas celulares como fímbrias que os auxiliam a ligarem-se às células do uroepitélio, resistência aos antimicrobianos utilizados, colonização de instrumentos invasivos, como sondas e cateteres, capacidade de produzir biofilmes e fatores de virulência no geral, bem exemplificada no *Staphylococcus aureus*, que geralmente infecta outros sítios do organismo, causa bacteremia e depois causa pielonefrite, ou seja, um processo hematogênico de instalação do quadro, diferente da maioria dos casos em que, majoritariamente a *E. coli*, ascende o trato urinário[3].

Neste capítulo apresentaremos a ITU separando-a por gênero em ITU no homem e na mulher (nesta, em alguns de seus ciclos de vida); e pelo risco de desfecho desfavorável, em complicada e não complicada.

ITU NÃO COMPLICADA NA MULHER

Bacteriúria assintomática

Trata-se da presença de bactérias em urina de jato médio (>10^5 UFC/mL) sem sintomas urinários, em uma única amostra para homens e em duas para mulheres[5]. Tal condição é encontrada em 1 a 5% das mulheres pré-menopausa saudáveis acima dos 65 anos de idade, 0,7 a 27% nos diabéticos, 2 a 10% em grávidas e 15 a 50% em idosos institucionalizados[6]. O espectro das bactérias aqui observadas é semelhante às vistas nas ITUs usuais[5].

A paciente grávida, como é o caso de Fabiana, é o único caso em que tal achado laboratorial deve ser tratado[5], haja vista sua importante correlação com complicações obstétricas como baixo peso ao nascer e parto pré-maturo[7].

Como tratar a bacteriúria assintomática na gestante?

Para o tratamento da bacteriúria assintomática na gestante estão recomendados os antimicrobianos abaixo listados, com escolha orientada pelo antibiograma[2,8,9]:

- Nitrofurantoína 100mg, 12/12 horas, por 5 a 7 dias;
- Fosfomicina 3g em dose única;
- Cefalexina 500mg, 6/6 horas, por 5 a 7 dias;
- Amoxicilina+Clavulonato 500mg, 8/8 horas, por 5 a 7 dias;
- Sulfametoxazol+trimetoprima 160/800mg, 12/12 horas, por 5 a 7 dias;

Evite o uso da nitrofurantoína e do sulfametoxazol+trimetoprim durante o primeiro trimestre e a termo se houver outras opções disponíveis.

Até 30% das mulheres não conseguem eliminar a bacteriúria assintomática após um curto período de terapia[10]. Desta forma, o controle do tratamento deve ser feito com nova urocultura uma semana após o fim do esquema terapêutico[5,11]. Se a nova URC for negativa, não há indicação de testes adicionais na ausência de sintomas sugestivos de ITU. Se a nova URC for positiva, tratamento antimicrobiano deve ser realizado com um curso mais longo (7 a 10 dias). Não há dados suficientes para apoiar o uso de antibioticoterapia profilática nos casos persistentes ou recorrentes.

A triagem e o tratamento da bacteriúria assintomática devem ser realizados em homens e mulheres submetidos a procedimentos urológicos nos quais se prevê sangramento da mucosa[10,12]. A bacteriúria não tratada está associada a complicações infecciosas após intervenções urológicas, com um risco maior associado a procedimentos que perturbam a integridade da mucosa[13,14].

Vale salientar que todos os pacientes com cateter vesical de demora acabam desenvolvendo bacteriúria[15,16]. Não há indicação de triagem ou tratamento de bacteriúria assintomática entre pacientes com cateteres vesicais de demora[10]. A bacteriúria é extremamente comum entre esses pacientes e o tratamento não trás melhores desfechos.

Na ausência de sintomas potenciais de ITU, não há papel para rastrear ou tratar a bacteriúria em pacientes com lesão em medula espinhal ou bexiga neurogênica[10].

Cistite

ITU não complicada é a que observamos, por exemplo, em Lúcia, paciente mulher, sem comorbidades, não-grávida, ainda em pré-menopausa e sem qualquer anormalidade funcional ou anatômica do trato urinário[5]. Além disso a paciente apresenta sintomas que indicam infecção localizada, restrita à bexiga (ausência de febre, calafrios, arrepios, mal-estar importantes e/ ou dor em flanco) e ausência de achados que apontem para outros diagnósticos diferenciais (descarga ou irritação vaginal, síndrome da bexiga dolorosa dentre outros). Nestes casos, hematúria pode estar presente[2].

Em mulheres idosas os sintomas urinários não-específicos como disúria crônica e incontinência urinária podem estar presentes, devendo-se ater a outros achados para se estabelecer o diagnóstico de ITU como: a disúria aguda (menos de uma semana de instalação), nova ou piora da urgência urinária, novo quadro de incontinência urinária, polaciúria, hematúria grosseira e dor ou desconforto suprapúbicos[2].

Como diagnosticar a cistite não complicada?

Bastam os sintomas clínicos para firmar a suspeita. Desta forma, exames complementares são desnecessários. Possíveis exceções são: casos dúbios (onde a ausência de piúria no sumário de urina afasta o diagnóstico de ITU) [2] e sintomatologia atípica (onde se está recomendada a urocultura)[1,17].

Como tratar a ITU baixa não-complicada?

Para o tratamento da ITU não complicada em áreas em que a resistência a *E. coli* é menor que 20%[18,19] estão recomendados a[2]:

- Nitrofurantoína 100mg 2x ao dia por cinco dias;
- Sulfametoxazol+trimetoprima 160/800mg 2x ao dia por 3 dias, devendo, entretanto, ressaltar que em populações brasileiras já é relatada resistência de *E. Coli* a SMX-TMP em até 30% dos casos[20].
- Fosfomicina 3g em dose única (desencorajamos o uso da fosfomicina pois ela é ativa contra vários microrganismos resistentes, devendo seu uso ser reservado para eles);

Caso não se possa utilizar uma das drogas acima e não haja contraindicações ao uso de beta-lactâmicos:

- Amoxicilina+clavulonato 500mg, 3x ao dia, por 5 dias;
- Cefalexina 500mg, 4x ao dia por 5 a 7 dias.

Caso haja contraindicação, podem ser usados:

- Ciprofloxacino 250mg via oral, 2x ao dia por 3 dias ou;
- Levofloxacino 250mg via oral 1x ao dia por 3 dias.

As fluorquinolonas devem ser reservadas para infecções mais graves bem como deve-se advertir os pacientes acerca dos raros, porém importantes, efeitos adversos musculoesqueléticos e neurológicos desta classe[2].

Pacientes expostos as situações abaixo listadas são considerados de alto risco para infecção por microrganismos resistentes. Desta forma, URC com antibiograma deve ser solicitada. Considera-se ITU a presença de 50 UFC/ml associada a sintomas. Caso não exista alergia ou resistência comprovada a nitrofurantoína ou fosfomicina, estes devem ser prescritos até que o resultado da URC com antibiograma esteja disponível[2].

1. Microrganismo resistente isolado em cultura nos últimos 3 meses;
2. Internação em serviço de saúde nos últimos 3 meses;
3. Uso de fluorquinolonas, sulfametoxazol-trimetoprima e/ou beta-lactâmicos de amplo espectro (3ª ou maior geração de cefalosporinas) nos últimos 3 meses;
4. Viagem para lugares com alta prevalência de agentes resistentes (Índia, Israel, Espanha, México, à título de exemplo) nos últimos 3 meses;

Preciso fazer acompanhamento ao término do tratamento?

Pacientes que evoluem com melhora dos sintomas não necessitam de acompanhamento. Todavia, se os sintomas não desaparecerem ao fim do tratamento ou estes ressurjam em cerca de duas semanas após o término do esquema terapêutico adequado, a URC com antibiograma encontra-se indicada. Nesta situação a cistite deve ser retratada com um antimicrobiano diferente do utilizado primariamente por sete dias[21].

Se, por algum motivo, sumário de urina foi solicitado para avaliação de uma cistite não complicada, sem recorrência, e foi observada hematúria, deve-se repetir o exame para confirmar seu desaparecimento após o tratamento da ITU[2].

Tratei meu paciente adequadamente, mas os sintomas retornaram. E agora?

ITU, seja ela complicada ou não, ao menos três no último ano ou duas no último semestre caracterizam o que chamamos de ITU recorrente[5]. ITUs recorrentes são comuns e estão relacionadas a vários fatores de risco, sobretudo condições do indivíduo que predispõem à repetição do quadro: relação sexual, uso de espermicida, novo parceiro sexual, mãe com história de ITU e história de ITU durante a infância são considerados fatores de risco, e, na mulher pós-menopausa, história de ITU antes da falência da função ovariana, incontinência urinária, atrofia vaginal produto da queda do estrógeno, cistoceles, aumento do volume urinário residual, cateterização urinária e deterioração da funcionalidade em mulheres idosas institucionalizadas[22].

Nestes casos o diagnóstico deve sempre ser confirmado pela urocultura. A realização de outros exames de imagem, cistoscopia e etc. não é recomendado de rotina[23] exceto em casos considerados atípicos, como litíase urinária, suspeita de obstrução, cistite intersticial e câncer urotelial[5].

Quais medidas devemos implementar para pacientes com ITU de repetição?

Deve-se implementar medidas comportamentais que incluem: abstinência ou redução de frequência das relações sexuais com penetração vaginal, evitar uso de espermicidas e, principalmente, medidas de higiene como urinar após relação sexual, limpeza vaginal adequada, evitar o uso de duchas e roupas íntimas oclusivas, dentre outras.

Caso as medidas comportamentais não sejam o suficiente, alguns autores sugerem o uso de mediadores biológicos como cranberry (suco, comprimidos ou cápsulas) e probióticos como *Lactobacillus* spp., de bloqueadores de adesão das bactérias ao epitélio[5], embora seu benefício ainda seja incerto. O uso de estrogênio tópico, em mulheres pós-menopausa que apresentam atrofia de epitélio vaginal, por sua vez, é extremamente útil e reduz efetivamente a incidência de cistite[24–26]. Uma outra abordagem terapêutica nas infecções urinárias não complicadas de repetição nas mulheres é a imunoprofilaxia com Uro-Vaxom (lisado de estruturas da membrana celular de 18 cepas diferentes da bactéria *E. coli*), que demostrou ser mais efetiva que o placebo em vários ensaios randomizados e

com bom perfil de segurança. Essa imunoestimulação com Uro-Vaxom® é feita 01 cápsula pela manhã (jejum) por 90 dias, ressaltando que após três meses desta imunoestimulação é preciso fazer o reforço por mais 30 dias. A imunoprofilaxia não deve ser feita em gestantes e crianças.

Havendo falha nas medidas poupadoras de antimicrobianos, pode-se utilizar antibioticoprofilaxia na modalidade contínua por, no mínimo, três meses ou pós coito[27]. Para profilaxia antimicrobiana contínua recomenda-se[28,29]:

1. Nitrofurantoína 100mg, 1x ao dia, a noite;
- Cefalexina 250mg, 1x por semana;
3. Sulfametoxazol+Trimetoprima 800/160mg, 3x por semana;
- Sulfametoxazol+Trimetoprima 400/80mg, 1x ao dia à noite;

A profilaxia pós coito pode ser um método mais eficiente de prevenção do que a profilaxia contínua em mulheres cujos episódios de cistite estão relacionados temporalmente com a relação sexual. Dependendo da frequência da relação sexual, a profilaxia pós-coito geralmente resulta no recebimento de menores quantidades de antimicrobianos do que a profilaxia contínua. Para profilaxia pós-coito pode-se indicar[30,31]:

5. Nitrofurantoína 100mg, após o coito;
6. Sulfametoxazol+Trimetoprima 400/80mg, após o coito;
- Cefalexina 250mg, após o coito;

A escolha do antibiótico deve ser baseada nos padrões de suscetibilidade das cepas que causaram cistite prévia do paciente, história de alergia a medicamentos e interação medicamentosa.

Como tratar a cistite na gestante?

Deve-se suspeitar de cistite aguda em mulheres grávidas que se queixam de disúria. Embora a frequência urinária e a urgência sejam achados típicos de cistite aguda, eles também são relatados por mulheres grávidas sem cistite ou bacteriúria[32,33]. Sumário de urina e URC devem ser realizadas em mulheres grávidas com início de disúria. Antes de confirmar o diagnóstico, o tratamento empírico deve ser iniciado se os sintomas forem consistentes. Com o resultado da URC deve-se ajustar o tratamento ao antibiograma. O tratamento se assemelha ao da bacteriúria assintomática:

- Fosfomicina 3g em dose única;
- Cefalexina 500 mg, 6/6 horas, por 5 a 7 dias;
- Amoxicilina+Clavulonato 500mg, 8/8 horas, por 5 a 7 dias;
- Nitrofurantoína 100mg, 12/12 horas, por 5 a 7 dias;

- Sulfametoxazol+trimetoprima 160/800mg, 12/12 horas, por 5 a 7 dias;
  Amoxicilina+Clavulonato, fosfomicina e cefalexina devem ser preferidos.

Assim como na bacteriúria assintomática, uma cultura de acompanhamento deve ser obtida uma semana após o término da terapia. Em mulheres que apresentam três ou mais episódios de cistite recorrente durante a gravidez, a profilaxia antimicrobiana é uma estratégia razoável para prevenir episódios adicionais. A profilaxia pode ser pós-coito se a cistite for considerada sexualmente relacionada (o que geralmente é) ou contínua. No cenário de outras condições que potencialmente aumentam o risco de complicações urinárias durante episódios de cistite (por exemplo, diabetes ou traço falciforme), a profilaxia após o primeiro episódio de cistite durante a gravidez também é razoável. A escolha do antimicrobiano usado para profilaxia deve ser baseada no perfil de suscetibilidade dos patógenos causadores da cistite. Idealmente, a profilaxia diária ou pós-coito deve ser feita com nitrofurantoína em baixas doses (100mg pós-coito ou ao deitar) ou cefalexina (250 ou 500mg por via oral pós-coito ou ao deitar).

INFECÇÃO DO TRATO GENITOURINÁRIO NO HOMEM

Cistite

Em pacientes masculinos a cistite é uma condição infrequente, ocorrendo em uma proporção muito pequena em homens entre 15 e 50 anos de idade[34,35]. Isso se deve ao comprimento uretral mais longo, ambiente periuretral mais seco (com menor colonização ao redor da uretra) e substâncias antibacterianas no fluido prostático.

É importante deixar claro que a cistite no homem é sempre reflexo de uma uropatia de base (congênita ou adquirida), ou seja, sempre carece de investigação pelo urologista. Para qualquer indivíduo urinar bem, independentemente de sexo ou de faixa etária, é preciso que ele não apresente nenhum componente de obstrução infravesical (como hiperplasia prostática benigna, estenose uretral, estenose congênita de meato uretral externo…), tenha reserva detrusora (preservação e funcionalidade da camada muscular da bexiga) e que a integridade neurológica do trato urinário inferior esteja preservada (pacientes com bexiga neurogênica). Sempre que você estiver seguro de seu diagnóstico de cistite em um homem, investigue se uma (ou mais de uma) dessa(s) condição(ões) está(ão) presente(s). Um outro detalhe importante a ser destacado é que o achado de bacteriuria assintomática em homens sempre deve fazer pensar em foco prostático de infecção (prostatite), com a próstata funcionando como um reservatório de bactérias para

o trato urinário, ou pensar na presença de cálculos de estruvita, situação em que pode ser encontrado a contaminação urinária pelos germes desdobradores de uréia, como o *Proteus mirabilis*. Na faixa etária pediátrica, os trabalhos são claros ao mostrarem que a face interna do prepúcio, nas crianças portadoras de fimose, expressa receptor para a bactéria *P. mirabilis* logo a fimose é uma condição que pode estar associada a infecção urinária em meninos.

As manifestações clínicas da cistite no homem se assemelham as da mulher e consistem em disúria terminal (ardência principiante no fim da micção), frequência urinária (polaciúria), urgência e/ou dor suprapúbica. Assim como nas mulheres, febre, calafrios, leucocitose e outros sinais de doença sistêmica não são compatíveis com o diagnóstico de cistite, que é uma infecção em cavidade fechada, portanto, não causadora de febre. As manifestações clínicas anteriormente descritas, se acompanhadas de febre, aumentam muito a possibilidade de pielonefrite, que seria a infecção do trato urinário superior em decorrência da ascensão direta de urina contaminada proveniente da bexiga. A prostatite deve ser considerada em homens que apresentam alteração súbita do padrão miccional (aparecimento/intensificação súbita de queixas de esvaziamento e/ou armazenamento vesicais, decorrentes do insulto inflamatório prostático e compressão uretral aguda), acompanhado de dor pélvica ou perineal. Vale salientar que raramente a prostatite é causa de febre, e, quando presente, deve fazer o médico pensar na possibilidade de abscesso prostático, devendo encaminhar o paciente para avaliação especializada, visto que existe o risco de sepse e óbito. Todos os homens com quadro clínico de cistite devem realizar sumário de urina e urinocultura no momento da suspeita diagnóstica. O diagnóstico é confirmado se a contagem de colônias for $\geq 10^3$ UFC/mL. O tratamento empírico deve ser iniciado com os antibióticos abaixo listados e, em seguida, deve ser ajustado pelo resultado do antibiograma, dando preferência para aqueles que penetram no tecido prostático, como o Sulfametoxazol+Trimetoprima ou fluorquinolonas. O tratamento deve durar, ao menos, sete dias[36].

- Ciprofloxacino 500mg via oral, 2x ao dia por 7 dias;
- Levofloxacino 500mg via oral, 2x ao dia por 7 dias;

Após o resultado do antibiograma, as drogas que normalmente são utilizadas na resistência às quinolonas descritas acima são:

- Sulfametoxazol+Trimetoprima 800/160mg via oral, 1x ao dia por 7dias;
- Nitrofurantoína 100mg via oral 6/6h por 7 dias;
- Amoxicilina+Clavulonato 875mg via oral 12/12h por 7 dias;
- Cefalexina 500mg via oral, 6/6 horas por 7 dias;

Homens com ITU, especialmente aqueles com quadro recorrente ou de pielonefrite, devem ser avaliados com exame de imagem ambulatoriamente para rastreio e identificação de alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário. Considerando que o quadro é incomum, apresentaremos abaixo infecções do trato geniturinário frequentes em homens e que fazem parte do diagnóstico diferencial.

Uretrite

Nos homens, especialmente menores de 35 anos e com vida sexual desprotegida, a queixa clínica de disúria terminal sem queixas miccionais associadas (jato fraco, intermitência, hesitância, sensação de esvaziamento vesical incompleto, polaciúria, nictúria, urgência miccional com ou sem urge-incontinência) o diagnóstico é de uretrite, e não de cistite. Para tais homens, é totalmente dispensável a realização de sumário de urina, visto que o achado de leucocitúria não ajudará absolutamente nada no diagnóstico. Tais homens devem prontamente receber o protocolo de tratamento das uretrites contido na cartilha das ISTs (Infecções Sexualmente Transmissíveis) do Ministério da Saúde, que consiste na prescrição de 500mg de ceftriaxona intramuscular em dose única e 1g de Azitromicina via oral também em dose única. Como a taxa de confecção do gonococo (*Neisseria gonorrhoeae*) com a *Chlamydia trachomatis* é maior que 50%, o diagnóstico etiológico da uretrite, se gonocócica ou não gonocócica, é totalmente dispensável, devendo sempre ser tratado as duas formas de uretrite. Vale ressaltar que já pegamos na prática clínica muitas cepas de *C. trachomatis* resistentes à Azitromicina, sendo a Doxiciclina a alternativa terapêutica de escolha, devendo ser prescrito 01 comprimido de 100mg 2x ao dia por 7 dias.

É preciso ficar claro, que homem jovem, com vida sexual ativa, queixando-se de disúria terminal, sem queixas miccionais associadas, não deve, sob hipótese alguma, principalmente se corroborado desnecessariamente com achado de leucocitúria no sumário de urina, receber tratamento ambulatorial com Ciprofloxacino via oral por 7 dias, acreditando-se que este homem tenha uma cistite. Tal conduta pode trazer grave complicação para o paciente, com disseminação do processo infeccioso para a via seminal, levando ao aparecimento de prostatite ou uretrite, que são as complicações da uretrite não tratada ou mal tratada. Até hoje não foi explicado, mas o epitélio transacional apresenta uma resistência natural ao gonococo, logo, o que chama a atenção na forma gonocócica da uretrite é a descarga uretral francamente purulenta, e na forma não

gonocócica, a disúria. No entanto, como dito anteriormente, essa distinção é desnecessária, visto que o tratamento deve sempre englobar a forma gonocócica e não gonocócica da uretrite.

Deve-se acompanhar o paciente para se certificar que a infecção foi erradicada, orientá-lo a se abster de relações sexuais por sete dias a partir do começo da terapia e garantir que a(s) parceria(s) sexual(is) foi(ram) tratada(s) adequadamente. Ademais, pacientes diagnosticadas com infecções sexualmente transmissíveis (IST) devem ser testados para sífilis, através da realização do VDRL, e fazerem sorologia para HIV 1 e 2, Hepatite B e C[37].

Orquiepididimite

As orquiepididimites consistem na infecção testicular e/ou epididimária, seja por patógenos provenientes da uretra (uretrite gonocócica ou não gonocócica) ou por refluxo de urina contaminada da bexiga para a via seminal (pacientes com obstrução infravesical não compensada ou bexiga neurogênica não conduzida). Estima-se cerca de 25-65 casos de orquiepididimite para cada 10.000 homens adultos por ano. É caracterizada clinicamente por dor, edema, aumento volumétrico testicular e temperatura aumentada do testículo e/ou epidídimo (flogose), podendo em algumas circunstâncias ser verificado também um componente de hidrocele reacional (acúmulo de líquido entres os folhetos visceral e parietal da túnica vaginal).

O principal diagnóstico diferencial das orquiepididimites é a torção testicular. Todo homem que apresenta escrotalgia aguda, deve procurar um serviço de referência para atendimento em urgência/emergência urológicas não traumáticas, sobretudo nas primeiras 6 horas do início da dor testicular, visto que a taxa de salvamento da gônada cai absurdamente se a detração cirúrgica não for realizada nesse intervalo de tempo. Sabemos, no entanto, que muitas vezes esses pacientes chegam em Unidades Básicas de Saúde, ao invés de serviços de referência, devendo o profissional da área básica estar apto a estabelecer um diagnóstico diferencial entre orquiepididimite e torção, e, nos casos duvidosos, encaminhar prontamente o paciente para avaliação especializada.

As orquiepididimites bacterianas são mais comumente unilaterais, incidem em pacientes com vida sexual ativa, a dor testicular tem um padrão em crescente (não começa tão intensa, no entanto, a intensidade vai aumentando, caso o recurso antimicrobianos não seja proposto), não traz relação com o esforço físico, não tem dor abdominal nas fossa

ilíacas correspondentes à dor testicular, sendo comum o relato de disúria terminal previamente à dor testicular (até duas semanas antes) e, em raras exceções, o paciente pode apresentar quadro febril associado. A torção testicular, por sua vez, é mais comum em pacientes mais jovens (adolescentes), sem vida sexual ativa, a dor já começa de forte intensidade e com o progredir do tempo, a intensidade dessa dor vai diminuindo-padrão em decrescente – em decorrência do insulto isquêmico testicular redundar em morte das terminações nervosas livres diminuindo a intensidade da dor, o episódio doloroso normalmente sucede-se a um esforço físico vigoroso, sendo comum o relato de dor abdominal nas fossas ilíacas correspondentes ao testículo acometido, podendo ser referido também náuseas/vômitos associados e comumente o paciente relata episódios de dores testiculares prévias, de caráter intermitente, no entanto, de intensidade bem menor que a dor atual que o fez procurar atendimento médico (episódios de torções intermitentes com resolução alta, que podem acontecer em decorrência da implantação alta da túnica vaginal e o testículo ficar em uma condição de badalo de sino). Destacamos, na diferenciação de orquiepididimite de torção testicular, o Sinal de Prehn (alívio da dor com a elevação mecânica do testículo na orquiepididimite), sendo importante deixar claro que esse sinal não é patognomônico de orquiepididimite. Se você atender um paciente na Unidade Básica de Saúde com dor testicular aguda e tal paciente apresentar dor à palpação das fossas ilíacas correspondentes ao testículo doloroso e/ou relato de náuseas e vômitos, é prudente que o encaminhe prontamente para um serviço de urgência em atendimento urológico, pois, até que se prove o contrário, o diagnóstico é de torção testicular. É prudente também nessa circunstância fazer o diagnóstico diferencial com um cálculo ureteral em migração, sendo importante arguir o paciente se o mesmo apresenta dor lombar associado e a manobra de punho-percussão lombar deve ser realizada (nesse caso a dor testicular seria referida e o exame físico testicular não apresentaria nenhuma alteração). Os patógenos mais frequentemente relacionado à orquiepididimite são a *C. trachomatis*, *Enterobacteriaceae (E. coli)* e *Neisseria gonorrhoeae*[38].

A orquiepididimite também pode ser decorrente de refluxo de urina contaminada da bexiga, como verificado nos pacientes com obstrução infravesical não tratada (Hiperplasia Prostática Benigna ou Estenose Uretral) ou em pacientes que apresentem bexiga neurogênica, sendo o trauma raquimedular no adulto jovem e a meningomielocele nas crianças as causas mais comuns. Nesses pacientes é certo o relato queixas de esvaziamento e/ou armazenamento vesicais ou então esses pacientes estão em

cateterismo intermitente limpo em decorrência da falência de esvaziamento vesical secundário à disfunção miccional neurogênica de base. Nesse subgrupo de pacientes, é adequado solicitar URC para todos os pacientes, sendo as enterobactérias (*E coli*., *P mirabilis*, *Pseudomonas aeruginos.*, *Klebsiela pneumoniae.* e *Serratia* spp.) os principais patógenos responsáveis pela orquiepididimite.

Levando em consideração a etiologia da orquiepididimite, o tratamento difere nas duas situações:

- ***Orquiepididimite secundária a uma IST não tratada (uretrite)***: Prescrever Ciprofloxacina 500mg via oral 12/12 horas + Doxiciclina 100mg 12/12h por 10 dias, associado a um AINE por 3-5 dias e sempre orientar o uso de suspensório escrotal durante todo o dia, retirando apenas quando for dormir, até a resolução completa do quadro doloroso.
- ***Orquiepididimite for secundária a refluxo de urina contaminada***: é importante sempre colher urocultura com antibiograma e prescrever empiricamente uma Quinolona (Levofloxacino ou Ciprofloxacino) e depois ajustar o recurso antimicrobiano de acordo com o antibiograma (lembrar que muitas vezes esses pacientes já receberam vários cursos de antibióticos diferentes por cistites de repetição e já podem apresentar uma cepa de enterobactéria produtora de betalactamase). Não há necessidade alguma do uso da Doxiciclina nesses pacientes! Deve-se tomar cuidado adicional na prescrição de AINE em pacientes mais idosos (avaliar risco x benefício) e orientar sempre o uso de suspensório escrotal.

Prostatite

Outro importante diagnóstico diferencial da ITU em homens é a prostatite bacteriana aguda (PBA) ou crônica (PBC). Prostatite é um diagnóstico comum, e as bactérias da família *Enterobacteriaceae*, especialmente *E. coli*, são os patógenos predominantes na PBA. Na PBC o espectro de agentes aumenta e inclui até mesmo microrganismos atípicos[39]. A rota mais provável de infecção se dá por meio da ascensão pela uretra de micro-organismos, além de refluxo de urina infectada para dentro dos ductos prostáticos[40].

A PBA usualmente se apresenta abruptamente com sintomas vagos, desconforto, dor mal localizada, mal-estar e febre, podendo existir sintomas como estrangúria. A prostatite é dita crônica quando os sintomas persistem por mais de três meses e incluem dor (perineal, escrotal, peniana e/ou na parte interna das pernas) bem como dor ao urinar, semelhante à uretrite. Na PBA a próstata pode estar aumentada de volume, de consistência amolecida e dolorosa à palpação.

Hemocultura e hemograma são bastante úteis e exames de imagem, como ultrassom ou tomografia, podem ser feitos diante de abscesso prostático suspeito, mas a parte mais importante da investigação e avaliação do paciente com PBA é a URC do jato médio[39].

A antibioticoterapia guiada por antibiograma é o padrão-ouro de tratamento, entretanto terapias empíricas devem ser consideradas em todos os pacientes com PBA. É importante deixar claro que qualquer antibiótico concentra muito pouco na próstata, logo o tempo de tratamento é prolongado nos casos de prostatite bacteriana. Diante do exposto, a antibioticoterapia deve durar 4 semanas[41]. Os antibióticos sugeridos são a Levofloxacino, Ciprofloxacino ou Sulfametoxazol+Trimetroprima (a posologia foi descrita na seção de tratamento da cistite no homem) e tempo de tratamento por 28 dias, conforme dito anteriormente. Um esquema bastante atrativo para diminuir o tempo de tratamento na prostatite bacteriana é prescrever o Levofloxacino na dose de 750mg via oral uma vez ao dia por uma semana e completar o tratamento com mais duas semanas de Levofloxacino na dose diária de 500mg. Dessa forma, aumentando a dose inicial na primeira semana de Levofloxacino de 500mg para 750mg, e completando com mais duas semanas de Levofloxacino na dose de 500mg, conseguimos diminuir o tempo de tratamento da prostatite para 21 dias.

Homens com menos de 35 anos que são sexualmente ativos e homens com mais de 35 anos que se envolvem em comportamento sexual de alto risco devem ser tratados com regimes que cubram *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* , sendo o mesmo recurso antimicrobiano utilizado para o tratamento da orquiepididimite como complicação de uma uretrite não tratada[42].

É importante ressaltar que o tratamento de pacientes com prostatite aguda deve ser assistido e monitorado de perto. Trata-se de uma patologia com risco potencial para abscesso prostático e evolução para sepse. Nos casos de abscesso prostático é prudente internação hospitalar.

ITU COMPLICADA E PIELONEFRITE

ITU complicada é aquela que ocorre em pacientes “especiais”, leia-se, naqueles em que há chance de haver uma doença de curso mais complicado e trazer repercussões graves. São eles: homens, gestantes, pacientes portadores de diabetes mellitus, imunossuprimidos, pacientes com anormalidade renal ou urológica e com sonda urinária de demora. Estes pacientes devem ser manejados com maior cuidado[3].

Ou seja, como fica bem exemplificado, a entidade clínica abrigada sob o termo guarda-chuva ITU complicada perpassa uma ampla variedade de condições, o que cria pacientes muito distintos, portanto é claro que uma abordagem universal para diagnosticar e tratar essas pessoas não é suficiente, apesar de que algumas medidas mais gerais podem ser aplicadas à grande maioria desses indivíduos[5]. Dentro deste grupo, a pielonefrite – também, é considerada ITU complicada.

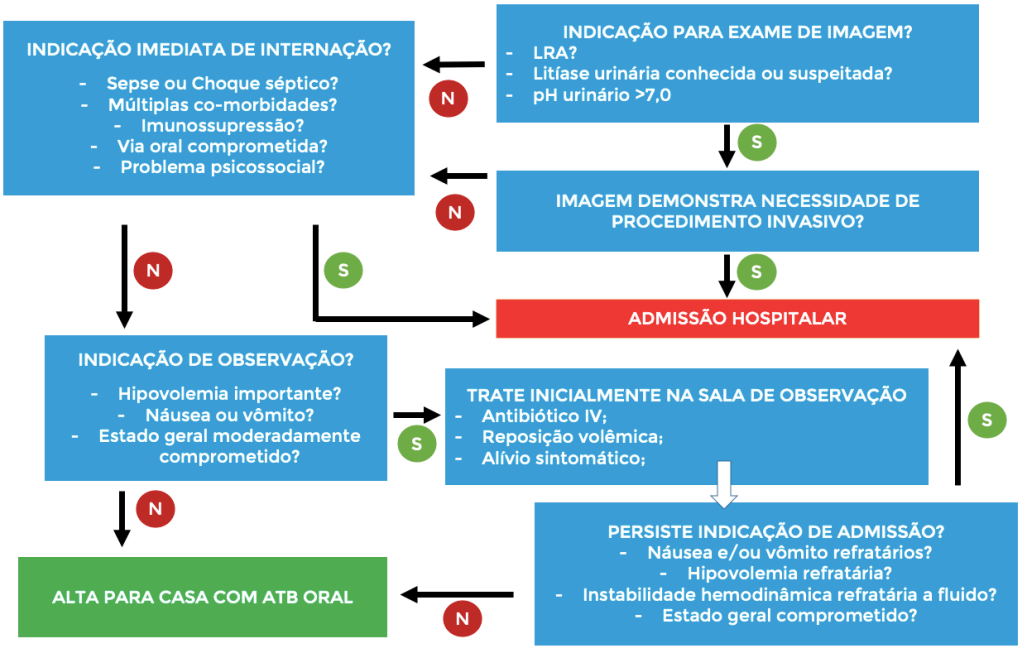
A pielonefrite aguda se apresenta clinicamente com sintomas como disúria, urgência urinária, poliúria, dor em flanco, dor/desconforto em ângulo costovertebral, dor suprapúbica e febre. Em idosos a febre pode não estar presente e a manifestação sistêmica, nestes casos, costuma ser desorientação e alteração do nível de consciência[5,43].

Uma amplitude de microorganismos causa ITU complicadas, espectro e chance de resistência maiores que suas semelhantes das ITU simples *E. coli, P. mirabilis., K. pneumoniae, P. aeruginosa, Serratia* spp. e *Enterococcus* spp. são as bactérias mais observadas nas culturas. *Enterobacteriaceae* predomina, sendo *E. coli* o patógeno mais comum, especialmente se ITU é a primo-infecção[3].

A abordagem diagnóstica da pielonefrite envolve solicitação de sumário de urina e URC para todos os pacientes[44]. Tomografia Computadorizada de Abdome ou, caso esta não esteja disponível ou seja contraindicada, USG de rim e vias urinárias, deve ser solicitada caso: achados sugestivos de obstrução urinária, sepse ou ausência de melhora após 48 horas do início da antibioticoterapia[5].

A terapia antimicrobiana empírica deve ser iniciada imediatamente, levando em consideração os fatores de risco para resistência aos medicamentos, incluindo o uso prévio de antimicrobianos e os resultados de culturas de urina recentes, com ajuste subsequente guiado por dados de susceptibilidade antimicrobiana. A terapia dependerá, também, da indicação de hospitalização ou não. Desta forma, o primeiro passo no manejo desses doentes é a definição do local do tratamento. A figura 1 sintetiza isso:

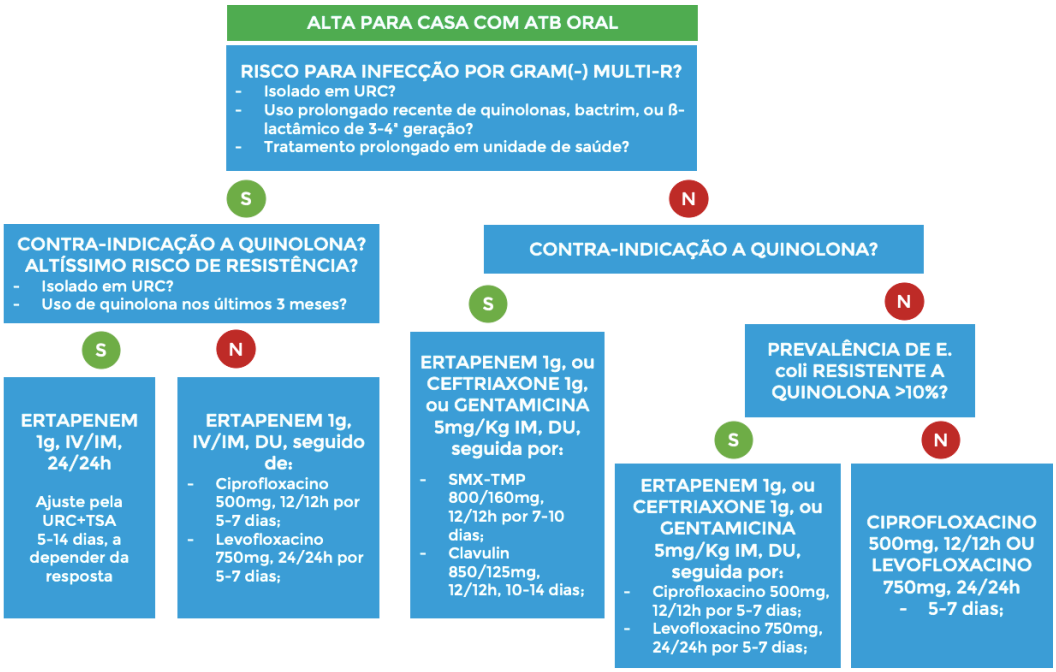
Figura 1 – Estratificação de risco e escolha do local de tratamento da pielonefrite



LRA = lesão renal aguda; Abordagem em sala de observação apenas se disponível na sua unidade;

Uma vez definido o local de tratamento, devemos escolher o antimicrobiano mais adequado para o paciente. A figura 2 sintetiza o tratamento do paciente ambulatorial. Não é objetivo deste capítulo apresentar o tratamento de pacientes hospitalizados.

Figura 2 – Manejo da pielonefrite no paciente com condições de tratamento ambulatorial



A prevalência de *E. coli* resistente a quinolona >10% refere-se a localidade do paciente.

Pielonefrite é uma infecção grave. Desta forma, pacientes em tratamento ambulatorial devem ser monitorados pelo médico assistente. Os pacientes devem ser orientados em retornar imediatamente em caso de piora do quadro ou de ausência de melhora, especialmente da febre, após 48-72 horas após o inicio da antibioticoterapia. Nestes casos, deve-se pensar em: resistência bacteriana, obstrução do trato urinário, pielonefrite enfisematosa ou abscesso renal. Assim, avaliar o resultado da URC (ou sua parcial) e solicitar exames de imagem é uma conduta adequada. Além disso, internação deve ser considerada.

Após o tratamento exames como o sumário de urina e a urocultura não são indicados, exceto em gestantes pensando na persistência de bacteriúria assintomática. Homens com pielonefrite devem realizar exame de imagem obrigatoriamente.

Como tratar a pielonefrite na gestante?

Em mulheres grávidas com pielonefrite, o tratamento ambulatorial com antimicrobianos apropriados também pode ser considerado, desde que os sintomas sejam leves e o acompanhamento próximo seja viável[45]. Nestes casos, o paciente deve receber Ceftriaxona 1g, IM, a cada 24 horas nos dois primeiros dias, seguido de Cefalexina 500mg, 6/6 horas, por 10 dias. A paciente deve ser reavaliada nos primeiros dias e ao final da primeira semana. Qualquer sinal de piora ou ausência de melhora, deve levar ao encaminhamento da paciente para internação hospitalar. Destacamos, todavia, que existem dados limitados para a abordagem ambulatorial da pielonefrite em mulheres grávidas. Desta forma, essa opção deve ser considerada apenas se monitoramento rigoroso da paciente possa ser garantido.

Pacientes que não podem ser monitorados de perto, cuja antibioticoterapia parenteral inicial seja inviável ou que se apresente com quadro mais severo de pielonefrite, a hospitalização é, geralmente, necessária. Com base no maior risco de complicações em mulheres grávidas, a pielonefrite tem sido tradicionalmente tratada com hospitalização e antibióticos intravenosos até que a mulher esteja afebril por 24 a 48 horas e melhore sintomaticamente[46].

Sumário de urina e URC devem ser realizados uma semana após o tratamento.

A pielonefrite recorrente durante a gravidez ocorre em 6 a 8% das mulheres[47]. Como resultado, após um episódio inicial de pielonefrite, antibioticoprofilaxia com um agente ao qual o organismo original é suscetível, em baixa dosagem, pelo restante da gravidez é

uma estratégia razoável, embora não existam estudos randomizados para informar a abordagem ideal[46,48].

TÓPICOS ESPECIAIS

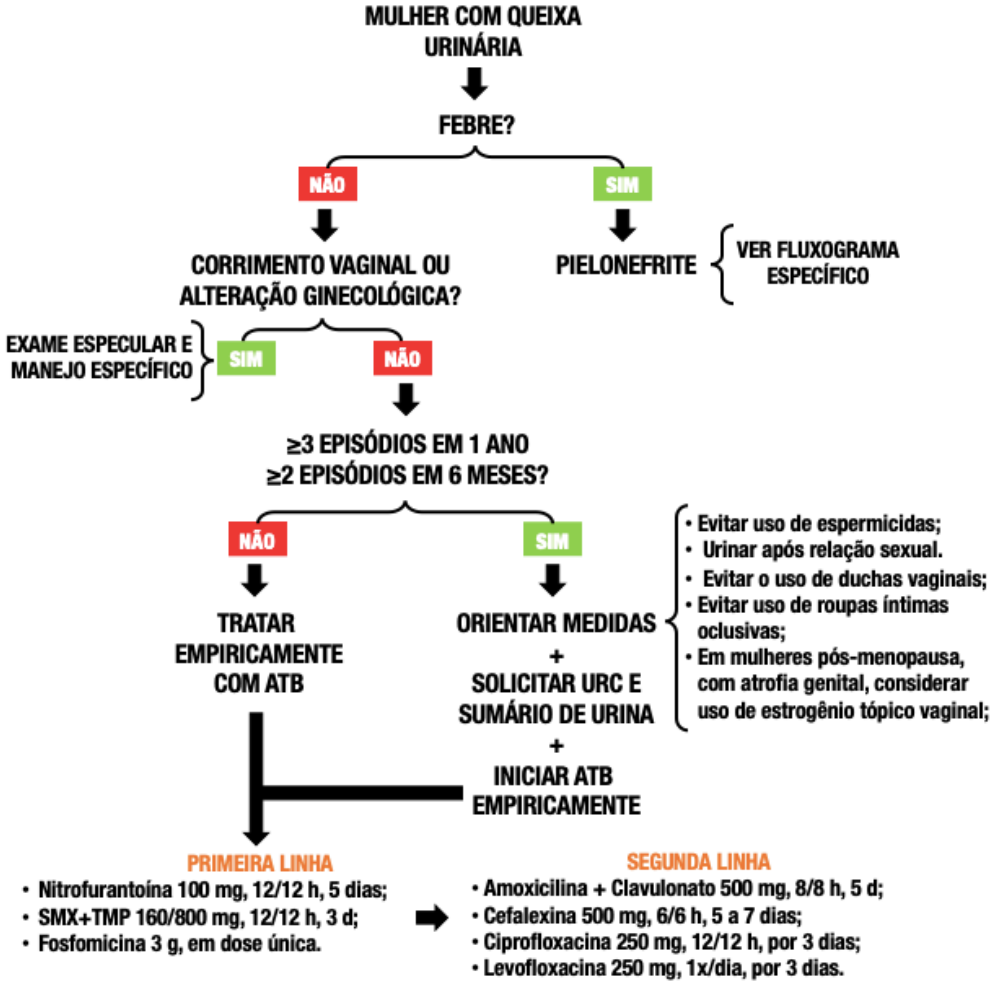
O que devemos saber sobre ITU no paciente com sonda vesical?

A infeção do trato urinário (ITU) relacionada ao uso de cateteres se refere àquela que ocorre em pessoas em uso de cateterismo do trato urinário ou que tenham feito o uso de cateter nas últimas 48 horas.

Seguem algumas recomendações para a avaliação diagnóstica da ITU relacionada ao uso de cateteres:

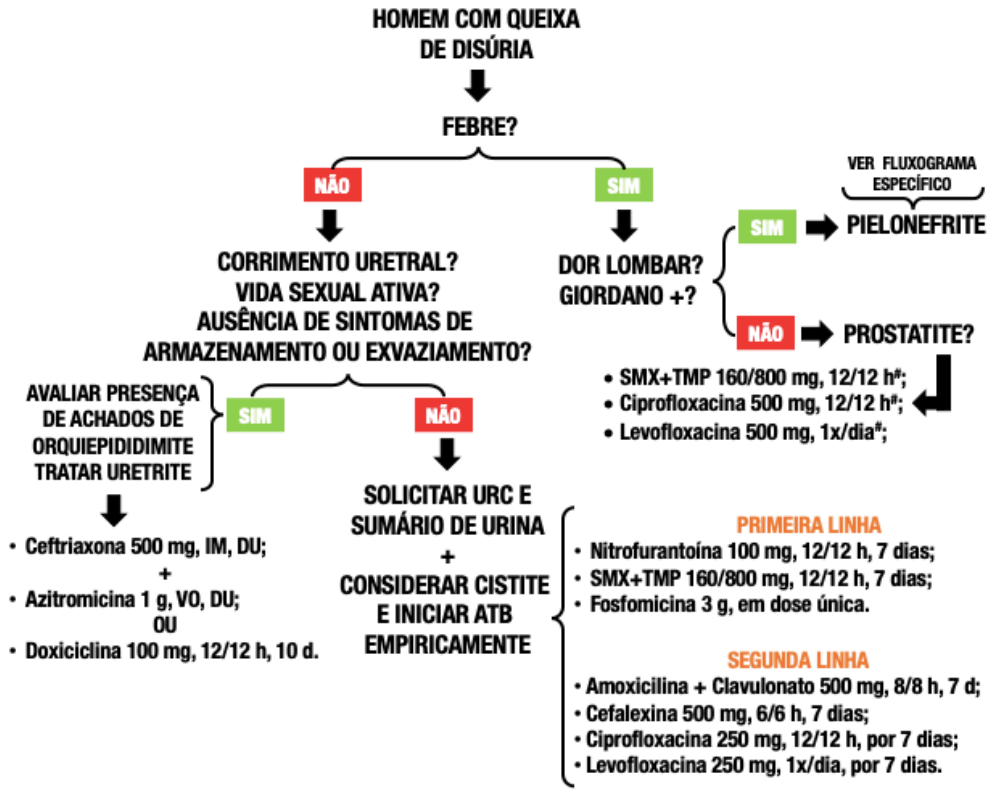
- Não realizar urocultura de rotina nos pacientes assintomáticos em uso de cateterismo.
- Não utilizar piúria como um indicador de ITU relacionado ao uso de cateteres.
- Não utilizar a presença de odor ou urina turva como fator isolado para diferenciar bacteriuria assintomática relacionada ao cateter das ITU relacionadas ao cateter.
- É prudente colher urocultura antes de iniciar terapia antimicrobiana em pacientes cateterizados nos quais o cateter tenha sido removido.
- Não tratar bacteriúria assintomática relacionada ao cateter, só tratando os pacientes que se apresentam sondados e sintomáticos, como quadro febril, com instabilidade hemodinâmica, com alteração no nível de consciência (é muito comum a sonolência em pacientes idosos), com queda do estado geral ou recusa alimentar.
- É importante tratar a bacteriúria assintomática relacionada ao cateter antes de intervenções traumáticas do trato urinário (qualquer procedimento cirúrgico que invada a mucosa do trato urinário ou antes de instrumentação endoscópica do mesmo, como a uretrocistoscopia).
- É importante substituir ou remover cateteres de demora antes de iniciar a terapia antimicrobiana.
- Não utilizar antissépticos ou antimicrobianos tópicos no cateter, uretra ou meato.
- Não utilizar antimicrobianos profiláticos para prevenir ITU relacionado ao cateter. Tal conduta só gera cepas de bactérias resistentes (produtoras da enzima betalactamase), além de antecipar um episódio de cistite sintomática.
- A duração do cateterismo deve ser mínima.

Fluxograma 1 – Abordagem da ITU na mulher



URC = urinocultura; SMX+TMP = Sulfametoxazol + Trimetoprima. Fluxograma de Pielonefrite (figura 1 e 2). Sugere-se que a Fosfomicina seja reservada, vez que é útil em casos de ITU resistente. Quinolonas devem ser evitadas considerando os possíveis efeitos colaterais musculoesqueléticos. O tratamento deve ser reajustado pelo antibiograma, caso a URC tenha sido solicitada.

Fluxograma 2 – Abordagem da ITU no homem



URC = urinocultura; DU = dose única; IM = intramuscular; VO = via oral. SMX+TMP = Sulfametoxazol + Trimetoprima;

A duração do tratamento da prostatite aguda é de 4 a 6 semanas;

A prostatite geralmente está associada a sintomas de estrangúria e algúria, podendo haver hematúria. No exame físico pode-se perceber dor e sensibilidade no toque retal. Massagem prostática não deve ser realizada.

Sugere-se que a Fosfomicina seja reservada, vez que é útil em casos de ITU resistente. Quinolonas devem ser evitadas considerando os possíveis efeitos colaterais musculoesqueléticos. O tratamento deve ser reajustado pelo antibiograma.

Sempre que possível, na suspeita de uretrite, solicitar URC, microscopia (Gram) e cultura para gonococo e/ou biologia molecular para Clamídia.

Fluxograma de Pielonefrite (figura 1 e 2).

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Sr. José, 64 anos com relato de febre 38,5ºC, associada a dor e dificuldade para urinar, iniciados nos últimos 2 dias. A presença de sintoma urinário nos faz pensar em um quadro de ITU e a presença de febre limita nossas hipóteses diagnósticas a pielonefrite e a prostatite. A ausência de dor lombar ou Giordano positivo, associado a queixa de dor e dificuldade ao urinar nos conduz para a hipótese de prostatite. O toque retal pode identificar sensibilidade e dor na próstata. Massagem prostática não deve ser realizada. O paciente deve realizar sumário de urina e URC. O tratamento antimicrobiano deve ser iniciado imediatamente, preferindo sulfametoxazol+trimetoprima ou ciprofloxacino, com duração de 4 semanas de tratamento. O paciente deve ser monitorado pelo risco de toxemia e sepse. Trata-se de uma infecção grave. Na presença de comprometimento do estado geral, o tratamento deve ser realizado em nível hospitalar. Com o resultado da URC com antibiograma, o antibiótico pode ser ajustado.

André compareceu para consulta com achados clínicos sugestivos de cistite. Seu tratamento deve ser realizado com antibioticoterapia por cerca de 7 dias. Como ITU não é comum no homem, o paciente deve realizar exame de imagem para rastreio de alterações anatomofuncionais.

Lúcia apresenta quadro típico de cistite simples. Como não se trata de ITU complicada ou de repetição, ela deve receber prescrição de antibiótico: nitrofurantoína, fosfomicina ou sulfametoxazol+trimetoprima e nenhum exame complementar encontra-se indicado. O diagnóstico é presuntivo e o tratamento empírico.

Fabiana possui bacteriúria assintomática. Por encontrar-se gestante, este quadro deve ser tratado com antibióticos guiado pelo antibiograma. Uma semana após o tratamento, Fabiana deve realizar nova URC para avaliar a erradicação do germe.

Maria das Dores apresenta quadro sugestivo de cistite, todavia, apresenta mais de três episódios em um ano e, por isso, o quadro é considerado de repetição. Desta forma, sumário de urina e URC encontram-se bem indicados. Além do tratamento com antibiótico, a paciente deve receber orientações como: urinar após as relações sexuais, ingerir líquido adequadamente e higiene genital “de frente para trás”. Por se encontrar na menopausa, o uso de estrogênio tópico vaginal deve ser prescrito.

Renata apresentava quadro sugestivo de pielonefrite. Foi, inicialmente, bem conduzida pela equipe assistente, todavia, evoluiu com piora clínica após 72 horas em uso do antimicrobiano. Nesse caso, deve-se suspeitar de resistência bacteriana ou de

complicações como: obstrução, abscesso perirrenal ou renal ou pielonefrite enfisematosa. A paciente deve ser encaminhada para internação hospitalar para ampliação do esquema antimicrobiano que passará para a via intravenosa e para realização de exames de imagem de urgência.

Carlos apresenta queixa de ardência uretral, sem sintomas de armazenamento ou esvaziamento ou febre. Desta forma, até que se prove o contrário, possui uretrite como principal hipótese diagnóstica. No exame físico deve-se avaliar sinais de orquiepididimite e solicitar ao paciente que realize "ordenha" para checar a presença de corrimento uretral. Havendo dúvida com cistite, URC pode auxiliar. Será considerada positiva para cistite se crescimento maior ou igual a 10^3 UFC/mL. O tratamento da uretrite pode ser feita de forma empírica com o uso de Ceftriaxona500 mg, IM, dose única associada a Azitromicina 500mg, 02 comprimidos, VO, dose única.



Resumindo

- As ITUs são bastante frequentes na prática médica. Cerca de metade das mulheres experienciará ao menos uma cistite durante a vida e uma a cada três mulheres terá tido ao menos um episódio até os 24 anos de idade
- A bacteriúria assintomática consiste na presença de bactérias em urina de jato médio, >10^5 UFC/mL, sem sintomas urinários, em uma única amostra para homens e em duas para mulheres, devendo ser tratada somente em gestantes e antes de procedimentos urológicos.
- Para o tratamento da bacteriúria assintomática na gestante estão recomendados os seguintes antimicrobianos, dentre outros,
  - Nitrofurantoína 100mg, 12/12 horas, por 5 a 7 dias;
  - Fosfomicina 3g em dose única;
  - Cefalexina 500mg, 6/6 horas, por 5 a 7 dias;
- O diagnóstico de cistite não complicada, não requer exames adicionais, apenas quadro clínico sugestivo
- ITU recorrente é caracterizada pela ocorrência de pelo menos dois episódios em seis meses ou três no último ano e requer além de medidas de

orientações gerais, a prescrição de profilaxia antimicrobiana. A profilaxia pode ser somente pós coito, quando a paciente correlaciona bem os sintomas com a relação sexual.

- Todos os homens com quadro clínico de cistite devem realizar sumário de urina e urinocultura no momento da suspeita diagnóstica. O diagnóstico é confirmado se a contagem de colônias for $\geq 10^3$ UFC/mL. O tratamento empírico deve ser iniciado e em seguida, deve ser ajustado pelo resultado do antibiograma, dando preferência para aqueles que penetram no tecido prostático, como o Sulfametoxazol+Trimetroprima ou fluorquinolonas. O tratamento deve durar, ao menos, sete dias.
- A cistite no homem é sempre reflexo de uma uropatia de base (congênita ou adquirida). Desta forma, quando diagnosticada, deve ser avaliada pelo urologista.
- Nos homens com vida sexual desprotegida a queixa clínica de disúria terminal sem queixas miccionais associadas sugere o diagnóstico de uretrite e não de cistite. Tais homens devem prontamente receber o protocolo de tratamento das uretrites que consiste na prescrição de 500mg de ceftriaxona intramuscular em dose única e 1g de Azitromicina via oral também em dose única.
- A pielonefrite aguda se apresenta clinicamente com sintomas como disúria, urgência urinária, poliúria, dor em flanco, dor/desconforto em ângulo costovertebral, dor suprapúbica e febre. Requer obrigatoriamente a realização de sumário de urina e urocultura e em suspeita de complicações, requer também a realização de exames de imagem.
- A terapia da pielonefrite depende da avaliação quanto à necessidade de internação hospitalar ou não, devendo ser seguido o fluxograma descrito acima.



REFERÊNCIAS

1. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Dis Mon*. 2003;49(2):53-70. doi:10.1067/mda.2003.7
2. Hooton TM, Gupta K. Acute simple cystitis in women. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/acute-simple-cystitis-in-women. Published 2019.
3. Neal DE. Complicated urinary tract infections. *Urol Clin North Am*. 2008;35(1):13-22; v. doi:10.1016/j.ucl.2007.09.010
4. Naber KG, Schito G, Botto H, Palou J, Mazzei T. Surveillance study in Europe and Brazil on clinical aspects and Antimicrobial Resistance Epidemiology in Females with Cystitis (ARESC): implications for empiric therapy. *Eur Urol*. 2008;54(5):1164-1175. doi:10.1016/j.eururo.2008.05.010
5. Bokat G, Pickard R, Bartoletti R, et al. EAU Guidelines on Urological Infections - Limited update March 2018. *Eur Assoc Urol*. 2018.
6. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*. 2005;40(5):643-654. doi:10.1086/427507
7. Sheiner E, Mazor-Drey E, Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;22(5):423-427. doi:10.1080/14767050802360783
8. Widmer M, Lopez I, Gülmezoglu AM, Mignini L, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Cochrane database Syst Rev*. 2015;(11):CD000491. doi:10.1002/14651858.CD000491.pub3
9. Reeves DS. Treatment of bacteriuria in pregnancy with single dose fosfomycin trometamol: A review. *Infection*. 1992;20(4):S313-S316. doi:10.1007/BF01710022
10. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2019;68(10):e83-e110. doi:10.1093/cid/ciy1121
11. AAP Committee on Fetus and Newborn and ACOG Committee on Obstetric Practice. *Guidelines for Perinatal Care*. 8th ed. (Kilpatrick SJ, Papile L-A, eds.). American Academy of Pediatrics and American College of Obstetrics and Gynecology; 2017.
12. Lin K, Fajardo K. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: evidence for the U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2008;149(1):W20-4. doi:10.7326/0003-4819-149-1-200807010-00009-w1
13. Grabe M, Forsgren A, Hellsten S. The effect of a short antibiotic course in transurethral prostatic resection. *Scand J Urol Nephrol*. 1984;18(1):37-42. doi:10.3109/00365598409182161
14. Grabe M, Forsgren A, Björk T, Hellsten S. Controlled trial of a short and a prolonged course with ciprofloxacin in patients undergoing transurethral prostatic surgery. *Eur J Clin Microbiol*. 1987;6(1):11-17. doi:10.1007/BF02097183
15. Haley RW, Hooton TM, Culver DH, et al. Nosocomial infections in U.S. hospitals,

1975-1976: estimated frequency by selected characteristics of patients. *Am J Med*. 1981;70(4):947-959. doi:10.1016/0002-9343(81)90561-1

16. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1,497 catheterized patients. *Arch Intern Med*. 2000;160(5):678-682. doi:10.1001/archinte.160.5.678
17. Fihn SD. Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection in Women. *N Engl J Med*. 2003;349(3):259-266. doi:10.1056/NEJMcp030027
18. Gupta K, Stamm WE. Outcomes associated with trimethoprim/sulphamethoxazole (TMP/SMX) therapy in TMP/SMX resistant community-acquired UTI. *Int J Antimicrob Agents*. 2002;19(6):554-556. doi:10.1016/s0924-8579(02)00104-8
19. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis an Off Publ Infect Dis Soc Am*. 1999;29(4):745-758. doi:10.1086/520427
20. Braoios A, Turatti TF, Meredija LCS, Campos TRS, Denadai FHM. Infecções do trato urinário em pacientes não hospitalizados: etiologia e padrão de resistência aos antimicrobianos . *J Bras Patol e Med Lab* . 2009;45:449-456.
21. Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents*. 2001;17(4):259-268. doi:10.1016/s0924-8579(00)00350-2
22. Hooton T. Prevention of recurrent urogenital tract infections in adult women. In: T KG, Naber AJ, Schaeffer CF, Hynes, eds. *EAU/International Consultation on Urological Infections*. European Association of Urology: The Netherlands; 2010.
23. van Haarst EP, van Andel G, Heldeweg EA, Schlatmann TJM, van der Horst HJ. Evaluation of the diagnostic workup in young women referred for recurrent lower urinary tract infections. *Urology*. 2001;57(6):1068-1072. doi:10.1016/s0090-4295(01)00971-2
24. Beerepoot MAJ, Geerlings SE, van Haarst EP, van Charante NM, ter Riet G. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol*. 2013;190(6):1981-1989. doi:10.1016/j.juro.2013.04.142
25. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med*. 1993;329(11):753-756. doi:10.1056/NEJM199309093291102
26. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *Cochrane database Syst Rev*. 2008;(2):CD005131. doi:10.1002/14651858.CD005131.pub2
27. Smith AL, Brown J, Wyman JF, Berry A, Newman DK, Stapleton AE. Treatment and Prevention of Recurrent Lower Urinary Tract Infections in Women: A Rapid Review with Practice Recommendations. *J Urol*. 2018;200(6):1174-1191. doi:10.1016/j.juro.2018.04.088
28. Costantini E, Zucchi A, Salvini E, et al. Prulifloxacin vs fosfomycin for prophylaxis in female patients with recurrent UTIs: a non-inferiority trial. *Int Urogynecol J*. 2014;25(9):1173-1178. doi:10.1007/s00192-013-2318-1
29. Albert X, Huertas I, Pereiró II, Sanfélix J, Gosalbes V, Perrota C. Antibiotics for

preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane database Syst Rev*. 2004;2004(3):CD001209. doi:10.1002/14651858.CD001209.pub2

30. Pfau A, Sacks TG. Effective postcoital quinolone prophylaxis of recurrent urinary tract infections in women. *J Urol*. 1994;152(1):136-138. doi:10.1016/s0022-5347(17)32837-9
31. Nicolle LE, Harding GK, Thompson M, Kennedy J, Urias B, Ronald AR. Prospective, randomized, placebo-controlled trial of norfloxacin for the prophylaxis of recurrent urinary tract infection in women. *Antimicrob Agents Chemother*. 1989;33(7):1032-1035. doi:10.1128/aac.33.7.1032
32. Aslan D, Aslan G, Yamazhan M, Ispahi C, Tinar S. Voiding symptoms in pregnancy: an assessment with international prostate symptom score. *Gynecol Obstet Invest*. 2003;55(1):46-49. doi:10.1159/000068957
33. Sekikubo M, Hedman K, Mirembe F, Brauner A. Antibiotic Overconsumption in Pregnant Women With Urinary Tract Symptoms in Uganda. *Clin Infect Dis an Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2017;65(4):544-550. doi:10.1093/cid/cix356
34. Krieger JN, Ross SO, Simonsen JM. Urinary tract infections in healthy university men. *J Urol*. 1993;149(5):1046-1048. doi:10.1016/s0022-5347(17)36292-4
35. Vorland LH, Carlson K, Aalen O. An epidemiological survey of urinary tract infections among outpatients in Northern Norway. *Scand J Infect Dis*. 1985;17(3):277-283. doi:10.3109/inf.1985.17.issue-3.06
36. Wagenlehner FME, Wullt B, Perletti G. Antimicrobials in urogenital infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2011;38 Suppl:3-10. doi:10.1016/j.ijantimicag.2011.09.004
37. Brasil. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Infecções Sexualmente Transmissíveis. *Minist da Saúde*. 2015.
38. Çek M, Sturdza L, Pilatz A. Acute and Chronic Epididymitis. *Eur Urol Suppl*. 2017. doi:10.1016/j.eursup.2017.01.003
39. Lipsky BA, Byren I, Hoey CT. Treatment of Bacterial Prostatitis. *Clin Infect Dis*. 2010;50(12):1641-1652. doi:10.1086/652861
40. Walsh C, Collyns T. The pathophysiology of urinary tract infections. *Surg*. 2017;35(6):293-298. doi:10.1016/j.mpsur.2017.03.007
41. Habermacher GM, Chason JT, Schaeffer AJ. Prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Annu Rev Med*. 2006;57:195-206. doi:10.1146/annurev.med.57.011205.135654
42. Brede CM, Shoskes DA. The etiology and management of acute prostatitis. *Nat Rev Urol*. 2011;8(4):207-212. doi:10.1038/nrurol.2011.22
43. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Gupta K, Stapleton AE, Stamm WE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *Ann Intern Med*. 2005;142(1):20-27. doi:10.7326/0003-4819-142-1-200501040-00008
44. Brown P, Ki M, Foxman B. Acute pyelonephritis among adults: cost of illness and considerations for the economic evaluation of therapy. *Pharmacoeconomics*. 2005;23(11):1123-1142. doi:10.2165/00019053-200523110-00005
45. Millar LK, Wing DA, Paul RH, Grimes DA. Outpatient treatment of pyelonephritis in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 1995;86(4 Pt 1):560-564. doi:10.1016/0029-7844(95)00244-l

46. ACOG. ACOG educational bulletin. Antimicrobial therapy for obstetric patients. Number 245, March 1998 (replaces no. 117, June 1988). American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*. 1998;61(3):299-308.

47. Harris RE, Gilstrap LC 3rd. Prevention of recurrent pyelonephritis during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1974;44(5):637-641.

48. Sandberg T, Brorson JE. Efficacy of long-term antimicrobial prophylaxis after acute pyelonephritis in pregnancy. *Scand J Infect Dis*. 1991;23(2):221-223. doi:10.3109/00365549109023404

1.

CAPÍTULO 7 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA NEFROLITÍASE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE

Pablo Rodrigues Costa Alves & Thiago Nabil Hanna & Luiz Luna Barbosa

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Em mais um dia atribulado de atendimentos na Unidade de Saúde da Família (USF) de Mangue Seco, você se depara com uma série de problemas, aparentemente, semelhantes, a começar pelo senhor ***José da Silva***, 44 anos, portador de DRC estágio 4, queixando-se de dor em flanco direito irradiada para virilha, náusea, urina avermelhada, edema e oligúria. Ao exame, apresentava sinal de Giordano positivo. Negava uso de medicações recentes e febre. Em seguida, seus atendimentos continuam:

João, 30 anos, apresenta queixa de febre (39ºC) associada a náusea, dor lombar em cólica e disúria. Refere ter apresentar 03 episódios de infecção urinária previamente. Você realizou exame de urina com fita reagente disponível na USF e percebeu pH 8,0; Nitrito +; Piúria e Sangue +. ***Jorge***, 57 anos, obeso, fumante e portador de gota se apresenta com dor em flanco esquerdo, em cólica, associada a urina avermelhada. Relata já ter apresentado episódios prévios de litíase renal. Você administrou dipirona 1g IV e anti-inflamatório não esteroidal (AINE), também, IV, ocorrendo melhora do sintoma de dor. Notou que não existiam sinais de alarme e optou por liberar o paciente com analgésico e AINE, via oral, para casa, com solicitação de exame de imagem para retorno em até 1 semana.

Mariana, 32 anos, chega ao seu atendimento pela primeira vez queixando-se de dor em flanco esquerdo, de forte intensidade, em cólica, com irradiação para grandes lábios. Você realiza exame de urina com fita reagente e nota sangue +, sem outros achados dignos de nota. Você medica Mariana de forma semelhante a Jorge, ocorrendo melhora do quadro e – como Jorge, você a libera para casa, com medicações por via oral, e orientação de retorno em até 7 dias com exame de imagem.

Joana, 27 anos, apresentou quadro clínico semelhante ao de Mariana. Apresentou a mesma resposta a terapia intravenosa inicial e recebeu a mesma orientação para casa.

Aderbal, 74 anos, diabético, hipertenso, comparece com queixa de dor lombar que migrou para abdome agudamente. Nega febre ou sintomas urinários. Nega episódios prévios de litíase urinária ou cólica nefrética. Exame de urina com fita reagente negativa para hematúria.



INTRODUÇÃO

A nefrolitíase caracteriza-se pela presença de cálculos no trato urinário poupando o parênquima renal. Os cálculos renais e ureterais são um problema comum na prática de cuidados primários[1]. É importante deixar claro que cálculos calcinares são assintomáticos. Um cálculo levará a dor lombar, quando o mesmo apresenta algum evento de migração espontânea, o que pode levar a graus variáveis de obstrução do trato urinário superior.

O quadro clínico clássico da cólica renoureteral é de dor lombar unilateral, tipo cólica, geralmente de forte intensidade, com irradiação típica para testículo homolateral nos homens ou face interna de pequenos lábios nas mulheres, associado a náuseas e vômitos (reflexo renointestinal), com ou sem febre associada. É comum quando o cálculo está na porção intramural do ureter (ureter terminal) o paciente apresentar queixas de irritação vesical, tais como urgência miccional, polaciúria e nictúria. Os médicos da atenção primária precisam estar alertas para a possibilidade de nefrolitíase e suas consequências para decidir sobre uma abordagem diagnóstica, terapêutica e a necessidade de encaminhamento para um urologista ambulatorial ou em unidade de urgência.

Por que devemos saber manejar a nefrolitíase?

Trata-se de uma doença comum que não poupa regiões geográficas, etnias ou grupos culturais. Tem uma prevalência estimada de 3%. Em países industrializados, até 12% dos homens e 7% das mulheres apresentarão nefrolitíase ao longo da vida. Destes, cerca de 20-30% necessitarão de abordagem intervencionista. A taxa de recorrência é de 10% no primeiro ano, 35% nos 5 anos subsequentes e 50-60% em 10 anos. Fica claro, então, que trata-se de uma doença crônica[2–4].

Oitenta por cento dos pacientes com nefrolitíase formam cálculos de cálcio, a maioria dos quais composta principalmente por oxalato de cálcio ou, menos frequentemente, fosfato de cálcio[5,6]. Os outros tipos principais incluem ácido úrico e estruvita (fosfato de amônio magnésio). O mesmo paciente pode ter um cálculo que contém mais de um tipo de cristal (por exemplo, oxalato de cálcio e ácido úrico).

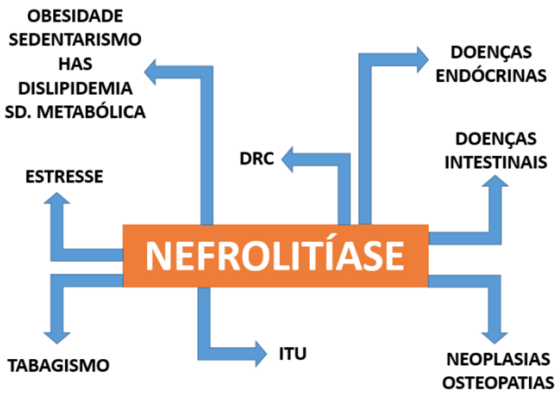
Quais são os fatores de risco da nefrolitíase?

O risco de nefrolitíase é influenciado pela composição da urina, que pode ser afetada por certas doenças e hábitos do paciente. São fatores potencialmente associados a um aumento do risco de formação de cálculos:

- Uma história de nefrolitíase prévia[7].
- Pacientes com histórico familiar de cálculos apresentam risco aumentado de nefrolitíase[8]. Além disso, uma forte história familiar de nefrolitíase em irmãos pode sugerir a presença de formas hereditárias raras de nefrolitíase[9].
- Procedimentos de *by-pass* gástrico, cirurgia bariátrica, síndrome do intestino curto e situações associadas a má absorção que aumentam a absorção de oxalato entérico[10].
- Uso de medicamentos que podem se cristalizar na urina, como indinavir , aciclovir , sulfadiazina e triamtereno[11–13].
- Diabetes, obesidade, gota e hipertensão[14,15].
- Exercício físico excessivo (incluindo maratona), mas a atividade física mais típica não está associada a um risco maior[16].
- Mudanças no estilo de vida e obesidade aumentaram significativamente a incidência de cálculos em mulheres[17].
- A baixa ingestão de líquidos está associada ao aumento do risco de cálculos[18].
- Urina persistentemente ácida (pH ≤5,5) (diarreia crônicos, gota, diabetes, resistência à insulina, obesidade e acidose tubular renal distal)[15,19].
- Infecção do trato urinário superior devido a um organismo produtor de urease, como *Proteus mirabilis* ou *Klebsiella pneumoniae*. Geralmente o pH urinário é persistentemente alcalino (>7,0).
- Dieta pobre em cálcio e/ou potássio;
- Dieta rica em sódio ou oxalato;
- Hiperparatireoidismo primário;
- Hipocitratúria; Hipercalciúria; Hiperoxalúria[20].

A observação dos fatores de risco, especialmente metabólicos, permitem o entendimento da nefrolitíase como o epifenômeno de uma desordem sistêmica (figura 1).

Figura 1 – Nefrolitíase como epifenômeno de uma desordem sistêmica



Do ponto de vista prático, a Associação Europeia de Urologia propõe uma categorização de acordo com a composição em: não infecciosos, infecciosos, genéticos e medicamentosos. Os cálculos não infecciosos são a maioria nos países com maior desenvolvimento econômico e, consequentemente, fatores comportamentais associados a fatores de risco. Já em países mais pobres os cálculos infecciosos, como o de estruvita, são mais comuns. Esses são decorrentes de um processo inverso no qual múltiplas infecções favorecem a formação de cálculos e não o habitual: cálculos favorecendo as infecções[21].

Quadro 1 – Classificação etiológica da litíase urinária

CLASSIFICAÇÃO	TIPO
Cálculos não-infecciosos	Oxalato de cálcio (até 80%) Fosfato de cálcio (até 20%) Ácido úrico (entre 10 e 20%)
Cálculos infecciosos	Fosfato de magnésio amônio – estruvita (1-5%) Carbonatoapatita Urato de amônio
Cálculos genéticos	Cistina (1%) Xantina 2,8-di-hidroxiadenina

Adaptado de Türk *et al.* 2015[21]

Quais são as manifestações clínicas da nefrolitíase?

O paciente pode apresentar-se com anormalidades urinárias assintomáticas, ou seja, com achados incidentais em exames de imagem realizados por outros motivos sem que existam sintomas associados, ou cólica renoureteral, lesão renal aguda e, até mesmo, doença renal crônica.

Alteração urinária assintomática

Ocasionalmente, os pacientes podem ser diagnosticados com nefrolitíase assintomática quando um exame de imagem do abdômen é realizado para outros fins ou quando as imagens de vigilância são feitas em pessoas com história prévia de cálculos. A fase assintomática tem maior probabilidade de persistir naqueles que nunca tiveram um episódio clínico de cólica renal[22]. É sabido que o ponto mais estreito das vias urinárias é a junção ureterovesical (JUV). Na maior parte da população, a JUV tem até 0,7cm, logo, pacientes com massas calculosas maiores que 0,7 cm, mesmo que assintomáticos, devem ser encaminhados para avaliação especializada, a fim de que uma abordagem apropriada

seja estabelecida antes da migração deste cálculo, pois, caso haja um evento de migração espontânea, pelo fato dele ser maior que 0,7cm, já existe a possibilidade de impactação na JUV e obstrução ureteral por conseguinte. Uma outra situação que requer avaliação são os pacientes que apresentam litíase assintomática e infecções urinárias de repetição (sobretudo cálculos em bexiga), pois um cálculo pode funcionar como um filme onde as bactérias vão nidar transformando-se em fonte de bacteriúria. Em regra geral, pacientes com litíase assintomática pura deverão ser orientados a aumento de oferta hídrica (ingesta adequada para produção de 2-3L de urina/24horas), evitar excesso de sal e de carne vermelha e serem monitorados com creatinina e ultrassonografia de rim e vias urinárias anualmente.

Doença Renal Crônica (DRC) – uma complicação crônica da nefrolitíase

A nefrolitíase pode causar obstrução renal persistente, que pode causar danos renais permanentes se não tratada. A hidronefrose, a atrofia do parênquima renal e o desenvolvimento de doença renal crônica são complicações graves e cada vez mais diagnosticadas. Um via coletora hidronefrótica levará à compressão do parênquima renal circunjacente e, consequentemente, apoptose glomerular, com perda de unidade funcional renal (néfrons), podendo alterara a função renal global do paciente. Estima-se que cerca de 5 a 13% dos pacientes com DRC em terapia substitutiva renal tenham a nefropatia obstrutiva secundária à nefrolitíase como doença de base.

Dentre os tipos de cálculo, o de estruvita destaca-se como causa frequente de DRC. Os cálculos coraliformes em si não costumam produzir sintomas, a menos que o cálculo resulte em obstrução ou infecção do trato urinário. No entanto, eles podem levar à insuficiência renal ao longo dos anos se estiverem presentes bilateralmente[23].

Cólica nefrética

Os sintomas podem se desenvolver quando os cálculos passam da pelve renal para o ureter. A dor lombar é o sintoma mais comum e varia de uma dor leve a um desconforto tão intenso que requer analgésicos parenterais. A dor geralmente aumenta e diminui em intensidade e se desenvolve em ondas ou paroxismos que duram, geralmente, 20 a 60 minutos. Acredita-se que a dor ocorra principalmente por obstrução urinária com distensão da cápsula renal, visto que o parênquima renal é pobremente inervado por terminações nervosas livres.

O local da obstrução determina a localização da dor. A obstrução ureteral superior ou pélvica renal causa dor lombar, enquanto a obstrução ureteral inferior causa dor que pode irradiar para o testículo ou grande lábio ipsilateral. A localização da dor pode mudar à medida que o cálculo migra. Inclusive, a pessoa pode chegar à consulta sem dor, devido ao caráter em crescendo e decrescendo da cólica.

Hematúria macroscópica ou microscópica ocorre na maioria dos pacientes que se apresentam com nefrolitíase sintomática. Além da passagem do cálculo este é o preditor mais sugestivo de nefrolitíase em pacientes que apresentam dor lombar unilateral[24]. Por outro lado, a ausência de hematúria no quadro de dor aguda no flanco não exclui a presença de nefrolitíase[25]. Hematúria não é detectada em aproximadamente 10 a 30% dos pacientes com nefrolitíase documentada[26].

A dor à punho-percussão lombar é a alteração do exame físico mais característica, embora não seja muito sensível, visto que se encontra presente em menos de 20% dos casos[27]. É importante ficar claro que o Sinal de Giordano será francamente positivo nos casos de obstrução ureteral completa, e que uma obstrução ureteral incompleta, na maioria das vezes, não positivará tal sinal.

Uma outra situação que precisa ficar claro é a positivação do Giordano nas causas transinfecciosas (Pielonefrites). Na pielonefrite, o Giordano só será positivo, se o insulto inflamatório atingir a cápsula renal. Como dito anteriormente, o parênquima renal é pobre em terminações nervosas livres, logo, o sinal de Giordano não é de longe parâmetro de gravidade em um paciente com infecção do trato urinário superior, sendo possível encontrar um paciente com pielonefrite grave, com risco potencial de evolução para sepse de foco urinário ou formação de abscesso renal, com sinal de Giordano francamente negativo.

Além disso, o Sinal de Giordano pode ser positivo na nefrite intersticial aguda. O exame físico deve incluir, também, a avaliação do abdome com a finalidade de descartar a possibilidade de abdome agudo inflamatório. Lembrar que os cálculos em ureter médio à direita fazem diagnóstico diferencial com apendicite aguda (valorizar o sinal de Blumberg no exame físico) e, se à esquerda, com diverticulite aguda, sobretudo em pacientes mais idosos. É importante realizar a palpação testicular em pacientes que referem dor lombar com irradiação para testículo, a fim de avaliar se o caso trata-se de uma orquialgia primária (é comum o achado de aumento volumétrico testicular e dor à palpação gonadal) ou se a dor testicular é realmente uma dor referida (exame físico testicular normal).

Dentre as complicações de maior gravidade associadas a nefrolitíase destaca-se a obstrução que pode resultar em lesão renal aguda (LRA) e/ou pielonefrite que, como será apresentado a seguir, exigem intervenção imediata.

Lesão Renal Aguda – uma complicação aguda da nefrolitíase

Pacientes que apresentem anúria devem ser submetidos a exames de imagem para descartar a possibilidade de obstrução. Estes quadros se associam a: obstruções baixas (uretrais), bilaterais (incomuns), unilaterais (rim não obstruído apresenta doença parenquimatosa) ou obstrução em paciente com rim único e anúria reflexa (espasmo reflexo do ureter contralateral durante a passagem traumática do cálculo no lado afetado).

Obstruções unilaterais não costumam resultar em LRA (a litíase é geralmente causa de obstrução supratrigonal, levando a hidronefrose unilateral), todavia, são fatores de risco para o desenvolvimento de LRA nas obstruções unilaterais conforme dito anteriormente: rim único, doença renal crônica prévia, pielonefrite aguda e sepse (somatória de componente pré-renal).

Quais são os diagnósticos diferenciais da cólica renoureteral?

Várias condições podem mimetizar a dor no flanco causada por nefrolitíase[28]. É importante sinalizar que nem todos os cálculos eliminados resultarão em cólica renoureteral e nem toda cólica renoureteral tem cálculo como causa.

- Sangramento do trato urinário com eliminação de coágulos e necrose de papila renal podem causar cólica nefrética[29].
- Pielonefrite – mas, neste caso, geralmente há febre e piúria além de dor no flanco. A febre é incomum em pacientes com litíase não complicada.
- Obstrução intestinal aguda, diverticulite ou apendicite podem se manifestar com cólica, mas geralmente não estão associadas à hematúria. Além disso, náuseas e vômitos são característicos da obstrução intestinal, e a sensibilidade abdominal é característica da diverticulite e apendicite, mas não da nefrolitíase.
- A cólica biliar e a colecistite podem estar associadas à dor no flanco, mas geralmente não estão associadas à hematúria.
- Herpes zóster pode causar dor no flanco, mas geralmente é acompanhado por erupções cutâneas e não por hematúria.
- Indivíduos que buscam atenção ou narcóticos podem fingir ter cólica renal e podem ter hematúria autoinfligida[30]. Além disso, pode haver indivíduos em busca de drogas que realmente têm cálculos renais, mas eles estão nos rins e não estão obstruindo.

Alguns escores diagnósticos foram desenvolvidos com a finalidade de diferenciar a cólica renoureteral de outras causas de dor lombar em adultos. O quadro 2 apresenta um Escore diagnóstico de cólica renoureteral aguda com sensibilidade de 89% e especificidade de 99% para indivíduos que pontuem mais do que -0,69[31].

Quadro 2 – Escore diagnóstico de cólica renoureteral aguda

ITEM	PRONTUAÇÃO
Hematúria (>10 por campo)	+7,56
Localização da dor inicialmente lombar	+6,89
Dor à percussão renal presente	+3,23
Duração da dor <12 horas	+2,60
Apetite normal	+1,54
Sexo feminino	-3,25
Constante	-8,06

Adaptado de Eskelinen et al., 1998[31]

Quais exames são úteis para avaliação da nefrolitíase?

Quando um diagnóstico de nefrolitíase é clinicamente suspeito, exames de imagem dos rins, ureteres e bexiga devem ser realizados para confirmar a presença de um cálculo e avaliar os sinais de obstrução urinária[27,32].

O exame de Ultrassonografia das Vias Urinárias (USG), por ser um método rápido, barato e não envolver radiação ionizante, é o método de "screening" para os pacientes com suspeita de litíase urinária. Tal exame tem boa acurácia para detecção de cálculos localizados no rim e se existe hidronefrose associada ou não. No entanto, o exame de ultrassom não é um bom método para avaliar cálculos ureterais, visto que o feixe sonoro não se propaga bem em meio gasoso, sobretudo a nível de ureter superior e médio, onde existe a própria interposição gasosa das alças intestinais. Logo, se o exame de ultrassonografia detectar hidronefrose, no entanto o fator obstrutivo não for detectado, tal paciente deve ser prontamente encaminhado para realização de Tomografia Computadorizada de Abdome e Pelve SEM CONTRASTE e com CORTES FINOS (Padrão Helicoidal), que tem uma sensibilidade em torno de 94% para o diagnóstico de litíase ureteral, revelando na grande maioria dos casos o nível da obstrução ureteral (se ureter superior, médio ou inferior) e o tamanho do cálculo, a fim de que uma conduta urológica apropriada seja tomada, bem como avaliar a possibilidade de eliminação espontânea do

cálculo ou se existe a indicação do uso de medicações alfa-bloqueadoras (doxazosina/tansulosina) com o intuito de promover dilatação ureteral e promover clearance espontâneo do cálculo.

Na gestante com suspeição de litíase urinária onde o USG revelou hidronefrose e o ponto de obstrução não foi detectado, deve-se solicitar a Ressonância Nuclear Magnética (URO-RNM) que, além de determinar o ponto de obstrução uretral pelo cálculo, vai revelar se a obstrução ureteral é de fato por um cálculo em migração ou se a hidronefrose é decorrente de compressão extrínseca pelo útero gravídico, que determina um quadro clínico idêntico ao da cólica renoureteral. O quadro 3 apresenta as opções de exames de imagem disponíveis:

Quadro 3 – Modalidades de imagem para nefrolitíase

EXAME	VANTAGENS	DESVANTAGENS
TC de Abdome e Pelve sem contraste	Maior precisão de diagnóstico; Detecta hidronefrose de forma confiável; Medições precisas do tamanho do cálculo e localização ureteral para planejamento do tratamento;	Radiação ionizante; Raramente, um segundo conjunto de imagens após contraste intravenoso é necessário para o diagnóstico definitivo de urolitíase (para distinguir cálculos de flebolitos);
USG de Rim e vias urinárias	Sem radiação ionizante; Detecta hidronefrose de forma confiável;	Sensibilidade baixa a moderada e ampla variabilidade no desempenho diagnóstico (detecta 24-57% dos cálculos vistos na TC); Medidas imprecisas do tamanho do cálculo e localização ureteral para planejamento do tratamento; Inadequado para indivíduos com obesidade grau III ou com DRC em estágio terminal;
Radiografia de Abdome	Medições precisas do tamanho do cálculo e localização ureteral para planejamento e tratamento	Sensibilidade baixa a moderada e ampla variabilidade no desempenho diagnóstico (detecta 29-59% dos cálculos vistos na TC); Não detecta hidronefrose; Radiação ionizante;
Ressonância Magnética de Abdome e Pelve	Sem radiação ionizante; Detecta hidronefrose de forma confiável; Localiza com precisão o local da obstrução ureteral para o planejamento do tratamento;	Sensibilidade muito baixa, pois as pedras são quase invisíveis; Medições imprecisas do tamanho da pedra para o planejamento do tratamento; Requer que o paciente permaneça imóvel no scanner fechado por 10 a 20 minutos;

Adaptado de Curhan, 2020[33].

Wright et al.[32] colocam que a USG é o exame de imagem mais adequado para a avaliação inicial de um paciente com cólica renoureteral a nível ambulatorial. Todavia, como a TC detecta nefrolitíase não diagnosticada com ultrassom, sobretudo nos cálculos menores[34,35], em pacientes com índice de suspeita clínica elevada com USG negativa, uma

TC deve ser realizada. Além disso, deve-se destacar que o ultrassom é menos preciso do que a TC para medir o tamanho do cálculo e definir a localização ureteral.

O sumário de urina (urina tipo 1, exame qualitativo de urina, ou elementos anormais e sedimentos – EAS) deve ser realizado sempre que possível, pois – como colocado na sessão de apresentação clínica, a presença de hematúria, geralmente microscópica reforça a suspeita de cólica renoureteral. Além disso, pH alcalino, nitrito positivo e leucocitúria sugerem ITU contribuindo tanto para o diagnóstico diferencial (com pielonefrite), quanto com o reconhecimento da ITU como complicação do quadro de litíase. Lembramos que diversas unidades primárias de atenção a saúde possuem fitas reagentes para urina que podem, então, ser utilizadas já na avaliação inicial do doente como parte do exame físico[21,27].

Como manejar a cólica renoureteral? *(ver fluxograma 1 no final do capítulo)*

É preciso deixar claro que preocupação primordial do profissional de saúde que atende um paciente com quadro clínico sugestivo de cólica renoureteral, antes mesmo de propor analgesia para seu paciente, é descartar o binômio *obstrução ureteral por cálculo* e *infecção de trato urinário superior*, condição conhecida por *pielonefrite obstrutiva*. É bem sabido que qualquer situação que leva a estase urinária, consiste em fator de risco para infecção urinária, logo, as obstruções ureterais aumentam consideravelmente o risco de pielonefrite. É preciso lembrar que a sepse por bactérias Gram negativas, que normalmente são o subgrupo de bactérias responsáveis pela infecção urinária (enterobactérias), pode estabelecer-se dentro das primeiras 6 horas da obstrução ureteral pelo cálculo.

Ao atender um paciente com suspeita de cólica renoureteral é preciso avaliar se o mesmo não apresenta nenhum sinal de alerta sugestivo de pielonefrite obstrutiva, como relato de hipertermia ou hipotermia (mais comum nas crianças), taquisfigmia e taquipneia persistentes na ausência de dor ou febre, alteração no nível de consciência, hipotensão ou alteração na perfusão periférica (enchimento capilar). Se qualquer um desses sinais de alerta estiver presente, o paciente deve ser prontamente encaminhado para um serviço de urgência/emergência para avaliação com especialista. O quadro 4 apresenta sinais de alarme no paciente com suspeita ou diagnóstico de nefrolitíase.

Quadro 4 – Sinais de alarme na cólica renoureteral[21,27,32]

SINAIS DE ALARME
Ineficácia da analgesia (dor refratária)
Febre ou achados de infecção urinária associada
Anúria ou Oligúria com sinais de hipervolemia
Rim único ou Transplantado Renal
Maiores de 60 anos sem história prévia de cólica nefrética
Atraso menstrual se possibilidade de gravidez ectópica
Ausência de recursos terapêuticos ou diagnósticos na USG
Doença Renal Crônica conhecida

Manejo da dor

Por tratar-se de quadro álgico importante, com grande desconforto para o paciente, a prioridade da abordagem é o alívio da dor. Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) são a primeira opção, em conjunto com a dipirona, pois são mais eficazes e possuem menos efeitos colaterais[21,27,36]. AINEs, todavia, devem ser evitados em pacientes com DRC conhecida. O anti-espasmódico escopolamina tem pouca ou nenhuma eficácia para o controle da dor nestes pacientes, além de abolir uma resposta fisiológica que é a deflagração de reflexo renointestinal para aumento da liberação de acetilcolina a nível ureteral, objetivando aumentar a sua peristalse e maior chance de liberação espontânea do cálculo[37].

O controle da dor deve ser realizado na unidade e o paciente deve ser liberado para casa apenas se houver controle adequado da dor. Na ausência de controle álgico efetivo na primeira ou segunda tentativa o paciente deverá ser encaminhado para unidade de urgência[21,27]. Por outro lado, pacientes com controle da dor e sem sinais de alarme deverão ser liberados para casa com prescrição de AINE e analgésicos, como dipirona, pois a dor poderá recorrer durante os próximos dias ou semanas.

Planejamento e Decisão Compartilhada

Pacientes com sinais de alarme devem ser prontamente encaminhados para unidade de urgência e emergência. Os demais pacientes poderão ser manejados na atenção primária conforme será discutido abaixo.

Na ausência de sinais de alarme, um exame de imagem deve ser realizado idealmente em até uma semana[32] ou, no máximo, em duas semanas[38]. O paciente deve ter analgesia para casa prescrita, além de ser orientado quanto aos sinais de alarme que –

caso apareçam, deve leva-lo a procurar atendimento em unidade de urgência e emergência prontamente. Também, deve ser orientado a retornar com o exame de imagem em uma a duas semanas.

O tamanho e a localização do cálculo são os principais determinantes da probabilidade de eliminação espontânea do mesmo[39,40]. Caso o exame de imagem revele cálculo ureteral entre 5 a 10mm, terapia médica expulsiva (TME) deve ser instituída com o uso de bloqueadores alfa-adrenérgicos (Tansulosina 0,4mg/dia – opção com mais evidências; ou, Doxazosina 2-4mg/dia)[21,27]. Vale destacar que, embora os estudos realizados com TME tenham incluído apenas pacientes com cálculos em ureter distal, a nota da Diretriz da Sociedade Europeia de Urologia pondera que – em locais de difícil acesso a terapia intervencionista (como parece ser a realidade da rede pública da maior parte dos municípios do Brasil), a TME deve ser considerada para o tratamento de cálculos em ureter proximal, pois não existe evidência de que os bloqueadores alfa-adrenérgicos não funcionem nesse grupo[21], embora seja conhecida redução da probabilidade de passagem espontânea do cálculo nesta posição[39]. Vale salientar que, a administração de líquidos durante o episódio de cólica renal não auxilia na expulsão do cálculo urinário[41] e tal conduta pode acentuar a dor do paciente.

A maioria dos cálculos menores que 5mm serão expelidos espontaneamente, mesmo sem TME[42], por isso autores como Bultitude et al., 2012[27] sugerem que tais drogas sejam utilizadas apenas em indivíduos com cálculos intermediários. Por sua vez, cálculos maiores do que 10mm tem baixa probabilidade de serem eliminados espontaneamente devendo ser removidos ativamente. Desta forma, indivíduos com cálculos ureterais maiores que 10mm deverão ser encaminhados para avaliação com urologista. Também deverão ser encaminhados para avaliação prioritária pelo urologista pacientes com hidronefrose[43].

Pacientes com cálculo <10mm, sem sinais de alarme ou hidronefrose, após seis semanas de conduta expectante com TME, que persistam com cólica renoureteral ou não tenham expulsado o cálculo, deverão ser submetidos a novo exame de imagem, preferencialmente, ultrassonográfico, para avaliar hidronefrose e evolução do cálculo. Além disso, deverá ser encaminhado para o urologista[21].

Quando encaminhar pacientes portadores de nefrolitíase para unidade de emergência, urologista ambulatorial e/ou nefrologista ambulatorial?

Como visto anteriormente os pacientes com sinais de alarme deverão ser avaliados em unidades de urgência/emergência pela necessidade de exame de imagem de urgência.

O encaminhamento para urologia ambulatorialmente é indicado em pacientes com cálculos maiores que 10 mm ou que não conseguiram eliminar cálculos menores após um período de 4 a 6 semanas em uso de TME[40,44]. Existem diversas terapias para o tratamento destes cálculos, cuja indicação cabe ao urologista e, portanto, não serão apresentados neste capítulo.

A indicação de investigação metabólica após o primeiro episódio de cólica renoureteral ainda é controversa, todavia, deve ser considerada em pacientes com fatores de risco para formação de cálculo recorrente, como uma história familiar positiva, jovens, rim solitário, nefrocalcinose, DRC e cálculos difíceis de tratar (por exemplo, aqueles com anormalidades do trato urinário)[45]. Também, a presença de outros cálculos no rim, no primeiro episódio de cólica renoureteral, sugere a formação recorrente de cálculos indicando avaliações adicionais. Nestes casos e na cólica renoureteral recorrente, os pacientes deverão ser encaminhados para o nefrologista para avaliação bioquímica[43]. A avaliação metabólica pode fornecer dados que suportem estratégias específicas para a prevenção de novos cálculos.

Quadro 5 – Indicações de referenciamento por litíase urinária[21,27,32,43]

CLASSIFICAÇÃO	TIPO
Unidade de Urgência/Emergência	Ineficácia da analgesia (dor refratária) Febre ou achados de ITU associada Anúria ou Oligúria com sinais de hipervolemia Rim único ou Transplantado Renal Ausência de recursos terapêuticos ou diagnósticos na USG Doença Renal Crônica conhecida Possibilidade de outros diagnósticos
Urologista Ambulatorial	Cálculo ureteral maior do que 10mm ou não expelido após 6 semanas Cálculo vesical Cálculo renal assintomático maior do que 10mm
Nefrologista Ambulatorial	Paciente com litíase urinária de repetição e necessidade de investigação metabólica

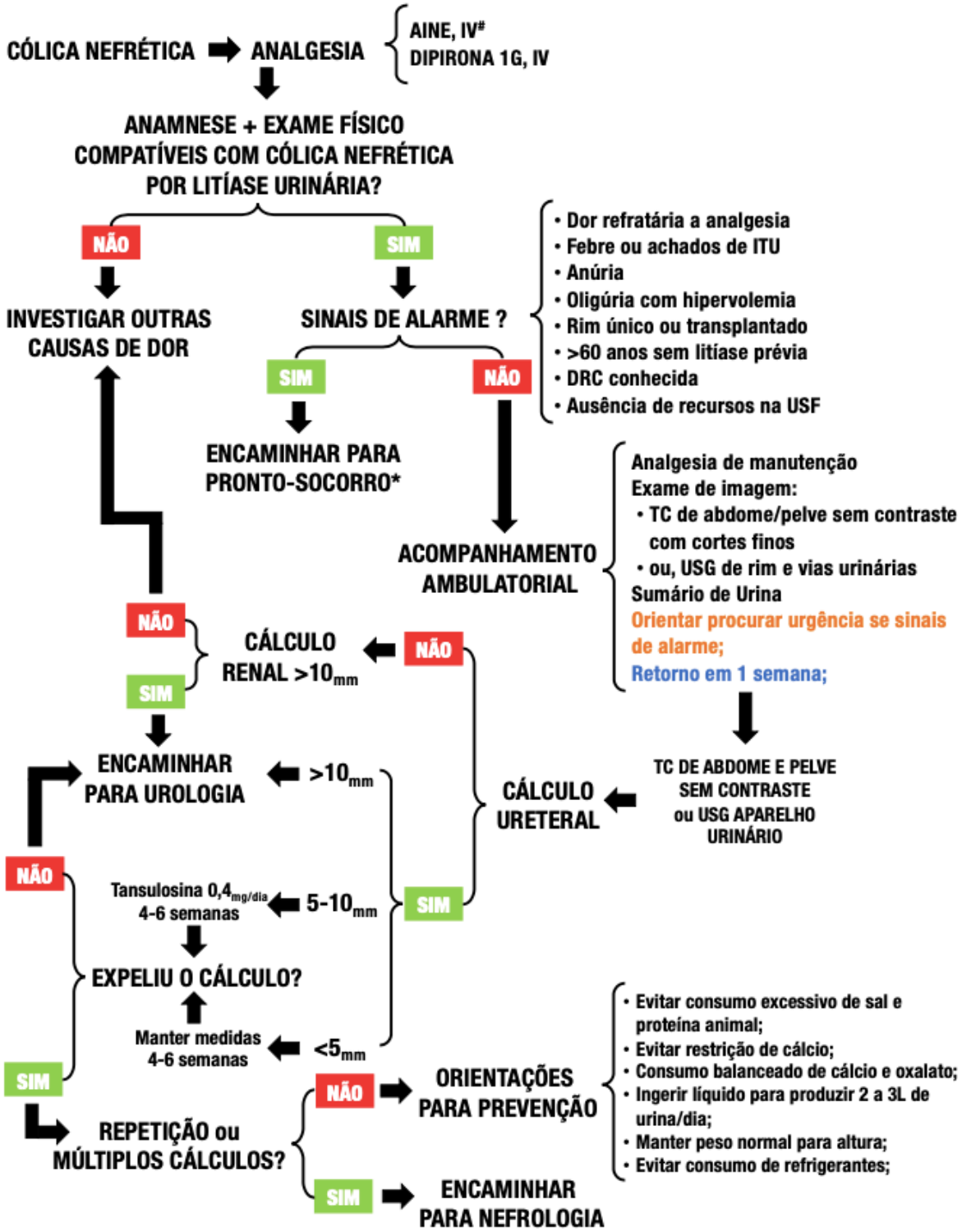
Quais medidas gerais podem ser tomadas para profilaxia da litíase urinária?

Todas as pessoas com um ou mais episódios de litíase urinária devem receber as seguintes orientações gerais para prevenção secundária[41]:

- Ingestão líquida adequada para produzir 2 a 3L de urina ao dia;
- Evitar restrição de cálcio;
- Evitar o consumo excessivo de sal e proteína animal;

- Fazer consumo balanceado de cálcio e oxalato;
- Incentivar a ingestão de sucos cítricos;
- Evitar o consumo de refrigerantes;
- Manutenção do peso normal para a estatura;

Fluxograma 1 – Manejo da cólica renoureteral na Atenção Primária a Saúde



Evitar o uso em pacientes com diagnóstico conhecido de DRC;
* Preferencialmente para unidades hospitalares com sobreaviso em Urologia;

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

José da Silva apresenta quadro clínico sugestivo de cólica renoureteral. Trata-se de um paciente com sinais de alarme: portador de DRC e oligúria associada a hipervolemia (edema). Desta forma, o paciente deve receber analgesia e ser encaminhado para unidade de emergência/urgência para realização de exame de imagem e bioquímica. Sugere-se que, no encaminhamento, você informe a creatinina sérica basal do paciente.

João apresenta quadro sugestivo de cólica renoureteral, todavia, aparentemente associada a pielonefrite, que deve ser abordada em unidade hospitalar, preferencialmente, referência em urologia. Deve ser submetido a exame de imagem e receber antibióticos parenterais. O exame de fita reagente sugere bactérias que desdobram ureia, como o *P. mirabilis*. É provável que João tenha cálculo de estruvita (coraliforme).

Jorge possui diversos fatores de risco para litíase urinária. Apresentava quadro clínico típico de cólica renoureteral que respondeu ao primeiro curso de analgesia na USF. Retornou com 5 dias trazendo USG de rim e vias urinárias que identificou cálculo de 0,6cm no ureter proximal. Foi prescrita Tansulosina 0,4mg/dia por 4 semanas com retorno com novo exame de imagem. Retornou informando melhora dos sintomas após expelir o cálculo. Novo USG sem alterações. Devido ao quadro de litíase urinária de repetição foi encaminhado para o ambulatório de nefrologia para investigação metabólica.

Mariana retorna com TC de abdome e pelve sem contraste, padrão helicoidal, identificando cálculo de 0,7cm em ureter distal. Inicia o uso da Tansulosina 0,4mg/dia e retorna com 6 semanas referindo persistência do quadro e nova TC com os mesmos achados. É encaminhada para urologista para avaliar intervenção.

Joana retornou, após 6 dias do primeiro atendimento, com USG de rim e vias urinárias identificando cálculo ureteral de 1,4cm em ureter proximal. Foi, então, encaminhada para avaliação da urologia.

Aderbal apresenta quadro clínico que pode ser justificado por outras patologias. Além disso, é idoso e nunca apresentou quadro de litíase urinária anterior. Os sinais de alarme do doente e a possibilidade de outros diagnósticos torna necessário o seu encaminhamento para unidade de urgência/emergência.



Resumindo

1. A cólica renoureteral se apresenta enquanto dor lombar abrupta com intervalos de intensificação, podendo irradiar para virilha, testículo ou grandes lábios, além de associar-se com hematúria, náusea e vômitos.
2. A doença apresenta diversos fatores de risco dentre os quais destacamos: baixa ingesta hídrica, dieta rica em sal e proteínas, diabetes, hipertensão, gota e obesidade. Reorientação de estilo de vida pode auxiliar na redução do risco.
3. Pode apresentar-se na forma assintomática (achado incidental em exame de imagem), com DRC (complicação crônica de litíase urinária assintomática associada a obstrução) e cólica renoureteral (podendo ou não se associar com ITU ou LRA).
4. Pacientes com cólica renoureteral devem receber analgesia de imediato. AINE (exceto na DRC conhecida) e Dipirona são as medicações de escolha, sendo a via parenteral a preferida.
5. Anamnese e exame físico minuciosos devem ser realizados tanto para sustentar a hipótese de cólica renoureteral associada a litíase urinária quanto para excluir outras possibilidades. Escores de risco podem ser utilizados para auxiliar nesta avaliação. Além disso, sinais de alarme devem ser procurados.
6. Pacientes com sinais de alarme devem ser encaminhados para unidades de urgência e emergência, incluindo aqueles com dor refratária a abordagem na USF.
7. Todo paciente com cólica renoureteral devem ser triados para obstrução e infecção.
8. Pacientes sem sinais de alarme, que responderam a analgesia, devem receber prescrição de AINE e dipirona para casa, com solicitação de exame de imagem (preferencialmente TC de abdome e pelve, com cortes finos, padrão helicoidal, sem contraste; ou USG de rim e vias urinárias) com retorno agendado para uma semana. Devem, também, receber orientação para o reconhecimento de sinais de alarme para buscar atendimento em unidades de urgência e emergência.
9. Pacientes que retornarem com exames de imagem apresentando cálculos ureterais <5mm, na ausência de obstrução ou ITU associada, deverão ser mantidos em tratamento expectante por 4-6 semanas, quando repetirão o exame, devendo ser encaminhados para urologia ambulatorialmente se persistência do quadro.
10. Pacientes que retornarem com exames de imagem apresentando cálculos ureterais entre 5-10mm, na ausência de obstrução ou ITU associada, deverão ser mantidos em tratamento expectante, com uso de Tansulosina 0,4mg/dia ou Doxazosina 2-4mg/dia,

por 4-6 semanas, quando repetirão o exame, devendo ser encaminhados para urologia ambulatorialmente se persistência do quadro.

11. Pacientes que retornarem com exames de imagem apresentando cálculos ureterais >10mm deverão ser encaminhados para urologia.
12. Pacientes com ITU e/ou LRA associadas a litíase urinária obstrutiva devem ser encaminhadas para unidades de pronto-atendimento, preferencialmente referência em urologia, pois necessitam de avaliação especializada com urgência.
13. Cálculo ureteral >10mm ou não expelido após 6 semanas; Cálculo vesical e; Cálculo renal assintomático >10mm devem ser encaminhados para avaliação do urologista.
14. Pacientes com litíase urinária recorrente ou com múltiplos cálculos e/ou idade jovem e/ou rim solitário no primeiro episódio de cólica nefrética devem ser encaminhados para nefrologista para investigação metabólica.
15. Pacientes devem ser orientados a: Ingerir líquidos adequadamente para produção de 2 a 3L de urina ao dia; Evitar restrição de cálcio; Evitar o consumo excessivo de sal e proteína animal; Fazer consumo balanceado de cálcio e oxalato; Incentivar a in gestão de sucos cítricos; Evitar o consumo de refrigerantes; Manter o peso normal para a estatura;



REFERÊNCIAS

1. Fwu CW, Eggers PW, Kimmel PL, Kusek JW, Kirkali Z. Emergency department visits, use of imaging, and drugs for urolithiasis have increased in the United States. *Kidney Int*. 2013. doi:10.1038/ki.2012.419
2. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. The first kidney stone. *Ann Intern Med*. 1989. doi:10.7326/0003-4819-111-12-1006
3. Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2008. doi:10.1097/MNH.0b013e3282f8b34d
4. Kohjimoto Y, Sasaki Y, Iguchi M, Matsumura N, Inagaki T, Hara I. Association of metabolic syndrome traits and severity of kidney stones: Results from a nationwide survey on urolithiasis in Japan. *Am J Kidney Dis*. 2013. doi:10.1053/j.ajkd.2012.12.028
5. Singh P, Enders FT, Vaughan LE, et al. Stone Composition Among First-Time Symptomatic Kidney Stone Formers in the Community. *Mayo Clin Proc*. 2015. doi:10.1016/j.mayocp.2015.07.016
6. Lieske JC, Rule AD, Krambeck AE, et al. Stone composition as a function of age and sex. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014. doi:10.2215/CJN.05660614
7. Kočvara R, Plasgura P, Petřík A, Louženský G, Bartoníčková K, Dvořáček J. A

prospective study of nonmedical prophylaxis after a first kidney stone. *BJU Int*. 1999. doi:10.1046/j.1464-410x.1999.00216.x

8. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol*. 1997. doi:10.1097/00005392-199908000-00125
9. Lloyd SE, Pearce SHS, Fisher SE, et al. A common molecular basis for three inherited kidney stone diseases. *Nature*. 1996. doi:10.1038/379445a0
10. Asplin JR, Coe FL. Hyperoxaluria in Kidney Stone Formers Treated With Modern Bariatric Surgery. *J Urol*. 2007. doi:10.1016/j.juro.2006.09.033
11. Kopp JB, Miller KD, Mican JAM, et al. Crystalluria and urinary tract abnormalities associated with indinavir. *Ann Intern Med*. 1997. doi:10.7326/0003-4819-127-2-199707150-00004
12. Carr MC, Prien EL, Babayan RK. Triamterene nephrolithiasis: Renewed attention is warranted. *J Urol*. 1990. doi:10.1016/S0022-5347(17)39734-3
13. Sasson JP, Dratch PL, Shortsleeve MJ. Renal US findings in sulfadiazine-induced crystalluria. *Radiology*. 1992. doi:10.1148/radiology.185.3.1438755
14. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int*. 2005. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00516.x
15. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *J Am Med Assoc*. 2005. doi:10.1001/jama.293.4.455
16. Ferraro PM, Curhan GC, Sorensen MD, Gambaro G, Taylor EN. Physical activity, energy intake and the risk of incident kidney stones. *J Urol*. 2015. doi:10.1016/j.juro.2014.09.010
17. Scales CD, Curtis LH, Norris RD, et al. Changing Gender Prevalence of Stone Disease. *J Urol*. 2007. doi:10.1016/j.juro.2006.10.069
18. Lotan Y, Antonelli J, Jiménez IB, et al. The kidney stone and increased water intake trial in steel workers: results from a pilot study. *Urolithiasis*. 2017. doi:10.1007/s00240-016-0892-7
19. Ekeruo WO, Tan YH, Young MD, et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. In: *Journal of Urology*. ; 2004. doi:10.1097/01.ju.0000128574.50588.97
20. Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, Taylor EN. Total, Dietary, and Supplemental Vitamin C Intake and Risk of Incident Kidney Stones. *Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2016;67(3):400-407. doi:10.1053/j.ajkd.2015.09.005
21. Türk C, Petřík A, Sarica K, et al. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. *Eur Urol*. 2016. doi:10.1016/j.eururo.2015.07.040
22. Glowacki LS, Beecroft ML, Cook RJ, Pahl D, Churchill DN. The natural history of asymptomatic urolithiasis. *J Urol*. 1992. doi:10.1016/S0022-5347(17)37225-7
23. Teichman JMH, Long RD, Hulbert JC. Long-Term Renal Fate and Prognosis After Staghorn Calculus Management. *J Urol*. 1995. doi:10.1016/S0022-5347(01)67413-5
24. Elton TJ, Roth CS, Berquist TH, Silverstein D. A clinical prediction rule for the diagnosis of ureteral calculi in emergency departments. *J Gen Intern Med*. 1993. doi:10.1007/BF02599984
25. Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, et al. Reexamining the value of hematuria testing

in patients with acute flank pain. *J Urol*. 1999. doi:10.1097/00005392-199909010-00013

26. Press SM, Smith AD. Incidence of negative hematuria in patients with acute urinary lithiasis presenting to the emergency room with flank pain. *Urology*. 1995. doi:10.1016/S0090-4295(99)80078-8
27. Bultitude M, Rees J. Management of renal colic. *BMJ*. 2012;345:e5499. doi:10.1136/bmj.e5499
28. Manjunath A, Skinner R, Probert J. Assessment and management of renal colic. *BMJ*. 2013. doi:10.1136/bmj.f985
29. Sarma DP, Deiparine EM, Weilbaecher TG. Partially calcified renal cell carcinoma mimicking renal calculus. *J La State Med Soc*. 1990.
30. Jones WA, Cooper TP, Kiviat MD. Munchausen syndrome presenting as urolithiasis. *West J Med*. 1978.
31. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol*. 1998;34(6):467-473. doi:10.1159/000019785
32. Wright PJ, English PJ, Hungin APS, Marsden SNE. Managing acute renal colic across the primary-secondary care interface: A pathway of care based on evidence and consensus. *Br Med J*. 2002. doi:10.1136/bmj.325.7377.1408
33. Gary CC, ScDMark DA, Glenn MP. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults. UpToDate.
34. Catalano O, Nunziata A, Altei F, Siani A. Suspected ureteral colic: Primary helical CT versus selective helical CT after unenhanced radiography and sonography. *Am J Roentgenol*. 2002. doi:10.2214/ajr.178.2.1780379
35. Kobayashi T, Nishizawa K, Watanabe J, Ogura K. Clinical characteristics of ureteral calculi detected by nonenhanced computerized tomography after unclear results of plain radiography and ultrasonography. *J Urol*. 2003. doi:10.1097/01.ju.0000081424.44254.45
36. Teichman JMH. Acute Renal Colic from Ureteral Calculus. *N Engl J Med*. 2004. doi:10.1056/NEJMcp030813
37. Afshar K, Jafari S, Marks AJ, Eftekhari A, Macneily AE. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and non-opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. doi:10.1002/14651858.CD006027.pub2
38. Lindqvist K, Hellström M, Holmberg G, Peeker R, Grenabo L. Immediate versus deferred radiological investigation after acute renal colic: A prospective randomized study. *Scand J Urol Nephrol*. 2006. doi:10.1080/00365590600688203
39. Coll DM, Varanelli MJ, Smith RC. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by unenhanced helical CT. *Am J Roentgenol*. 2002. doi:10.2214/ajr.178.1.1780101
40. Parekattil SJ, Kumar U, Hegarty NJ, et al. External validation of outcome prediction model for ureteral/renal calculi. *J Urol*. 2006;175(2):575-579. doi:10.1016/S0022-5347(05)00244-2
41. Skolarikos A, Straub M, Knoll T, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. *Eur Urol*. 2015. doi:10.1016/j.eururo.2014.10.029

42. Hollingsworth JM, Canales BK, Rogers MAM, et al. Alpha blockers for treatment of ureteric stones: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;355:i6112. doi:10.1136/bmj.i6112

43. Saúde M da. Protocolo de Encaminhamento da Atenção Básica para a Atenção Especializada. *Ministério da Saúde Univ Fed do Rio Gd do Sul*. 2016.

44. Parmar MS. Kidney stones. *BMJ*. 2004;328(7453):1420 LP - 1424. doi:10.1136/bmj.328.7453.1420

45. Gambaro G, Croppi E, Coe F, et al. Metabolic diagnosis and medical prevention of calcium nephrolithiasis and its systemic manifestations: a consensus statement. *J Nephrol*. 2016. doi:10.1007/s40620-016-0329-y

CAPÍTULO 8 – AVALIAÇÃO E MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE

Pablo Rodrigues Costa-Alves & João Marçal M. de Sousa & Cristianne da Silva Alexandre

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Abraão, 37 anos, possui diagnóstico de doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) e compareceu para consulta apresentando TFGe pelo CKD-EPI de 110mL/min/1,73m^2 e relação albumina/creatinina de 20mg/g. Enquanto fazia as orientações para o paciente, a interna Margarida te questiona o por que do paciente ser portador de DRC se a TFGe e albuminúria estão normais e como devemos conduzi-lo.

Hilda, 28 anos, assintomática, trouxe consigo exames de um "check-up" que fez por contra própria. Dentre aquela imensidão de exames você notou uma creatinina sérica alterada, com TFGe pelo CKD-EPI de 48ml/min/1,73m^2 e uma albuminúria de 200mg/g.

Diógenes, 47 anos, é obeso, diabético tipo 2, em uso de metformina em dose máxima e hipertenso, em uso de enalapril 20mg/dia. Possui, também, DRC e comparece para acompanhamento dos seus problemas de saúde com exames de rotina: creatinina sérica mantém-se no basal do paciente, com TFGe (CKD-EPI) de 38mL/min/1,73m2, proteinúria de 850mg/g, hemoglobina glicada de 9,0% e LDL-c de 130 mg/dL. No exame físico observa-se: edema +/4+ e pressão arterial 160/100 mmHg.

Charlote, 58 anos é hipertensa em uso de enalapril, anlodipino e hidroclorotiazida – em doses máximas, e portadora de DRC. Apesar das medidas para redução da progressão da DRC e tratamento das comorbidades, você nota que a TFGe (CKD-EPI) encontra-se em 29mL/min/1,73m^2. Além disso, a paciente tem apresentado descontrole pressórico (180/100mmHg) a despeito de três drogas, sendo uma delas diurética, em dose máxima.

Túlio, 62 anos, é portador diabético tipo 2 há décadas, fazendo uso de metformina. Há alguns anos foi diagnosticado com DRC e encontra-se em acompanhamento conjunto com o MFC e o nefrologista. Nos últimos meses, a TFGe do paciente vem caindo, sem que exista evidências de causa reversível/aguda para esta perda de função.

Messias, 23 anos, é portador de estágio DRC G5, e encontra-se em hemodiálise. Comparece na Unidade de Saúde da Família com achados sugestivos de faringoamigdalite bacteriana solicitando tratamento.



INTRODUÇÃO

A definição e classificação para doença renal crônica (DRC) foram introduzidas pela *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) da *National Kidney Foundation* (NKF) em 2002, e foram posteriormente adotadas, com pequenas modificações, pelo grupo de diretrizes internacionais *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) em 2004[1–3]. O estabelecimento destas diretrizes teve grande impacto na saúde pública uma vez que modificaram o conceito de DRC, tornando-a uma doença comum, com uma gama de estágios clínicos e que merece atenção dos médicos generalistas atuantes na atenção primária, exigindo estratégias para prevenção, detecção precoce e tratamento[4,5]. Desta forma, a DRC deixou de ser uma condição pouco frequente e com risco de vida e que exigia apenas cuidados especializados de nefrologistas. Em 2009 o KDIGO realizou uma Conferência que revisou dados de 45 coortes, com dados de mais de 1,5 milhões de indivíduos, reunidos pelo *CKD Prognosis Consortium* visando discutir as controvérsias que cercavam as diretrizes[6] , culminando nas diretrizes do KDIGO de 2012 que se mantém até os dias atuais[7,8].

Por que é tão importante conhecer a DRC?

Porque a DRC vem adquirindo status de epidemia global. De acordo com a Organização Mundial de Saúde a DRC foi causa de óbito de 864.226 pessoas ao redor do mundo em 2012, o que por si só representa 1,5% das mortes mundiais neste período. Trata-se da 14ª maior causa de morte no mundo, responsável por 12,2 mortes para cada 100000 pessoas. Desde 1990, só mortes em decorrência do HIV cresceram mais rapidamente que mortes por DRC. Em países ricos e em desenvolvimento uma a cada dez pessoas tem DRC, afetando sobretudo grupos mais vulneráveis socioeconomicamente [9].

A DRC possui etiologias extensamente conhecidas e predominantemente tratáveis e controláveis no contexto da atenção primária à saúde: hipertensão arterial sistêmica (34% dos casos de DRC), diabetes mellitus (30%), glomerulonefrites (9%) e rins policísticos (4%) [9,10]. Além disso, enquanto temos assistido nos últimos anos uma queda na incidência de outras doenças crônicas não-transmissíveis, a DRC aumentou em 40%. Somente nos últimos 5 anos houve elevação média anual de 6,3% no número absoluto de taxas de incidência e prevalência, o que implica falha no diagnóstico precoce e controle de seus fatores de risco contribuindo, assim, para a alta taxa de mortalidade anual de pacientes dialíticos (18,2%) em tratamento tardio[11].

Paralelamente a este aumento de casos, os gastos com tratamento dialítico aumentaram de 600 milhões de reais para 1,7 bilhão entre 2000 e 2009[12], consolidando o Brasil entre os três maiores programas crônicos de diálise no mundo[13], com 133.464 pacientes em terapia renal substitutiva (TRS)[11].

Contudo, a importância global das doenças renais ainda não é devidamente conhecida haja visto que: (1) existe uma carência de dados sobre pacientes não dialíticos [14], (2) a maior prevalência de doenças cardiovasculares, neste grupo de pacientes, contribui para que evoluam para óbito por complicações vasculares (IAM, AVC) antes de chegarem em estágio terminal [15]. Estima-se que no Brasil cerca de 300.000 pacientes renais crônicos morram antes do diagnóstico e tratamento da doença [16].

Quem possui risco de desenvolver DRC e deve, portanto, ter a doença rastreada?

Estão em maior risco de desenvolver DRC adultos que possuem diabetes mellitus, hipertensão, doenças cardiovasculares, histórico familiar de doença renal, obesos, tabagistas, maiores de 60 anos de idade e aqueles pacientes que possuem história pessoal prévia de lesão renal aguda[17,18]. Informações sobre como avaliar a função renal e a proteinúria estão disponíveis nos capítulos um e quatro deste livro.

A DOENÇA RENAL CRÔNICA

Qual a definição de DRC?

DRC é definida pela presença de **lesão renal** *ou* **TFGe <60 mL/min/1,73m², por três ou mais meses**, independentemente da causa[1,4,7]. A tabela 1 lista exemplos de lesão ou dano renal que quando presentes por 3 meses ou mais definem DRC independentemente da TFGe (Taxa de Filtração Glomerular Estimada) do paciente[9]

Tabela 1 – Definição de DRC

CRITÉRIO	COMENTÁRIO
TEMPO	Duração ≥3 meses, com base na documentação ou inferência.
	+
TFGe	Taxa de filtração glomerular (TFG) <60mL/min/1,73m²
	OU
DANO RENAL, DEFINIDO POR ANORMALIDADES ESTRUTURAIS OU FUNCIONAIS	**Anormalidades patológicas:** ▪ Biópsia renal com evidências de doença glomerular, vascular ou tubulointersticial; **Proteinúria e Albuminúria:** ▪ Relação Albumina / Creatinina >30mg/g; ▪ Proteinúria >150mg/dia; **Anormalidades do sedimento urinário:** ▪ Hematúria com dismorfismo eritrocitário ou Cilindros hemáticos; ▪ Achados sugestivos de nefrite intersticial ▪ Achados sugestivos de necrose tubular aguda (não específico) **Anormalidades em exames de imagem:** ▪ Rins policísticos; ▪ Hidronefrose devido à obstrução; ▪ Cicatriz cortical devido a infartos, pielonefrite ou refluxo vesicoureteral; ▪ Massas renais ou rins aumentados devido a doenças infiltrativas; ▪ Estenose da artéria renal; ▪ Rins pequenos e hiperecogênicos (comuns em estágios avançados da DRC devido a doenças do parênquima);

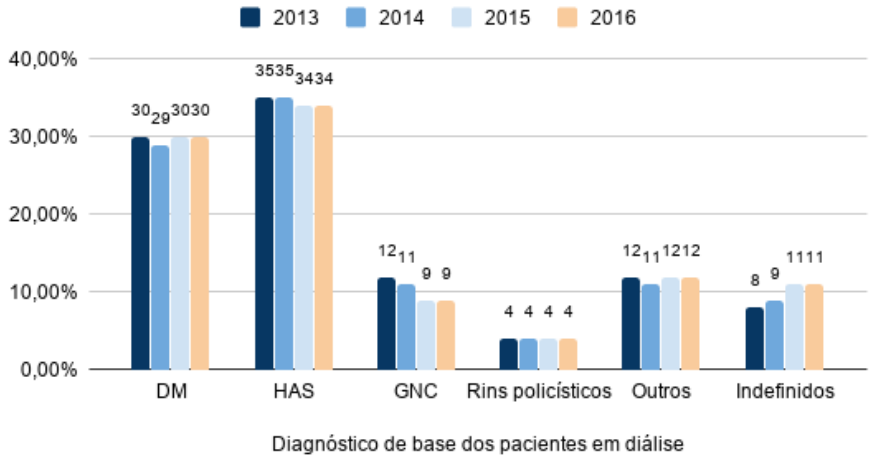
Adaptado de: Lewey, 2020[8].

Dessa forma, fica evidente que o diagnóstico de DRC depende do fator temporal (maior ou igual a três meses) associado a redução da TFGe <60mL/minuto/1,73m² ou da presença de dano renal. A TFGe pode ser determinada através da fórmula do CKD-EPI utilizando o resultado creatinina sérica (ver capítulo 1), enquanto o dano renal pode ser evidenciado através do exame do sedimento urinário (ver capítulo 2), da avaliação da proteinúria (ver capítulo 4) ou da biópsia renal[7,19]. Vale destacar que ***DRC não é, por si só, um diagnóstico. A busca pela causa base deve sempre ser feita, tanto para pacientes com redução da TFGe quanto com alterações no exame de urina ou de imagem.*** Neste sentido, por vezes, alguns casos específicos demandam pesquisa laboratorial mais orientada, como: pesquisa de doenças reumatológicas[20], hepatite B[21], hepatite C[22], vírus da imunodeficiência humana (HIV)[23], mieloma múltiplo[7], dentre outros.

No nosso país, quais são as principais causas de DRC?

A Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) publicou, em 2016, um censo com as principais causas de DRC dialítica no país (figura 1), entre os anos de 2013 e 2016. Em primeiro lugar se destaca a Hipertensão Arterial Sistêmica(HAS), que corresponde a 35%, 35%, 34% e 34% destes pacientes, em 2013, 2014, 2015 e 2016, respectivamente, seguida de Diabetes Mellitus, com 30%, 29%, 30%, 30%, respectivamente. Depois, em patamares semelhantes, as glomerulonefrites crônicas (12, 11, 9 e 9%, respectivamente), causas outras (12, 11, 12, 12%) e causas indefinidas, que totalizaram 8% em 2013, 9% em 2014 e 11% em 2015 e 2016. Rins policísticos eram a doença de base de 4% destes pacientes, em todos os anos dentro da variação temporal analisada[24].

Figura 1. Etiologia da DRC dialítica no Brasil entre 2013 a 2016

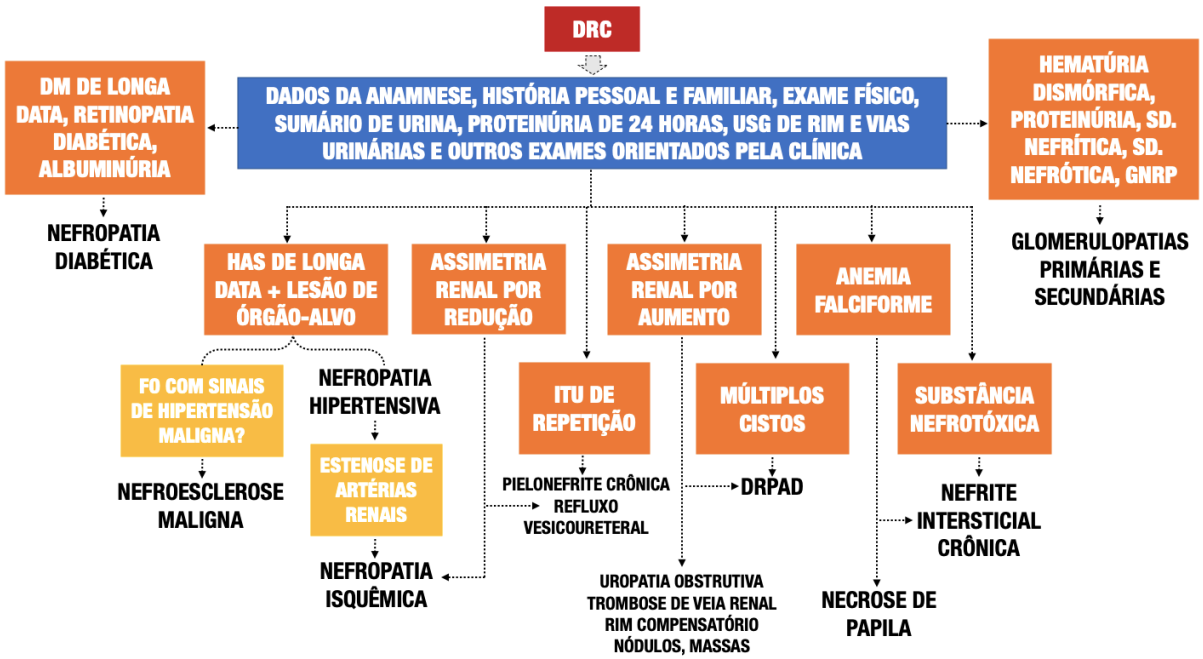


Fonte: Sociedade Brasileira de Nefrologia (2016)[24]

Como posso identificar a causa base da DRC?

A definição da causa da DRC é extremamente relevante, pois além de orientar o manejo, possibilita o reconhecimento de qualquer componente agudo e potencialmente reversível. Normalmente, os dados da anamnese, história pessoal e familiar, exame físico e exames simples como: sedimentoscopia urinária, proteinúria de 24 horas e ultrassonografia de rim e vias urinárias costumam auxiliar na identificação da causa base. Por vezes, outros exames laboratoriais podem ser necessários, sobretudo, quando se suspeita de doenças sistêmicas como lúpus, anemia falciforme e outras. A biópsia renal é útil para quadros sugestivos de glomerulopatias ou quando a etiologia não se encontra clara, desde que o rim não tenha sinais de cronicidade ao ultrassom. A figura 2 apresenta um fluxo diagnóstico nas causas mais comuns.

Figura 2 – Fluxo diagnóstico das etiologias mais comuns de DRC

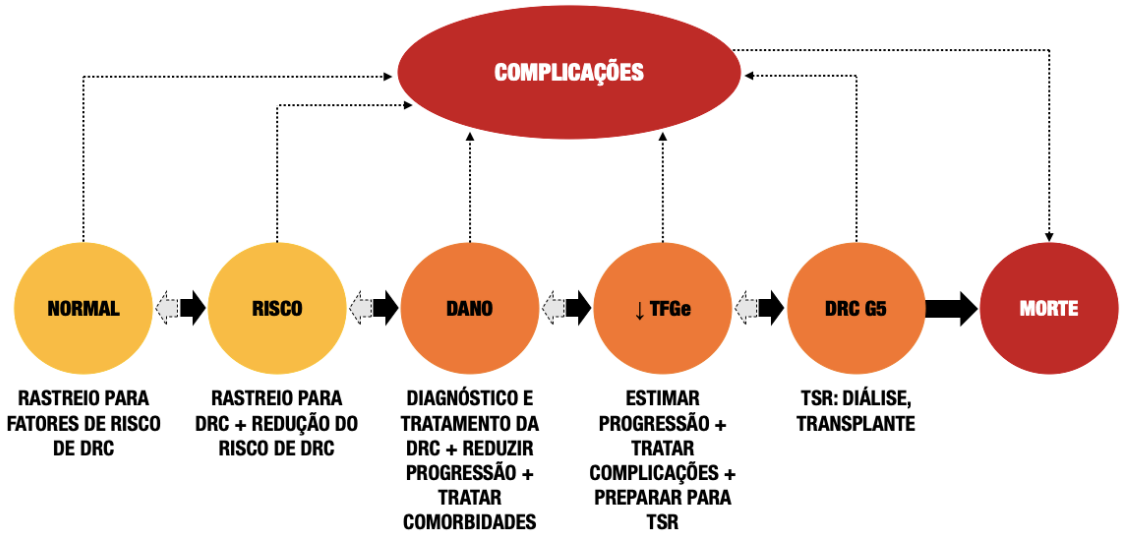


DRPAD = Doença Renal Policistica Autossômica Dominante, FO = Fundo de olho

Como a DRC se desenvolve e progride?

A figura 3 apresenta um modelo conceitual para o desenvolvimento, progressão e complicações da DRC. Os círculos laranja representam estágios de DRC, os círculos amarelos representam potenciais antecedentes da DRC e os círculos vermelhos representam as consequências da DRC. As setas entre os círculos representam o desenvolvimento, progressão e remissão da DRC. As setas pretas, apontando da esquerda para a direita, enfatizam a natureza progressiva da DRC. As setas cinza, apontando da direita para a esquerda, significam que a remissão é menos frequente do que a progressão. As complicações referem-se a todas as complicações da DRC, incluindo complicações da redução da TFGe, albuminúria e doença cardiovascular.

Figura 3 – Modelo conceitual para o desenvolvimento, progressão e complicações da DRC



Adaptado de: Levey AS (2009)[4]
TFGe = Taxa de Filtração Glomerular Estimada; DRC G5 = Insuficiência Renal, TFGe <15mL/min/1,73m²; TSR = Terapia Substitutiva Renal;

Clinicamente, como se apresenta a DRC?

Trata-se de uma doença, inicialmente, silenciosa. Desta forma, nos estágios iniciais, o diagnóstico é estabelecido através do rastreio da doença em pacientes de risco. Os sintomas aparecem em estágios mais avançados associados a complicações que incluem risco aumentado de toxicidade sistêmica por drogas, doenças cardiovasculares, infecções, declínio físico e cognitivo[25,26]. Em muitos casos, as complicações levam à morte antes que a DRC progrida para a insuficiência renal terminal.

As principais manifestações clínicas ocorrem em pacientes com TFGe <30 mL/min/1,73m^2. No exame físico e história clínica pode se encontrar: hipervolemia, hipertensão, aumento da frequência urinária noturna, alterações do nível de consciência, neuropatia periférica, hipoglicemias (especialmente naqueles em uso de insulina ou antidiabetogênico oral), astenia, fraqueza, inapetência, perda de peso, diarreia ou constipação, sangramentos – especialmente gastrintestinais [9,27]. Adicionalmente pode-se encontrar as seguintes alterações laboratoriais: hipercalemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, elevação do PTH, anemia ferropriva, anemia por deficiência de eritropoietina, acidose metabólica e retenção de escórias nitrogenadas. Ademais, a DRC leva a um estado inflamatório sistêmico que contribui para desnutrição

que, somados, levam a aterosclerose acelerada e morte, principalmente, por doença cardiovascular [28]. A tabela 2 resume as alterações, geralmente, encontradas na DRC.

Tabela 2 – Achados clínicos e laboratoriais da DRC

SISTEMA	ACHADO
Geral	Noctúria, Fadiga, Perda de apetite, Soluços, Redução da massa muscular, Caquexia, Edema, HAS, cãimbras
Neurológico	Distúrbios do sono, Redução da atenção e da capacidade cognitiva, Alterações da memória, Lentificação, Mioclonias, Convulsões, Confusão mental e Coma
Periférico	Neuropatia sensitivo-motora, Síndrome das pernas inquietas
Cardiovascular	Pericardite, Tamponamento pericárdico, Miocardiopatia urêmica, Aceleração da aterosclerose
Pulmonar	Pleurite, Pneumonite, Edema Pulmonar, Respiração de Kusmaull
Gastrintestinal	Náuseas, Vômitos, Gastrite erosiva, Pancreatite, Ascite, Parotidite
Hematológico	Anemia por deficiência de eritropoietina, Anemia por deficiência de ferro, Disfunção plaquetária, Alteração da função neutrofílica
Endócrino	Hiperparatireoidismo secundário, Alteração do metabolismo ósseo, Impotência, Redução da libido, Alteração do ciclo menstrual, Hiperprolactinemia, Dislipidemia
Dermatológico	Hiperpigmentação, Prurido, Pele seca, Pseudoporfiria cutânea, Neve urêmica
Hidreletrolítico	Hiponatremia, Hipercalemia, Hipocalcemia, Hiperfosfatemia, Hipermagnesemia
Ácido-básico	Acidose Metabólica

MANEJO DA DRC

O manejo geral do paciente com DRC envolve as seguintes questões:

- Estadiar a DRC;
- Identificar e manejar as perdas agudas de função (descompensações);
- Encaminhar para acompanhamento conjunto com o nefrologista;
- Prevenir e/ou retardar a progressão da DRC;
- Tratar as complicações da DRC;
- Preparar o paciente para TSR;

Estas questões serão abordadas ao longo deste capítulo.

ESTADIAMENTO DA DRC

O sistema de estadiamento da DRC se destina a auxiliar os médicos no manejo de pacientes com DRC, identificando aqueles com a doença mais grave que estão, portanto, em maior risco de progressão e complicações da DRC. O estadiamento de acordo com a causa, TFG e albuminúria permite uma descrição mais completa do risco para os principais resultados adversos da DRC e torna possível delinear os tratamentos

apropriados e a intensidade do monitoramento e educação do paciente[1,4]. Para classificar a DRC deve-se considerar a TFG e a albuminúria do doente, conforme a Tabela 3 a seguir[7]:

Tabela 3 – Classificação da doença renal crônica

Prognóstico da Doença Renal Crônica avaliada pela Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e proteinúria – KDIGO, 2012				**ALBUMINÚRIA PERSISTENTE**		
				A1	**A2**	**A3**
				Normal	Moderada	Severa
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
TGF mL/minuto/1,73 m^2)	**G1**	Normal	>90	**1 se DRC**	**1**	**2**
	G2	Redução discreta	60-89	**1 se DRC**	**1**	**2**
	G3a	Discreta/moderada	45-59	**1**	**2**	**3**
	G3b	Redução moderada	30-44	**2**	**3**	**3**
	G4	Redução grave	15-29	**3**	**3**	**4+**
	G5	Falência renal	<15	**4+**	**4+**	**4+**

Fonte: Adaptado de KDIGO, 2013[7]

As células coloridas indicam o risco de progressão e de complicações da DRC. Os números nas caixas são um guia para a frequência, por ano, do monitoramento clínico e laboratorial do paciente. Um paciente com 46mL/minuto/1,73m^2 de TFG e 200mg/g de proteinúria possui, por exemplo, DRC estágio G3aA2 e deve ser avaliado clínica e laboratorialmente duas vezes por ano. Vale salientar que a TFG baixa é um preditor mais forte de complicações da DRC do que a albuminúria alta[29].

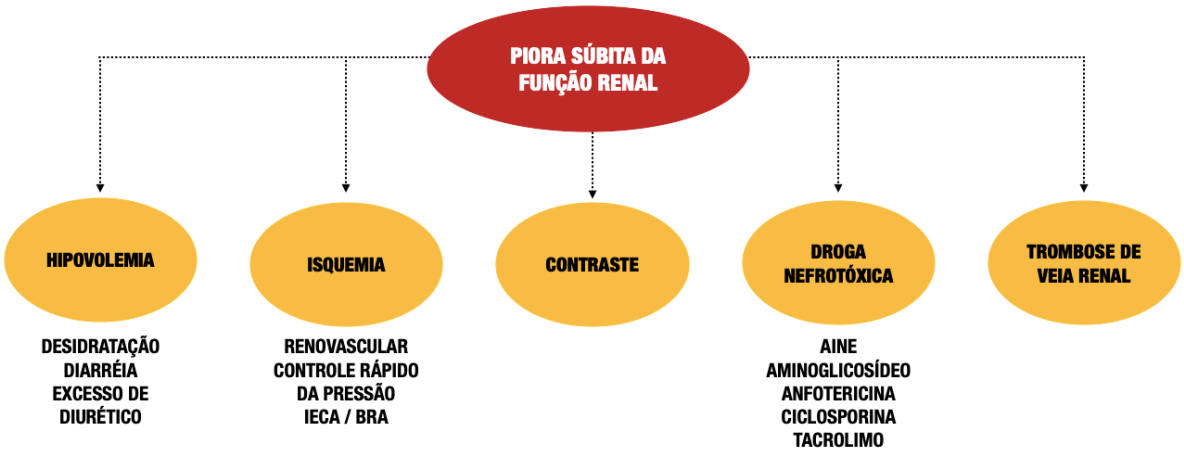
IDENTIFICANDO E MANEJANDO AS PERDAS AGUDAS DE FUNÇÃO (AGUDIZAÇÕES)

Pacientes portadores de DRC estabelecida podem apresentar piora aguda da função renal (lesão renal aguda sobreposta ou DRC agudizada) e, neste sentido, a identificação adequada da causa pode possibilitar o tratamento e, consequentemente, a recuperação da TFGe perdida agudamente. No grupo de doenças potencialmente reversíveis podemos destacar:

- **Perfusão renal diminuída**: hipovolemia, hipotensão, administração de medicamentos que diminuem a TFGe como antiinflamatórios não esteroidais (AINE) e iECA ou BRA são causas comuns de declínios potencialmente reversíveis na função renal.
- **Uso de drogas nefrotóxicas:** aminoglicosídeos, AINE, contraste radiológico, vancomicina, anfotericina e demais drogas.
- **Obstrução do trato urinário;**

A figura 4 resume as principais causas de descompensação aguda da DRC:

Figura 4 – Causas de piora aguda da função renal em pacientes com DRC



No que diz respeito às medicações é importante ressaltar que as receitas do paciente devem ser revistas toda consulta. Deve-se atentar para as possíveis interações medicamentosas, risco de nefrotoxicidade e, sobretudo, necessidade de ajuste da droga pela TFGe. O ajuste pode ser feito conforme orientação da bula da medicação.

ENCAMINHANDO O PACIENTE PARA ACOMPANHAMENTO CONJUNTO COM O NEFROLOGISTA

Devemos encaminhar o paciente a um especialista caso ele apresente uma das seguintes condições[7,30,31]:

1. Paciente com TFG <30 mL/min/1,73m^2 (DRC estágios 4 ou 5);
2. Albuminúria significativa persistente (≥300mg/g);
3. Hematúria glomerular (dismorfismo eritrocitário e/ou cilindros hemáticos);
4. Incapacidade de identificar a causa presumida de DRC;
5. Declínio de >25% da TFGe em menos de quatro meses sem explicação óbvia;
6. Dificuldade no gerenciamento de complicações como: anemia, anormalidades do metabolismo mineral e ósseo ou distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base;
7. Potássio sérico maior que 5,5mEq/L;
8. Dificuldade no gerenciamento de complicações medicamentosas;
9. Quadro hipertensivo de difícil controle, ou seja, houve o uso de, ao menos, três anti-hipertensivos, sendo um deles um diurético, e, mesmo assim, não se atingiu o alvo pressórico.

O desejo do paciente, suas comorbidades, a capacidade de estabelecer a etiologia de base e a experiência da equipe devem ser considerados na tomada de decisão de referenciar, ou não, o paciente ao médico nefrologista. Ademais, essa decisão deve sempre

ser individualizada, especialmente em pacientes mais jovens, quando as indicações podem ser um pouco menos rigorosas[32].

PREVENINDO E/OU RETARDANDO A PROGRESSÃO DA DRC

A terapia para retardar a taxa de progressão da DRC, independente do tratamento da doença de base, é centrada em atingir a meta pressórica e, em pacientes com doença proteinúrica, em atingir a meta de proteinúria. O uso do iECA ou BRA, sobretudo em pacientes com DRC proteinúrica, está associado a renoproteção[33,34], sendo mandatório seu uso, a não ser que existam contraindicações formais, como hipercalemia persistente. Durante décadas essas classses de drogas têm sido o grande pilar no retardo da progressão da DRC. Recentemente, uma outra classe de drogas tem ganhado destaque nesse cenário de pacientes portadores de DRC com proteinúria, a dos inibidores do co-transportador de sódio-glicose 2 (SLGT-2). Inicialmente os trabalhos demonstravam benefício do seu uso em pacientes com DRC e diabetes, entretanto esse ano, o estudo multicêntrico, randomizado, placebo controlado, DAPA-CKD, que incluiu 4.304 pacientes com albuminúria, com e sem diabetes, usando como critérios de inclusão uma relação albumina/creatinina urinária de pelo menos 200mg/g e uma taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) de 25 a 75 ml/min por 1,73 m^2 (90% dos pacientes com TFGe <60ml/min/1,73 m^2) , trouxe uma nova possibilidade de tratamento. Nesse estudo 97% dos pacientes estavam em tratamento com um bloqueador do sistema renina-angiotensina e foi avaliado como desfecho primário: a piora da função renal (composto por queda na TFGe de pelo menos 50% em relação à taxa inicial ou progressão para DRC em estágio terminal) ou morte por causa renal ou cardiovascular. Neste estudo a dapaglifozina reduziu o desfecho primário em 39%, comparado ao placebo, quando adicionada ao tratamento padrão, com um número necessário para tratar de 19 para prevenir um evento de resultado primário após uma mediana de 2,4 anos. O nível de benefício foi semelhante em um terço dos pacientes inscritos sem diabetes e nos dois terços com diabetes, mostrando um corte com significado estatístico de 50% no *endpoint* primário entre pacientes sem diabetes[35].

Outras modalidades terapêuticas também podem oferecer alguma proteção renal ou redução da taxa de progressão, como, (1) a interrupção do tabagismo[36]; (2) tratamento da acidose metabólica crônica com bicarbonato de sódio[37] E; (3) controle glicêmico[37].

Que metas devemos buscar?

Os principais alvos terapêuticos na DRC estão resumidos na tabela 4 a seguir. Após ela descreveremos em tópicos cada um destes problemas específicos na DRC e como alcançar esses alvos estipulados.

Tabela 4 – Principais alvos terapêuticos no manejo da DRC

Parâmetro clínico/laboratorial	Alvo terapêutico buscado
Pressão arterial sistêmica	≤ 130/80 mmHg
Hemoglobina glicada (HbA1c)	6,5 – 8,0% (individualizar)
Hemoglobina	10,0 – 11,5g/dL
Ferritina	Antes do uso de eritropoietina: >100ng/mL Após o uso de eritropoietina: 200-500ng/mL
Saturação da transferrina	Antes do uso de eritropoietina: >20% Após o uso de eritropoietina: 20-30%
Bicarbonato	> 22mmol/L
K+	≤ 5,5mEq/L
Fósforo	3,0 – 5,5mg/dL
Cálcio com níveis e deve-se	8,8 – 10,5mg/dL
Vitamina D	> 30ng/mL
PTH	10pg/mL – 65pg/mL (ng/L)
Proteinúria	<1000mg/dia; Se inicialmente nefrótico: redução de, pelo menos 50-60% dos valores basais

Fonte: Adaptado de Kidney Health Australia 2015, KDIGO 2012 e BOER, 2020.[7,38,39]

Manejo da Hipertensão

DRC pode causar e agravar a HAS, bem como esta pode contribuir para a progressão da DRC. Reduzir e controlar adequadamente a pressão arterial para dentro dos alvos terapêuticos é essencial para o correto e salutar manejo da DRC. Nestes pacientes, inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA), isoladamente, são medicamentos de escolha para iniciar a terapia anti-hipertensiva, sobretudo em pacientes diabéticos e/ou com proteinúria[37,40].

Deve-se conhecer a creatinina sérica e potássio basais do paciente antes do início da terapia com iECA ou BRA. Após a introdução destas medicações deve-se dosar a creatinina e o potássio séricos. Caso ocorra redução de >25% da TFG basal do paciente, após a introdução do medicamento, este deve ser interrompido e o paciente encaminhado ao nefrologista. Pacientes com potássio elevado antes da terapia com iECA ou BRA devem receber orientações de dieta hipocalêmica e, por vezes, prescrição de diuréticos que aumentam a excreção renal de potássio, como a furosemida e a hidroclorotiazida (HCTZ). Pacientes que após a introdução do iECA ou BRA evoluam com hipercalemia, devem ter a dose da medicação reduzida e orientação de dieta hipocalêmica, com introdução de

diuréticos que aumentam a excreção renal de potássio, caso necessário. Vale destacar que, a HCTZ é pouco útil em pacientes com TFGe <20mL/min/1,73m^2 (produzem um efeito aditivo quando administrados com um diurético de alça para edema refratário). A espironolactona deve ser evitada em pacientes com hipercalemia ou potássios limítrofes[37,40].

O alvo pressórico no paciente com DRC é ≤130/80mmHg[41]. Todavia, as metas de pressão arterial devem ser individualizadas com base em fatores como idade, comorbidades, presença de doença cardiovascular subjacente, risco de progressão da DRC e tolerância do paciente ao tratamento. Este alvo é, geralmente, alcançado com segurança com terapia combinada, que geralmente começa com um inibidor da ECA ou BRA (também administrado para retardar a progressão da doença, conforme apresentado acima) e um diurético.

Tanto diuréticos de alça (p. e. furosemida) como outros tipos de diuréticos (p. e. tiazídicos) são efetivos, na DRC, como terapia coadjuvante. Furosemida pode ser usada, de forma segura, para o manejo de excesso de fluídos no paciente com DRC em todos os estágios, em doses de 20-120mg/dia até doses maiores[42]. A expansão de volume, frequentemente, na ausência de edema evidente, contribui para a elevação da pressão arterial na maioria dos pacientes com DRC. Como resultado, antes que outros medicamentos sejam adicionados, a dose de diuréticos deve ser otimizada até que a pressão arterial esteja normalizada ou o paciente tenha atingido o "peso seco", que, na presença de hipertensão persistente, é definido como o peso no qual a perda de fluidos causará sintomas (especialmente, hipotensão ortostática) ou diminuição da perfusão tecidual. Neste sentido, deve-se sempre indagar ao paciente sobre sintomas de hipotensão ortostática e, até mesmo, avalia-la no consultório. Elevação da creatinina e da ureia, sobretudo da ureia, podem sinalizar para redução da perfusão tecidual, especialmente, renal[37].

Outros anti-hipertensivos podem ser utilizados a depender das comorbidades do paciente. Os bloqueadores de canal de cálcio são comumente usados em associação às classes de anti-hipertensivos citadas anteriormente, especialmente em pacientes com angina e pacientes idosos com hipertensão sistólica[41]. Os beta-bloqueadores podem ser úteis para pessoas com coronariopatias, taquiarritmias e insuficiência cardíaca.

Frequentemente a HAS é de difícil controle, requerendo a associação de diversas drogas em doses máximas toleráveis. Pacientes com DRC e hipertensão resistente, ou seja,

em uso de três ou mais anti-hipertensivos, em dose máxima, sendo um deles um diurético, devem ser encaminhados para avaliação do nefrologista. Deve-se, especialmente, nestes casos, atentar para a possibilidade de hipertensão secundária – sobretudo a renovascular caso exista associação com perda aguda da função renal e o hiperaldosteronismo primário se a HAS estiver associada à hipocalemia e/ou alcalose metabólica.

Manejo do Diabetes Mellitus

A meta de controle glicêmico na DRC é de uma hemoglobina glicada (HbA1c) entre 6,5 a 8%, devendo-se individualizar estes valores levando em consideração: a gravidade da DRC, a necessidade (ou não) de terapia substitutiva renal (TSR), presença de complicações macrovasculares, associação de múltiplas comorbidades, expectativa de vida, hipoglicemias assintomáticas, capacidade de correção e diagnóstico de hipoglicemia e predisposição do tratamento em causar hipoglicemia[39]. O controle glicêmico é essencial pois reduz o risco de proteinúria e/ou dano renal em pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 1 ou 2. Para tal, mudanças de hábitos de vida (MHV), hipoglicemiantes orais e insulina podem ser utilizados, respeitando o reajuste de dose, risco/benefício e particularidades de cada caso. Por exemplo, a metformina, amplamente usada nestes pacientes não tem seu uso recomendado se a TFG for <30mL/min/1.73m^2[39]. Outro exemplo é a insulina, que – por vezes, precisa ter sua dose padrão ajustada devido ao aumento do risco de hipoglicemia[39,43]. Mais detalhes do manejo da diabetes na DRC, bem como da doença renal do diabetes serão apresentados no volume 2 desse livro.

Conforme apresentado na seção de retardo da progressão da DRC, o uso de ISGLT2, como dapaglifozina, canaglifozina e empaglifozina, tem mostrado redução na velocidade de progressão da doença nesse grupo de pacientes. Em alguns centros já vem sendo usado como primeira escolha nesse contexto. Um limitante importante para seu uso no nosso meio é o alto custo do tratamento.

Manejo da dislipidemia

DRC está associada ao aumento de LDL (*low density lipoproteins*), triglicerídeos, VLDL (*very-low density lipoproteins*) e redução nos níveis de HDL (*high-density lipoprotein*)[37], sendo estas dislipidemias muito mais graves em pacientes com albuminúria, sobretudo nos portadores de síndrome nefrótica. Deste modo, torna-se necessário acompanhar o perfil lipídico de pacientes com DRC [44].

Entre a maioria dos pacientes, independentemente de serem ou não tratados com estatinas, deve-se reavaliar os lipídios anualmente. As medições anuais permitem a avaliação da conformidade e ajustes terapêuticos como: a dosagem ideal de medicamentos, a consideração de drogas redutoras de colesterol adicionais, como a ezetimiba, bem como mudanças adicionais na dieta ou estilo de vida. O perfil lipídico pode ser avaliado em intervalos menores (três a seis meses) em pacientes com grandes alterações dos níveis plasmáticos ou com necessidade de ajustes frequentes de medicamentos[45] .

Pacientes com DRC em estágio conservador que tenham doença cardiovascular aterosclerótica estabelecida (história prévia de doença arterial coronariana, cerebrovascular ou periférica) devem receber terapia com estatina, na dose máxima tolerada, semelhante a pacientes com doença cardiovascular aterosclerótica estabelecida que não possuem DRC (prevenção secundária)[46].

No que diz respeito a indicação de estatinas para prevenção primária, ou seja, em pacientes sem doença cardiovascular aterosclerótica estabelecida, na DRC, existe divergência na literatura. Alguns autores advogam o uso de estatinas para prevenção primária em todos os pacientes com TFGe <60mL/min/1,73m^2, enquanto outros recomendam o uso apenas em pacientes com risco absoluto >7,5% em 10 anos, conduta semelhante ao manejo do LDL-c em pacientes sem DRC[45–49].

Na prática, a maior parte dos pacientes com TFGe <60 mL/min/1,73m^2 possui diversos fatores de risco cardiovascular e, desta forma, apresentam risco absoluto >7,5%. Assim, esta abordagem discrepante se aplica apenas a uma pequena parcela de pacientes com DRC não dialítica.

Em resumo, o uso de estatina para manejo do LDL-c deve ser indicada em[45]:

- Paciente com doença cardiovascular aterosclerótica estabelecida (história anterior de doença arterial coronariana, cerebrovascular ou periférica);
- Pacientes com risco absoluto previsto de evento cardiovascular de 7,5 a 10% ou mais em 10 anos;

Ademais, pacientes com risco absoluto previsto entre 5 a 7,5% de evento cardiovascular em 10 anos *podem* receber estatina, sendo assim não seria incorreto indicar estatina para prevenção primária em todos os pacientes com TFGe <60 mL/min/1,73m^2.

Vale ressaltar que, embora alguns estudos tenham sugerido que a redução dos lipídios com estatinas poderia reduzir a proteinúria e retardar a progressão da DRC,

grandes estudos subsequentes não encontraram nenhum efeito benéfico nos resultados renais[50–53], portanto, a terapia com estatinas não é útil para proteção renal.

Quanto à dose, recomenda-se: atorvastatina 20mg/dia; rosuvastatina 10mg/dia, sinvastatina-ezetimiba (20 + 10)mg/dia, pravastatina 40mg/dia, sinvastatina 40mg/dia ou pitavastatina 2mg/dia[54].

No que diz respeito ao manejo da hipertrigliceridemia, geralmente evita-se o uso de fibratos devido a sua associação com efeitos adversos graves, sobretudo quando associados as estatinas[44,55]. Seu uso acaba sendo restrito a pacientes com DRC com triglicérides >800 mg/dL, apesar das medidas não farmacológicas, devido ao risco de pancreatite[56]. Nestes casos, idealmente, o paciente deverá ser manejado por um endocrinologista e um nefrologista experientes. Quanto às medidas não farmacológicas, o manejo é semelhante ao da população geral.

TRATANDO AS COMPLICAÇÕES DA DRC

Anemia

A anemia da DRC (tipicamente normocítica e normocrômica)[9] e se deve principalmente à redução da produção de eritropoietina pelo rim, à redução da absorção intestinal de ferro e à redução da sobrevida dos glóbulos vermelhos[57]. A avaliação da anemia em pessoas com DRC deve começar quando o nível de hemoglobina for <12 g/dL em mulheres e <13g/dL em homens adultos. O alvo terapêutico é a hemoglobina entre 10 e 11,5g/dL[58,59].

A anemia é uma característica comum em muitos pacientes com DRC em tratamento conservador, havendo aumento de sua frequência, conforme a TFGe cai abaixo de 60mL/min/1.73m^2 [60]. As diretrizes do KDIGO de 2012 sugerem que, entre os pacientes que não têm anemia, a concentração de hemoglobina deve ser verificada quando for clinicamente indicada e pelo menos[58,59]:

- **Pacientes sem anemia e com TFGe ≥45mL/min/1,73m²:** anualmente, ou quando houver indicação clínica;
- **Pacientes sem anemia e com TFGe <45mL/min/1,73m²:** a cada seis meses, ou quando houver indicação clínica;
- **Pacientes com anemia, mas sem uso de Agente Estimulador de Eritropoetina (AEE) com TFGe ≥45mL/min/1,73m²:** a cada seis meses (se leve), a cada três meses (se moderada a grave ou com redução progressiva); A avaliação inclui IST e ferritina;
- **Pacientes com anemia, mas sem uso de AEE com TFGe <45mL/min/1,73m²:** a cada três meses; A avaliação inclui IST e ferritina;

- **Pacientes tratados com AEE:** duas a quatro semanas quando iniciar o tratamento ou aumentar a dose e, após, a cada três meses; IST e ferritina devem ser avaliados, também, trimestralmente.
- **Pacientes tratados com ferro:** avaliar IST, ferritina e hemoglobina a cada 3 meses, se ferro oral. Após curso terapêutico, se intravenoso.

A avaliação inicial da anemia em um paciente com DRC deve ser semelhante a dos pacientes sem DRC que inclui: hemograma, índices de glóbulos vermelhos (RBC), contagem de reticulócitos, ferro sérico, capacidade total de ligação de ferro (TIBC), índice de saturação de transferrina (IST), ferritina sérica, folato sérico e níveis de vitamina B12[61]. Outros fatores que, se presentes, podem agravar a anemia e, portanto, devem ser identificados e manejados corretamente, são o hipotireoidismo e hiperparatireoidismo[59].

Pacientes com DRC e anemia associada a deficiência de ferro (IST ≤20% e Ferritina ≤100ng/mL) deverão ser tratados com ferro antes de se cogitar a administração de AEE. Parece haver benefício no uso de ferro para pacientes com IST ≤30% e ferritina ≤500ng/mL. A reposição de ferro pode ser utilizada por via oral ou intravenosa. Recomenda-se a via intravenosa nas seguintes situações[62]:

- Deficiência grave de ferro (IST <12%);
- Anemia grave (hemoglobina <7g/dL) em pacientes assintomáticos;
- Risco de perda contínua de sangue (perda crônica de sangue gastrointestinal);
- História de efeitos colaterais ao ferro oral;
- História de não responder ao ferro oral no passado;
- Pacientes em hemodiálise;
- Uso de AEE[63];

Alguns autores preferem o uso do ferro por via parenteral em pacientes com DRC em estágio conservador, especialmente a partir do estágio G4[64–66]. No Brasil, o Sacarato de Hidróxido de Ferro III é fornecido gratuitamente para pacientes portadores de DRC, conforme a PORTARIA Nº 365, DE 15 DE FEVEREIRO DE 2017 que aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Anemia na Doença Renal Crônica[67]. No tratamento conservador sugere-se até 100 mg/dose, até 3 vezes por semana, conforme necessidade. Recomenda-se que a ampola de 100 mg seja diluída em 100mL de NaCl 0,9% e infundido EV em, no mínimo, 40 minutos.

Quando a via oral for a escolhida, recomendamos o sulfato ferroso (mínimo 65mg de ferro elementar) três vezes por dia, 30 minutos antes da refeição, de preferência com suco cítrico.

Quanto ao uso dos AEEs, eles se encontram indicados para a maioria dos pacientes com DRC que apresentam hemoglobina <10g/dL, desde que com IST entre 20-30% e > 200ng/mL. No Brasil, alfaepoetina é fornecida gratuitamente para pacientes portadores

de DRC, conforme a PORTARIA Nº 365, DE 15 DE FEVEREIRO DE 2017 que aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Anemia na Doença Renal Crônica[67]. A via recomendada é a subcutânea e a dose é de, aproximadamente, 50 a 100UI/kg/semana. No entanto, o uso de doses menores parece razoável, principalmente em pacientes com níveis de hemoglobina pré-tratamento próximos a 10g/dL. Pacientes com história recente de câncer, câncer ativo e acidente vascular cerebral possuem maior risco de efeitos adversos dos AEEs. Deve-se evitar administrar a droga em pacientes que estejam hipertensos no momento da aplicação.

Acidose Metabólica

Pacientes com TFG < 30mL/min/1.73m^2 tem uma tendência crescente de retenção de íons hidrogênio contribuindo para o surgimento de uma acidose metabólica progressiva[68] com uma tendência de estabilização do bicarbonato sérico entre 12-20 mmol/L[69].

O tratamento da acidose metabólica é recomendado, pois, ela encontra-se associada a: (1) desmineralização óssea e, consequentemente, doença mineral óssea; (2) aumenta a degradação protéica, contribuindo para a desnutrição e, desta forma, com o aumento da morbidade e (3) hipercalemia. A acidose metabólica pode ser tratada com suplementação de bicarbonato com o objetivo de alcançar um nível sérico de 22mEq/L[37]. No mercado existem poucas opções de bicarbonato em cápsula. Desta forma, caso exista dificuldade em obtê-las você pode solicitar que seja manipulada: $NaHCO_3$ 1g, em cápsulas, ou prescrever o $NaHCO_3$ em pó, frequentemente encontrado em farmácias e supermercados. No caso do $NaHCO_3$ sugerimos utilizar como parâmetro de medida uma tampinha de caneta Bic®. A posologia inicial é de uma cápsula, ou uma tampinha de caneta Bic® por dia devendo-se aumentar a dose até atingir a meta descrita. Devido ao gosto salgado do $NaHCO_3$ sugerimos que os pacientes que fizerem uso da substância em pó, polvilhem o mesmo na comida (já no prato), pois ajuda na percepção da comida menos "insossa", queixa frequente, e não gera o desconforto de tomar o pó diluído em água. Lembramos que, a suplementação de bicarbonato requer monitoramento cuidadoso do status do volume porque o bicarbonato é administrado com sódio.

Hipercalemia

A capacidade de manter a excreção de potássio em níveis quase normais é mantida em pacientes com doença renal, desde que a secreção de aldosterona e o fluxo distal sejam mantidos[70,71]. Desta forma, a hipercalemia, geralmente, se desenvolve no paciente oligúrico ou que tem um problema adicional, como uma dieta rica em potássio, morte celular aumentada (rabdomiólise, quimioterapia, hemólise) ou hipoaldosteronismo (uso de iECA ou BRA, diabético)[72]. A redistribuição celular prejudicada de potássio também pode contribuir para o desenvolvimento da hipercalemia na DRC avançada, como ocorre na deficiência de insulina. A hipercalemia devido ao uso de iECA ou BRA é mais provável de ocorrer em pacientes nos quais a concentração de potássio sérico encontrava-se elevada ou no limite superior da normalidade antes do início da terapia[37].

O alvo do potássio sérico é de até 5,5 mEq/L, embora alguns autores estendam esse limite até 6,0 mEq/L na DRC. Para prevenção da hipercalemia deve-se optar por orientar dieta com baixo teor de potássio (<40 a 70 mEq/dia ou 1500 a 2700mg/dia) e evitar, se possível, o uso de drogas que aumentam a concentração de potássio sérico, como antiinflamatórios não esteroidais[37,73].

Para o tratamento da hipercalemia leve, até 6,2 mEq/L, deve-se: (1) revisar a prescrição do paciente e remover as drogas associadas a hipercalemia, como espironolactona, IECA ou BRA; (2) hidratar o paciente com NaCl 0,9% se houver hipovolemia; (3) na ausência de hipovolemia, lançar mão de furosemida, com o objetivo de espoliar o potássio; (4) avaliar hiperglicemia e, caso presente, no paciente diabético, ajustar a dose de insulina. Além disso, deve-se recomendar a dieta hipocalêmica e avaliar a possibilidade de situações clínicas associas a lise celular aumentada (rabdomiólise, hemólise e etc) caso a clínica seja sugestiva [32]. O poliestirenossulfonato de cálcio (Sorcal®) é um quelante intestinal de potássio muito útil para o manejo da hipercalemia nestes pacientes, todavia, trata-se de uma droga extremamente cara e difícil de ser encontrada no mercado. Recentemente foram descritos dois novos agentes para o tratamento da hipercalemia: patiromer e ZS9 (lokelma). Eles prometem uma resposta rápida (o que não é possível com o Sorcal®), além do controle em pacientes com DRC em uso de iECA, BRA e outras terapias associadas com aumento de potássio[74–76]. Todavia, as drogas ainda não estão disponíveis no mercado brasileiro e faltam estudos a longo prazo.

Por outro lado, pacientes com hipercalemia importante >6,2 mEq/L devem ser referenciados para unidades de urgência. Caso a Unidade de Saúde da Família disponha

de aparelho de eletrocardiografia, um eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado e na presença de alterações sugestivas de hipercalemia (onda T apiculada, achatamento da onda P, alargamento do QRS), recomenda-se a infusão de Gluconato de Cálcio 10% ou Cloreto de Cálcio 10% 10mL + SG 5% 100mL, infundir, EV, em 2 – 5 minutos enquanto o paciente aguarda remoção para unidade de emergência mais próxima[32]. É importante destacar que o gluconato ou cloreto de cálcio não influenciam a concentração plasmática de potássio, na verdade, irão estabilizar a membrana dos miócitos, reduzindo o risco de arritmias em pacientes com hipercalemia e alterações no ECG. Medidas que, caso disponíveis, podem ser utilizadas para redistribuir o potássio para o intracelular, reduzindo a concentração sérica do mesmo são: nebulização com beta-2-agonista e glicoinsulinoterapia (10 ampolas de glicose hipertônica 50% + 10UI de Insulina Regular, EV, em 20 minutos).

Sobrecarga de volume

Neste tópico lembramos que a hipervolemia é um distúrbio do sódio. Assim, o manejo desta alteração requer intervenção na balança de entrada e saída do sódio corporal. Deve haver, portanto, restrição dietética de 5g de NaCl ou 2g de sódio (Na^+) (redução da entrada) e aumento da eliminação urinária de sódio com o uso de diuréticos – preferencialmente de alça (aumento das saídas)[39]. Além de contribuir com o controle de volume a restrição dietética de sódio parece reduzir a pressão intraglomerular e, desta forma, auxilia na redução da progressão da DRC[77].

Geralmente o equilíbrio do volume intravascular é mantido até que a TFG caia abaixo de 10 a 15 mL/min/1,73m^2. No entanto, o paciente com DRC leve a moderada, apesar de estar em relativo equilíbrio volêmico, é menos capaz de responder à ingestão rápida de sódio e, portanto, está sujeito à sobrecarga hídrica.

Doença Mineral Óssea (DMO-DRC)

Aqui os alvos terapêuticos são manter o fósforo (PO_4^{3-}) dentro da faixa de normalidade (3 a 4,5mg/dL, tolerar até 5,5mg/dL), bem como os valores de Ca^{2+} (8,8 a 10,5mg/dL), vitamina D (*25-hydroiyvitamina D*) com níveis 30-60ng/mL e deve-se referenciar ao nefrologista caso os níveis de PTH estejam persistentemente acima do limite da normalidade, entre 10pg/mL e 65pg/mL (ng/L).

Quando a TFG atinge níveis ≤ 60mL/min/1.73m^2 mudanças no metabolismo do cálcio, fosfato, vitamina D e paratormônio (PTH) começam a ocorrer: primeiro ocorre uma retenção de fósforo devido à redução na carga de fosfato filtrado. Associado a isso, há diminuição da conversão da vitamina D em sua forma ativa pelo rim e consequente hipocalcemia. Fosfato alto, vitamina D e cálcio baixos estimulam a produção de PTH – hormônio responsável pela manutenção da calcemia em uma estreita faixa fisiológica[32].

Do ponto de vista do balanço de cálcio e fosfato, a hipersecreção do hormônio da paratireóide (PTH) é inicialmente apropriada, pois o PTH pode corrigir tanto a hiperfosfatemia quanto a hipocalcemia. Como resultado, a concentração sérica normal de fósforo e cálcio são mantidas em pacientes com eTFG de >30mL/min/1,73m^2 [78]. O preço pago é o hiperparatireoidismo secundário e o desenvolvimento de osteodistrofia renal.

No que diz respeito ao acompanhamento da DMO-DRC, dosar[79]:

- **G3a-G3b**: Ca e P a cada 6-12 meses; PTH baseado no basal e na progressão da DRC;
- **G4:** Ca e P a cada 3-6 meses; PTH a cada 6-12 meses; FA a cada 12 meses (ou mais se alteração do PTH);
- **G5-G5D:** Ca e P a cada 1-3 meses; PTH a cada 3-6 meses; FA a cada 12 meses (ou mais se alteração do PTH);

Quanto ao tratamento, a hiperfosfatemia deve ser manejada – preferencialmente, com a restrição dietética de fosfato. A deficiência/insuficiência de vitamina D deve ser corrigida, conforme estratégias para a população geral. A correção da hiperfosfatemia e da hipovitaminose D costumam resolver a hipocalcemia. Na ausência de controle, recomenda-se que o paciente seja encaminhado para avaliação com o nefrologista que avaliará a necessidade de quelante de fósforo e/ou reposição de cálcio. Alterações do PTH, também, devem ser encaminhadas para o nefrologista[79,80].

No que diz respeito ao tratamento da osteoporose com bifosfonatos, por exemplo, sugere-se[79]:

- **G1-G2 com osteoporose e/ou alto risco de fratura:** manejo semelhante à população geral;
- **G3a-G3b <u>com PTH normal</u> e osteoporose e/ou alto risco de fratura:** tratamento semelhante à população em geral. Avaliar encaminhar para o nefrologista.
- **G3a-G5D com anormalidades bioquímicas de DMO-DRC e baixa densidade óssea e/ou fraturas de fragilidade:** encaminhar para o nefrologista;

Infecção e vacinação

Pacientes com DRC apresentam risco aumentado de infecção[81,82]. O risco de infecção bacteriana (particularmente pulmonar e geniturinária) aumenta com o declínio da função

renal[82,83]. Neste sentido, deve-se prestar atenção especial às medidas preventivas, como a imunização contra influenza e pneumococos[84]. Assim, segundo o KDIGO, 2012[7]:

- **Vacina para Influenza:** Anualmente para todos os adultos com DRC (qualquer estágio), a menos que exista contraindicação;
- **Vacina para Hepatite B:** 4 doses (0-1-2-6 meses), com o dobro da dose habitual e com confirmação da resposta por teste imunológico (anti-HBs) para todos os adultos com DRC nos estágios 4 e 5, a menos que exista contraindicação;
- **Vacina polivalente pneumocócica:** Adultos com DRC estágios 4 e 5 de DRC, a menos que haja contraindicação. Os pacientes que receberam vacinação pneumocócica devem receber revacinação dentro de cinco anos[85].

Doença Cardiovascular (DCV)

A DRC é um fator de risco importante para DCV, mesmo em seus estágios iniciais. Pessoas com DRC têm vinte vezes mais chance de sofrer um evento cardiovascular do que necessitarem de transplante ou diálise[42]. Desta forma, fica claro que, avaliar o risco de cardiovascular de um paciente com DRC é de suma importância.

Todos os pacientes com um ou mais dos seguintes critérios são diretamente classificados como de alto risco[42]:

- DRC moderada a severa com proteinúria persistente >30mg/g ou com TFG < 45 ml/min/1,73m^2;
- Paciente diabético e > 60 anos;
- Paciente diabético com presença de microalbuminúria;
- Proteinúria persistente >300mg/g;
- Diagnóstico prévio de hipercolesterolemia familiar;
- Pressão arterial sistólica média ≥ 180mmHg ou diastólica ≥ 110mmHg;

Pacientes com ≥45 anos, sem doenças cardiovasculares existentes e que não possuam um ou mais dos critérios supracitados devem ser submetidos ao cálculo do risco cardiovascular. A Sociedade Brasileira de Cardiologia em parceria com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia e Sociedade Brasileira de Diabetes disponibilizam, no endereço eletrônico a seguir, uma calculadora online gratuita: <http://departamentos.cardiol.br/sbc-da/2015/CALCULADORAER2017/index.html>.

Tão importante quanto conhecer o risco cardiovascular do paciente é saber como reduzi-lo, e isso significa controlar e acompanhar seus principais fatores, através de mudanças nos hábitos de vida (MHV) e através da farmacoterapia adequada[42]. Entre as MHV propostas estão a interrupção do tabagismo, limitar a ingesta alcoólica a ≤2 doses padrões/dia, realizar ao menos 30 minutos de atividade física moderada na maioria/todos os dias da semana, manter-se dentro da faixa de peso saudável (IMC <25kg/m^2 e circunferência abdominal <94cm e homens e <80cm em mulheres), além de

consumir uma dieta rica em vegetais, frutas, cereais integrais, carnes magras, aves, peixes, ovos, nozes, sementes, legumes, e produtos com baixo teor de gordura. A ingesta de sal (NaCl) diária deve ser <5g (Na^+ <2 g/dia)[9,27].

OUTROS CUIDADOS PARA O PACIENTE COM DRC

Orientações nutricionais

Pacientes portadores de DRC são encorajados a ter uma dieta balanceada de acordo com suas demandas energéticas. Recomenda-se que pessoas com TFG <30mL/min/1.73m^2 devam ter sua prescrição dietética individualizada feita por um nutricionista, de preferência especializado em nefrologia. Ademais, pessoas obesas com DRC devem se submeter a restrição calórica, também, sob supervisão especializada.

Recomenda-se a ingesta de 0,75 a 1,0g de proteína/kg/dia, para pacientes em tratamento conservador. Maiores restrições proteicas não são aconselhadas devido ao risco de desnutrição [32]. A ingesta de sódio, por sua vez, não deve ultrapassar dois gramas por dia, o equivalente a cinco gramas de sal de cozinha. Deve-se evitar adicionar sal durante o preparo dos alimentos ou deixa-lo disponível para uso na mesa durante a refeição. Substitutos para o sal devem ser evitados, pois eles tendem a ter excesso de potássio em sua composição. Não há restrição inicial de ingesta de fosfato. Todavia, na presença de hiperfosfatemia esta é será a medida terapêutica inicial. Neste sentido, a ingesta de refrigerante e produtos industrializados, especialmente enlatados, devem ser desencorajados.

Quanto ao potássio, se há hipercalemia persistente, deve-se recomendar dieta restrita neste íon. Deve-se revisar, também, a prescrição do paciente. São alimentos ricos em potássio: Espinafre, abobrinha, água de coco, batata inglesa, feijão, lentilha, beterraba, chuchu, chocolate, chicória, soja, castanhas, tomate, banana, mamão, pêssego, cerveja e laranja. Uma estratégia útil para reduzir o potássio dos alimentos é deixa-los de molho, trocando a água. Em seguida, iniciar o cozimento com bastante água. Na metade do cozimento deve-se trocar a água e terminar o cozimento, desprezando a água do cozimento no final.

Com relação à ingesta de fluídos, a ingesta hídrica deve ser suficiente para satisfazer a sede. Bebidas gaseificadas devem ser evitadas ou pelo menos terem sua ingesta restrita a menos que 250mL/dia[9,27]. A restrição hídrica estará bem indicada na presença de hiponatremia.

PREPARANDO O PACIENTE DRC PARA TSR

Discutindo opções de tratamento substitutivo renal no paciente com estágio G5

Pacientes com DRC em estágio 5 devem ser informados, conjuntamente com seus familiares e cuidadores, das opções de tratamento disponíveis e viáveis em uma fase tão avançada da doença[37]. Na verdade, a apresentação das opções e a educação em saúde, voltada para terapia substitutiva renal (TSR) deve iniciar já no estágio G4. A escolha de tratamento tem grande impacto no estilo e qualidade de vida e deve ser feita considerando os valores, preferências e circunstâncias individuais de cada paciente. Há cinco perguntas que os médicos podem utilizar para guiar uma tomada de decisão compartilhada [86]:

1. O que ocorrerá se apenas acompanharmos e esperarmos?
2. Quais são as opções de tratamento disponíveis?
3. Quais os danos e benefícios dessas opções?
4. Qual o impacto real destes danos e benefícios para o paciente?
5. Eu tenho informação suficiente para escolher?

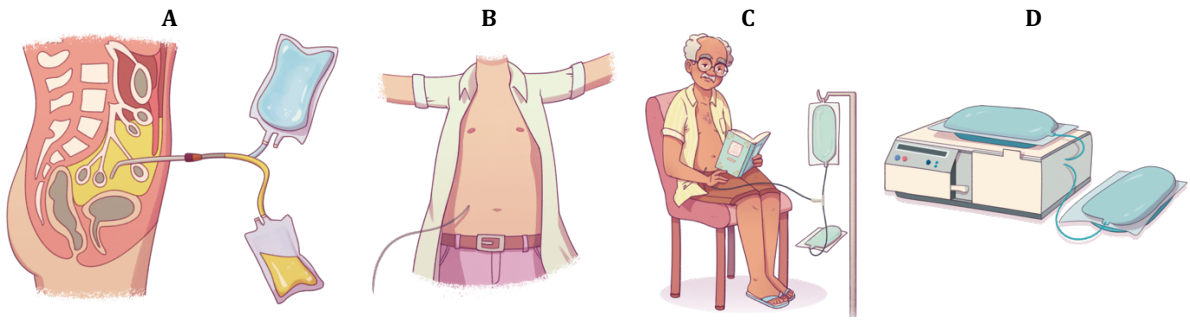
A terapias disponíveis serão descritas brevemente a seguir, ressaltando as vantagens e desvantagens de cada uma delas, além de destacar outros pontos pertinentes à discussão. É importante que o médico de família e comunidade conheçam estas opções e que discuta, no momento oportuno, as possibilidades com o doente – mesmo que ele esteja em acompanhamento com equipe especializada em nefrologia. Trata-se de uma grande mudança de vida e, portanto, de uma escolha relevante que pode ser auxiliada pela equipe que presta cuidado horizontal ao doente.

Por exemplo, o transplante renal, pode ser oriundo de um doador vivo ou falecido, e inclui a necessidade de se submeter a um procedimento cirúrgico e manter-se sob terapia imunossupressora *ad eternum*. Adicionalmente, a fila para transplante renal doador falecido pode levar a uma espera, em média, de 3-7 anos. Por outro lado, o paciente tem a liberdade de trabalhar e viajar (caso a função renal esteja estável), necessita manter uma dieta saudável, mas sem outras restrições, e apresenta melhores taxas de sobrevida, embora esteja sob um maior risco de infecções e de neoplasias malignas. Este tratamento depende da adesão medicamentosa do paciente, vez que a imunossupressão é o principal pilar dessa modalidade do tratamento.

Outra opção terapêutica viável é a diálise peritoneal domiciliar (figura 5). Neste tipo de terapia, torna-se necessário um pequeno procedimento cirúrgico ambulatorial para implante de um cateter peritoneal. Ela pode ocorrer de duas formas: **a)** diálise peritoneal

contínua ambulatorial, onde as bolsas utilizadas são trocadas manualmente pelo paciente, cerca de 4 a 5 vezes por dia e **b)** diálise peritoneal automatizada, quando o paciente conecta-se a uma pequena máquina responsável por realizar a troca do líquido durante a noite. Em ambas as opções, paciente e cuidadores recebem treinamento e iniciam o tratamento apenas quando se encontram aptos. Esse tipo de diálise está associado a autonomia, permitindo viagens, trabalho e uma rotina normal, sendo uma modalidade interessante para pacientes jovens ou ativos.

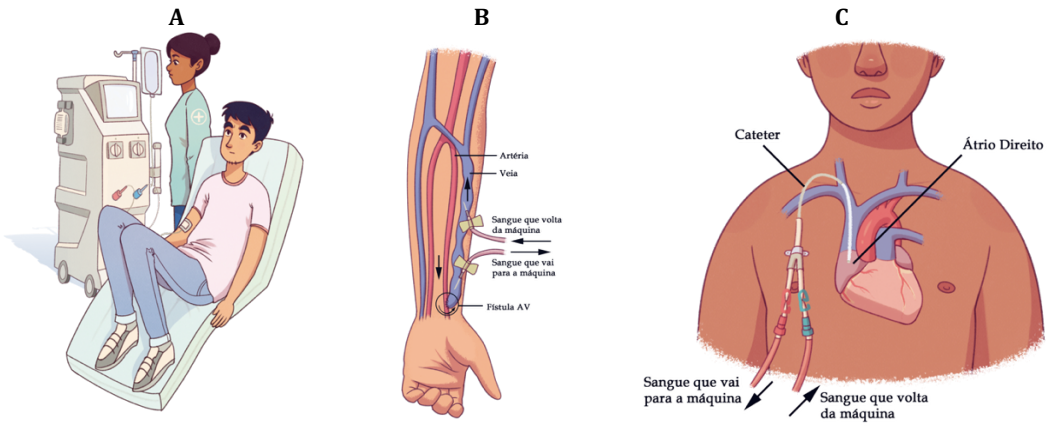
Figura 5 – Diálise peritonal



A = esquema da diálise peritoneal e troca de líquido; B = cateter para diálise peritoneal; C = diálise peritoneal contínua ambulatorial; D = diálise peritoneal automatizada.

A hemodiálise domiciliar é pouco disponível no Brasil e, por isso, não será abordada neste texto. No nosso país, a hemodiálise ambulatorial intermitente, realizada em centros satélites ou hospitalares é a modalidade mais comum. É realizada, usualmente, cerca de 3 vezes semanais, por 4 horas, com as prescrições variando de pessoa a pessoa. Essa modalidade, diferente da diálise peritoneal, exige necessidade de transporte para o local em que será ofertado o tratamento. É fundamental que o paciente confeccione uma fístula arteriovenosa, que será o acesso vascular de saída e devolução do sangue durante as sessões de hemodiálise.

Figura 6 – Hemodiálise ambulatorial intermitente



A = paciente no centro de hemodiálise; B = fistula arteriovenosa confeccionada para realização da diálise; C = cateter de Shilley para hemodiálise.

Alguns pacientes optam por não realizar nenhuma terapia substitutiva renal e seguir em cuidado conservador com medidas de conforto. Essa abordagem envolve controle dietético e medicamentoso rígido e planejamento antecipado de cuidados. Na maioria das pessoas essa forma de tratamento está relacionada a uma menor sobrevida quando comparada à terapia dialítica, exceto para pacientes idosos, maiores de 80 anos, com duas ou mais comorbidades. Nestes não parece haver diferença em sobrevida.

O planejamento antecipado de cuidados envolve uma miríade de ações que visam planejar o fim da vida incluindo a discussão sobre realização ou não de tratamento dialítico. De um modo geral este planejamento deve ser feito para todos os pacientes com ≥ 75 anos de idade ou em qualquer idade que possua um ou mais dos seguintes critérios: duas ou mais comorbidades significativas; pouco status funcional; má nutrição crônica e má qualidade de vida. Neste sentido, o médico de saúde da família e médicos generalistas atuantes na atenção primária possuem grande papel devendo fazer parte da decisão compartilhada de cuidado e planejamento da terapia.

PLANOS DE CUIDADO POR TFG:

Podemos conduzir o plano de cuidado do paciente com DRC de acordo com o estadiamento da DRC da seguinte forma (figura 7):

TFG ≥60mL/min/1.73m² com microalbuminúria ou TFG 45-59mL/min/1.73m² como normoalbuminuria:

Deve-se investigar a causa subjacente da DRC, reduzir a velocidade de progressão da doença renal, realizar a avaliação do risco cardiovascular e evitar drogas nefrotóxicas e/ou depleção de volume. Este paciente deve ser reavaliado a cada 12 meses.

Em cada consulta o paciente deverá ter sua pressão arterial e peso avaliados. Laboratorialmente deve-se solicitar sumário de urina, estimar a TFG – através da fórmula do CKD-EPI, utilizando a creatinina sérica, analisar a ureia, eletrólitos, hemograma, perfil de ferro e perfil lipídico, bem como a hemoglobina glicada (HbA1c), caso seja diabético.

Aqui objetiva-se acompanhar o risco cardiovascular do doente, controlar sua pressão arterial sistêmica, controlar seus perfis lipídicos, glicêmicos e evitar drogas nefrotóxicas e depleção de volume. Cuidado interdisciplinar é essencial para o sucesso do tratamento.

TFG 30-59mL/min/1.73m² com microalbuminúria ou TFG entre 30-44 mL/min/1.73m² com normoalbuminúria:

Neste grupo se somam aos cuidados anteriores, o precoce manejo e detecção de complicações da DRC, ajuste de medicamentos em função da TFGe e referenciamento para o nefrologista, caso seja indicado. Este paciente deve ser acompanhado a cada 3-6 meses e, além dos exames laboratoriais do grupo anterior, deve-se avaliar cálcio, fosfato e PTH, conforme periodicidade descrita previamente na sessão de DMO-DRC.

Macroalbuminuria ou TFG < 30mL/min/1.73m²:

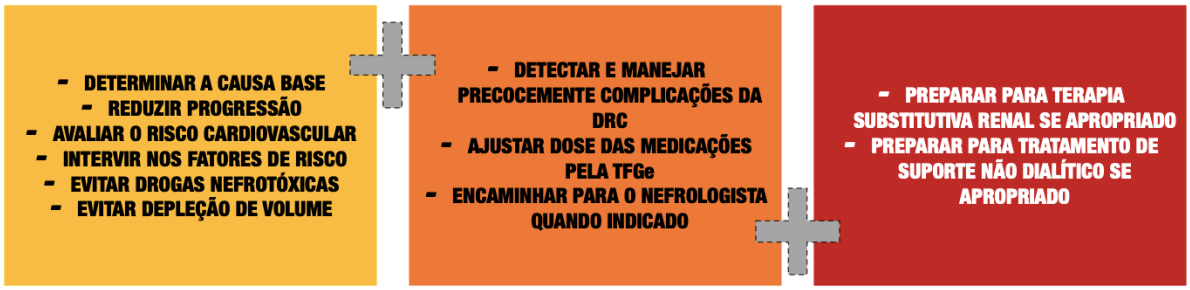
Aqui, somam-se a todos os cuidados pregressos citados, o encaminhamento para o nefrologista e, nos pacientes com TFG < 30mL/min/1,73m², o preparo para terapia substitutiva renal, se for o caso.

Caso o paciente em estágios 4-5 de DRC seja candidato à diálise as veias dos seus braços (particularmente as veias cefálicas do braço não-dominante) devem ser preservadas, objetivando a criação de uma fístula arteriovenosa – no momento oportuno.

Desta forma, estes vasos não devem ser usados para a coleta de sangue ou para instalação de cateteres intravenosos.

Este paciente precisa ser acompanhado a cada 1-3 meses. Clinicamente, além do peso e da pressão arterial, deve-se avaliar edema e congestão pulmonar. Laboratorialmente devemos requerer todos os exames acima citados. Deve-se atentar para os parâmetros nutricionais do paciente, apetite e perda de peso (não intencional).

Figura 7 – Manejo do paciente com DRC na APS



Adaptado de: Kidney Health Australia, 2015 [38].

Nos links abaixo você poderá baixar gratuitamente materiais para apoio na sua prática e assistência ao paciente portador de DRC:

- ***Cartão de acompanhamento do paciente portador de DRC (amarelo):***
  https://drive.google.com/file/d/13iCCgL_0mWrZngVYq5yyq6p7TEX-mCr5/view?usp=sharing
- ***Cartão de acompanhamento do paciente portador de DRC (rosa):***
  https://drive.google.com/file/d/1DxFexkcNID0SD5nxzumZeDyhG6Lldjhl/view?usp=sharing
- ***Cartão de acompanhamento do paciente portador de DRC (azul):***
  https://drive.google.com/file/d/1QDrWyB2WQZNPmUTHW9_SIpU9B2VTTuNI/view?usp=sharing
- ***Orientações sobre DRC, hemodiálise, diálise peritoneal e acessos para terapia substitutiva renal:***
  https://drive.google.com/file/d/1tdSoW0d12x3EoZoPBnsKvfoc1H_mPe11/view?usp=sharing

PROBLEMAS CLÍNICOS NORTEADORES

Abraão possui DRC estágio G1A1. Embora apresente TFGe e proteinúria normais, é considerado portador de DRC por apresentar lesão estrutural renal por mais de 3 meses, neste caso, a doença renal policística autossômica dominante (DRPAD). Para esse paciente objetiva-se acompanhar o risco cardiovascular, controlar sua pressão arterial, seu perfil lipídico e sua glicêmica, além de evitar drogas nefrotóxicas e depleção de volume. Deve-se lançar mão de medidas para reduzir a velocidade de progressão da DRC quando necessário. Este paciente deverá ser reavaliado a cada 12 meses. A DRPAD é apresentada no capítulo cinco deste livro.

Hilda possui DRC estágio G3aA2. A paciente deve ser submetida a avaliação para identificação da etiologia da DRC com exames complementares como: USG de rim e vias urinárias, sumário de urina, proteinúria de 24 horas. Além disso, um exame físico e história clínica (incluindo uso crônico de medicações sem prescrição médica) minuciosos devem ser realizados. Caso, através desta propedêutica (que poderá ser complementada com outros exames, caso a história ou exame físico da paciente indiquem) for negativa e a etiologia não for identificada, a paciente deverá ser encaminhada para o nefrologista. A paciente deverá ser acompanhada a cada 3-6 meses. Além disso, carecerá de cuidados semelhantes aos recebidos por Abraão, com a adição do precoce manejo e detecção de complicações da DRC e ajuste de medicamentos em função da TFGe.

Diógenes apresenta DRC estágio G3bA3 associada a múltiplos fatores de risco cardiovascular e para progressão da DRC. Além de cuidados semelhantes aos de Abraão e Hilda, este paciente deverá ser monitorado com maior proximidade. Estratégias de educação em saúde e sensibilização da necessidade de mudanças nos hábitos de vida e adesão terapêutica devem ser incluídas e reforçadas para a equipe que, de preferência, deve ser multiprofissional. Deve-se aconselhar dieta hipossódica (para controle pressórico e da proteinúria) e apropriada para as necessidades metabólicas do paciente. A perda de peso, de forma saudável, deve ser estimulada. A meta pressórica deve ser ≤ 130/80mmHg e, para isso – neste paciente, pode-se optar pela associação da HCTZ 25-50mg/dia, ao Enalapril 20mg/dia. Quanto hemoglobina glicada, a meta deve ser entre 6,5-8,0% e individualizada. Neste paciente, por exemplo, 7,0% seria adequada, pois trata-se de paciente jovem. Considerando a presença de DRC e proteinúria, os iSLGT2 devem ser considerados como a próxima escolha para controle glicêmico neste paciente com metformina já em dose máxima. A meta da proteinúria é <1g. Por último, o paciente deve

receber atorvastatina 40-80mg, ou rosuvastatina 20-40mg, ou sinvastatina + ezetimiba 40+10mg com meta de LDL-c <70mg/dL pois apresenta risco cardiovascular elevado (ver calculadora na sessão doença cardiovascular deste capítulo).

Charlote apresenta DRC estágio G4A3, desta forma, deve ser encaminhada para acompanhamento conjunto com o nefrologista. Soma-se a indicação de encaminhamento, a HAS de difícil controle: uso de três anti-HAS em dose máxima, sendo um deles diurético. A paciente deverá ser orientada sobre a doença e – também, que o tratamento deve ser compartilhado com o especialista, mas que o vínculo com a USF não deve ser perdido. Inclusive, seu acompanhamento deverá ser trimestral. Somado aos cuidados já apresentados para os pacientes acima, deve-se avaliar peso, pressão arterial, edema e congestão pulmonar. Laboratorialmente carece requerer todos os exames citados para os pacientes acima. Deve-se atentar para os parâmetros nutricionais da paciente, como apetite e perda de peso (não intencional).

Túlio possui DRC estágio G4A3 e encontra-se em acompanhamento conjunto com o nefrologista há anos. Você nota, todavia, que a TFGe do paciente se encontra em queda e a DRC está progredindo, mesmo com as iniciativas tomadas por você e pelo especialista. Causas reversíveis de agudização foram pesquisadas. Nesse sentido, você opta por iniciar a conversa sobre terapia substitutiva renal utilizando materiais de apoio. Apresenta todas as possibilidades para o paciente para que – quando chegado o momento, o paciente conheça os métodos e possa escolher o que deseja e melhor se adequa a sua vida, ao invés de simplesmente ser encaminhado para uma terapia como se fosse sua única opção. Como o paciente encontra-se com TFGe <30mL/min/1,73m^2 você opta pela retirada da Metformina e introdução de insulina, visto que o paciente não tem condições financeiras de comprar a Linagliptina 5mg/dia.

Messias apresenta DRC G5, em hemodiálise, e procurou atendimento devido a quadro sugestivo de faringoamigdalite bacteriana. Você deve prescrever analgésicos, como dipirona, e evitar AINE (para preservar a diurese residual do paciente). Quanto ao antibiótico (e demais drogas), você deve checar na bula (ou aplicativos, sites de consulta, ou segundo volume deste livro) o ajuste de dose para o paciente. No caso da amoxicilina, por exemplo, a dose adequada seria de 500mg por dia.

Todos os doentes devem ser vacinados conforme as orientações para DRC.



Resumindo

- A DRC possui etiologias extensamente conhecidas e predominantemente tratáveis e controláveis no contexto da atenção primária à saúde: hipertensão arterial sistêmica, diabetes melitus, glomerulonefrites e rins policísticos.
- DRC é definida pela presença de **lesão renal** *ou* **TFGe <60mL/min/1,73m², por três ou mais meses**, independentemente da causa.
- A definição da causa da DRC é extremamente relevante, pois além de orientar o manejo, possibilita o reconhecimento de qualquer componente agudo e potencialmente reversível. Normalmente, os dados da anamnese, história pessoal e familiar, exame físico e exames simples como: sedimentoscopia urinária, proteinúria de 24 horas e ultrassonografia de rim e vias urinárias costumam auxiliar na identificação da causa base.
- Pacientes portadores de DRC estabelecida podem apresentar piora aguda da função renal (lesão renal aguda sobreposta ou DRC agudizada) e, neste sentido, a identificação adequada da causa pode possibilitar o tratamento e, consequentemente, a recuperação da TFGe perdida agudamente.
- O paciente portador de DRC deve ser encaminhado para o nefrologista caso apresente uma das seguintes condições:
    - Paciente com TFG <30mL/min/1,73m² (DRC estágios 4 ou 5);
    - Albuminúria significativa persistente (≥300mg/g);
    - Hematúria glomerular (dismorfismo eritrocitário e/ou cilindros hemáticos);
    - Incapacidade de identificar a causa presumida de DRC;
    - Declínio de >25% da TFGe em menos de quatro meses sem explicação óbvia;
    - Dificuldade no gerenciamento de complicações como: anemia, anormalidades do metabolismo mineral e ósseo ou distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base;
    - Potássio sérico maior que 5,5mEq/L;
    - Dificuldade no gerenciamento de complicações medicamentosas;
    - Quadro hipertensivo de difícil controle

- A terapia para retardar a taxa de progressão da DRC, independente do tratamento da doença de base, é centrada em atingir a meta pressórica e, em pacientes com doença proteinúrica, em atingir a meta de proteinúria. O uso do iECA ou BRA, sobretudo em pacientes com DRC proteinúrica, está associado a renoproteção sendo mandatório seu uso, a não ser que haja contra-indicações formais, como hipercalemia persistente.
- Recentemente, uma outra classe de drogas tem ganhado destaque nesse cenário de pacientes portadores de DRC com proteinúria, a dos inibidores do co-transportador de sódio-glicose 2 (SLGT-2), como dapaglifozina, empaglifozina e canaglifozina.
- Os principais alvos a serem alcançados no tratamento desses pacientes são pressão arterial sistêmica menor ou igual a 130/80mmHg e hemoglobina glicada entre 6,5-8% (de forma individualizada).
- A anemia é uma das complicações da DRC e deve-se principalmente à redução da produção de eritropoietina pelo rim, à redução da absorção intestinal de ferro e à redução da sobrevida dos glóbulos vermelhos.
- Alterações do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico são comuns na DRC à medida que a doença avança em gravidade, sendo as principais: hipervolemia, hiponatremia, hipercalemia, hipermagnesemia e acidose metabólica.
- Quando a TFG atinge níveis ≤ 60mL/min/1.73m^2 mudanças no metabolismo do cálcio, fosfato, vitamina D e paratormônio (PTH) começam a ocorrer: primeiro ocorre uma retenção de fósforo devido à redução na carga de fosfato filtrado. Associado a isso, há diminuição da conversão da vitamina D em sua forma ativa pelo rim e consequente hipocalcemia. Fosfato alto, vitamina D e cálcio baixos estimulam a produção de PTH.
- Pacientes com DRC apresentam risco aumentado de infecção, sendo recomendadas a vacinação para influenza, hepatite B e vacina polivante pneumocócica.
- A DRC é um fator de risco importante para DCV, mesmo em seus estágios iniciais. Pessoas com DRC têm vinte vezes mais chance de sofrer um evento cardiovascular do que necessitarem de transplante ou diálise.

- Pacientes portadores de DRC são encorajados a ter uma dieta balanceada de acordo com suas demandas energéticas.
- Recomenda-se a ingesta de 0,75 a 1,0g de proteína/kg/dia, para pacientes em tratamento conservador. Maiores restrições proteicas não são aconselhadas devido ao risco de desnutrição. A ingesta de sódio, por sua vez, não deve ultrapassar dois gramas por dia, o equivalente a cinco gramas de sal. Com relação à ingesta de fluídos, a ingesta hídrica deve ser suficiente para satisfazer a sede.
- Pacientes com DRC em estágio 5 devem ser informados, conjuntamente com seus familiares e cuidadores, das opções de tratamento disponíveis e viáveis em uma fase tão avançada da doença. As principais modalidades terapêuticas são: transplante renal, diálise peritoneal e hemodiálise.



REFERÊNCIA

1. Levey AS, Coresh J, Bolton K, et al. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002.
2. Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med*. 2003. doi:10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00013
3. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x
4. Levey AS, Stevens LA, Coresh J. Conceptual Model of CKD: Applications and Implications. *Am J Kidney Dis*. 2009. doi:10.1053/j.ajkd.2008.07.048
5. Rettig RA, Norris K, Nissenson AR. Chronic kidney disease in the United States: A public policy imperative. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008. doi:10.2215/CJN.02330508
6. Levey AS, De Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: A KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int*. 2011. doi:10.1038/ki.2010.483
7. KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3.
8. S. Levey A, A. Inker L. Definition and staging of chronic kidney disease in adults. UpToDate.
9. Webster AC, Nagler E V, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017;389(10075):1238-1252.
10. Sesso RC, Lopes AA, Thomé FS, Lugon JR, Martins CT. Inquérito brasileiro de diálise crônica 2014. *Brazilian J Nephrol*. 2016;38(1):54-61.

11. Lugon JR, Gordan PA, Thomé FS, et al. A Web-Based Platform to Collect Data from ESRD Patients Undergoing Dialysis: Methods and Preliminary Results from the Brazilian Dialysis Registry. *Int J Nephrol*. 2018;2018:1-8. doi:10.1155/2018/9894754
12. Schmidt MI, Duncan BB, Stevens A, et al. Doenças Crônicas não transmissíveis no Brasil: mortalidade, morbidade e fatores de risco. *Ministério da Saúde Dep Análise Situação Saúde Secr Vigilância em Saúde, ed Saúde Bras*. 2009.
13. Oliveira Junior HM de, Formiga FFC, Alexandre C da S. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes em programa crônico de hemodiálise em João Pessoa-PB. *Brazilian J Nephrol*. 2014;36(3):367-374.
14. Pereira ERS, Pereira A de C, Andrade GB de, et al. Prevalência de doença renal crônica em adultos atendidos na Estratégia de Saúde da Família. *Brazilian J Nephrol*. 2016;38(1):22-30.
15. Canziani MEF. Doenças cardiovasculares na doença renal crônica. *J Bras Nefrol*. 2004;26(3-Supl 1):21.
16. Whaley-Connell A, Shlipak MG, Inker LA, et al. Awareness of kidney disease and relationship to end-stage renal disease and mortality. *Am J Med*. 2012;125(7):661-669.
17. Fried L. Are we ready to screen the general population for microalbuminuria? *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(4):686-688. doi:10.1681/ASN.2009020147
18. Gansevoort RT, Bakker SJL, de Jong PE. Early Detection of Progressive Chronic Kidney Disease: Is It Feasible? *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(5):1218 LP - 1220. doi:10.1681/ASN.2006030247
19. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.
20. Gong J, Tamhaney A, Sadasivam M, Rabb H, Hamad ARA. Autoimmune Diseases in the Kidney. In: *The Autoimmune Diseases*. Elsevier; 2020:1355-1366.
21. Hong YS, Ryu S, Chang Y, et al. Hepatitis B virus infection and development of chronic kidney disease: a cohort study. *BMC Nephrol*. 2018;19(1):353.
22. Work IGOKHC. KDIGO 2018 clinical practice guideline for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of hepatitis C in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2018;8(3):91.
23. Campos P, Ortiz A, Soto K. HIV and kidney diseases: 35 years of history and consequences. *Clin Kidney J*. 2016;9(6):772–781.
24. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia 2016.
25. Fink JC, Brown J, Hsu VD, Seliger SL, Walker L, Zhan M. CKD as an Underrecognized Threat to Patient Safety. *Am J Kidney Dis*. 2009. doi:10.1053/j.ajkd.2008.12.016
26. Wilhelm-Leen ER, Hall YN, Tamura MK, Chertow GM. Frailty and Chronic Kidney Disease: The Third National Health and Nutrition Evaluation Survey. *Am J Med*. 2009. doi:10.1016/j.amjmed.2009.01.026
27. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012;379(9811):165-180.

28. Benz K, Hilgers K-F, Daniel C, Amann K. Vascular calcification in chronic kidney disease: the role of inflammation. *Int J Nephrol*. 2018;2018.

29. Inker LA, Grams ME, Levey AS, et al. Relationship of Estimated GFR and Albuminuria to Concurrent Laboratory Abnormalities: An Individual Participant Data Meta-analysis in a Global Consortium. *Am J Kidney Dis*. 2019. doi:10.1053/j.ajkd.2018.08.013

30. Luxton G. Timing of referral of chronic kidney disease patients to nephrology services (adult). *Nephrology*. 2010;15(s1):S2-S11. doi:10.1111/j.1440-1797.2010.01224.x

31. Levey AS, Rocco M V., Anderson S, et al. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2004. doi:10.1053/j.ajkd.2004.03.003

32. Johnson DW, Atai E, Chan M, et al. KHA-CARI Guideline: early chronic kidney disease: detection, prevention and management. *Nephrology*. 2013;18(5):340-350.

33. Li PK-T, Leung CB, Chow KM, et al. Hong Kong study using valsartan in IgA nephropathy (HKVIN): a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2006;47(5):751-760. doi:10.1053/j.ajkd.2006.01.017

34. Sarafidis PA, Khosla N, Bakris GL. Antihypertensive Therapy in the Presence of Proteinuria. *Am J Kidney Dis*. 2007. doi:10.1053/j.ajkd.2006.10.014

35. Heerspink HJL, Stefánsson B V, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. September 2020. doi:10.1056/NEJMoa2024816

36. Orth SR. Effects of smoking on systemic and intrarenal hemodynamics: influence on renal function. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15 Suppl 1:S58-63. doi:10.1097/01.asn.0000093461.36097.d5

37. Rosenberg M. Overview of the management of chronic kidney disease in adults. UpToDate.

38. Kidney Health Australia. Chronic kidney disease (CKD) management in general practice. 2015.

39. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. *Kidney Int*. 2020;98(4):839-848. doi:10.1016/j.kint.2020.06.024

40. Becker GJ, Wheeler DC, De Zeeuw D, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) blood pressure work group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(5):337-414.

41. Mann JF, Karl F Hilgers KF. Goal blood pressure in adults with hypertension. UpToDate. doi:10.1007/s11920-014-0463-y

42. Lalor E. National Vascular Disease Prevention Alliance. Guidelines for the management of absolute cardiovascular disease risk. 2012.

43. Newman R. General practice management of type 2 diabetes–2014–15. *Melbourne, VIC, Aust R Aust Coll Gen Pract Diabetes Aust*. 2014.

44. Wanner C, Tonelli M. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in

CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient. *Kidney Int*. 2014;85(6):1303-1309.

45. Cheung, A. K., Kronenberg F. Lipid management in patients with nondialysis chronic kidney disease. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/lipid-management-in-patients-with-nondialysis-chronic-kidney-disease. Published 2020. Accessed September 10, 2020.
46. Palmer SC, Craig JC, Navaneethan SD, Tonelli M, Pellegrini F, Strippoli GFM. Benefits and harms of statin therapy for persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2012;157(4):263-275. doi:10.7326/0003-4819-157-4-201208210-00007
47. Navaneethan SD, Pansini F, Perkovic V, et al. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for people with chronic kidney disease not requiring dialysis. *Cochrane database Syst Rev*. 2009;(2):CD007784. doi:10.1002/14651858.CD007784
48. Upadhyay A, Earley A, Lamont JL, Haynes S, Wanner C, Balk EM. Lipid-Lowering Therapy in Persons With Chronic Kidney Disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2012;157(4):251. doi:10.7326/0003-4819-157-4-201208210-00005
49. Hou W, Lv J, Perkovic V, et al. Effect of statin therapy on cardiovascular and renal outcomes in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2013;34(24):1807-1817. doi:10.1093/eurheartj/eht065
50. Atthobari J, Brantsma AH, Gansevoort RT, et al. The effect of statins on urinary albumin excretion and glomerular filtration rate: results from both a randomized clinical trial and an observational cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(11):3106-3114. doi:10.1093/ndt/gfl244
51. Ruggenenti P, Perna A, Tonelli M, et al. Effects of add-on fluvastatin therapy in patients with chronic proteinuric nephropathy on dual renin-angiotensin system blockade: the ESPLANADE trial. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(11):1928-1938. doi:10.2215/CJN.03380410
52. Fink HA, Ishani A, Taylor BC, et al. Screening for, monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2012;156(8):570-581. doi:10.7326/0003-4819-156-8-201204170-00004
53. Haynes R, Lewis D, Emberson J, et al. Effects of lowering LDL cholesterol on progression of kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2014;25(8):1825-1833. doi:10.1681/ASN.2013090965
54. KDIGO. Chapter 2: Pharmacological cholesterol-lowering treatment in adults. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(3):271-279. doi:10.1038/kisup.2013.34
55. Sarnak MJ, Bloom R, Muntner P, et al. KDOQI US commentary on the 2013 KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD. *Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2015;65(3):354-366. doi:10.1053/j.ajkd.2014.10.005
56. Nishizawa Y, Shoji T, Nishitani H, et al. Hypertriglyceridemia and lowered apolipoprotein C-II/C-III ratio in uremia: Effect of a fibric acid, clinofibrate. *Kidney Int*. 1993;44(6):1352-1359. doi:10.1038/ki.1993.388
57. Eschbach JW. Erythropoietin 1991 - an overview. In: *American Journal of Kidney Diseases*. ; 1991.

58. KDIGO. Chapter 1: Diagnosis and evaluation of anemia in CKD. *Kidney Int Suppl*. 2012. doi:10.1038/kisup.2012.33

59. McMurray JJ V, Parfrey PS, Adamson JW, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) anemia work group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(4):279-335.

60. Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med*. 2002. doi:10.1001/archinte.162.12.1401

61. Jeffrey S Berns M. Treatment of anemia in nondialysis chronic kidney disease. UpToDate.

62. Berns JS. Treatment of iron deficiency in nondialysis chronic kidney disease (CKD) patients. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-iron-deficiency-in-nondialysis-chronic-kidney-disease-ckd-patients. Published 2017.

63. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic kidney disease: managing anaemia. *NICE Guidel [NG8]*. 2015. https://www.nice.org.uk/guidance/ng8/resources/chronic-kidney-disease-managing-anaemia-51046844101.

64. Auerbach M, Adamson J, Bircher A, et al. On the safety of intravenous iron, evidence trumps conjecture. *Haematologica*. 2015. doi:10.3324/haematol.2014.121004

65. Tomer A, Amir B, Alon G, Hefziba G, Leonard L, Anat GG. The safety of intravenous iron preparations: Systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2015. doi:10.1016/j.mayocp.2014.10.007

66. Locatelli F, Aljama P, Bárány P, et al. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2004. doi:10.1093/ndt/gfh1032

67. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 365, de 15 de fevereiro de 2017. 2017. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2017/prt0365_15_02_2017.html.

68. Uribarri J, Douyon H, Oh MS. A re-evaluation of the urinary parameters of acid population and excretion in patients with chronic renal acidosis. *Kidney Int*. 1995. doi:10.1038/ki.1995.79

69. Warnock DG. Uremic acidosis. *Kidney Int*. 1988;34(2):278-287. doi:10.1038/ki.1988.177

70. GONICK HC, KLEEMAN CR, RUBINI ME, MAXWELL MH. Functional impairment in chronic renal disease III. Studies of potassium excretion. *Am J Med Sci*. 1971;261(5):281-290. doi:10.1097/00000441-197105000-00007

71. Hsu C-Y, Chertow GM. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(8):1419-1425. doi:10.1093/ndt/17.8.1419

72. Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney Int*. 2002;62(1):1-9. doi:10.1046/j.1523-1755.2002.00350.x

73. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6(4):1134-1142. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8589279.

74. Ali W, Bakris G. Evolution of Patiromer Use: a Review. *Curr Cardiol Rep*. 2020.

doi:10.1007/s11886-020-01342-w

75. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med*. 2015. doi:10.1056/NEJMoa1410853

76. Palmer BF. Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease—Diet, Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis. *Mayo Clin Proc*. 2020. doi:10.1016/j.mayocp.2019.05.019

77. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: An overlooked modifiable exposure? A commentary. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(1):176-188. doi:10.1053/j.ajkd.2004.08.041

78. Wallia R, Greenberg A, Piraino B, Mitro R, Puschett JB. Serum Electrolyte Patterns in End-Stage Renal Disease. *Am J Kidney Dis*. 1986;8(2):98-104. doi:10.1016/S0272-6386(86)80119-6

79. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int*. 2017;92(1):26-36. doi:10.1016/j.kint.2017.04.006

80. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2006;69(11):1945-1953.

81. James MT, Quan H, Tonelli M, et al. CKD and Risk of Hospitalization and Death With Pneumonia. *Am J Kidney Dis*. 2009. doi:10.1053/j.ajkd.2009.04.005

82. Dalrymple LS, Katz R, Kestenbaum B, et al. The risk of infection-related hospitalization with decreased kidney function. *Am J Kidney Dis*. 2012. doi:10.1053/j.ajkd.2011.07.012

83. Naqvi SB, Collins AJ. Infectious Complications in Chronic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2006. doi:10.1053/j.ackd.2006.04.004

84. James MT, Laupland KB. Examining noncardiovascular morbidity in CKD: estimated GFR and the risk of infection. *Am J Kidney Dis*. 2012;59(3):327-329. doi:10.1053/j.ajkd.2012.01.001

85. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine for adults with immunocompromising conditions: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012;61(40):816-819. doi:10.1111/ajt.12073

86. Hoffmann TC, Legare F, Simmons MB, et al. Shared decision making: what do clinicians need to know and why should they bother? *Med J Aust*. 2014;201(1):35-39.

APENDICE C – Cartão do paciente portador de doença renal crônica

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Município: _____ UF: _____

Telefone/celular: _____

Cartão do SUS: _____

Unidade Primária: _____

Unidade Secundária/Nefrologista: _____

Tipo sanguíneo/Fator Rh: _____ Alergias: _____

CARTÃO DO PACIENTE PORTADOR DE DOENÇA RENAL CRÔNICA

SUS

CARO PACIENTE!

Caro paciente, você é portador de Doença Renal Crônica! Por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante o seu dia-a-dia e em suas consultas com outros profissionais de saúde:

- Não tome nenhuma medicação sem prescrição médica;
- Sempre que for para consulta com qualquer profissional de saúde, unidades de emergência ou hospitais, **leve consigo este cartão** e notifique os profissionais sobre seu problema renal e apresente este cartão;
- Se você possuir fístula arteriovenosa: NÃO deixe que coletem exames de sangue, administrem medicações, ou meçam a pressão arterial no braço da fístula arteriovenosa. Também, evite comprimi-la ou deitar sobre ela;
- Evite consumir a fruta carambola;
- Para evitar a progressão da Doença Renal Crônica é importante que você (converse com seu médico sobre isso):

  a. Controle a pressão arterial (ela deve ser <140/90 mmHg);
  b. Controle o "açúcar no sangue" (diabetes);
  c. Pare de fumar;
  d. Perca peso (se você tem sobrepeso ou obesidade);
  e. Siga a dieta orientada pelo seu médico ou nutricionista;
  f. Reduza o seu consumo de sal;
  g. Exercite-se no seu cotidiano;
  h. Lembrem-se de tomar suas vacinas! Elas são muito importantes.

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: ___/___/___
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

VACINAÇÃO

Hepatite B: 1° dose (___/___/___)
2° dose (___/___/___)
3° dose (___/___/___)
4° dose (___/___/___)

Anti-HBS (___/___/___): **valor de** _____
Influenza anual 0,5 ml;
Pneumocócica (VPP23 ou VPC13): ___/___/___

DIAGNÓSTICOS E HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

☐ HAS ☐ DM ☐ DISLIPIDEMIA ☐ OBESIDADE ☐ DHGNA ☐ ANGIOPLASTIA
☐ DAC ☐ AVC PRÉVIO ☐ IAM PRÉVIO ☐ CRVM ☐ DPOC ☐ DAOP

_____
_____
_____
_____
_____
_____

ORIENTAÇÕES VOLTADAS PARA OUTROS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

Caro colega, este paciente é portador de Doença Renal Crônica e, por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante a assistência para este paciente:

a) A dose das medicações devem ser corrigidas para a última TFGe apresentada neste cartão (ou por exame mais recente caso você o solicite);
b) Sugerimos evitar a prescrição de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e de outras drogas nefrotóxicas (exceto se benefício superar o risco de piora da função renal);
c) Se possível, emita relatório informando todas as medicações prescritas (e doses) realizadas em atendimentos de emergência e internações, para que possamos registrar em nosso prontuário;
d) Recomendamos não aferir a pressão, comprimir, realizar coleta de sangue, ou administrar medicações no membro onde uma fístula arteriovenosa (FAV) foi confeccionada, em pacientes portadores de DRC com fístula arteriovenosa;
e) Evite: hipotensão e hipovolemia (neste caso, evitar corrigir com Ringer Lactato), além de infusão de fluidos em pacientes hipervolêmicos;
f) Vacinação dos doentes: Hepatite B deve ser feita em 4 doses (0-1-2-6 meses) com o dobro da dose recomendada para a faixa etária, vacina da Influenza anualmente e a vacina pneumocócica (VPP23 ou VPC13) de 5 em 5 anos.

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Município: _____ UF: _____

Telefone/celular: _____

Cartão do SUS: _____

Unidade Primária: _____

Unidade Secundária/Nefrologista: _____

Tipo sanguíneo/Fator Rh: _____ Alergias: _____

CARTÃO DO PACIENTE PORTADOR DE DOENÇA RENAL CRÔNICA

CARO PACIENTE!

Caro paciente, você é portador de Doença Renal Crônica! Por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante o seu dia-a-dia e em suas consultas com outros profissionais de saúde:

- Não tome nenhuma medicação sem prescrição médica;
- Sempre que for para consulta com qualquer profissional de saúde, unidades de emergência ou hospitais, **leve consigo este cartão** e notifique os profissionais sobre seu problema renal e apresente este cartão;
- Se você possuir fístula arteriovenosa: NÃO deixe que coletem exames de sangue, administrem medicações, ou meçam a pressão arterial no braço da fístula arteriovenosa. Também, evite comprimi-la ou deitar sobre ela;
- Evite consumir a fruta carambola;
- Para evitar a progressão da Doença Renal Crônica é importante que você (converse com seu médico sobre isso):

  a. Controle a pressão arterial (ela deve ser <140/90 mmHg);
  b. Controle o "açúcar no sangue" (diabetes);
  c. Pare de fumar;
  d. Perca peso (se você tem sobrepeso ou obesidade);
  e. Siga a dieta orientada pelo seu médico ou nutricionista;
  f. Reduza o seu consumo de sal;
  g. Exercite-se no seu cotidiano;
  h. Lembrem-se de tomar suas vacinas! Elas são muito importantes.

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

VACINAÇÃO

Hepatite B: 1° dose (___/___/____)
2° dose (___/___/____)
3° dose (___/___/____)
4° dose (___/___/____)

Anti-HBS (___/___/____): **valor de** _____
Influenza anual 0,5 ml;
Pneumocócica (VPP23 ou VPC13): ___/___/____

DIAGNÓSTICOS E HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

☐ HAS ☐ DM ☐ DISLIPIDEMIA ☐ OBESIDADE ☐ DHGNA ☐ ANGIOPLASTIA
☐ DAC ☐ AVC PRÉVIO ☐ IAM PRÉVIO ☐ CRVM ☐ DPOC ☐ DAOP

_____
_____
_____
_____
_____
_____

ORIENTAÇÕES VOLTADAS PARA OUTROS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

Caro colega, este paciente é portador de Doença Renal Crônica e, por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante a assistência para este paciente:

a) A dose das medicações devem ser corrigidas para a última TFGe apresentada neste cartão (ou por exame mais recente caso você o solicite);
b) Sugerimos evitar a prescrição de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e de outras drogas nefrotóxicas (exceto se benefício superar o risco de piora da função renal);
c) Se possível, emita relatório informando todas as medicações prescritas (e doses) realizadas em atendimentos de emergência e internações, para que possamos registrar em nosso prontuário;
d) Recomendamos não aferir a pressão, comprimir, realizar coleta de sangue, ou administrar medicações no membro onde uma fístula arteriovenosa (FAV) foi confeccionada, em pacientes portadores de DRC com fístula arteriovenosa;
e) Evite: hipotensão e hipovolemia (neste caso, evitar corrigir com Ringer Lactato), além de infusão de fluidos em pacientes hipervolêmicos;
f) Vacinação dos doentes: Hepatite B deve ser feita em 4 doses (0-1-2-6 meses) com o dobro da dose recomendada para a faixa etária, vacina da Influenza anualmente e a vacina pneumocócica (VPP23 ou VPC13) de 5 em 5 anos.

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Município: _____ UF: _____

Telefone/celular: _____

Cartão do SUS: _____

Unidade Primária: _____

Unidade Secundária/Nefrologista: _____

Tipo sanguíneo/Fator Rh: _____ Alergias: _____

CARTÃO DO PACIENTE PORTADOR DE DOENÇA RENAL CRÔNICA

CARO PACIENTE!

Caro paciente, você é portador de Doença Renal Crônica! Por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante o seu dia-a-dia e em suas consultas com outros profissionais de saúde:

- Não tome nenhuma medicação sem prescrição médica;
- Sempre que for para consulta com qualquer profissional de saúde, unidades de emergência ou hospitais, **leve consigo este cartão** e notifique os profissionais sobre seu problema renal e apresente este cartão;
- Se você possuir fístula arteriovenosa: NÃO deixe que coletem exames de sangue, administrem medicações, ou meçam a pressão arterial no braço da fístula arteriovenosa. Também, evite comprimi-la ou deitar sobre ela;
- Evite consumir a fruta carambola;
- Para evitar a progressão da Doença Renal Crônica é importante que você (converse com seu médico sobre isso):

  a. Controle a pressão arterial (ela deve ser <140/90 mmHg);
  b. Controle o "açúcar no sangue" (diabetes);
  c. Pare de fumar;
  d. Perca peso (se você tem sobrepeso ou obesidade);
  e. Siga a dieta orientada pelo seu médico ou nutricionista;
  f. Reduza o seu consumo de sal;
  g. Exercite-se no seu cotidiano;
  h. Lembrem-se de tomar suas vacinas! Elas são muito importantes.

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

Data: __/__/____
Creatinina: _____mg/dL
TFGe (CKD-EPD): _____mg/dL
Proteinúria/RAC: _____
PA: _____X_____ mmHg
HB1Ac/Glicemia: _____/_____
IMC: _____Kg/m²

VACINAÇÃO

Hepatite B: 1° dose (___/___/____)
2° dose (___/___/____)
3° dose (___/___/____)
4° dose (___/___/____)

Anti-HBS (___/___/____)**: valor de** _____
Influenza anual 0,5 ml;
Pneumocócica (VPP23 ou VPC13): ___/___/____

DIAGNÓSTICOS E HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

☐ HAS ☐ DM ☐ DISLIPIDEMIA ☐ OBESIDADE ☐ DHGNA ☐ ANGIOPLASTIA
☐ DAC ☐ AVC PRÉVIO ☐ IAM PRÉVIO ☐ CRVM ☐ DPOC ☐ DAOP

_____
_____
_____
_____
_____
_____

ORIENTAÇÕES VOLTADAS PARA OUTROS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

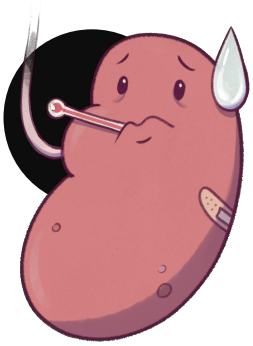
Caro colega, este paciente é portador de Doença Renal Crônica e, por isso, peço que atente para as orientações listadas abaixo durante a assistência para este paciente:

a) A dose das medicações devem ser corrigidas para a última TFGe apresentada neste cartão (ou por exame mais recente caso você o solicite);
b) Sugerimos evitar a prescrição de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e de outras drogas nefrotóxicas (exceto se benefício superar o risco de piora da função renal);
c) Se possível, emita relatório informando todas as medicações prescritas (e doses) realizadas em atendimentos de emergência e internações, para que possamos registrar em nosso prontuário;
d) Recomendamos não aferir a pressão, comprimir, realizar coleta de sangue, ou administrar medicações no membro onde uma fístula arteriovenosa (FAV) foi confeccionada, em pacientes portadores de DRC com fístula arteriovenosa;
e) Evite: hipotensão e hipovolemia (neste caso, evitar corrigir com Ringer Lactato), além de infusão de fluidos em pacientes hipervolêmicos;
f) Vacinação dos doentes: Hepatite B deve ser feita em 4 doses (0-1-2-6 meses) com o dobro da dose recomendada para a faixa etária, vacina da Influenza anualmente e a vacina pneumocócica (VPP23 ou VPC13) de 5 em 5 anos.

APENDICE D – Materiais para educação em saúde voltadas para doença renal crônica

DOENÇA RENAL CRÔNICA

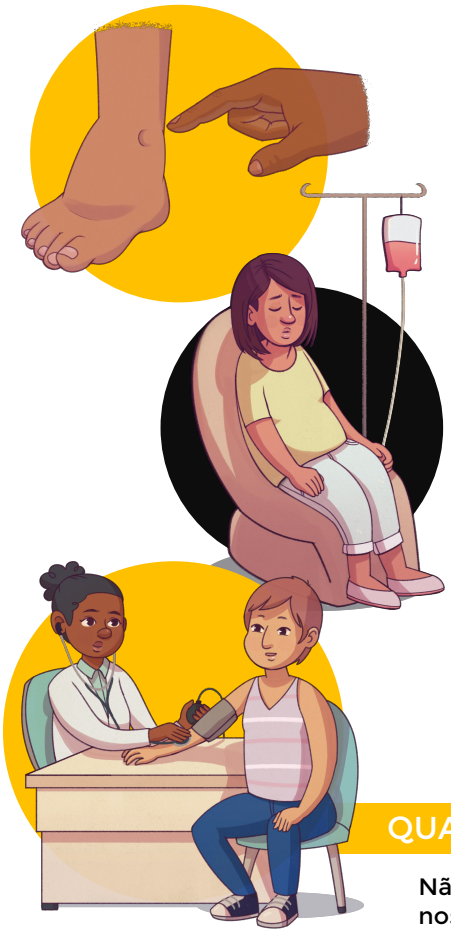
O QUE É DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)?



É quando os rins param de funcionar tão bem quanto deveriam. Quando estão trabalhando normalmente os rins filtram o sangue e removem os resíduos e o excesso de sal e água do corpo.

Em pessoas com DRC, os rins perdem lentamente a capacidade de filtrar o sangue e, com o tempo, podem parar de funcionar completamente. É por isso que é tão importante evitar a piora da função.

QUAIS SÃO OS SINTOMAS DA DRC?



A DRC é uma **doença silenciosa**. Inicialmente ela não causa sintomas. Conforme a doença piora, e mais de 50% da função é perdida, pode surgir:

i. Inchaço nos pés ou pernas ("edema");
ii. Pressão alta;
iii. Cansaço, falta de ar;
iv. Anemia;
v. Aumento da frequência urinária a noite;

QUAIS PESSOAS POSSUEM MAIS RISCO PARA DRC?

- Pessoas com Hipertensão Arterial Sistêmica (“pressão alta”);
- Pessoas com Diabetes (“açúcar alto no sangue”);
- Pessoas que tiveram Infarto Agudo do Miocárdio ou Acidente Vascular Cerebral (AVC);
- História de DRC na família;
- Obesos;

COMO EU POSSO SABER SE TENHO DRC?

Como a DRC é uma doença silenciosa, devemos rastreá-las, anualmente, nos pacientes de risco através dos exames **Creatinina sérica** e **Relação Proteína/Creatinina na urina**.

QUAIS SÃO OS TRATAMENTOS PARA A DRC?

Não existe um tratamento específico para a DRC. Mas, nos estágios iniciais, remédios podem auxiliar na redução da progressão da DRC.

Se o seu médico prescrever remédios, é muito importante que os tome diariamente, conforme indicado. Se eles causam efeitos colaterais ou custam muito caro, fale com seu médico sobre isso. Ele pode ter soluções para oferecer.

EXISTE ALGUMA COISA QUE EU POSSA FAZER PARA REDUZIR A PROGRESSÃO DA PERDA DE FUNÇÃO RENAL SE EU TIVER DRC?

SIM. Você pode proteger seus rins optando por:

- Tomar adequadamente as medicações prescritas pelo seu médico;
- Controlar a pressão arterial e manter o seu nível de "açúcar no sangue" num valor saudável;
- Ter hábitos alimentares adequados, incluindo a redução do sal na dieta;
- Parar de fumar, se você fuma;
- Perder peso, se você estiver com excesso de peso;
- Evitar medicamentos conhecidos como "anti inflamatórios" ou AINEs (ibuprofeno, naproxeno, nimesulida, diclofenaco);
- **Fale com seu médico/nefrologista ou enfermeiro antes de iniciar novos medicamentos – mesmo os que não precisam de receita!**

O QUE ACONTECE SE MEUS RINS PARAREM DE FUNCIONAR COMPLETAMENTE?

Se os seus rins pararem de funcionar completamente, existem **3 tratamentos diferentes** para "assumir o trabalho" dos seus rins:

No Transplante Renal: você realiza uma cirurgia, onde o rim de um doador é "colocado" em você. O novo rim passa a fazer o trabalho dos seus rins doentes. Ao fazer um transplante, você precisará tomar remédios pelo resto da vida para impedir que seu corpo o rejeite.

Na Hemodiálise: o sangue do paciente passa a ser filtrado por uma máquina. Neste tratamento o paciente precisa se deslocar cerca de 3 vezes por semana para uma clínica onde, durante algumas horas, uma máquina irá filtrar o sangue. Trata-se de um tratamento seguro e capaz de melhorar a qualidade de vida de pessoas com DRC em estágio avançado.



Na Diálise Peritonial: o paciente e/ou familiar são treinados para realizar a infusão e remoção de líquidos através de um cateter ("mangueira") instalada na barriga do paciente. Trata-se de um método simples, seguro e que ajuda pessoas com DRC avançada a viver melhor e com maior autonomia.

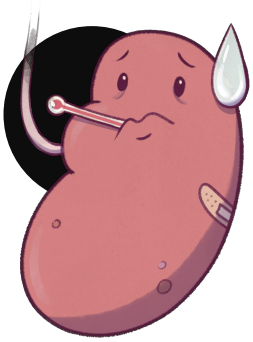
COMO FAÇO PARA ESCOLHER ENTRE AS DIFERENTES OPÇÕES DE TRATAMENTO?

Peça ao seu médico para explicar todas as suas opções e como elas podem funcionar (ou não) para você. Em seguida, fale abertamente com ele sobre como você se sente em relação a todas as opções. Lembre-se que você é o elemento principal desta conversa, logo, o método de substituição do rim deve levar em consideração, principalmente, o que **VOCÊ DESEJA. ESSA É A SUA ESCOLHA.**

PABLO RODRIGUES COSTA ALVES (CRM 9099-PB)
CRISTIANNE DA SILVA ALEXANDRE (CRM-PB)

HEMODIÁLISE

O QUE É HEMODIÁLISE?

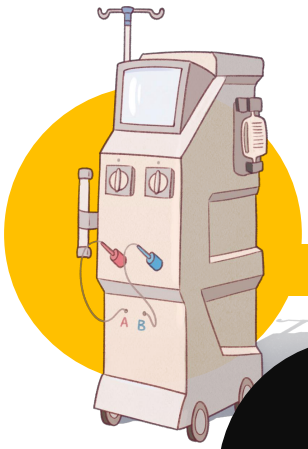


É um tratamento para insuficiência renal. Normalmente, os rins trabalham para filtrar o sangue e remover resíduos e excesso de sal e água. A insuficiência renal é quando os rins param de funcionar completamente.

Com a **hemodiálise**, uma máquina assume o trabalho dos rins. O sangue é bombeado do corpo, filtrado através de uma máquina de diálise e depois devolvido ao corpo.

COM QUE FREQUÊNCIA TEREI QUE FAZER HEMODIÁLISE?

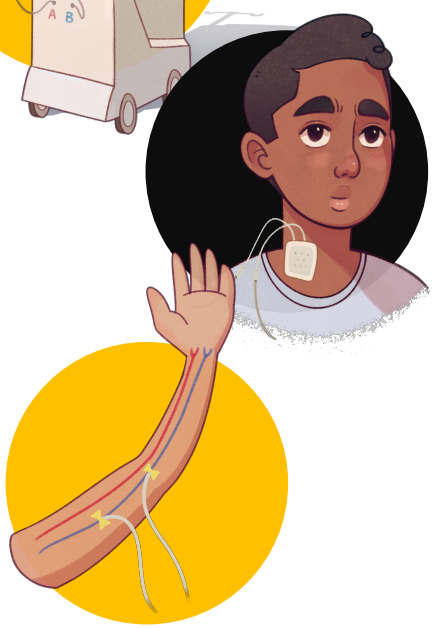
QUANTO TEMPO DEMORA CADA SESSÃO DE HEMODIÁLISE?



Você fará hemodiálise, pelo menos, 3 vezes por semana. Sua programação dependerá de seu nefrologista:

As pessoas que realizam diálise em clínicas, geralmente dialisam de 3 a 7 vezes por semana. Cada sessão de tratamento geralmente leva de 3 a 5 horas de duração.

QUANDO VOU COMEÇAR A HEMODIÁLISE?



Você e seu médico decidirão a hora certa de iniciar a hemodiálise. Esse momento dependerá do quão bem seus rins funcionam, dos seus sintomas e sua saúde, no geral.

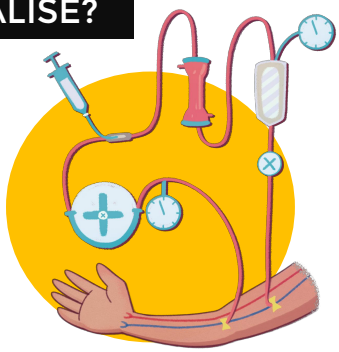
Seu médico fará exames de sangue para verificar como seus rins estão funcionando.

Antes de iniciar a hemodiálise, você precisa de uma cirurgia simples para criar um "acesso vascular", que será a via pela qual o seu sangue deixará o corpo para a máquina e, em seguida, retornará ao seu corpo. Existem 3 tipos diferentes de acesso:

a) **Fístula arteriovenosa**: preferencial para pacientes crônicos*;
b) **Enxerto arteriovenoso** (prótese);
c) **Cateter venoso central**; preferencial para pacientes agudos**.

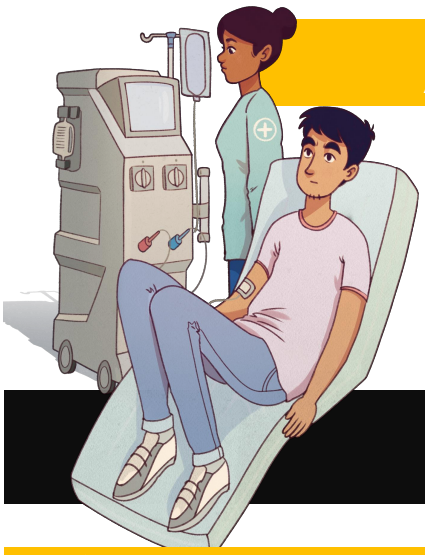
*Pacientes com Doença Renal Crônica (período maior que 3 meses de disfunção renal);
** Pacientes com Lesão Renal aguda (perda de função por < 3 meses, com chance de recuperação da função renal.

O QUE ACONTECE DURANTE A HEMODIÁLISE?



Se você tiver uma **fístula AV ou enxerto AV**, o enfermeiro colocará 2 agulhas em seu braço (como fazemos para coletar sangue).

Se você tiver um **cateter venoso central**, ele conectará o tubo do cateter aos tubos da máquina de diálise. Durante a hemodiálise, o sangue deixa o seu corpo através do acesso. O sangue percorre e é filtrado pela máquina de diálise. Então o sangue retorna ao seu corpo.



QUE PROBLEMAS PODEM ACONTECER COM A HEMODIÁLISE?

As pessoas podem ter problema com o acesso. Um acesso pode ser infectado ou parar de funcionar. As pessoas também podem ter problemas durante o tratamento de diálise:

i. Sentir-se tonto;
ii. Dificuldade para respirar ou dor no peito;
iii. Cãibras musculares;
iv. Náusea ou vômito;

DEIXE SEU MÉDICO/ENFERMEIRO SABER SE VOCÊ TEM ALGUM PROBLEMA. ELES PODEM (E DEVEM) SER TRATADOS. A DIÁLISE É SEGURA.

HÁ MAIS ALGUMA COISA QUE EU DEVA FAZER?

Sim. Se você fizer diálise regularmente, recomendamos que você:

a) **Cuide do seu acesso**: Lave sua fístula AV ou enxerto AV com água e sabão. Não deixe ninguém usar esse braço para tirar sangue ou medir a pressão arterial. Se você tiver um Cateter Venoso Central cuide para que o curativo esteja limpo e não seja molhado durante o banho;
b) **Verifique sua fístula todos os dias**: Quando seu acesso está funcionando normalmente você pode sentir uma vibração na área. Deixe seu médico ou enfermeira saber se você não sente essa vibração;
c) **Pesar-se todos os dias**: Quando os rins não funcionam, o fluido se acumula no corpo. Evite ganhar mais de 1Kg entre os tratamentos;
d) **Siga uma dieta especial**: Você precisará limitar a quantidade de líquidos que você ingere. Também precisa evitar alimentos com muito sódio, potássio e fósforo. Eles podem se acumular em seu corpo se você tiver problemas renais;

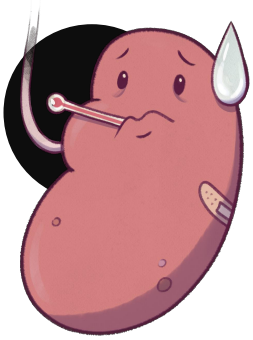
POSSO VIAJAR SE FIZER DIÁLISE?

Provavelmente. Converse com a assistente social da clínica e solicite diálise em trânsito para o local que deseja visitar.

PABLO RODRIGUES COSTA ALVES (CRM 9099-PB)
CRISTIANNE DA SILVA ALEXANDRE (CRM-PB)

DIÁLISE PERITONEAL

O QUE É DIÁLISE PERITONEAL?



É um tratamento para insuficiência renal. Normalmente, os rins trabalham para filtrar o sangue e remover resíduos e excesso de sal e água. A insuficiência renal é quando os rins param de funcionar completamente.

A **diálise peritoneal** é um procedimento que envolve a passagem de um fluido especial para a barriga. Este fluido coleta resíduos e excesso de sal e água do sangue que, então, é removido da barriga.

ONDE FAREI A DIÁLISE PERITONEAL?

QUANTAS VEZES POR SEMANA PRECISAREI FAZER?



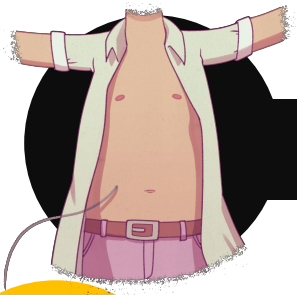
Você fará a diálise peritoneal em sua casa. Você precisará fazer a diálise peritoneal todos os dias.

QUANDO VOU COMEÇAR A DIÁLISE PERITONEAL?

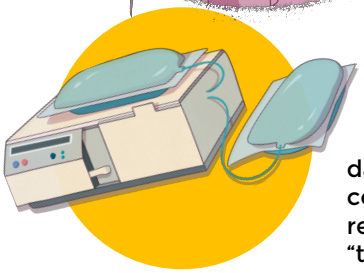
Você e seu médico decidirão a hora certa para você começar. Dependerá, em parte, do quanto seus rins funcionam, de seus sintomas e saúde geral. Seu médico fará exames de sangue para verificar se seus rins estão funcionando bem.

Antes de iniciar a diálise peritoneal, você precisa de uma cirurgia simples para criar uma maneira do fluido entrar e sair de sua barriga. Uma extremidade do tubo fica em sua barriga. A outra extremidade fica dentro do seu corpo

Você e/ou um familiar também precisarão ser treinados para realizar a diálise peritoneal. Uma enfermeira ensinará a você ou a um membro da família (se ele ou ela fizerem isso) como configurar e usar o equipamento.



O QUE ACONTECE DURANTE A DIÁLISE PERITONEAL?



Durante a diálise peritoneal, você conectará o tubo da barriga ao tubo da diálise. Você vai canalizar fluido limpo em sua barriga. O fluido ficará lá por um determinado período de tempo. Durante uma pausa, sua barriga pode passar sensação de estar cheia ou inchada, mas não deve doer.

Após a permanência, você vai drenar o fluido usado para fora da sua barriga e jogá-lo fora. Então você vai encher sua barriga com líquido limpo. Cada vez que você drena o fluido usado e reabastece sua barriga com fluido limpo, isso é chamado de “troca”.

COM QUE FREQUÊNCIA FAREI A DIÁLISE PERITONIAL?

E QUANTO TEMPO DEMORA?

Sua programação depende do tipo de diálise peritoneal que você faz. Existem 2 tipos de diálise peritoneal:

- **Diálise peritoneal ambulatorial contínua** (CAPD) – é feita durante todo o dia e noite. As pessoas fazem as próprias trocas. As pessoas costumam fazer de 3 a 5 trocas durante o dia e fazem um intervalo durante a noite. Cada troca diurna leva cerca de 30 a 40 minutos.
- **Diálise peritoneal de automatizada** (APD) - Para APD, uma máquina faz as trocas. APD é geralmente feito durante a noite.

A maioria das pessoas pode escolher o tipo de diálise peritoneal que deseja. **Converse com seu médico sobre qual tipo de diálise peritoneal é melhor para você!**

QUE PROBLEMAS PODEM ACONTECER COM A DIÁLISE PERITONEAL?

Problemas que podem acontecer com a diálise peritoneal incluem:

a. **Infecção da pele** ao redor do cateter - Uma infecção pode fazer com que a pele fique vermelha, dolorida ou dura. Pus também pode drenar da área. O tratamento geralmente inclui medicamentos antibióticos ou cremes.
b. **Infecção no interior da barriga** (chamada "peritonite") - A peritonite pode causar dor de barriga, febre, náusea ou diarreia e tornar a aparência do fluido usado turva. O tratamento pode incluir antibióticos que entram na barriga com o fluido de diálise.
c. **Hérnia** - A hérnia ocorre quando o músculo da barriga fica fraco. Isso faz com que uma área da barriga fique protuberante. Geralmente não faz mal. Uma hérnia é tratada com cirurgia.

LIGUE PARA SEU MÉDICO OU ENFERMERIO SE:

i. A pele ao redor do cateter fique vermelha, dolorida ou dura, ou drene pus.
ii. Você tenha dor de barriga, febre ou o fluido de diálise usado esteja turvo.
iii. Uma parte da sua barriga incha.

HÁ MAIS ALGUMA COISA QUE EU DEVERIA FAZER?

Sim. É recomendado que você:

a) **Cuide da pele ao redor do cateter:** A cada um a dois dias, lave a área com cuidado, seque-a e realize o curativo conforme a orientação da equipe. Informe o seu médico ou enfermeiro se você ferir a área ou o tubo sair do lugar.
b) **Pesar-se todos os dias**: Quando os rins não funcionam, o fluido se acumula no corpo. Evite ganhar mais de 1Kg entre os tratamentos;
c) **Siga uma dieta especial**: Você precisará limitar a quantidade de líquidos que você ingere. Também precisa evitar alimentos com muito sódio, potássio e fósforo. Eles podem se acumular em seu corpo se você tiver problemas renais;

POSSO VIAJAR SE FIZER DIÁLISE?

Provavelmente. Você pode levar o seu material junto! Existe, inclusive, direitos garantidos junto as empresas de aviação que garantem o transporte de certa quantidade de material.

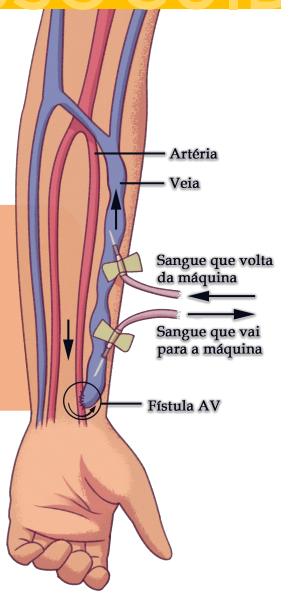
PABLO RODRIGUES COSTA ALVES (CRM 9099-PB)
CRISTIANNE DA SILVA ALEXANDRE (CRM-PB)

CUIDANDO DO ACESSO

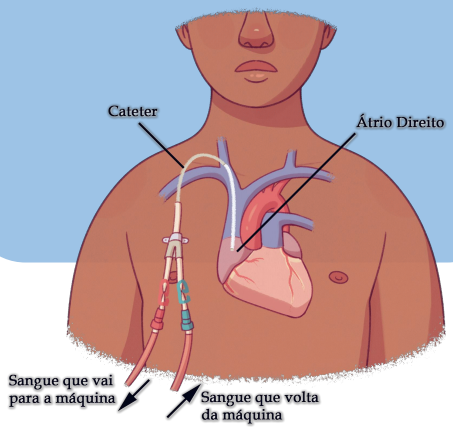
O QUE É UM ACESSO VASCULAR?

É uma forma do seu sangue sair e retornar ao seu corpo durante a hemodiálise. Existem 3 tipos diferentes de acesso:

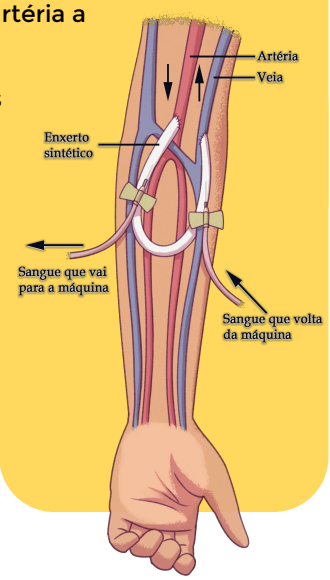
Fístula AV: esse é o melhor acesso para pacientes com Doença Renal Crônica que necessitam de hemodiálise. Para fazer esse acesso, o médico faz uma pequena cirurgia para conectar uma artéria diretamente a uma veia. Idealmente deve ser feita 2 ou mais meses antes de iniciar a diálise para que fique "madura".



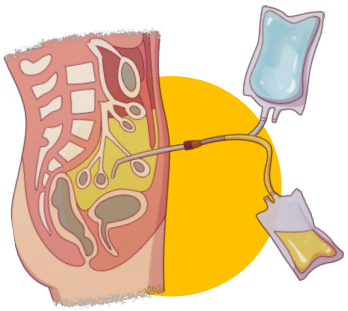
Cateter venoso central: para fazer esse acesso, o médico coloca um tubo em uma veia grande (geralmente no pescoço). Esse acesso geralmente é usado apenas por curto prazo ou se o paciente não tiver outro acesso. Não funciona tão bem quanto uma fístula AV ou enxerto AV.



Enxerto AV: para fazer esse acesso, o médico usa um tubo de borracha para conectar uma artéria a uma veia. Um enxerto AV precisa de duas semanas para ficar "maduro" para ser usado em diálise.



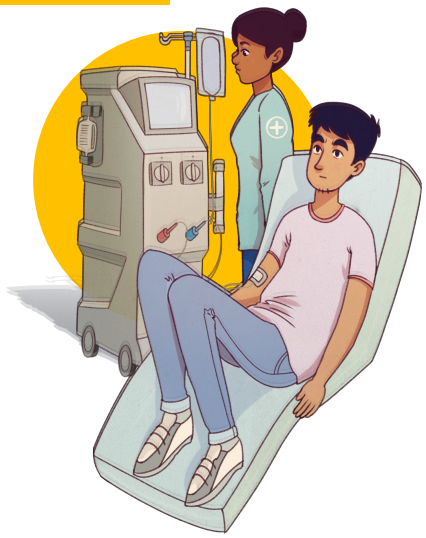
O QUE É UM ACESSO PERITONEAL?



É um cateter (tubo fino) inserido no abdome para transferir fluido para dentro e para fora da cavidade abdominal.

É feito de um material macio e flexível (geralmente de silicone). Tecido da pele cresce ao redor de alguns segmentos dele para segurar o cateter no lugar. A extremidade do cateter dentro do abdômen tem vários orifícios para permitir que o fluido flua para dentro e para fora.

COMO CUIDO DO MEU ACESSO VASCULAR?



Isso depende do tipo de acesso que você tem.

Se você tiver um **cateter venoso central**:

- A enfermeira de diálise irá cobrir o local do cateter com um curativo limpo e bandagem impermeável cada vez que você fizer diálise. Você deve manter o curativo no lugar até a próxima sessão de diálise (sem molhar!).

Se você tem uma **fístula ou enxerto AV**, aqui está o que você deve fazer:

- Lave com sabão e água todos os dias e antes de cada tratamento de diálise.
- Verifique todos os dias para ter certeza de que está funcionando normalmente e o sangue está fluindo através dele. Quando seu acesso está funcionando normalmente, você deve sentir uma vibração (chamada de “frêmito") na área.
- Tenha cuidado com o braço que tem a fístula ou enxerto. É importante que você não se machuque neste braço. Não use roupas apertadas ou jóias no braço com o acesso. Não durma sobre o braço do seu acesso. Não permita que ninguém tire sangue ou meça a pressão no braço do seu acesso.

Por vezes, podem ocorrer problemas com uma fístula AV ou enxerto. Ligue para seu médico ou enfermeiro se:

- Você não sente uma vibração. Isso pode significar que seu acesso parou de funcionar ou fechou (“trombose”);
- Seu acesso está vermelho ou quente. Isso pode significar que seu acesso pode estar infectado;
- Seu acesso sangra muito depois da hemodiálise;



CUIDADOS A LONGO PRAZO DO ACESSO PERITONEAL

Após a cicatrização do local do cateter o seu enfermeiro de diálise irá instruí-lo sobre os cuidados no local de saída do cateter. Será importante manter a área limpa para minimizar o risco de infecção da pele, bem como a infecção dentro do abdômen (chamada peritonite). Além disso, a maioria dos centros recomendará que você "ancore" o cateter com fita adesiva para estabilizar o cateter e minimizar o movimento causando algum dano ao local de saída curado.

Outros cuidados envolvem:

- A pele ao redor do cateter deve ser lavada diariamente ou a cada dois dias. Antes de limpar a área, lave as mãos com sabão e água e coloque luvas limpas.
- Segure o cateter ainda durante a limpeza, o que ajuda a evitar lesões na pele.
- Não pegue ou remova crostas no local. O local deve ser coberto com um curativo de gaze estéril, que deve ser trocado toda vez que o local for limpo.
- O cateter deve ser ancorado à pele com fita adesiva ou adesivo especialmente projetado.

PABLO RODRIGUES COSTA ALVES (CRM 9099-PB)
CRISTIANNE DA SILVA ALEXANDRE (CRM-PB)

APENDICE E – Link para acesso as vídeo-aulas baseadas nos capítulos do livro

1. **Avaliação da Função Renal:**

https://youtu.be/Grl-ACMqpJc

2. **Interpretação do Sumário de Urina:**

https://youtu.be/ieOakIuThkU

3. **Exames de Imagem em Nefrologia:**

https://youtu.be/UZTMcLlKPUc

4. **Avaliação e Propedêutica da Hematúria:**

https://youtu.be/xXTg3aQoYEE

5. **Avaliação e Propedêutica dos Cistos Renais:**

https://youtu.be/EMON_phNUWc

6. **Infecção do Trato Urinário:**

https://youtu.be/PHqguGovTSI

7. **Doença Renal Crônica:**

https://youtu.be/L08ksLI0xgA