



Aspectos Fisiopatológicos e Clínicos de Síndromes Nefrológicas

Sandra RG Ferreira-Vivolo

sandrafv@usp.br

Prof. Tit., Departamento de Epidemiologia
Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo

O que significa síndrome



Conjunto de sinais e sintomas observáveis em vários processos patológicos diferentes e sem causa específica

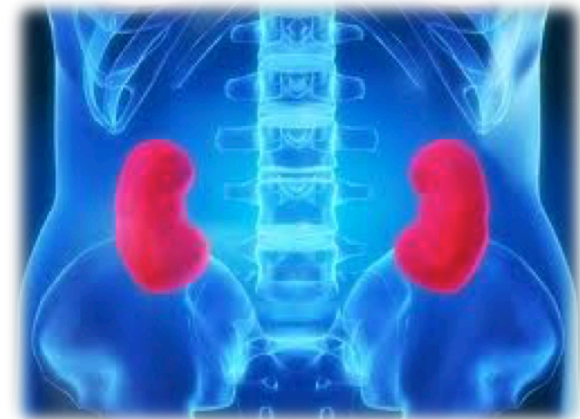
Resumo

- ✓ Anatomia e fisiologia renal

- ✓ Principais afecções nefrológicas:
 - ✓ Síndrome nefrítica
 - ✓ Síndrome nefrótica
 - ✓ Insuficiência renal aguda
 - ✓ Insuficiência renal crônica
 - ✓ Outras

- ✓ Caso clínico

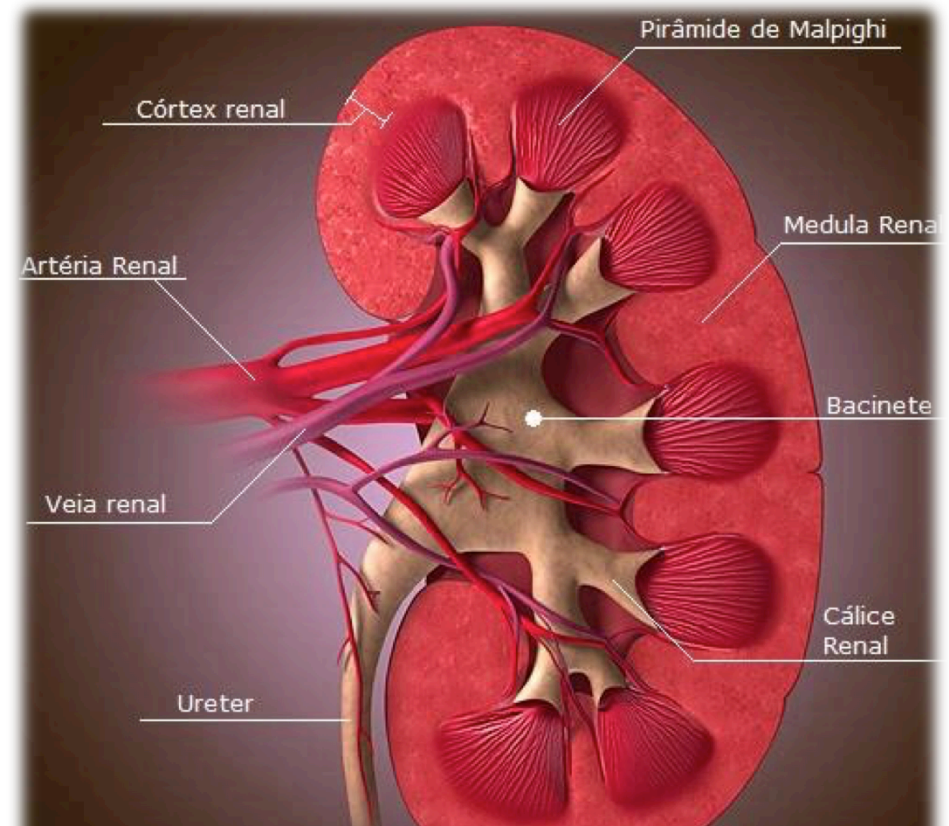
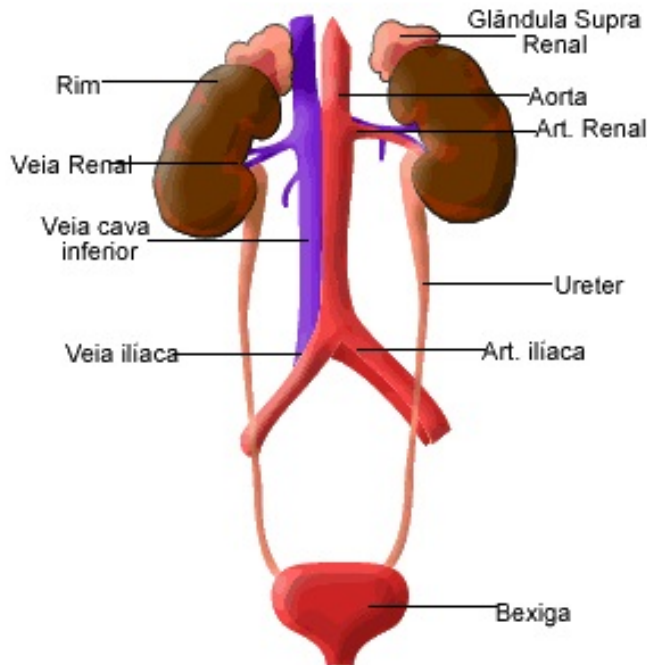
Síndrome: conjunto de sinais e sintomas observáveis em vários processos patológicos diferentes e sem causa específica



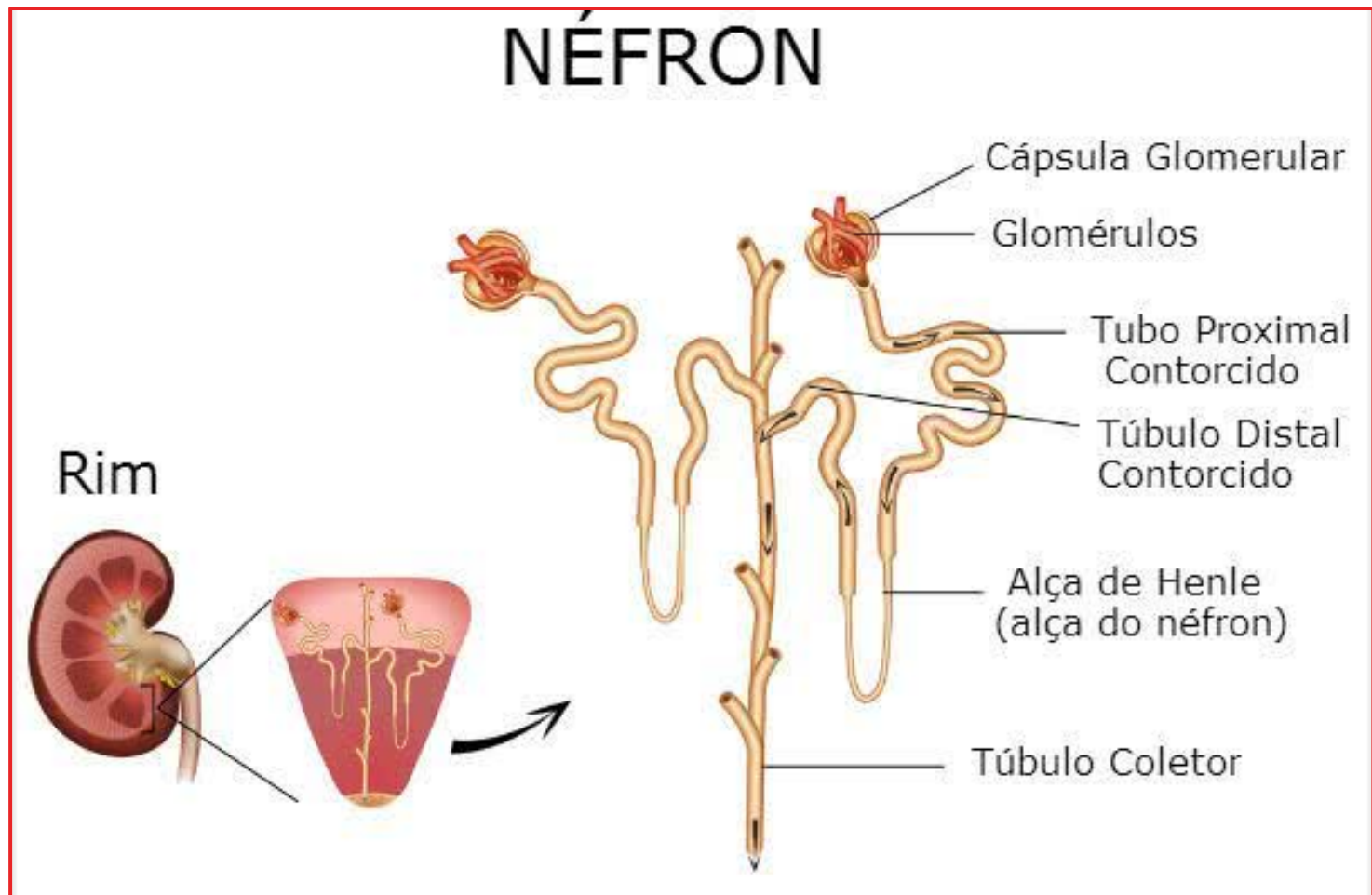
Aspectos Anatômicos do Aparelho Urinário

Vias urinárias

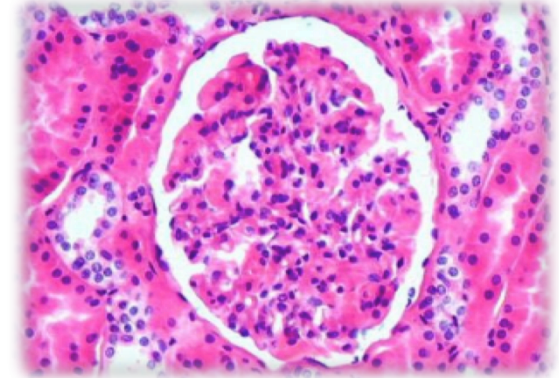
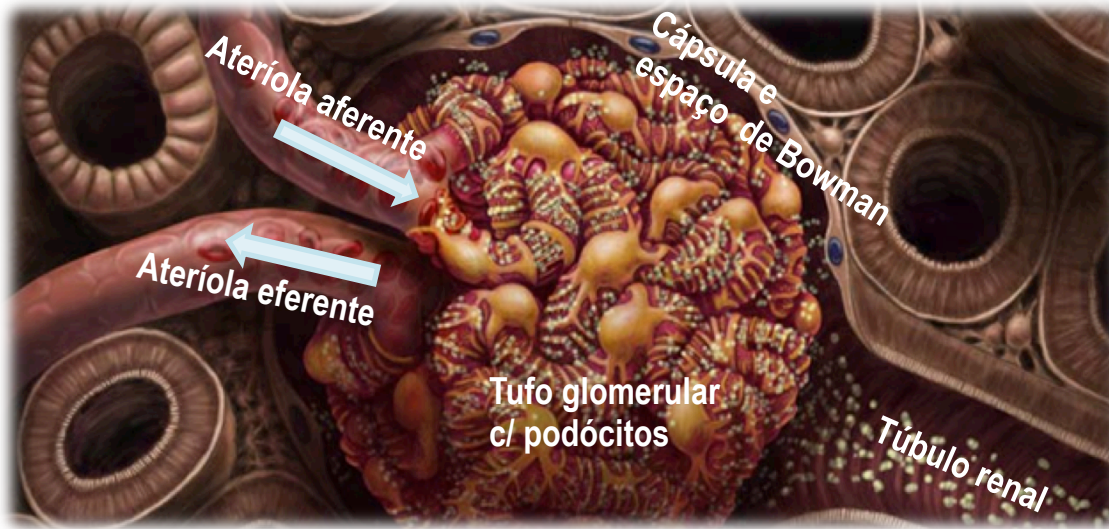
- Rins
 - retroperitoniais; comunicam-se com aparelho circulatório pelas artérias e veias renais
 - principais estruturas:
- Ureteres
- Bexiga
- Uretra



Unidade Funcional Renal



Fisiologia Glomérulo-Tubular



Aspecto histológico de glomérulo normal

- **Ultrafiltração do plasma nos glomérulos:
~180 L/dia**
- **Processamento do ultrafiltrado através de secreção e reabsorção tubular**
- **Eliminação da urina (~1,8 L/dia)**

Funções Renais

- ✓ Filtração de produtos do metabolismo endógeno (nitrogenados como a ureia e a creatinina) e exógenos (ex. drogas)
- ✓ Equilíbrio hidroeletrólítico e osmolaridade sanguínea
- ✓ Equilíbrio ácido-básico
- ✓ Produção e ativação de hormônios (ex. renina, vitamina D e eritropoietina)

Existem indicadores clínicos e bioquímicos que refletem estas funções

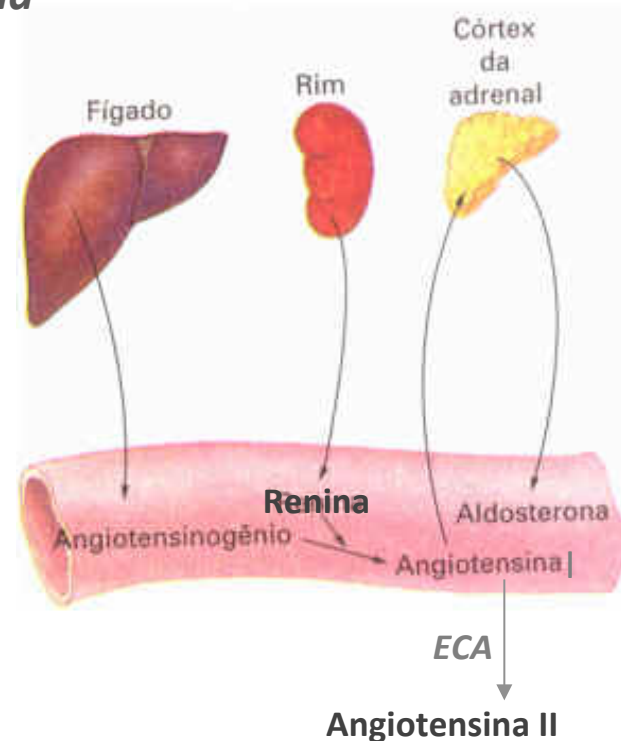
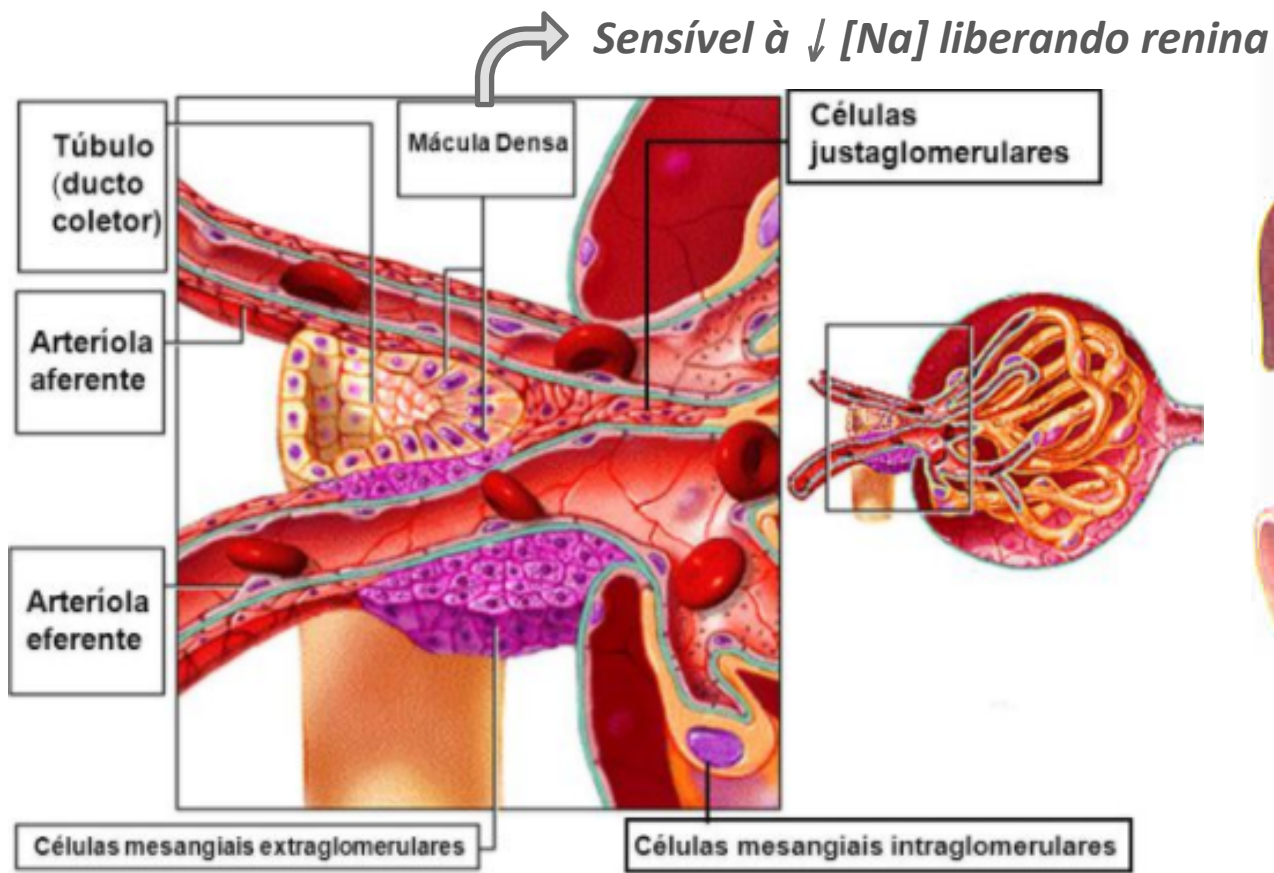
Como se denominam as condições de elevação no sangue de:

→ produtos nitrogenados? Uremia

**→ potássio? Hiperpotassemia
ou hipercalemia**

Aparelho Justaglomerular

Localizado no polo vascular do glomérulo, formado por componente vascular (arteríolas), componente tubular (mácula densa) e pelo mesângio extraglomerular



SRAA → Controle da volemia e PA

Se a irrigação dos glomérulos está comprometida, estimulando a mácula densa, qual a consequência clínica esperada?

Hipertensão arterial

Por que?

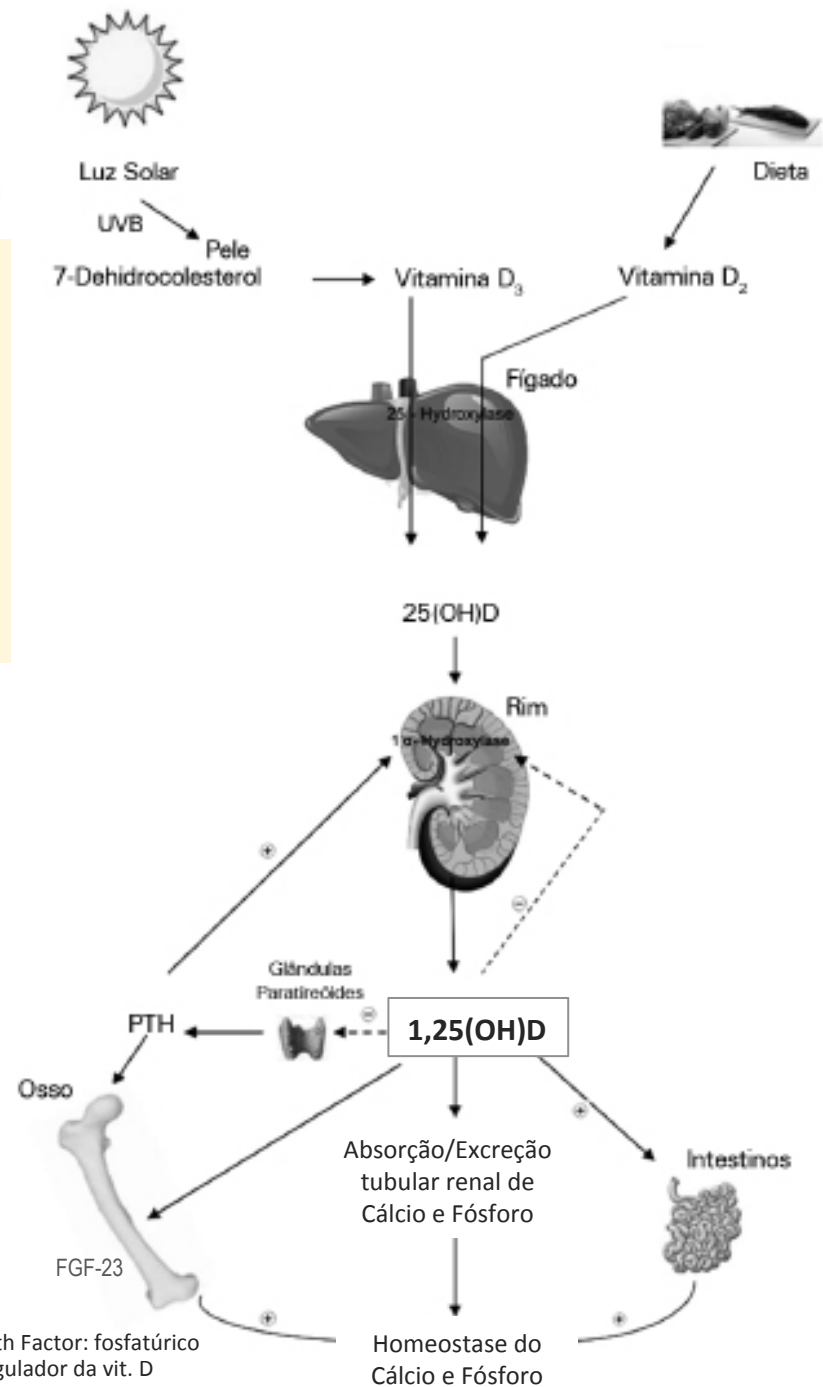
Renina estimula o SRAA

Rim e metabolismo ósseo

No túbulo contornado proximal ocorre hidroxilação da vit.D (1,25-dihidroxitamina D ou calcitriol), é essencial para torná-la ativa e controlar o metabolismo ósseo

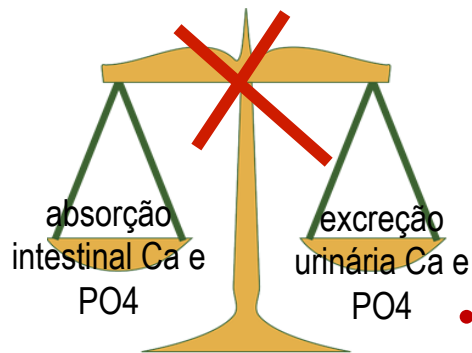
Vitamina D

- Equilibra excreção urinária e absorção intestinal de cálcio e fósforo
- Incorpora cálcio no osso
- Inibe as paratiróides e impede que o PTH retire cálcio dos ossos



Como se denomina a complicação decorrente da não-inibição das paratiróides pela falta de vit.D ativa?

Hiperparatiroidismo Secundário



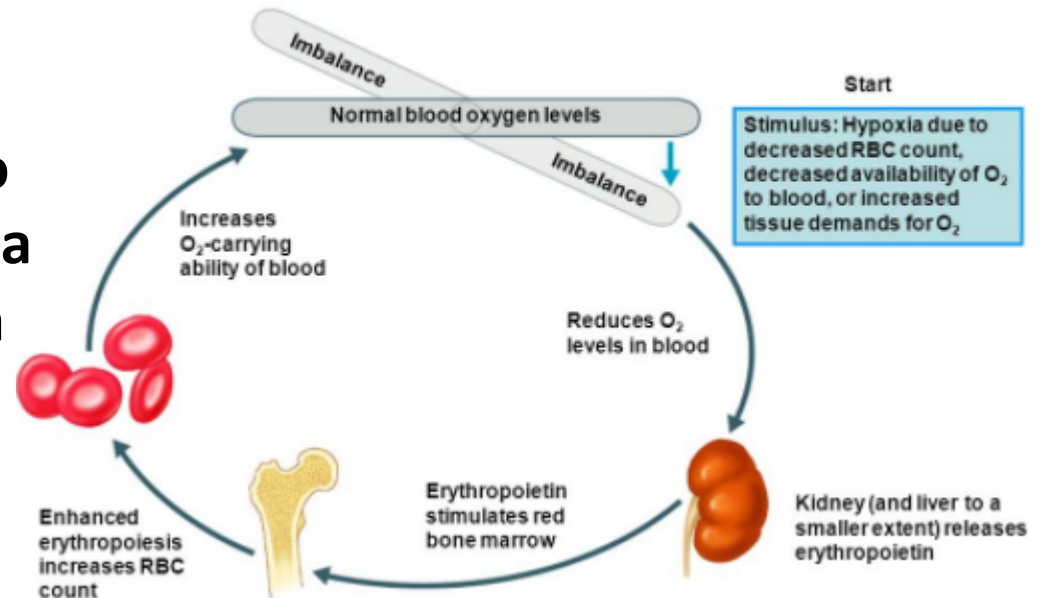
- Hipocalcemia acarreta \uparrow PTH para corrigir níveis de cálcio
- Há reabsorção óssea e pode causar fraturas patológicas
- Requer medidas dietéticas e terapêuticas



Eritropoetina e déficit de função renal

Mecanismo da Eritropoetina

EPO: hormônio produzido pelos rins, responsável pela produção de hemácias na medula óssea



- Havendo déficit crônico de função renal, a eritropoiese está prejudicada podendo surgir **anemia**.
- Embora a causa principal seja a ↓ produção de EPO, hemácias sobrevivem menos em ambiente urêmico, além de haver deficiência de ferro, ácido fólico e/ou vit. B12. Restrições alimentares ao indivíduo renal crônico, inapetência e perdas na hemodiálise também acentuam a anemia.

**Excreção de escórias
(produtos nitrogenados)
e metabólitos de drogas**

**Regulação da água e Na/K
(sist. RAA) → pressão
arterial normal**

***Adequada função renal
garante***

The diagram features a central text box with the text 'Adequada função renal garante' in a green, italicized font. Four blue arrows point outwards from this central box to four surrounding light blue rectangular boxes, each containing a specific physiological function of the kidney. The arrows are positioned at approximately 45, 135, 225, and 315 degrees from the center.

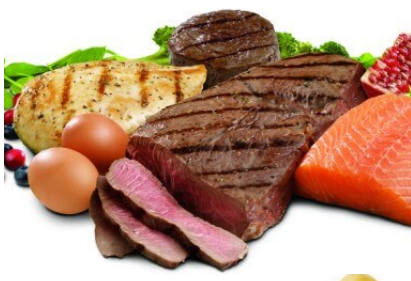
**Balanço de outros eletrólitos
(Ca, PO₄, Mg) e ativação da
vit.D → saúde óssea**

**Produção de eritropoítina
(por céls. tubulares) →
eritropoiese**

**E nos pacientes nefropatas,
quão relevante é a
participação do nutricionista
na orientação dietética?**



Conhecendo as funções renais, torna-se evidente o papel essencial do nutricionista para orientar a dieta de pacientes com síndromes nefrológicas



Principais Afecções Nefrológicas

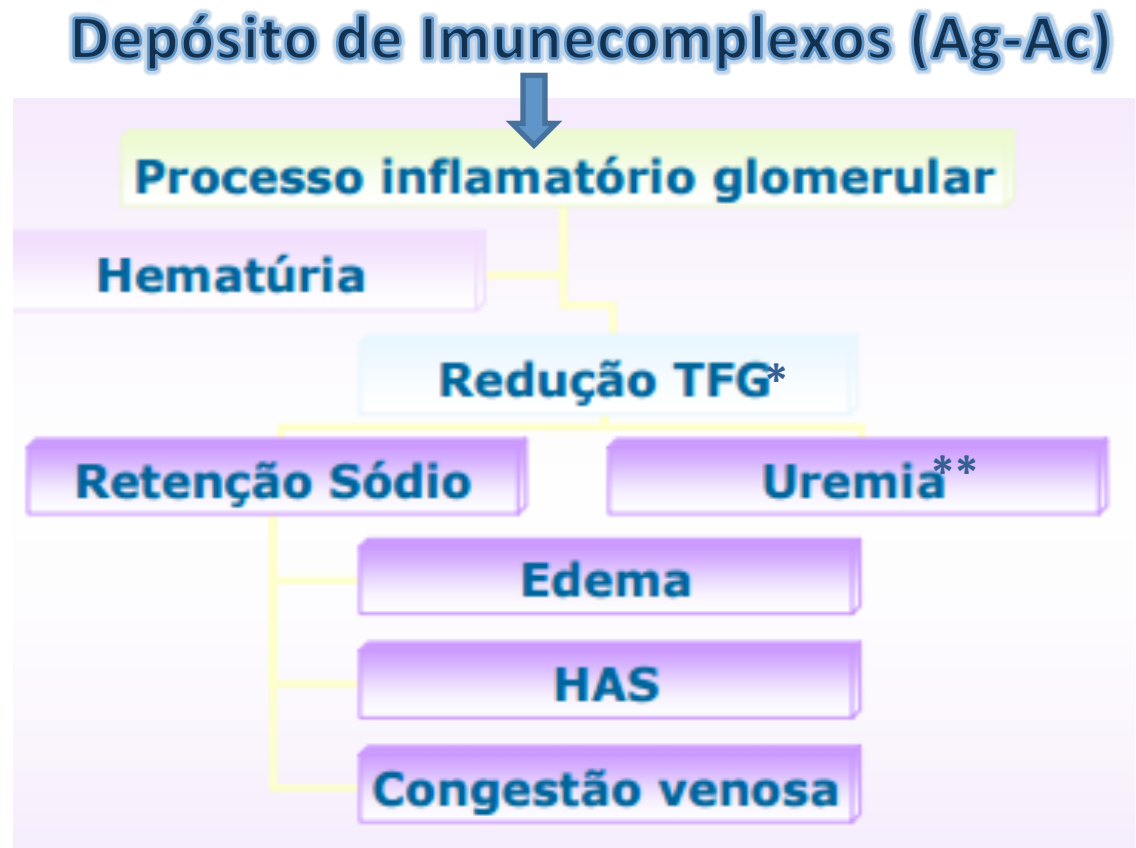
- **Síndromes glomerulares**
 - Nefrítica
 - Nefrótica
- **Síndromes tubulares**
- **Insuficiência renal (aguda e crônica)**
- **Nefrolitíase**
- **Infecção urinária**

Síndrome Nefrítica

Definição

Conjunto de sinais e sintomas devido a um processo inflamatório agudo que acomete os glomérulos (glomerulonefrite) de natureza presumivelmente imunológica

Fisiopatologia



* Taxa de Filtração Glomerular

** ↑ [ureia e creat]

Fisiopatologia da Síndrome Nefrítica

- Complexos imunes formados com **Ag** (mais comumente estreptocócicos) localizam-se na parede do capilar glomerular, ativando o **sistema do complemento** e iniciando **resposta inflamatória**, com infiltração leucocitária e lesão glomerular
- Processo inflamatório leva à **redução da filtração glomerular** elevando os níveis sanguíneos de ureia e creatinina
- Há **preservação da reabsorção tubular de Na**, com retenção de Na e água, hipervolemia e oligúria, determinando edema em graus variados (até ICC)

Etiologia da Síndrome Nefrítica

Processo inflamatório é geralmente agudo; os rins são acometidos secundariamente devido ao depósito de imunocomplexos

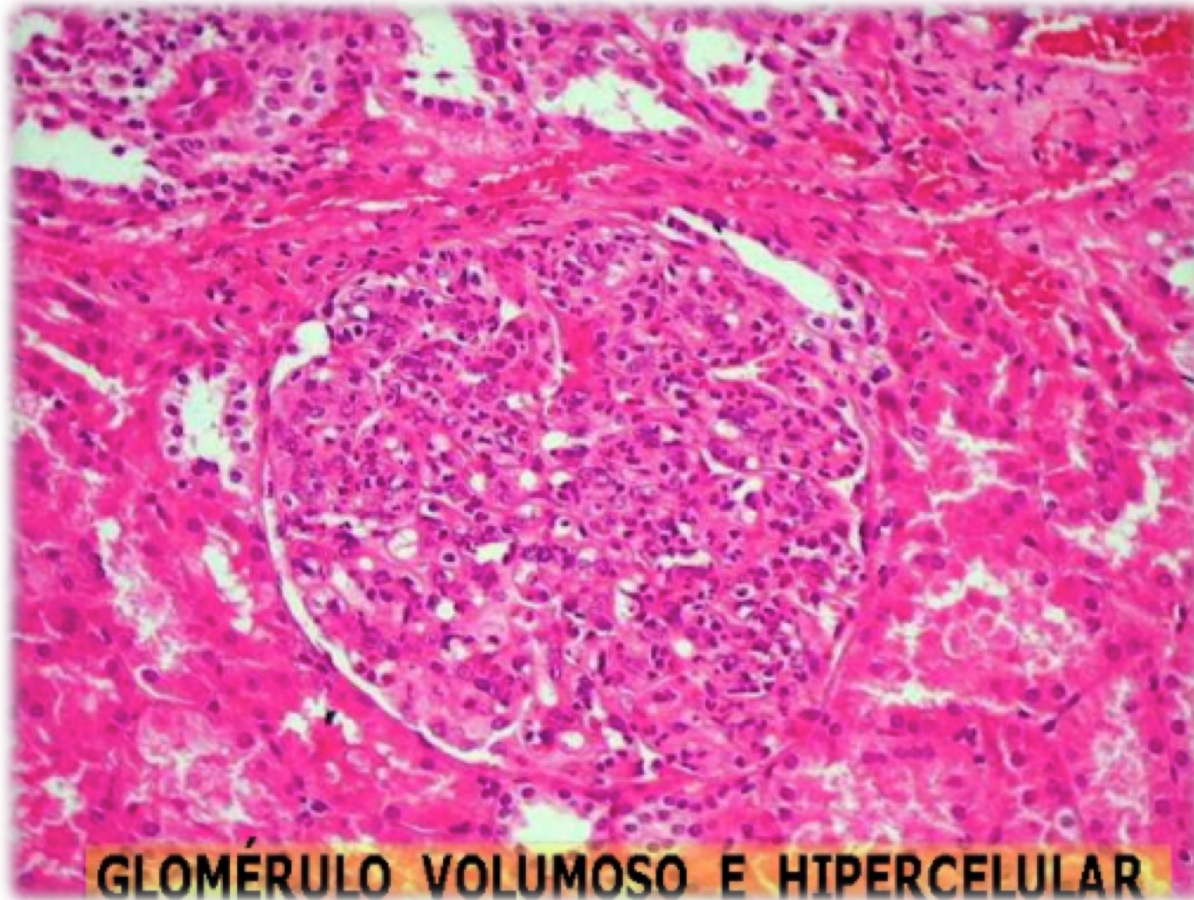
- Glomerulonefrite secundárias
 - **GNDA (pós-estreptocócica)**
 - Púrpura de Henoch-Shoenlein
 - Lupus eritematoso sistêmico
- Glomerulonefrites primárias
 - Nefropatia por IgA
 - Nefropatia membrano-proliferativa

Geralmente crônicas
e de pior prognóstico

GNDA

- Acomete geralmente crianças em idade escolar com história pregressa de infecção de orofaringe ou cutânea
- Imunecomplexos formados com Ag estreptocócicos instalam-se nos glomérulos, provocam resposta inflamatória e lesão glomerular. Função tubular está preservada
- Processo inflamatório reduz a filtração glomerular, causa hematúria e pode haver uremia
- Há retenção de Na e água, expansão do volume líquido extracelular e oligúria
- Consequências clínicas: urina escura, ↑ PA e edema (típico: bi-palpebral e duro)

Glomerulonefrite Difusa Aguda Pós-estreptocócica



Proliferação de células mesangiais e infiltrado inflamatório

Quadro Clínico da Síndrome Nefrítica

- Hematúria micro/macroscópica
- Hipertensão arterial
- Edemas
- Oligúria; anúria (insuf. renal)
- Congestão circulatória (ICC)
- Antecedente estreptocócico (se GNDA)



Diagnóstico Laboratorial

Síndrome Nefrítica

- **Exame de urina**
 - Hematúria (dismórfica)
 - Proteinúria (pequena)
 - Leucocitúria
 - Cilindros hemáticos
- **Ureia e creatinina ↑**
- **Complemento (C3) ↓**
- **Anti-estreptolisina O (ASLO)***

**Anticorpo que identifica a presença de proteína presente no estreptococo beta hemolítico do grupo A*

Tratamento

Síndrome Nefrítica

- Depende da apresentação clínica e da causa
- Em geral, é necessário controle da pressão arterial: restrição de sal e líquidos, além de diuréticos e anti-hipertensivos
- GNDA geralmente evolui para cura
- Sendo doenças auto-imunes, utilizam-se corticóides e imunossupressores. Em alguns casos, pode ser necessária biópsia renal para identificar a causa e fazer o planejamento terapêutico
- Se a doença for primária dos rins, pode evoluir para IRC

Síndrome Nefrótica



Síndrome Nefrótica

Definição

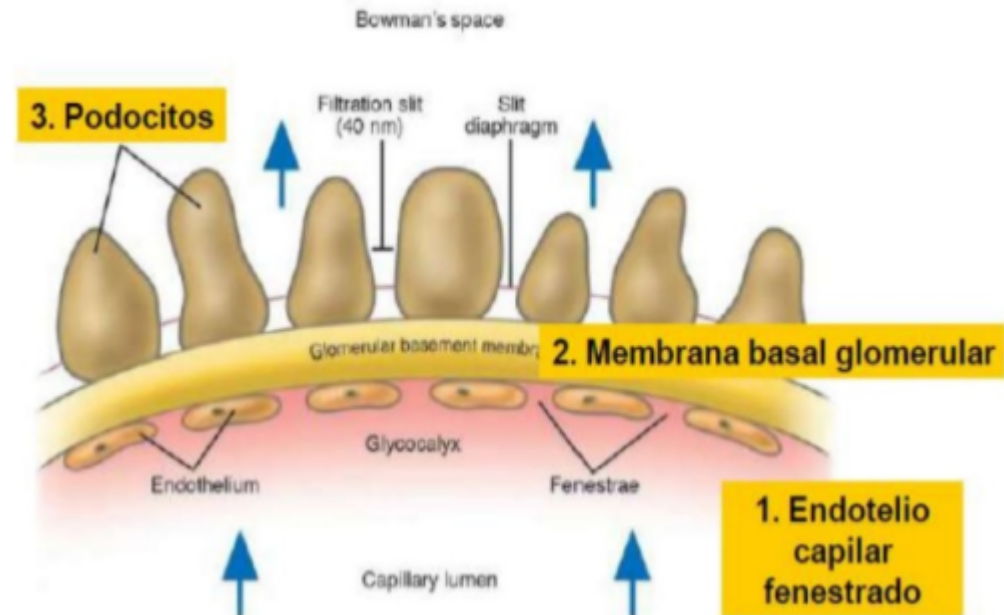
Conjunto de sinais e sintomas secundários a aumento da permeabilidade renal à filtração glomerular de proteínas.

A perda urinária de proteínas é acentuada, >3,0 g/dia, resultando em queda da concentração sanguínea (hipoalbuminemia) e provocando edema generalizado

Síndrome Nefrótica

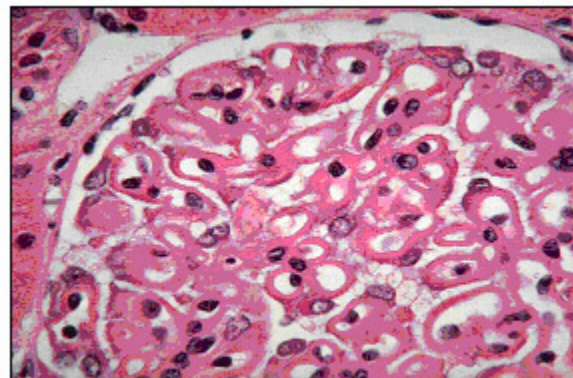
- Acomete crianças e adultos, podendo ser primária ou secundária
- Síndrome nefrótica primária é a forma mais prevalente em qualquer faixa etária
- Em adultos, 20 a 25% dos casos de síndrome nefrótica são secundárias, decorrente de diabetes mellitus, lúpus eritematoso sistêmico, amiloidose, infecções, neoplasias, medicamentos

A MBG representa barreira à passagem de proteínas, a qual está comprometida na Síndrome Nefrótica (alterações no diâmetro dos poros e na carga elétrica)



Histopatologia das Síndromes Nefróticas Primárias

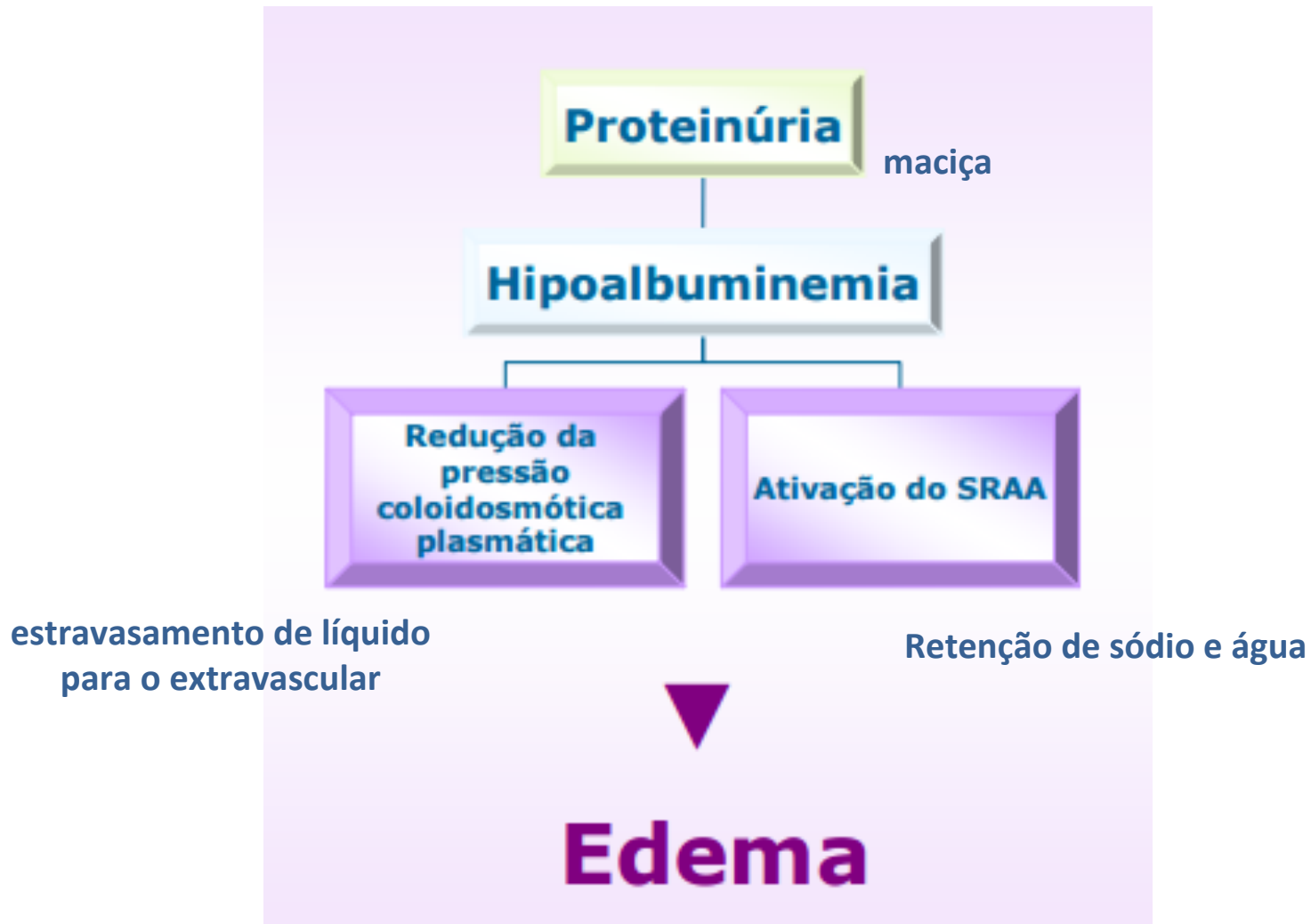
- **GN de lesões mínimas** → Alterações à M.O. são muito discretas!
- **Glomeruloesclerose segmentar e focal**
- **GN proliferativa mesangial**
- **GN membrano-proliferativa**
- **GN membranosa idiopática**
- **Esclerose mesangial difusa**



Hematoxilina-eosina: espessamento da parede capilar glomerular

A fisiopatologia e quadro clínico da síndrome nefrótica são semelhantes entre glomerulopatias de etiologias distintas

Fisiopatologia da Síndrome Nefrótica

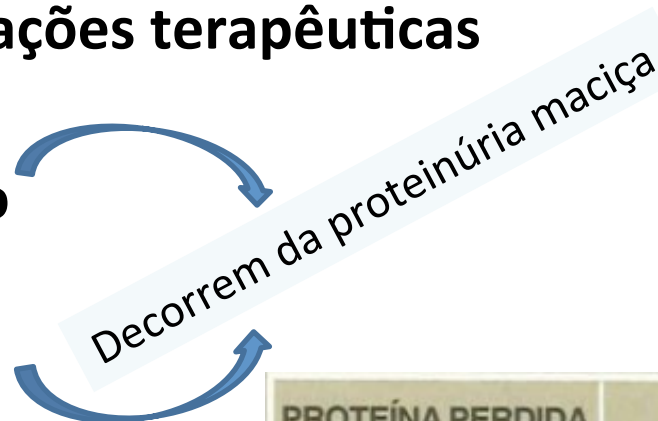


Quadro Clínico da Síndrome Nefrótica

A história clínica auxilia no diagnóstico etiológico, com implicações terapêuticas

- **Edema acentuado (anasarca)**
- **Oligúria**
- **Urina espumosa**

- **História de recidivas**
- **Predisposição a fenômenos tromboembólicos***



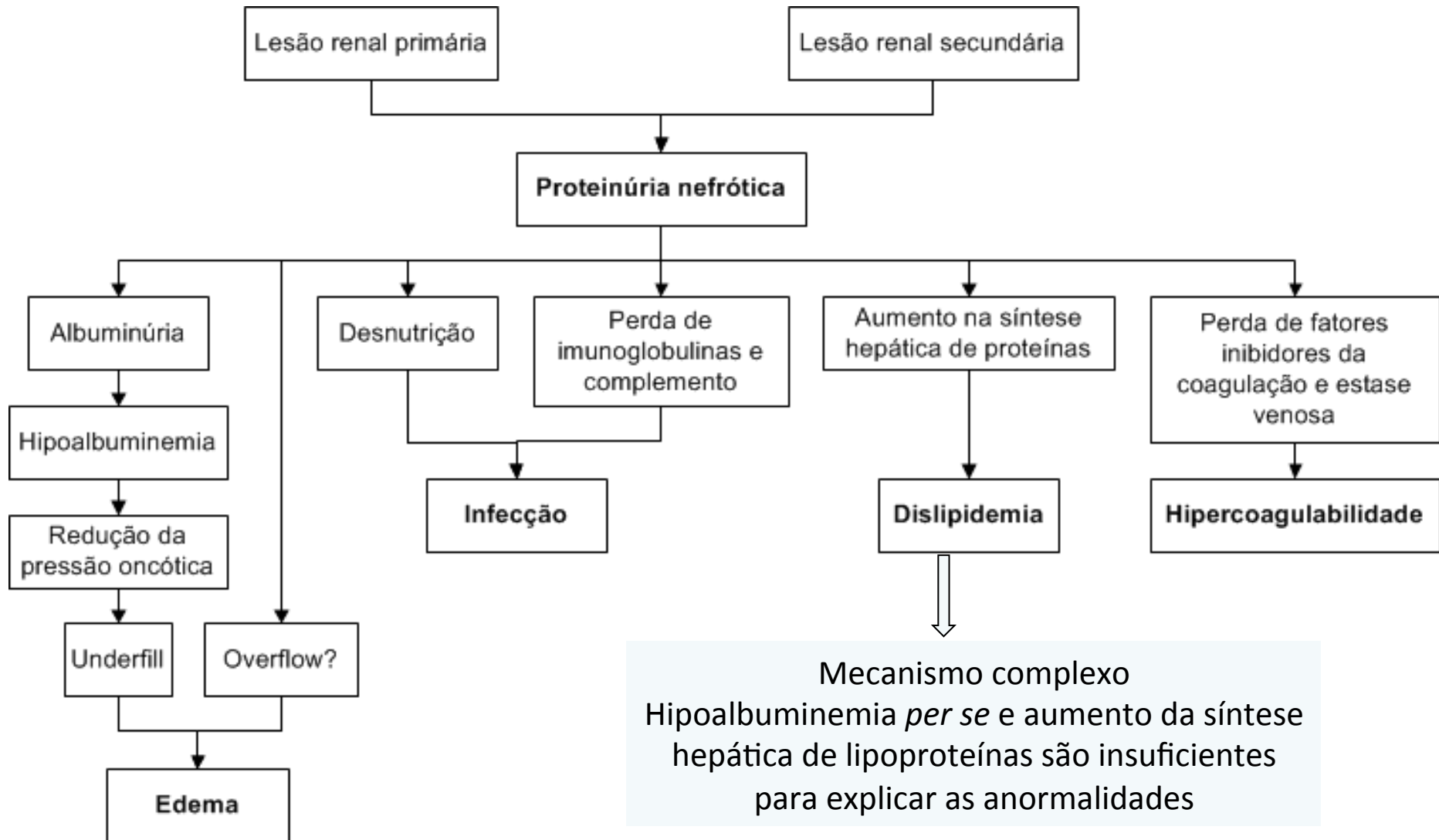
PROTEÍNA PERDIDA	RESULTADO
Albumina (principal)	Edema
Antitrombina III	Hipercoagulabilidade (Trombose Venosa)
Globulina de ligação de Tiroxina	Altera exames de função da tireoide
Proteína fixadora de Colecalciferol	Hiperparatireoidismo Secundário
Transferrina	Anemia Hipo-Micro (resistente à reposição de Ferro)
Imunoglobulinas	Maior susceptibilidade às Infecções

* Além de albumina, há da perda de outras proteínas como a antitrombina III)

Manifestações Clínicas da Síndrome Nefrótica

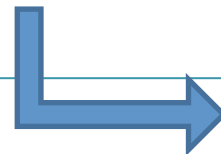


Anormalidades concomitantes à proteinúria nefrótica



Diagnóstico Laboratorial da Síndrome Nefrótica

- Exame de urina tipo I
 - Proteínas +++
 - Cilindros hialinos
- Proteinúria de 24h
 - 50 mg/kg/dia ou 40 mg/m²/h (> 3g/dia)
 - Relação prot/creat > 3,5
- Albuminemia < 2,5g/dL
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia




Favorecem a aterogênese

Pode requerer biópsia renal p/ fechar diagnóstico etiológico

Tratamento

Síndrome Nefrótica

- ✓ **Dieta hipossódica e hipolipídica**
- ✓ **Diuréticos**
 - **Furosemida**
- ✓ **Albumina EV**

- *
 - **Córtico-sensível** (remissão em 4-6 sem)
 - **Córtico-dependente** (recidiva após remissão)
 - **Córtico-resistente** (requer  imunomoduladores)

- ✓ **Corticosteróides***
 - **Prednisona**
 - **2 mg/kg/dia – 6 semanas**
 - **Redução gradual**

- ✓ **Citostáticos**
 - **Ciclosporina**
 - **Ciclofosfamida**

Em crianças, a causa mais frequente é a GN de lesões mínimas

EDEMA AO REDOR DOS OLHOS

Diagnóstico de doença de lesões mínimas ao exame de biópsia renal

Tratamento de suporte e indução com prednisona

Esteróide-responsiva: desmamar no decorrer de 8 a 12 semanas

Resistente a esteróides

Remissão contínua

Única recidiva

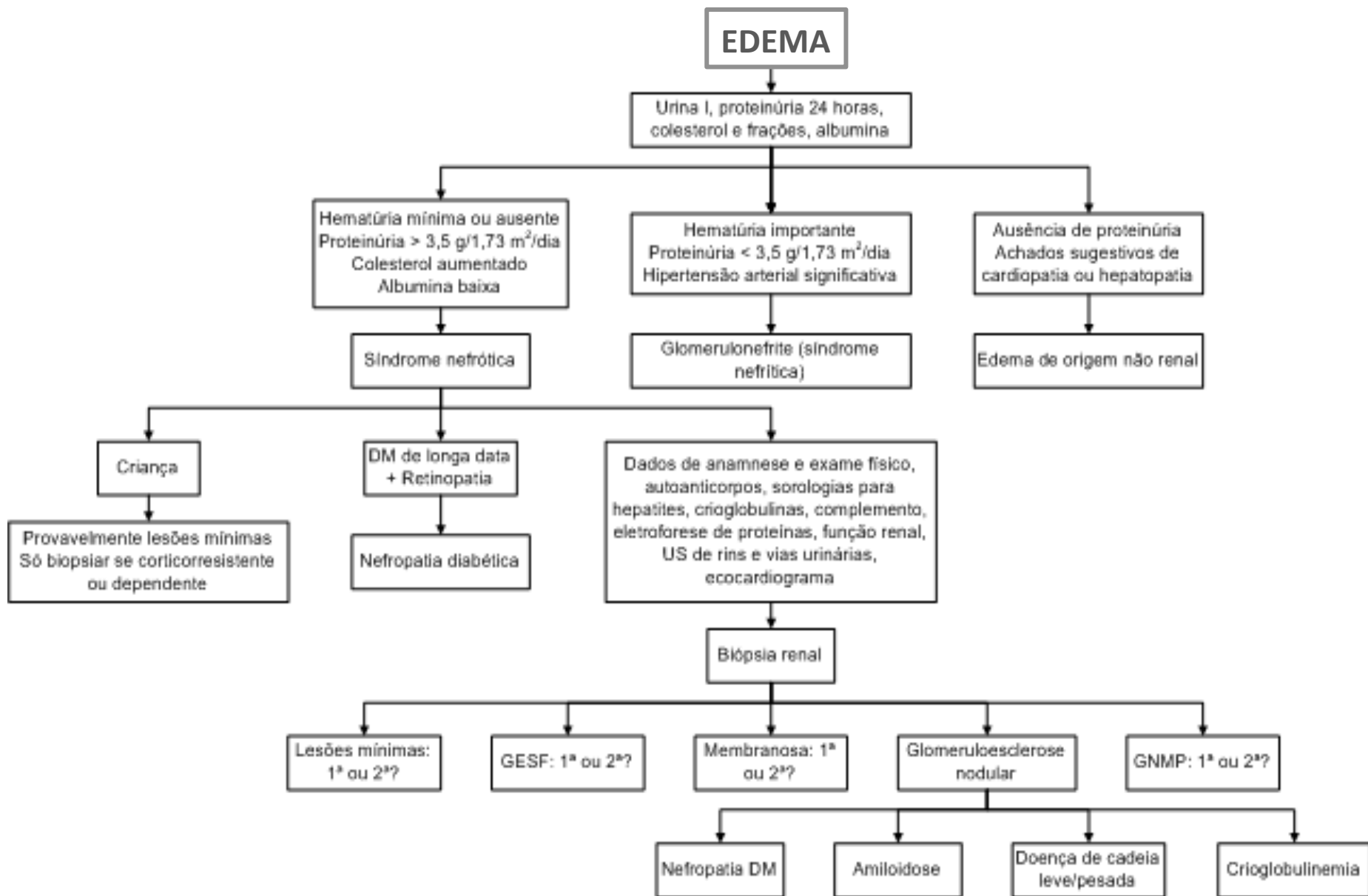
Dependência de esteróide ou recidivas frequentes

Ciclosporina, micofenolato de mofetil ou ciclofosfamida

Repetir o curso de prednisona

Ciclosporina, micofenolato de mofetil, ciclofosfamida ou doses baixas de prednisona com desmame lento

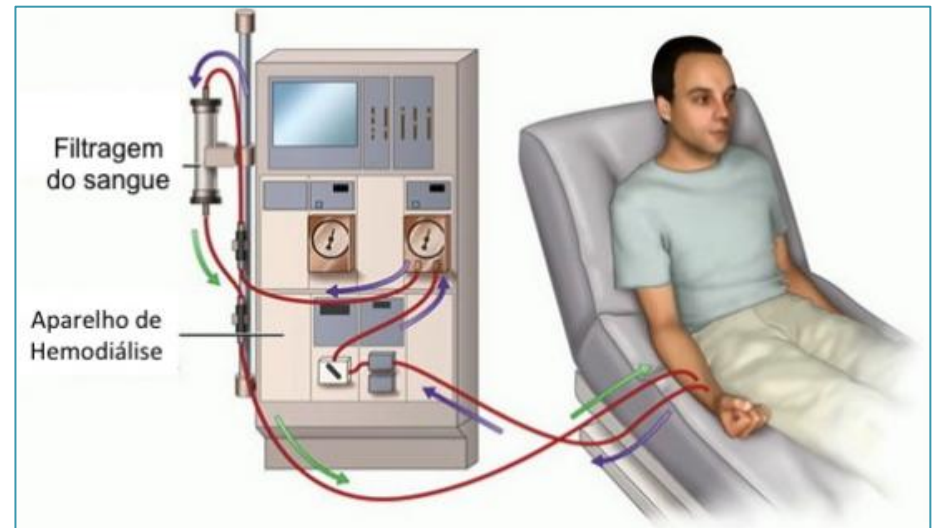
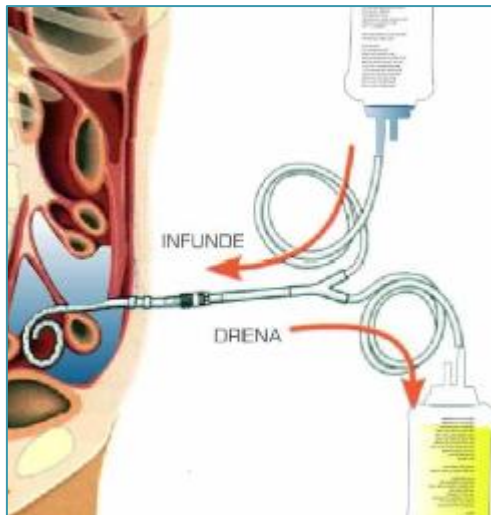
Sociedades científicas estabelecem fluxogramas que orientam o diagnóstico da nefropatia



Diferenciais entre as síndromes nefrítica e nefrótica

Parâmetros	Síndrome nefrítica	Síndrome nefrótica
Quadro clínico	Edema Hipertensão Hematúria	Edema Hipoalbuminemia Proteinúria
Exame de urina	Hematúria Cilindros hemáticos	Proteinúria Cilindros hialinos
Complemento sérico	Baixo	Normal
Antecedente estreptocócico	Sim	Não
Fisiopatologia	Hipervolemia	Hipovolemia
Recidivas	Não	Sim
Tratamento	Diuréticos	Corticosteróides

Insuficiência Renal



Tipos de Insuficiência Renal segundo a velocidade de instalação

IR Aguda

- Síndrome caracterizada por disfunção renal abrupta e geralmente reversível
- Súbita ↓ função renal → incapacidade de manter o equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico e de excretar escórias nitrogenadas
- Primeiro marcador: ↑ escórias (ureia e creatinina)
- Segundo marcador: oligúria (50-70% dos casos)

IR Crônica

- Perda da função renal progressiva, insidiosa e inexorável
- Incapacidade dos rins de manter a homeostase interna e de excretar escórias nitrogenadas com sinais e sintomas de uremia

Etiologia da IR

IRA

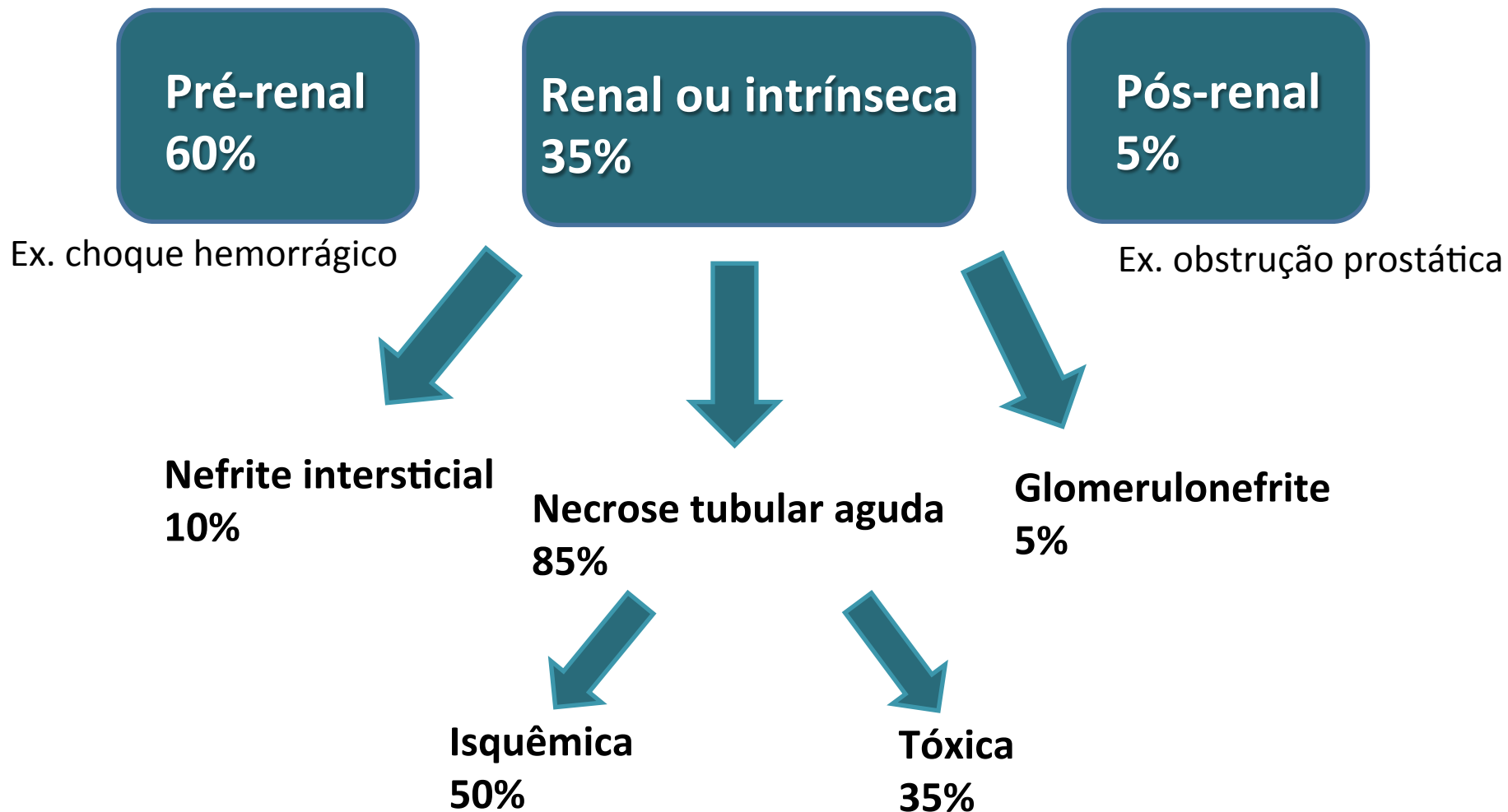
A identificação da causa é o primeiro passo para o diagnóstico e manejo terapêutico

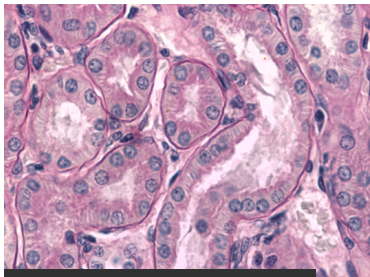
- Pode ser:
 - Pré-renal
 - Renal
 - Pós-renal

IRC

- Hipertensão arterial
- Diabetes mellitus
- GN crônicas
- Doença renal policística
- Nefrite intersticial
- Doenças do colágeno
- Neoplasias
- Doenças metabólicas
- Doenças congênitas/heredit.
- Anemia falciforme
- AIDS

Insuficiência Renal Aguda





TÚBULOS NORMAIS

Necrose Tubular Aguda

É causa comum de IRA na qual ocorre:

- Vasoconstrição persistente
- Perda da polaridade da célula tubular com ↓ capacidade transportadora
- Alteração da ligação das células tubulares com a matriz extracelular
- Desprendimento de células tubulares para urina
- Microobstruções tubulares
- Necrose de células tubulares



CÉLULAS TUBULARES ANUCLEADAS E SOLTAS

Aspectos epidemiológicos da IRA

- Incidência vem aumentando
- 2/3 dos pacientes de UTI desenvolvem algum grau de IRA e parte deles precisarão de suporte dialítico
- Ocasiona maior tempo de permanência hospitalar e custos ao sistema de saúde ou individual
- Associada a aumento da mortalidade
- Dos sobreviventes à IRA, 5-20% permanecem em diálise na alta hospitalar

Critério de Classificação de RIFLE

	GFR criteria	Urine output criteria	
Risk	Increased SCreat x1.5 or GFR decrease >25 percent	UO <.5 mL/kg/h x 6 hr	High sensitivity
Injury	Increased SCreat x2 or GFR decrease >50 percent	UO <.5 mL/kg/h x 12 hr	
Failure	Increase SCreat x3 GFR decrease 75 percent OR SCreat ≥4 mg/dL <i>Acute rise ≥0.5 mg/dL</i>	UO <.3 mL/kg/h x 24 hr or Anuria x 12 hrs <i>Oliguria</i>	
Loss	Persistent ARF = complete loss of kidney function >4 weeks		High specificity
ESKD	End stage kidney disease (>3 months)		

Indicações de diálise na IRA

- Hipervolemia: edema agudo de pulmão
- Hipercalemia: $K > 6,5\text{mEq/L}$ → Risco de arritmias
- Acidose metabólica: $\text{pH} < 7,15$
- Uremia
- Hipermetabolismo
- Remoção de toxinas (intoxicações)
- Azotemia progressiva: ureia $> 120\text{-}160\text{ mg/dL}$

Nutrição na IRA

- Início precoce: 48 a 72 horas de admissão na UTI
- Preferir via enteral
- Aporte calórico: 35 a 40 kcal/kg/dia
- 75% carboidratos + 25% lipídeos
- Aporte protéico:
 - Paciente em tto conservador 0,6 a 1,0 g /kg/dia
 - Paciente em HD intermitente: 1,1 a 1,2g/kg/dia
 - Paciente em CRRT*: 1,1 a 2,5 g/kg/dia
 - Perdas nas CRRT 10 a 15 g/dia

*continuous renal replacement therapy

Doença / Insuficiência Renal Crônica



Rim normal



Rim "contraído"

Doença Renal Crônica

- Consiste em lesão renal e perda progressiva e irreversível da função dos rins (glomerular, tubular e endócrina).
- Em sua fase mais avançada (fase terminal de insuficiência renal crônica - IRC), os rins não conseguem mais manter a homeostase interna do paciente, com retenção acentuada de substâncias nitrogenadas (↑ ureia e creatinina no sangue).
- Para sobrevivência, os indivíduos requerem terapias de substituição renal como as diálises ou o transplante de órgão
- Principal causa de mortalidade em renais crônicos: eventos cardiovasculares

Fisiopatologia da DRC

- Com uma perda de até 50% da função renal, os pacientes podem não exibir sintomas porque os néfrons têm uma grande reserva funcional (possível viver com um único rim)
- Néfrons tem alta capacidade de adaptação. Os néfrons remanescentes passam a exercer as atividades dos néfrons perdidos



Teoria do néfron intacto

Fisiopatologia da IRC

Teoria do néfron intacto

Doença renal de base



Destruição dos néfrons



Acúmulo na circulação de substâncias habitualmente excretadas pelos rins

UREMIA

Néfrons “remanescentes” hipertrofiam para manter a homeostase



Aumento da carga excretora pelos néfrons remanescentes



Ocorre ↑ Filtração Glomerular:

Pela ação das prostaglandinas → ↓ resistência arteriolar, principalmente da aferente (vasodilatação) → ↑ pressão hidráulica capilar-glomerular → ↑ FG

A taxa de filtração glomerular (TFG) é o principal parâmetro para diagnosticar DRC

- TFG < 60 ml/min/1,73 m² por período de pelo menos 3 meses caracteriza DRC
- É determinada a partir das quantidades de creatinina na urina e sangue, sendo o valor ajustado para a superfície corporal
- Devido à dificuldade para se colher toda a urina de 24 horas, é muito usada a estimativa indireta da TFG por meio de fórmulas matemáticas (fórmula de Cockcroft-Gault, CKD-EPI, etc)

Tabela 1: Principais fórmulas usadas para a estimativa da FG

Equações recomendadas para estimativa da FG em adultos:

Equação de Cockcroft-Gault:

$$FG \text{ (ml/min)} = (140 - \text{idade}) \times \text{peso} \times (0,85 \text{ se mulher}) / 72 \times \text{Creat}_{\text{ser}}$$

Equação simplificada do MDRD:

$$FG \text{ (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times (\text{Creat}_{\text{ser}})^{-1,154} \times \text{idade}^{-0,203} \times (0,742 \text{ se mulher}) \times (1,210 \text{ se negro})$$

Equações recomendadas para estimativa da FG em crianças:

Fórmula de Schwartz:

$$FG \text{ (ml/min)} = 0,55 \times \text{altura} / \text{Creat}_{\text{ser}}$$

Equação de Counahan-Barratt:

$$FG \text{ (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 0,43 \times \text{altura} / \text{Creat}_{\text{ser}}$$

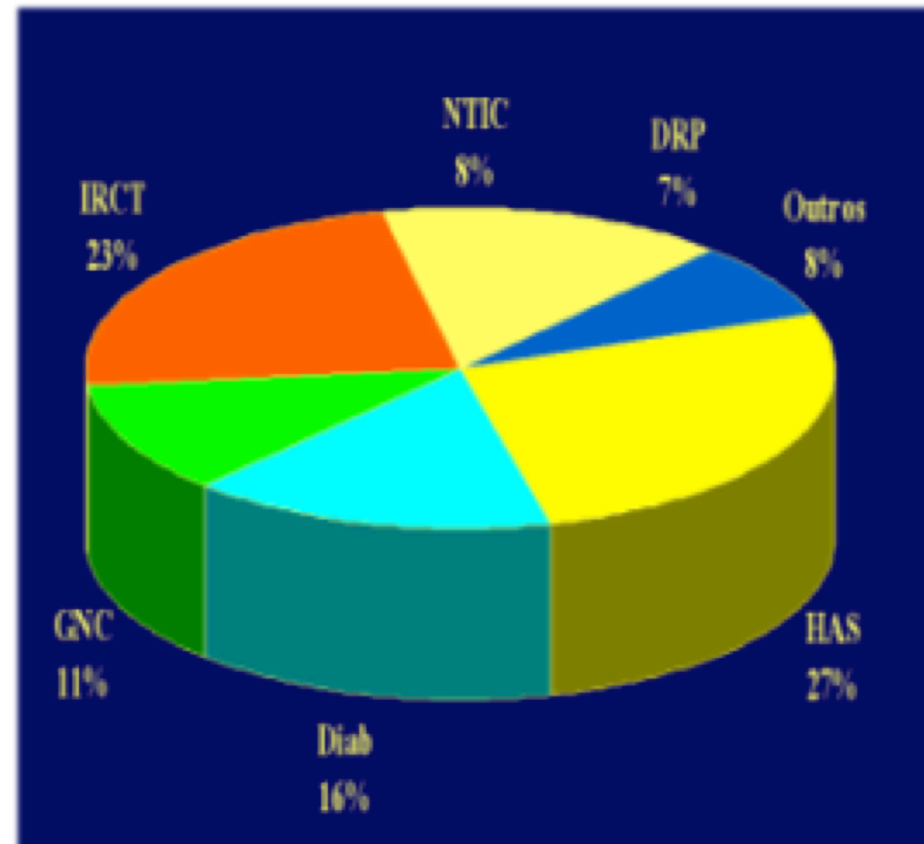
Aspectos epidemiológicos da DRC

- Relevância no Brasil
 - DRC acomete 1,4 a 1,8 milhões de brasileiros
 - 60.000 pacientes c/ IRC mantidos em diálise
 - 25.000 pacientes transplantados renais
- ↓ qualidade de vida
- Gastos: 1,4 bilhões de reais / ano
- Incidência (Nº casos novos de IRC /ano/milhão de pessoas):
 - Adultos: 80 a 120 casos
 - Crianças: 4 a 10 casos
 - Cerca de 17.430 pacientes novos por ano
- Prevalência (Nº casos de IRC / milhão, Brasil 2004):
 - Segundo SBN: no mundo 7,2% >30 anos e de 28-46% >64 anos; estimativa no Brasil de >10 milhões de pessoas
 - Hemodiálise: 52.176; CAPD: 3.754; DPA: 1.934; DPI: 275
 - Transplantados: 25.500

Causas de IRC

- Associada a 2 doenças frequentes na população brasileira: **hipertensão arterial e diabetes mellitus (DM)**
- SBN: 35% dos pacientes que ingressaram de diálise em 2011 tinham diagnóstico de hipertensão
- DM pode lesar as arteríolas, interferindo na filtração glomerular. >25% das pessoas com DM1 e 5-10% dos DM2 desenvolvem IRC
- Outras causas: glomerulonefrites (primárias ou secundárias), cistos hereditários, infecções urinárias recorrentes

Identificação da causa é essencial para o manejo terapêutico!



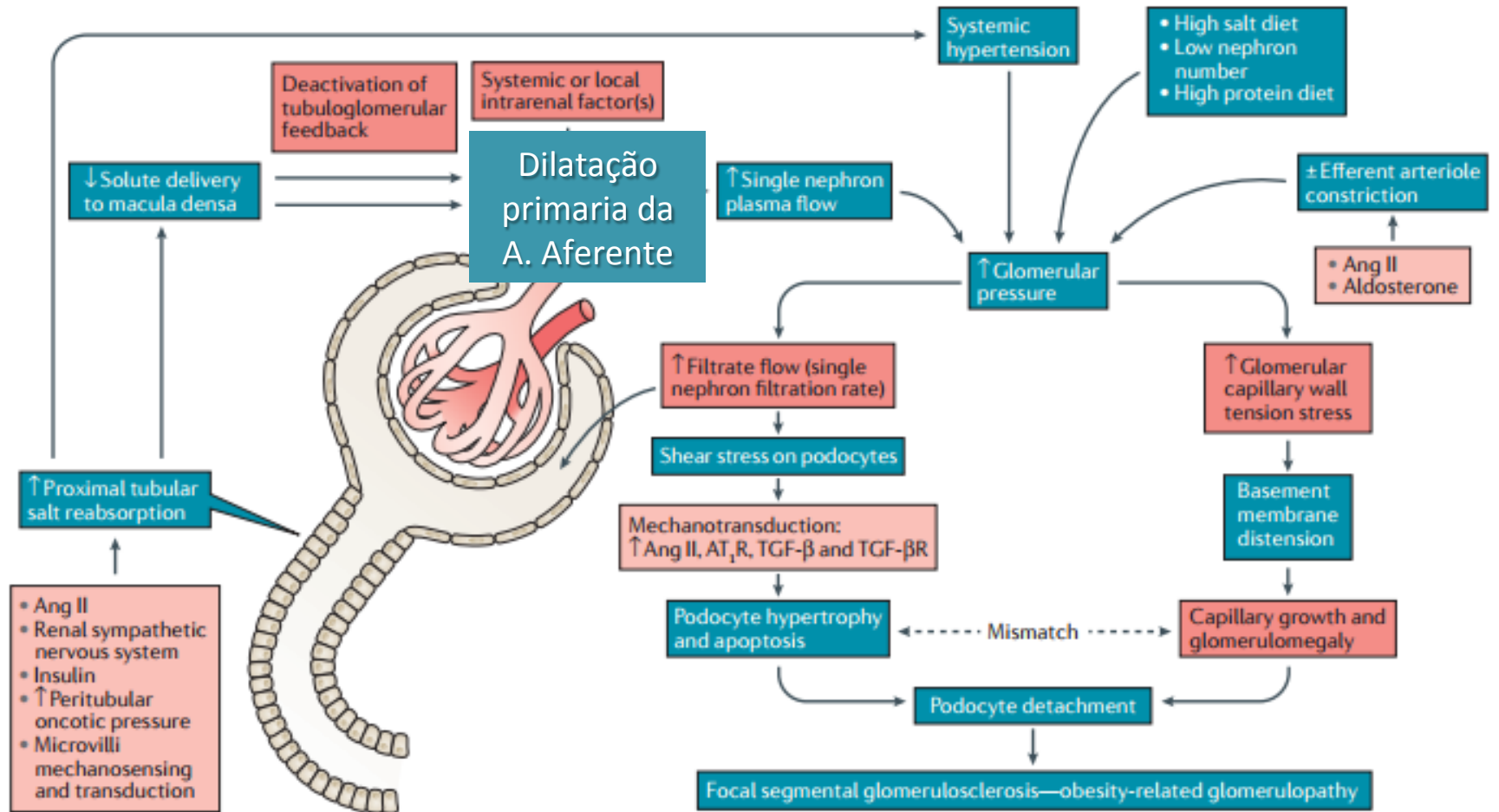
Risco para Doença Renal Crônica

ELEVADO	MÉDIO
Hipertensão arterial	Enfermidades sistêmicas
Diabetes mellitus	Infecções urinárias de repetição
História familiar de DRC	Litíase urinária repetida
	Uropatias
	Crianças com < 5anos
	Adultos com > 60 anos
	Mulheres grávidas

e obesidade!

Glomerulopatia da Obesidade

“Diabesity” é a primeira causa de IRC no Primeiro Mundo



REVIEWS

Key points

- The incidence of obesity-related glomerulopathy (ORG) is increasing in parallel with the worldwide obesity epidemic
- Pathologic features of ORG include glomerulomegaly and focal segmental glomerulosclerosis (FSGS), particularly the perihilar variant; the degree of foot process effacement in ORG is usually less than in primary FSGS
- Subnephrotic proteinuria is the most common clinical presentation of ORG; some patients have nephrotic-range proteinuria and progressive loss of renal function but full nephrotic syndrome is highly unusual
- Major renal physiologic responses to obesity include increases in glomerular filtration rate, renal plasma flow, filtration fraction and tubular reabsorption of sodium
- Adipokines and ectopic lipid accumulation in the kidney promote maladaptive responses of renal cells to the mechanical forces of hyperfiltration, leading to podocyte depletion, proteinuria, FSGS and interstitial fibrosis
- Therapeutic interventions include renin–angiotensin–aldosterone inhibition and weight loss; novel strategies involve administration of small molecules that specifically modulate deleterious pathways of fatty acid and cholesterol metabolism

Diagnóstico da DRC

Quadro clínico

- Dependente em parte da causa determinante da síndrome; pode ser oligossintomática
- Manifestações típicas:
 - Hipertensão arterial
 - Sintomas/sinais de uremia
 - Edema matinal
 - Oligúria
 - Sintomas/sinais de anemia (palidez cutâneo-mucosa, fraqueza)

Laboratório

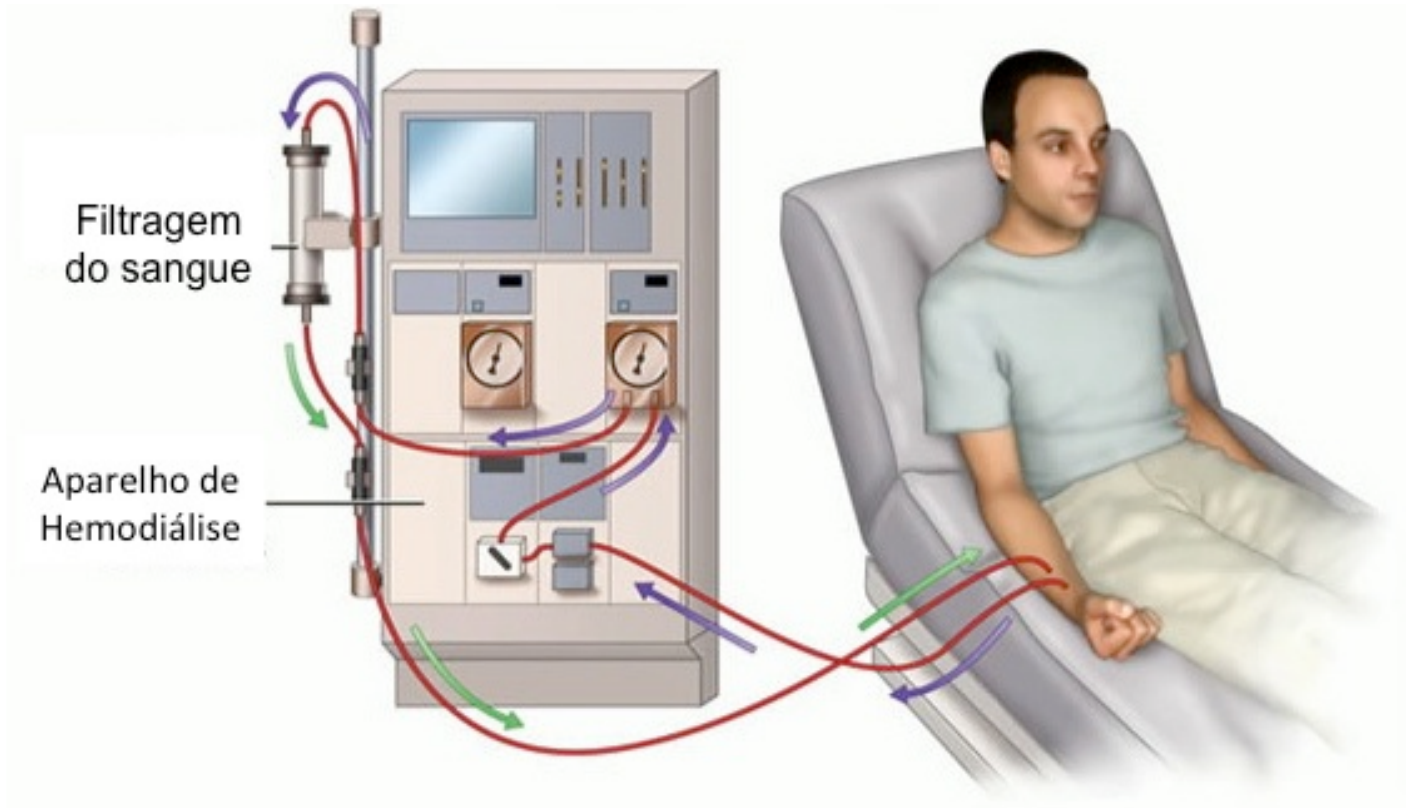
- TFG < 60-90 ml/min/1,73m² por 3 meses seguidos ou mais
- ↑ [ureia], [creatinina], [K]
- ↓ [vitamina D] e [Ca], ↑ [PTH]
- Hipercolesterolemia
- Urina: alterações na densidade, perda proteica e outros
- Sinais de lesão renal a exames de imagens ou histológicos

Estadiamento e classificação da doença renal crônica

Estágio	Filtração Glomerular (mL/min)	Grau de Insuficiência Renal
0	> 90	Hiperfiltrantes: Grupos de Risco para DRC
1	> 90	Lesão Renal com Função Renal Normal
2	60 – 89	IR Leve ou Funcional
3	30 – 59	Moderada ou Laboratorial
4	15 – 29	IR Severa ou Clínica
5	< 15	IR Terminal ou Dialítica

Importante para indicação de diálise

Princípio geral da hemodiálise



Recomendações Gerais na DRC

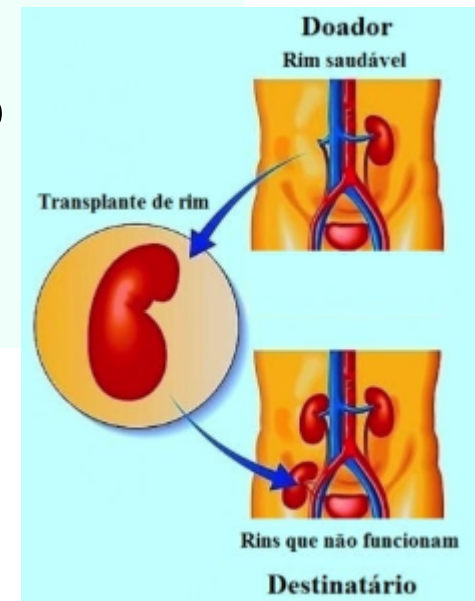
- Restrição da ingestão protéica
- Adequação da ingestão de micronutrientes
- Correção da anemia
- Fumo proibido
- Terapia hipolipemiante e anti-hipertensiva
- Requer acompanhamento com Nutricionista

***“Controle rigoroso da glicemia se diabéticos”
Evidência Nível I Grau A***

Valores desejados:

- Glicose de jejum 80-120 mg/dL
- HbA1c <7%

- **Terapêutica nutricional é complexa**
- **Deve ser feita por um Nutricionista, com experiência na área, inserida em equipe multiprofissional**
- **Desafios nos cálculos referentes à quantidade de energia, de proteínas, bem como de sódio, de potássio e de fósforo**
- **Plano dietético deve ser individualizado**
- **O transplantado também requer acompanhamento nutricional**



FIM



Caso Clínico

- **Identificação:** DFF, fem, 3 anos, nat. Campinas, SP
- **QD:** Rosto inchado e dor na barriga e há 2 dias
- **HPMA:** Informante (mãe) conta que a criança passava bem até 1 semana atrás quando notou que amanhecia com olhos inchados. Houve progressão para o rosto e passou a se queixar de dor na barriga há 1 dia. Negava febre ou outros sintomas GI.
- **IC:** Questionada, relatou “sapatinhos aparentemente apertados”, menor diurese e leve dispnéia
- **AP:** Nascida de parto normal, amamentação materna por 5 meses, desenv. neuropsicomotor normal, sem antec. mórbidos exceto “gripes”
- **AF:** Pais saudáveis, avô materno hipertenso

Caso Clínico

- **EF:** Peso e altura dentro das curva de normalidade para idade, bom estado geral. Corada, a.a.a., edema palpebral +++. Sem dispneia ou estertores pulmonares. FC 80 bpm; PA 85/60 mmHg. Abdomen sugestivo de ascite +. MMII com Godet +/-

- **Que HDs (sindrômica e nosológica) podem ser feitas neste caso? Por que?**
- **Que exames pedir para confirmar hipótese diagnóstica?**

Caso Clínico

Exames laboratoriais

- Urina tipo I: densidade normal, prot +++, glicose -, células normais, cilindros hialinos ++
- Proteinúria 24h: 5,1 g/24h
- Albumina sanguínea: 2,0 mg/dl
- Ureia e creatinina (1,0 mg/dL) normais
- Lípides: discreta elevação do colesterol total
- Glicemia normal
- Hemograma normal
- Ex. fezes normal
- US abdômen normal
- Rx tórax normal

Caso Clínico

O tratamento desta criança requer medidas farmacológicas e não-farmacológicas?

Que orientação dietética deveria ser dada a esta criança?

Caso Clínico

SBN – Medidas Gerais para Síndrome Nefrótica

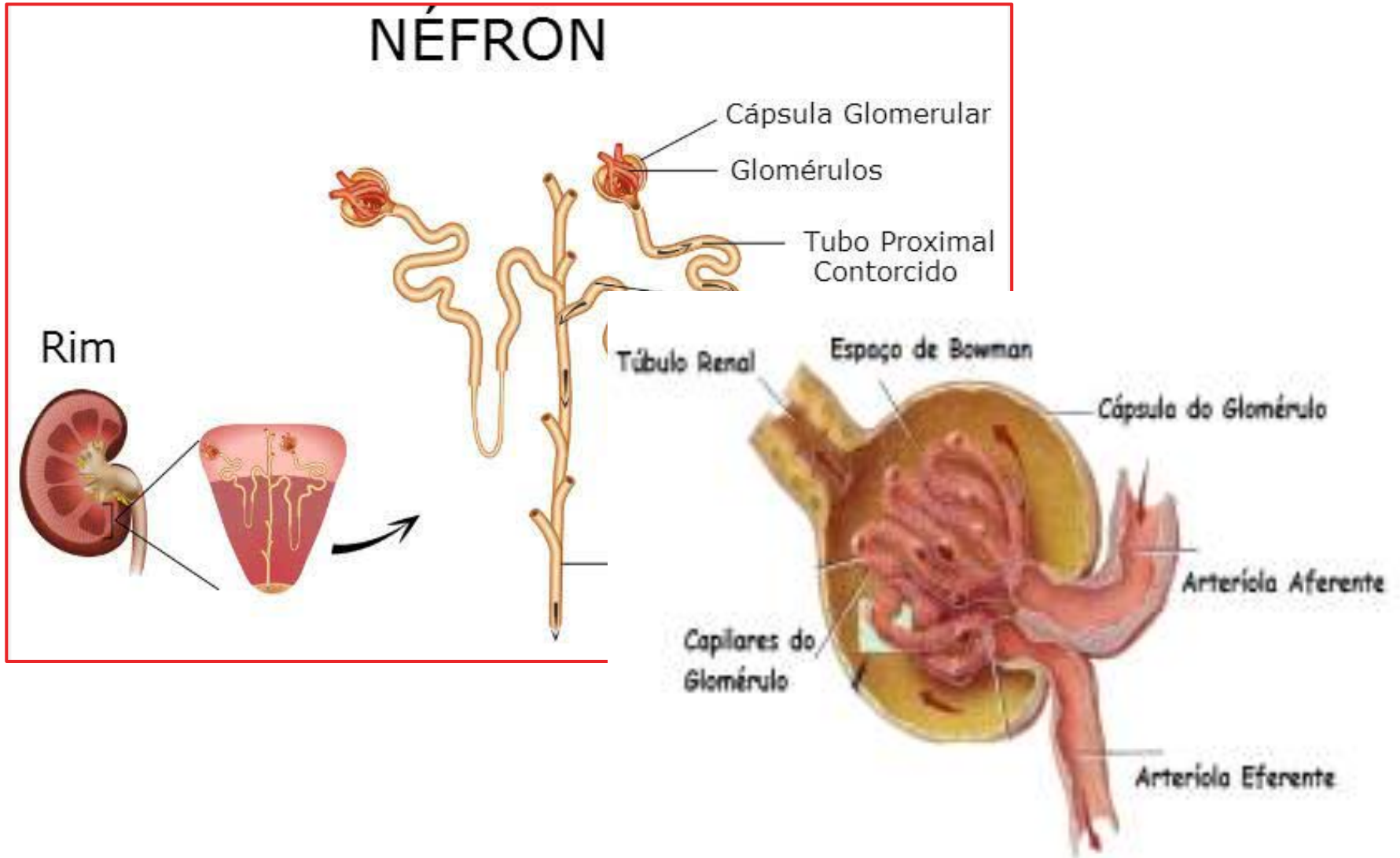
1 – Dieta: Muitos pacientes com síndrome nefrótica voltam a apresentar diurese satisfatória após repouso no leito e restrição leve de sódio. A dieta que mantém função renal normal deve ser **hipossódica e normoprotéica**. A restrição de líquidos deve ser **controlada**.

2 - Restauração do volume extracelular

Se o volume extracelular está contraído, diuréticos devem ser evitados. Em insuficiência renal aguda, é necessário usar uma dose baixa de diuréticos. Atualmente, a maioria dos nefrologistas recomenda uma dieta com 35 Kcal/kg/dia e uma quantidade de proteínas de 0,8 a 1 g/kg/dia para adultos, e 1,2 g/kg/dia para crianças. Restrição proteica entre 0,6 a 0,8 g/kg/dia seria indicada a pacientes com perda de função renal, com clearance de creatinina <55 ml/min. Pacientes com asma devem evitar o uso de betabloqueadores e eventualmente é possível o uso de diuréticos de alça, às vezes em associação EV de diuréticos de alça, às vezes em associação com betabloqueadores. Infusões de albumina permitem a expansão do volume extracelular, aumentando a eficácia dos diuréticos. Pelo fato de a maior parte da albumina ser excretada para urina nas 24 a 48 horas que se sucedem à sua administração, esse tratamento deve ser reservado àqueles pacientes com evidências clínicas de depleção profunda do volume intravascular.

FIM

Unidade Funcional Renal



Função Renal

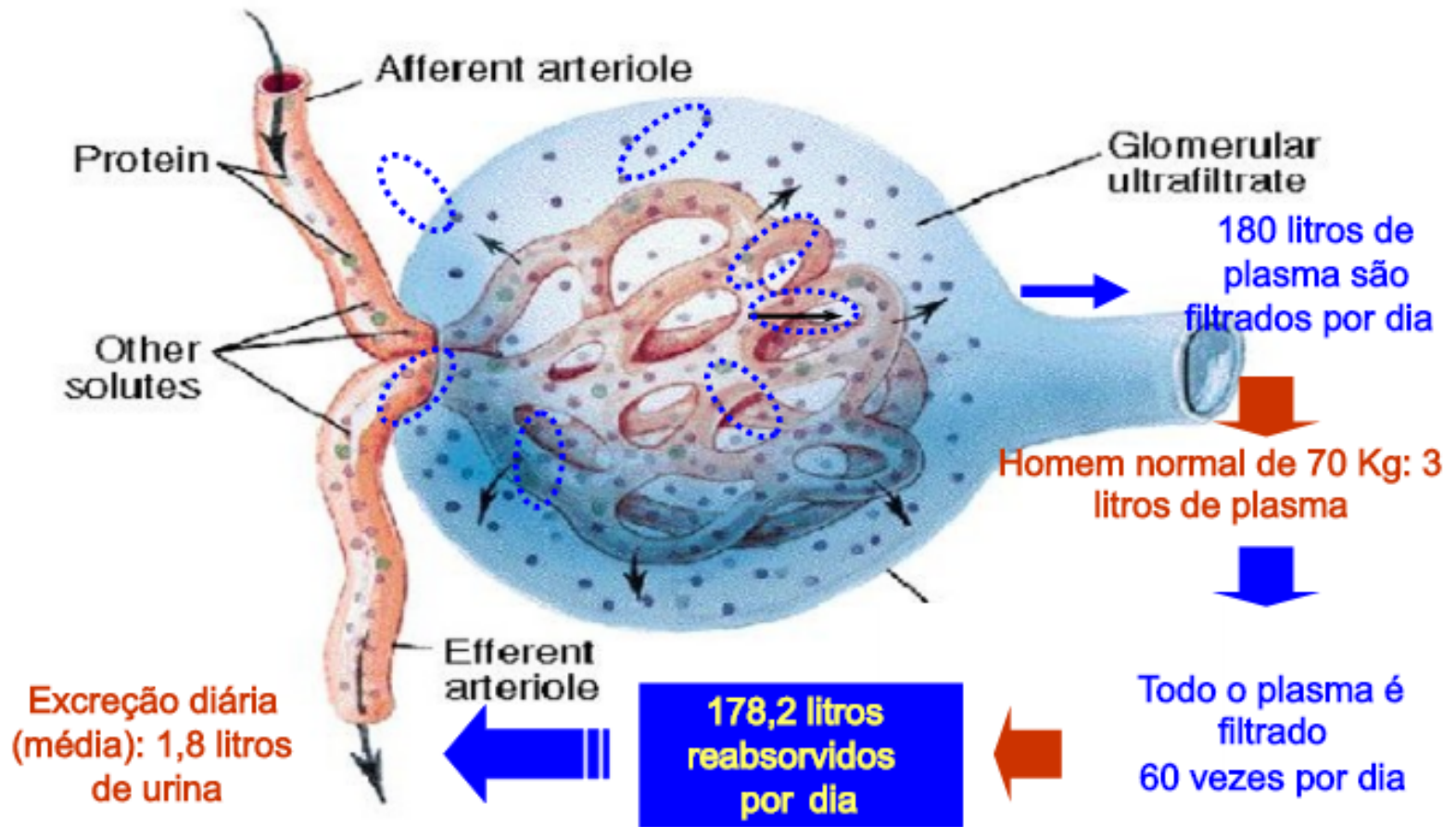


Tabela II - Cálculo das necessidades calóricas, diárias {adaptado de Monson & Mehta (67)}

A) Metabolismo energético basal (MEB).

Homens: $MEB = 66,47 + 13,75 (P) + 5 (A) - 6,76 (I)$.

Mulheres: $MEB = 65,5 + 9,56 (P) + 1,85 (A) - 4,6 (I)$.

P = peso em kg, A = altura em cm, I = idade em anos.

Necessidades calóricas diárias = MEB x fator atividade x fator injúria⁽⁹⁵⁾

Fator atividade	Fator injúria			
	<i>Cirurgia</i>	<i>Infecção</i>	<i>Traumatismo</i>	<i>Queimados</i>
Confinado ao leito = 1,2 Ambulatorial = 1,3	Menor = 1,1 Maior = 1,2	Leve = 1,2 Moderada = 1,4 Grave = 1,6	Ósseo = 1,35 Craniano ou com uso de esteróides = 1,6	10-30% SC = 1,5 30-50% SC = 1,75 >50% SC = 2,0

SC = superfície corporal

B) Metabolismo energético de carbono (VCO₂ml/min).

Cálculo segundo a fórmula de Weir:

$3,9 VO_2 + 1,1 VCO_2 =$ basal: método da calorimetria indireta.

Medidas de:

consumo de oxigênio (VO₂ml/min).;

produção de dióxido $kcal/min \times 1440 = kcal/d$.

Tabela III - Avaliação do grau de catabolismo e plano de nutrição ⁽⁸⁶⁾

	Grau de catabolismo		
	<i>Baixo</i>	<i>Moderado</i>	<i>Alto</i>
UN (taxa/dia)	<5g	5-10g	>20g
Recomendações de proteínas (g/kg/dia)	0,5-0,8	0,8-1,2	1,5-2,5*
Nutrientes	Alimento Fórmulas enterais AAE (solução)	- Fórmulas enterais AAE + AANE (solução) Glicose 50 a 70% Emulsão lipídica 20%	- Fórmulas enterais AAE + AANE (solução) Glicose 50 a 70% Emulsão lipídica 20%
Via	Oral, enteral ou parenteral	Enteral e/ou parenteral	Enteral e/ou parenteral

UN = uréia nitrogenada, AAE = aminoácidos essenciais, AANE = aminoácidos não essenciais.

*Pacientes em terapia dialítica contínua.

Dislipidemia na Síndrome Nefrótica

Mecanismos são complexos e a hipoalbuminemia *per se* e a síntese hepática aumentada de lipoproteínas são insuficientes para explicar todas as alterações envolvidas. Além da síntese de LDL estar aumentada, existe uma deficiência de seus receptores no fígado e também da enzima lipase hepática, resultando em menor captação e catabolismo do LDL colesterol. O aumento de TG, VLDL e IDL resulta de redução de sua depuração, em parte decorrente da menor ligação da lipase lipoproteica (LLP) ao endotélio vascular e da redução de apolipoproteína C-II, ativadora da LLP. A concentração de HDL usualmente é normal, mas com a inibição da enzima lecitina-colesterol aciltransferase, ocorre uma maturação deficiente de HDL para HDL2, prejudicando a remoção do colesterol tecidual para metabolização hepática. O aumento da Lp(a) decorre unicamente de sua maior síntese, mas a sua associação com aterogênese ainda é incerta na síndrome nefrótica.