

Relatos de casos do Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani de São Thiago

CASO NÚMERO 3/2018: “CUIDADO COM A CANETA NA EMERGÊNCIA”

Bárbara Cavalheiro Locks¹, Gabriel Henrique de Castro Ricardo¹, Marcella Zattar Ribeiro¹, Matheus Fritzen¹, Jorge Dias de Matos²

¹ Acadêmicos do curso de graduação em medicina da UFSC

² Médico nefrologista, professor do Departamento de Clínica Médica, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina.

Editor da seção: Prof. Fabricio de Souza Neves

Caso relatado na Reunião de Discussão de Casos Clínicos do Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani de São Thiago, iniciada pelos Profs. Jorge Dias de Matos, Marisa Helena César Coral e Rosemeri Maurici da Silva, em julho de 2017. No dia 10 de maio de 2018, no auditório do HUPEST, realizou-se a apresentação e discussão do caso cujo registro é apresentado a seguir:

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Boa noite. É um prazer estar aqui. Hoje vou apresentar dois casos que não tem nada de excepcional. Mas ao final vamos explicar a importância de entender e poder evitar situações como essas.

Caso 1: Paciente masculino, 17 anos de idade, previamente hígido sem qualquer história patológica pregressa. Em uma sexta-feira fez uma extração eletiva dos quatro sisos. Ele recebeu uma prescrição de naproxeno 500mg de 12/12 horas e amoxicilina 500mg de 8/8 horas via oral. A justificativa foi de diminuir dor e edema além de evitar infecção no leito cirúrgico. No sábado acordou com dor abdominal, diarreia aquosa, náuseas e vômitos. Houve piora no domingo e se encaminhou à emergência do hospital. Segundo o relato do paciente, uma tomografia de abdome total sem contraste, um hemograma, amilase e proteína C reativa (PCR) foram solicitados. Com todos os exames normais, exceto pela PCR (44,5 mg/l, normal até 3 mg/l), o paciente foi liberado para casa sem nenhum tratamento específico. Continuou com piora na segunda-feira, iniciando com astenia, lipotimia e queda do estado geral. Telefonou para o odontologista que o orientou a parar a medicação. Como continuou sem melhora, na terça-feira telefonou para um amigo cirurgião que o atendeu em ambulatório do Hospital Universitário. O cirurgião pediu como exames a “rotina de abdome agudo”, com resultados normais, e entrou em contato comigo para internar o paciente. Fui vê-lo à noite e solicitei os seguintes exames (Tabela 1):

Exame	Resultado	Exame	Resultado
Hb	13,0 g/dl (13,5-18)	Parcial de urina	Proteinúria +
Ht	39,5 % (40-50)	Gasometria arterial	
Leucócitos	9.100 / mm ³ (4 - 11 mil)	pH	7,289 (7,35-7,45)
Plaquetas	159.000 / mm ³ (140-400 mil)	PCO ₂	48,3 mmHg (35-45)
PCR	96,9 mg/l (até 3 mg/l)	pO ₂	83,9 mmHg (80-100)
Glicose	72 mg/dl (menor que 100)	HCO ₃	23,6 mEq/l (22-26)
Creatinina	4,07 mg/dl (0,7-1,2)	CO ₂ Total	25,1 mEq/l (24-31)
Ureia	50 mg/dl (16-40)	B.E.	-2,8 mEq/l (-3 a +3)
Magnésio iônico	0,49 mEq/l (0,45-0,6)	O ₂ Sat	95,3% (95-99)
Cálcio iônico	5,0 mg/dl (4,4-5,6)	Fezes	
Sódio	132 mEq/l (135-145)	Coprocultura: negativa	Parasitológico: negativo
Potássio	4,6 mEq/l (3,5 – 5,1)	Leucócitos: raros	Toxinas <i>C. difficile</i> : negativa

Caso 2: Masculino, 39 anos, previamente hígido, exceto por história mórbida progressiva de hérnia de disco lombar de tratamento clínico. No dia 25 de março iniciou com febre, dor no corpo e dor de cabeça. Persistiu sem melhora por três dias e foi à Unidade de Pronto Atendimento (UPA) no dia 27, de onde saiu com a seguinte prescrição: soro fisiológico três jatos em cada narina cinco vezes ao dia, nimesulida 100 mg via oral (VO) de 12/12 horas, loratadina 10 mg VO ao dia e dipirona 40 gotas se dor ou febre. Continuou piorando e voltou à UPA (30/03) com febre alta (39°C) onde acrescentaram à prescrição azitromicina 500 mg VO 1x ao dia por sete dias. Continuou sem melhora e no dia 2/4, estava com diarreia, vômito, astenia e febre. Voltou novamente à UPA e a prescrição mudou: ranitidina 150 mg VO de 12/12 horas, Prednisona 20 mg VO de 12/12 horas, amoxicilina com clavulanato 500/125 mg de 8/8 horas e salbutamol inalatório 3 jatos de 4/4 horas. Continuou piorando e no dia 4/4 foi a uma clínica particular apresentando queda do estado geral, diarreia, astenia e perda de peso (5 kg). Foi encaminhado para a emergência, onde pediram exames, deram medicações e hidrataram. Ficou até o dia 5/4 e recebeu alta no final do dia com encaminhamento médico para nefrologista por doença do rim. Os primeiros exames na admissão da emergência foram (Tabela 2):

Hb	15,5 g/dl (13,5-18)	Bilirrubinas totais	0,8 mg/dl (menor que 1,2)
Ht	44,0 % (40-50)	Creatina-fosfoquinase	65 U/l (32 -294)
Leucócitos	11.660 / mm³ (4 - 11 mil)	Aspartato aminotransferase	22 U/l (até 37)
Plaquetas	361.000 / mm ³ (140-400 mil)	Alanina aminotransferase	68 U/l (até 41)
Glicose	111 mg/dl (menor que 100)	Parcial de urina	normal
Creatinina	2,38 mg/dl (0,7-1,2)		
Ureia	51 mg/dl (16-40)	Ultrassonografia renal	
Sódio	141 mEq/l (135-145)	<i>“Rins de dimensões e contornos normais com aumento leve da ecogenicidade, sugerindo doença parenquimatosa”</i>	
Potássio	4,5 mEq/l (3,5 – 5,1)		

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Os dois casos são semelhantes, exceto pela maior gravidade no primeiro caso: ao longo de suas internações, com a suspensão das medicações em uso e com hidratação intravenosa, ambos evoluíram com melhora clínica e recuperação da função renal (no primeiro caso a creatinina só voltou a níveis normais após duas semanas). Os dois pacientes tiveram, portanto, uma injúria renal aguda pela toxicidade medicamentosa, que fora agravada pela perda de volume do extracelular. Alguém que fazer algum comentário?

Thais Weber (cardiologista): Acho que a mensagem é que o uso indiscriminado de vários remédios acarreta risco, mensagem que é válida para os estudantes. A prescrição de antibiótico pela mera presença de febre sem um foco definido por exemplo, inclusive atrapalha o diagnóstico (na possibilidade de endocardite, por exemplo).

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Sim. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) podem causar uma série de problemas renais, sendo mais comum a injúria renal aguda no rim puramente hemodinâmica porque causam bloqueio da síntese de prostaciclina (vasodilatadores das arteríolas renais), levando a vasoconstrição e isquemia do córtex renal, que é agravada quando há depleção do volume extracelular. Mas também podem causar nefrite túbulo-intersticial, que seria a segunda forma mais comum de injúria renal por estes fármacos.

O uso de AINE é extremamente difundido no mundo. Em 2001, nos Estados Unidos, ocorreram 70 milhões de

prescrições de anti-inflamatório e 30 bilhões eram vendidos sem receita¹. E estima-se que de 1% a 5% dos pacientes que usaram AINE vão desenvolver alguma Síndrome de lesão renal². Também nos Estados Unidos constatou-se que o uso de crônico de AINH sem prescrição médica é mais comum em pacientes que tem doença renal crônica grave³.

Antibióticos também podem causar lesão renal por nefrite intersticial aguda. Quando se faz biópsia renal em injúria renal aguda para se determinar a etiologia, tem-se mais ou menos 15% a 27% de chance de se encontrar uma nefrite túbulo-intersticial aguda. E, a causa, de longe, mais comum dessa patologia é toxicidade medicamentosa (mais de 75%). E dessas drogas, antibióticos e inflamatórios são os mais comuns. Mas qual é o maior problema disso? É que nem todo mundo tem a evolução satisfatória que apresentamos: 30-70% dos pacientes não recuperam a função renal⁴.

Em um trabalho prospectivo, analisaram-se com biópsia renal todos os doentes internados em um hospital geral por injúria renal aguda e todos os pacientes foram acompanhados para análise de evolução em seis meses, sendo então classificados conforme a função renal em: normal, com alteração da creatinina e com insuficiência renal dialítica. 89 pacientes foram acompanhados, dos quais em seis meses 48 estavam com as funções renais normais, 37 tinham aumento de creatinina e quatro estavam em insuficiência renal crônica dialítica. Dos 89 pacientes, 60 tiveram a injúria renal decorrente do uso de algum medicamento. A nefrite foi causada por antibiótico em 49%

dos casos, pelos AINE em 11%, outras drogas em 11% e em 15% havia associação de drogas⁵.

Há fatores que potencializam a nefrotoxicidade do AINE, sendo os principais a depleção de volume extracelular e a depleção de volume circulante efetivo (como ocorre na insuficiência cardíaca congestiva e na cirrose hepática). O que é interessante é que o próprio anti-inflamatório pode gerar esses problemas, como quando causa uma dispepsia com vômitos que leva a perda de volume.

Então, qual a prevenção? A principal prevenção é rever a indicação dos AINE, que são usados de forma inadequada muitas vezes. Uma indicação precisa seria usa-los para tratar doenças inflamatórias; é uma situação diferente que se prescreve AINE em doenças infecciosas, quando na minha visão a inflamação na maioria das vezes não deveria ser combatida. Não se deve usar AINE em pessoas depletadas de volume, com muita cautela em idosos, e em usuários de diuréticos. E deve-se buscar limitar seu tempo de uso.

É importante lembrar que a elevação da creatinina não é diretamente proporcional à diminuição da taxa de filtração glomerular e sim exponencial. A doença renal crônica é uma epidemia, e quando há lesão renal crônica, ela teve uma origem. Ocorreu alguma lesão renal que deixou alguma seqüela sem importância clínica aparente no momento inicial. Mas o organismo percebe a diminuição na taxa de filtração glomerular e induz um hiperfluxo para a região, aumentando com isso a filtração, mas gerando como consequência uma hipertensão glomerular.

Hoje se sabe que esse mecanismo pode ser evitado administrando-se inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina, que diminuem a constrição da arteríola glomerular eferente, diminuindo assim a pressão intraglomerular. Portanto esses medicamentos podem ser usados no doente renal crônico para se fazer proteção renal em longo prazo. Também pode ser feita a restrição proteica, mas isso só tem eficácia quando o *clearance* de creatinina é menor que 25 ml/min.

Roberto Heinisch (cardiologista): O inibidor da ECA foi usado em algum destes casos?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Não, não nestes casos agudos.

Roberto Heinisch (cardiologista): Então, quando o IECA é usado na insuficiência renal, é possível que ocorra hipotensão prejudicando ainda mais a função renal?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Isso é um problema que deve ser manejado, porque o IECA deve ser usado para

reduzir a progressão da insuficiência renal, mas nos casos crônicos. Qual seria a dose? Deve-se buscar a máxima dose farmacológica. O enalapril, por exemplo, tem a dose máxima de 40mg/dia. Inicia-se com uma dose baixa de 5 mg/dia, e após 4 a 6 semanas se aumenta para 10 mg/dia, e assim sucessivamente. A limitação na progressão da dose é que não ocorra hipotensão ou hipercalemia. O valor da creatinina, mesmo que aumente, não é um limitador. Por exemplo, se meu paciente estava usando 10 mg/dia de enalapril e tinha o potássio sérico em 5 mEq/l, e quando eu aumentei o enalapril para 15 mg/dia o potássio sérico foi pra 6 mEq/l, aí eu tenho de voltar a dose do enalapril para 10 mg/dia.

Roberto Heinisch (cardiologista): E os níveis pressóricos?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Ótima pergunta. Quando me referi à hipotensão, significa aquela com repercussão clínica. Cada doente reage de uma forma à hipotensão. Na maioria das vezes até 100/60 mmHg, o doente permanece bem.

Roberto Heinisch (cardiologista): Desculpe abusar, mas se eu tivesse que dar um analgésico para paciente com nefropatia, quais seriam as opções?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Depende do grau de dor. Para dores médias e pequenas, na minha prática clínica, a dipirona resolve. Para dores intensas eu dou opióide, tomando cuidado com uso crônico

Roberto Heinisch (cardiologista): E o paracetamol é tão arriscado quanto o AINE para o rim?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): O risco de nefrotoxicidade, embora menor, existe. Mas também o efeito analgésico é menor.

Adriana Ferraz Martins (cardiologista): No caso do paciente mais jovem, pela rapidez da evolução de complicação renal pelo AINE, em vez de uso crônico como se discutiu: pode ter sido um processo alérgico?

Jorge Dias de Matos (nefrologista): Acredito que não, aparentemente o que houve foi o agravante da depleção de volume sobre a lesão renal hemodinâmica pelo AINE. Quando fui vê-lo à noite pedi para iniciar 2 litros de soro fisiológico intravenoso porque ele já estava hipotenso. O que faltou nas avaliações anteriores? Diante de um doente com diarreia, vomitando, seria necessário ter avaliar o estado volêmico dele: medir a pressão arterial e a frequência cardíaca nas posições sentado e deitado, para verificar se havia hipotensão postural. Não se devia esperar que ocorresse disfunção renal para ser feita a hidratação neste

tipo de paciente, em que vômitos e diarreia provavelmente ocorreram pelo antibiótico, levando a depleção de volume agravando a lesão renal pelo AINE. Outro dado clínico que faltou ser avaliado precocemente: ninguém perguntou para os pacientes se eles estavam urinando. Quando eu os vi, já não estavam urinando há quase um dia e ainda me disseram que foi a primeira vez que perguntaram isso a ele.

A mensagem que eu quero passar não tem nada de excepcional, portanto. Isso acontece todo dia. O importante, além de prescrever com cautela AINE e antibióticos sabendo reconhecer os fatores de risco para lesão renal na história do paciente, também é saber identificar a lesão renal que vier a ocorrer para tratá-la precocemente, permitindo que a evolução ocorra com o mínimo possível de sequelas, e minimizando o risco de doença renal crônica.

Referências

1. Green GA. Understanding NSAIDs: from aspirin to COX-2. Clin Cornerstone 2001;3(5):50-60.
2. Whelton A. Nephrotoxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: physiologic foundations and clinical implications. Am J Med 1999;106(5B):13S-24S.
3. Plantinga L, Grubbs V, Sarkar U, et al. CDC CKD Surveillance Team: Nonsteroidal anti-inflammatory drug use among persons with chronic kidney disease in the United States. Ann Fam Med. 2011;9(5):423-430.
4. Praga M, Gonzalez E. Acute interstitial nephritis. Kidney International 2010; 77(11): 956 – 961
5. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, et al. Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993-2011: a case series. Am J Kidney Dis 2014;64(4):558-566.

O “Boletim” é periódico oficial *online* que quer publicar seu trabalho!

Disponível na plataforma Open Journal Systems e registrado no ISSN, o “Boletim” deseja receber e publicar artigos originais, artigos de revisão, resenhas de artigos científicos e relatos de caso produzidos pelos alunos do curso de Medicina, professores, preceptores e médicos residentes.

Acesse o “Boletim” em:

<http://ojs.sites.ufsc.br/index.php/medicina>

e submeta seu trabalho para publicação.

Contatos também podem ser feitos por e-mail através de medicina@contato.ufsc.br ou ao editor em fabricio.souza.neves@ufsc.br