# ****Insuficiência Renal Aguda (IRA)****

## ****1. Introdução****

A insuficiência renal aguda (IRA) é caracterizada pela perda rápida da função renal, resultando em acúmulo de resíduos nitrogenados e desequilíbrios eletrolíticos no organismo. Essa condição representa uma emergência médica, com potencial de evolução para complicações graves, incluindo acidose metabólica, hiperpotassemia e sobrecarga de volume. A IRA pode ocorrer em pacientes previamente saudáveis ou em indivíduos com doença renal crônica, e sua ocorrência está associada a fatores de risco como idade avançada, comorbidades cardiovasculares, diabetes mellitus e sepse.

Segundo Bellomo et al. (2004), a IRA é definida como um aumento abrupto da creatinina sérica ou redução da taxa de filtração glomerular, geralmente em um período inferior a 48 horas. A detecção precoce é essencial, pois permite a intervenção imediata e aumenta significativamente a probabilidade de recuperação renal completa.

O estudo da IRA é fundamental para profissionais de saúde, especialmente nefrologistas, intensivistas e clínicos gerais, devido à complexidade de sua fisiopatologia, variabilidade de apresentações clínicas e necessidade de abordagem rápida e multidisciplinar. Este trabalho visa apresentar uma revisão abrangente sobre a insuficiência renal aguda, abordando suas causas, mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico, tratamento e estratégias de prevenção.

## ****2. Definição e Classificação****

A insuficiência renal aguda é caracterizada pela rápida diminuição da função renal, levando à retenção de produtos nitrogenados, como ureia e creatinina, e desequilíbrios hidroeletrolíticos. A classificação da IRA pode ser baseada na causa ou na gravidade da disfunção renal.

### ****2.1 Classificação etiológica****

**Pré-renal**: causada por redução do fluxo sanguíneo renal, sem lesão estrutural inicial, geralmente devido à desidratação, choque séptico ou insuficiência cardíaca.

**Renal (intrínseca)**: resulta de lesão direta ao parênquima renal, como necrose tubular aguda, glomerulonefrite ou nefropatia medicamentosa.

**Pós-renal**: decorrente de obstrução do trato urinário, como litíase renal, hiperplasia prostática benigna ou tumores.

### ****2.2 Classificação por gravidade****

O **RIFLE** (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) e o **AKIN** (Acute Kidney Injury Network) são sistemas de classificação amplamente utilizados, que categorizam a IRA com base em alterações da creatinina sérica e do débito urinário, auxiliando na padronização do diagnóstico e no prognóstico do paciente.

## ****3. Etiologia****

A etiologia da IRA é multifatorial, podendo estar associada a condições sistêmicas, uso de medicamentos nefrotóxicos ou procedimentos cirúrgicos complexos.

**Causas pré-renais:** hipovolemia por hemorragia, desidratação severa, uso excessivo de diuréticos, sepse e insuficiência cardíaca congestiva.

**Causas renais:** necrose tubular aguda (frequentemente por isquemia ou nefrotoxinas), glomerulonefrites, pielonefrite aguda e doenças vasculares renais.

**Causas pós-renais:** obstrução aguda do trato urinário, por exemplo, devido a cálculos renais, tumores ou aumento da próstata.

A identificação da causa é crucial, pois determina a abordagem terapêutica adequada e influencia o prognóstico.

## ****4. Fisiopatologia****

Na IRA pré-renal, a redução do fluxo sanguíneo renal provoca isquemia tubular reversível. Se não tratada, evolui para necrose tubular aguda. Na IRA intrínseca, a lesão renal é direta, resultando em morte celular tubular, inflamação intersticial e perda da função de filtração. Já na IRA pós-renal, a obstrução do trato urinário eleva a pressão intratubular, diminuindo a filtração glomerular.

Os mecanismos celulares envolvem estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, inflamação local e apoptose, que contribuem para a perda rápida da função renal. Além disso, alterações hemodinâmicas, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e desequilíbrios eletrolíticos são características comuns.

## ****5. Quadro Clínico e Diagnóstico****

Os sinais e sintomas da IRA podem ser discretos ou graves, dependendo da etiologia e da velocidade de instalação:

**Sintomas comuns:** fadiga, náuseas, vômitos, confusão mental e oligúria (diminuição da produção urinária).

**Exames laboratoriais:** aumento rápido da creatinina e ureia, alterações do potássio, sódio e bicarbonato sérico, acidose metabólica e proteinúria.

**Exames de imagem:** ultrassonografia renal para avaliar obstrução urinária ou dimensões renais.

**Exame físico:** avaliação do volume intravascular, edema, pressão arterial e sinais de sobrecarga de líquidos.

O diagnóstico precoce é essencial, pois permite iniciar intervenções terapêuticas antes da progressão para lesão renal irreversível.

## ****6. Tratamento****

O tratamento da IRA depende da causa e da gravidade. As principais estratégias incluem:

**Tratamento da causa subjacente:** reposição volêmica em casos pré-renais, retirada de nefrotoxinas e correção de obstrução urinária.

**Terapia de suporte:** monitoramento rigoroso do balanço hídrico, controle da pressão arterial, correção de distúrbios eletrolíticos e nutrição adequada.

**Terapia renal substitutiva:** hemodiálise ou diálise peritoneal, indicadas em casos de IRA grave, insuficiência respiratória, acidose metabólica grave ou hiperpotassemia refratária.

A intervenção rápida aumenta a chance de recuperação completa da função renal, evitando complicações sistêmicas.

## ****7. Prevenção****

A prevenção da IRA é baseada na identificação de pacientes de risco e na redução da exposição a fatores nefrotóxicos:

Monitoramento rigoroso de pacientes hospitalizados, especialmente em UTI.

Uso cauteloso de medicamentos nefrotóxicos, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e aminoglicosídeos.

Manutenção adequada do volume intravascular e da pressão arterial.

Detecção precoce de obstruções urinárias e tratamento oportuno.

## ****8. Prognóstico****

O prognóstico da IRA depende da etiologia, idade do paciente, comorbidades associadas e rapidez da intervenção. Casos leves e tratados precocemente apresentam alta taxa de recuperação completa da função renal. Já pacientes críticos, com sepse ou necrose tubular extensa, apresentam maior risco de mortalidade e progressão para doença renal crônica.

