4º. Semestre
Aparelho Urinário

República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial doTécnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Lurdes Craveirinha | Flávia Porto

Revisores Clínicos:

Klaus Sturbeck | Marzio Stefanutto | Mauro Acrísio Guiloviça

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude | Chris Pupp | Fernanda Freistadt

Serene Myers

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude | Fernanda Freistadt | Adelina Maiela

Maíra dos Santos | Estela Tayob Lagrosse da Fonseca

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currícula, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA 9

PREFÁCIO 11

ÍNDICE 13

PLANO ANALÍTICO 15

Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia 19

Fisiologia 31

Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia 42

Anamnese 49

Exame Físico 59

Massa Renal 68

Exames Laboratoriais 80

Alterações Hidroelectroliticas 93

Alterações Ácido-Base 111

Insuficiência Renal Aguda 120

Insuficiência Renal Crónica 129

Sindroma Nefrítica e Glomerulonefrite 138

Síndrome Nefrótica 144

Infecções das Vias Urinárias 152

Pielonefrite 162

Tuberculose Renal e Urinária 171

Nefrotoxicidade 178

Nefropatias Específicas 186

Nefropatias Especificas 194

Nefropatia Obstrutiva e Hidronefrose 207

Uropatia Obstrutiva baixa e Retenção Urinária 218

Hematuria Renal e do Trato Urinário 224

Litíase Urinária 235

Malformações Nefro-urinárias 245

Alterações Funcionais da Micção e Fístulas **256**

Doenças Renovasculares **269**

Emergências Urinárias **278**

Laboratório: Anatomia e Diagnóstico, do Aparelho Urinário **289**

Plano Analítico

NOME DA DISCIPLINA: Aparelho Urinário

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: 2 semanas

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: 30h na 1ª semana, 30h na 2ª semana

NÚMERO TOTAL DE HORAS: 60h

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ALCANÇADAS ATÉ AO FINAL DA DISCIPLINA:

O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas, com atenção especial às seguintes tarefas:
    - Elaborar possíveis hipóteses de diagnóstico com base na anamnese, no exame físico e diagnóstico diferencial;
    - Usar e interpretar resultados dos meios auxiliares de diagnóstico;
    - Criar um plano de tratamento / conduta, de acordo com a sua competência, baseado no diagnóstico diferencial.
    - Criar e explicar ao paciente um plano de alta:
        - Resumo do tratamento;
        - Seguimento;
        - Prevenção e controlo da doença.
2. Reconhecer ou suspeitar emergências e executar as intervenções médicas imediatas e referir/transferir, como apropriado.

Lista de Doenças:

1. Renais:
    a. Alterações hidroelectrolíticas;
    b. Insuficiência renal;
    c. Síndroma nefrítico;
    d. Glomerulonefrite;
    e. Síndroma nefrótico;
    f. Pielonefrite;
    g. Tuberculose renal e urinária;
    h. Nefrotoxicidade;
    i. Nefropatias específicas de doenças sistémicas;
    j. Massa renal.

2. Urinárias:
    a. Uropatia obstrutiva alta;
    b. Hidronefrose;
    c. Retenção urinária;
    d. Hematuria Schistosomiase vesical;
    e. Carcinoma vesical;
    f. Litíase urinária;
    g. Infecção urinária;
    h. Malformações nefrourinárias;
    i. Alterações funcionais da micção;
    j. Incontinência e fístulas.

3. Reconhecer ou suspeitar emergências urinárias e executar as intervenções médicas adequadas ou referir/transferir, como apropriado:
    a. Insuficiência renal aguda;
    b. Cólica nefrítica;
    c. Retenção urinária aguda;
    d. Sépsis de origem urinária;
    e. Trauma renal, vesical e uretral.

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:
O sistema urinário é constituído por órgãos secretores (os rins) e os órgãos excretores (ureteres, bexiga e uretra).

O sistema urinário é muito importante para o nosso organismo, porque a sua principal função é a produção da urina e eliminação das substâncias nocivas que se formam nas células do organismo para a manutenção constante da composição e volume do meio interno do organismo.

A disciplina do sistema urinário tem como principal objectivo capacitar o TMG em relação ao diagnóstico e tratamento das patologias mais frequentes do sistema urinário e para além disso, reconhecer as situações de emergência e fazer o devido seguimento.

Data e Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	1	Anatomia, Fisiologia, Fisiopatologia: - Anatomia	2	Teórica
	2	Anatomia, Fisiologia, Fisiopatologia: - Fisiologia	2	Teórica
	3	Anatomia, Fisiologia, Fisiopatologia: - Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia	2	*Laboratório*
	4	Revisão da Historia Clínica: - Anamnese	2	Teórica
	5	Revisão da Historia Clínica: - Exame Físico	2	Teórica
	6	Massa Renal	1	Teórica
	7	Meios Diagnósticos Auxiliares: - Exames Laboratoriais e outros meios Diagnósticos	3	Teórica
	8	Clínica Médica: Urinária: - Alterações Hidroelectrolíticas	*2*	Teórica
	9	Clínica Medica: Urinária: - Alterações Acido-Base	2	Teórica
	10	Clínica Médica: Urinária: - Insuficiência Renal Aguda - IRA	2	Teórica
	11	Clínica Médica: Urinária: - Insuficiência Renal Crónica - IRC	2	Teórica
	12	Clínica Médica: Urinária: - Sindroma Nefrítico e Glomerulonefrite	2	Teórica
	13	Clínica Médica: Urinaria: - Sindroma Nefrótico	2	Teórica
	Avaliação		**2**	
	14	Clínica Médica: Urinária: - Infecções das Vias Urinárias Baixas	2	Teórica
	15	Clínica Médica: Urinária: Pielonefrite	2	Teórica
	16	Clínica Médica: Urinária: - Tuberculose Renal e Urinária	2	Teórica
	17	Clínica Médica: Urinária: Nefrotoxicidade	2	Teórica
	18	Clínica Médica: Urinária: - Nefropatias especificas	2	Teórica
	19	Clínica Médica: Urinária: - Nefropatias especificas	2	Teórica
	20	Clínica Médica: Urinária: - Nefropatia Obstrutiva e Hidronefrose	2	Teórica
	21	Clínica Médica: Urinária: - Uropatia Obstrutiva Baixa e Retenção Urinaria	1	Teórica
	22	Clínica Médica: Urinária: - Hematuria Renal e do Trato Urinário	2	Teórica
	23	Clínica Médica: Urinária: - Litiase Urinaria	2	Teórica
	24	Clínica Médica: Urinária: - Malformações Nefrourinarias	1	Teórica
	25	Clínica Médica: Urinária: - Alterações funcionais da micção e Fistulas	2	Teórica
	26	Clínica Médica: Urinária: - Doenças Renovasculares	2	Teórica

Data e Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	27	Clínica Médica: Urinária: - Emergências Urinárias	2	Teórica
	28	Clínica Médica: Urinária	4	*Laboratório*
	Avaliação		**2**	
		TOTAL	**60**	**horas**

Avaliação – incluir valor em percentagem

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

- Goldman.A – Cecil Medicina. Volume II – Saunders Editora. 23ª edição – 2008
- Harrison.Medicina Interna. Volume I, 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. Volume II, 15ª edição; Mc Hill Editora; 2005
- Smith – General Urology – 3ª Edição – 1999
- Manual de Urgência Urológica – MISAU, Programa nacional de cirurgia, 2004.
- Manual de Urologia – Sociedade Brasileira de Urologia – Benemar Guimarães Editora - 1999

B. Livros de Referência para a disciplina

- Harrison Medicina Interna. Volume II, 15ª edição; Mc Hill Editora; 2005
- Smith – General Urology – 3ª Edição – 1999
- Manual de Urgência Urológica – MISAU, Programa nacional de cirurgia, 2004.

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	1
Tópico	Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anatomia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever os órgãos do aparelho urinário (rins, ureteres, bexiga e uretra), a sua localização e as relações que tem com outros órgãos e estruturas anatómicas, incluindo a vascularização renal.
2. Explicar o esquema anátomo-funcional do nefrónio.
3. Descrever as partes anatómicas do rim e sua estrutura externa e interna, relacionando macro e microscopia.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução á Disciplina		
2	Introdução á Aula		
3	Anatomia do Aparelho Urinário (rins, ureteres, bexiga e uretra)		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Modelos anatómicos ou mapas anatómicos:

- Da cavidade abdominal
- Do sistema genito-urinário
- Do rim (num corte transversal e frontal)

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Guyton e Hall. Tratado de fisiologia Medica. 11ª edição; Editora Elsevier; 2006
- Guyton e Hall. Tratado de fisiologia Medica. 11ª edição; Editora Elsevier; 2006
- Moore D. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2007.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

1.1 Apresentação do docente/s

1.2 Apresentação dos alunos

1.3 Introdução breve a disciplina, incluindo a importância para os Técnicos de Medicina

1.4 Apresentação do plano temático e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios

1.5 Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.

1.6 Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

2.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

2.2 Apresentação da estrutura da aula

2.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 3: ANATOMIA DO APARELHO URINÁRIOS

3.1 Generalidades

O **Aparelho urinário** é formado por um conjunto de órgãos cuja função é de produzir e eliminar do organismo a urina, como um mecanismo homeostático de regulação e manutenção da composição e volume do meio interno do organismo.

A urina é uma solução aquosa constituída por iões e por diversos resíduos metabólicos desnecessários, prejudiciais ou em excesso para o funcionamento do organismo. A produção de urina é o principal mecanismo que o organismo tem para regular a composição dos líquidos corporais nos diferentes compartimentos (intra e extra celulares).

3.2 Anatomia do Aparelho Urinário

O Aparelho urinário é composto em duas partes sendo:

1. **Órgãos secretores** são aqueles que produzem a urina, portanto, os rins.

   Os rins são órgãos pares (direito e esquerdo) situados no retroperitónio, formadas por muitas unidades funcionais chamadas “nefrons”.

2. **Órgãos excretores** (vias urinárias ou tracto urinário) que conduzem a urina desde o rim até ao exterior do organismo, nomeadamente:
   - A pélvis renal (em cada rim) é uma área dilatada que serve para a colecção da urina formada nos rins
   - Os ureteres direito e esquerdo que conduzem a urina dos rins para a bexiga
   - A bexiga, órgão único que armazena temporariamente a urina
   - A uretra que elimina a urina contida na bexiga para o exterior.

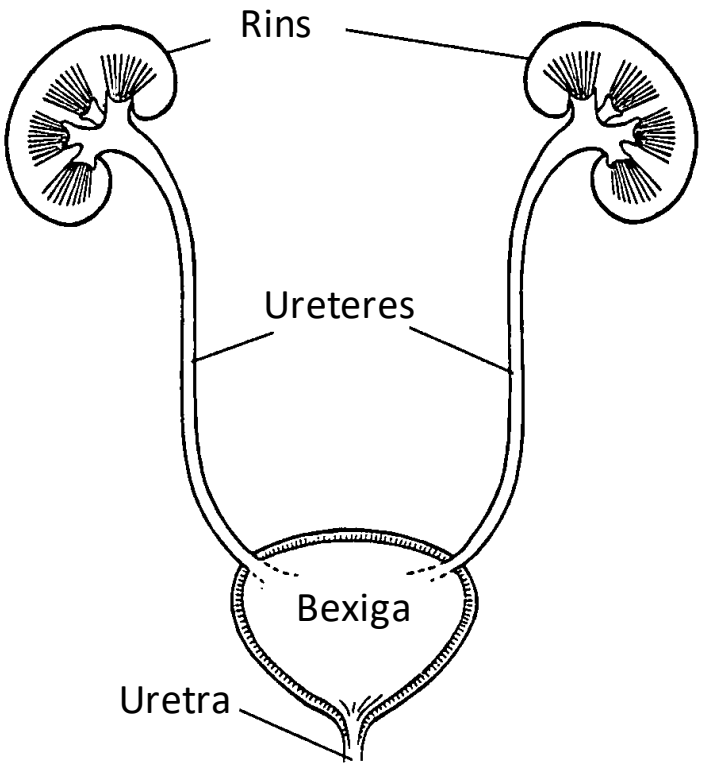


Figura 1: Imagem do trato urinário

3.3 Anatomia Macroscópica dos Rins

Os rins são órgãos pares (direito e esquerdo), com formato de feijão, pesam cerca de 120 à 200 g e tem aproximadamente o tamanho de um punho fechado, com 11 à 12cm de comprimento, sendo o esquerdo ligeiramente maior que o direito. Apresenta um bordo lateral convexo e um bordo medial côncavo. Apresenta também dois pólos: superior e inferior (também chamados extremos cefálico e caudal respectivamente). É aplanado nas suas face anterior e posterior.

a) Localização /Relação com outros órgãos

- Situados no retroperitónio (por trás do peritónio parietal posterior), um de cada lado da coluna vertebral, ligeiramente acima da linha da cintura.
- São inferiores à parte posterior do diafragma, entre as vértebras T12 e L3.
- O rim direito relaciona-se com: glândula supra-renal direita (na posição antero-superior), veia cava (na posição medial), lóbulo direito hepático, vesícula biliar, porção descendente do duodeno, ângulo cólico direito (todos na posição anterior). O rim direito é ligeiramente mais baixo do que o esquerdo por causa do seu estreito relacionamento com o fígado.
- O rim esquerdo relaciona-se com: glândula supra-renal esquerda (nas posições antero-superior e medial), artéria aorta (na posição medial), pâncreas, jejuno (anteriores), baço e ângulo cólico esquerdo (antero-superiores).

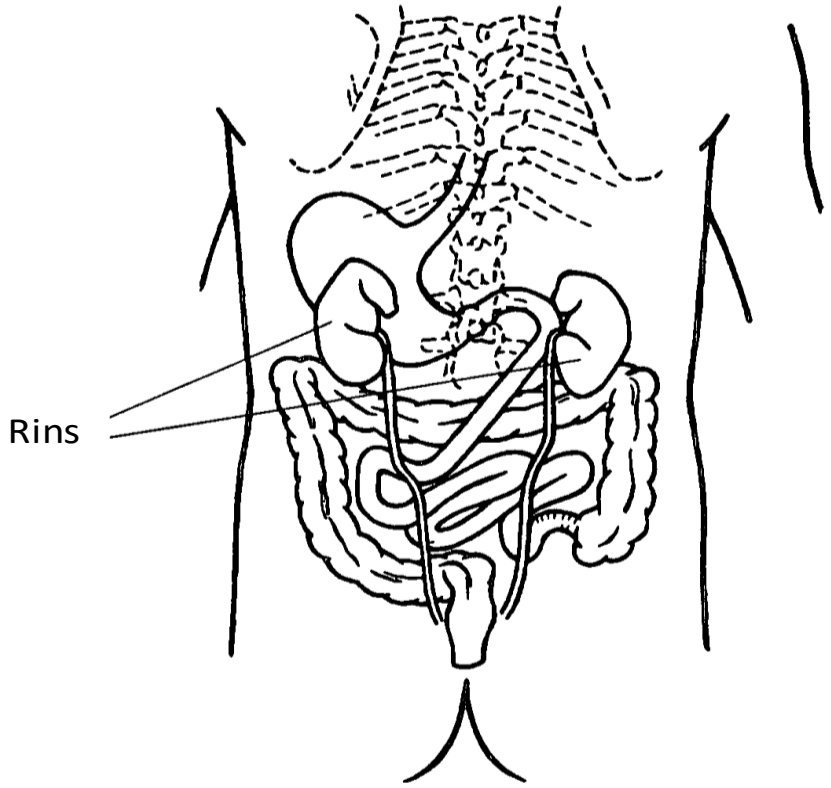


Imagem cortesia de MEDEX Intl

Figura 2: Relações dos rins com outros órgãos (vista posterior)

b) Estrutura externa

Cada rim é envolvido por três cápsulas:

- Cápsula verdadeira: é uma membrana lisa, fibrosa, transparente, aderida à superfície
- A gordura peri-renal: envolve a cápsula verdadeira
- Fascia renal: prende os rins às estruturas circunvizinhas e auxilia a manter a posição normal do órgão

O ***hilo renal***, que se encontra na parte média do bordo côncavo medial, é a única porta de entrada do rim, por onde passam as seguintes estruturas:

- Artéria e veia renais, que levam e retornam o sangue da circulação geral.
- Nervos renais, ramos do sistema nervoso autónomo.
- Linfáticos renais, que recolhem a linfa do rim.
- Pélvis renal, porção colectora em forma de saco, que recebe a urina formada no rim, e que se continua para o exterior do rim pelo uréter, tubo de drenagem da urina.

c) Estrutura Interna

Num ***corte frontal*** (coronal) o rim tem um aspecto radiado, com diferentes estruturas que confluem no *seio renal*, parte côncava do rim onde se aloja a pélvis renal.

Desde a periferia do rim até ao seio renal, encontramos a cortical e a medula que formam o "parênquima renal":

- Cortical ou córtex renal: é a camada periférica, de tecido de aspecto granular denso

- Medula *renal*: é a camada central, formada por pirâmides renais (entre 10 a 16 em cada rim).

  - **Pirâmide Renal**

    São estruturas triangulares de aspecto filamentoso com base periférica e que convergem centralmente em papilas (cada pirâmide acaba numa papila), que se projectam para o espaço da pelve renal. Cada pirâmide, junto com a cortical associada, forma uma unidade parcialmente diferenciada chamada lobo renal. Os rins são órgãos multilobares, com 10 a 16 lobos. Entre as pirâmides, existem as colunas, prolongamentos do tecido cortical que se aprofundam na medula.

  - **Cálices**

    São estruturas fundo-cego que drenam a urina das papilas renais para a pélvis renal. Cada papila renal vai ter sua urina drenada por um cálice menor que junta-se a outros para formar os cálices maiores. Cada rim tem três cálices maiores que confluem na pélvis renal. As paredes dos cálices, da pélvis e dos ureteres contem elementos contrácteis que encaminham a urina em direcção a bexiga.

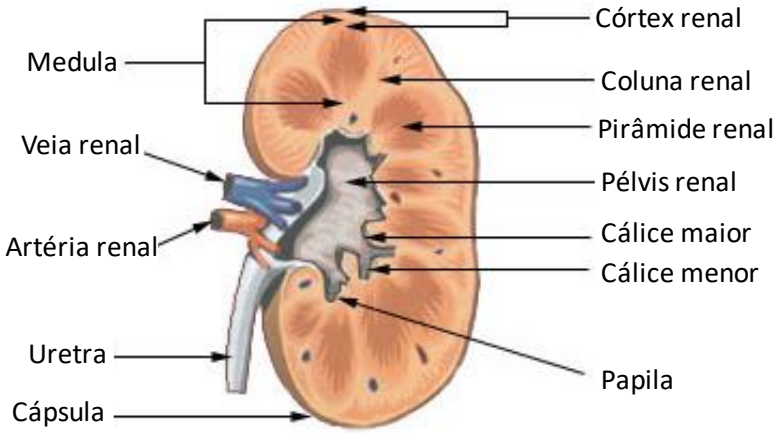


Imagem cortesia de SEER Training Modules, NIH

Figura. 3: A estrutura interna do Rim

3.4 Anatomia Microscópica dos Rins

A unidade funcional do rim é o ***nefrónio*** ou ***néfron***. Cada rim é constituído por cerca de 1 milhão de nefrónios, unidades morfológicas com a função de filtrar o sangue para produzir urina.

Os nefrónios encontram-se principalmente na superfície cortical renal (80%), sendo os restantes mais profundos na junção cortico-medular. Cada nefrónio tem vários segmentos, modificados e adaptados a cada etapa da produção de urina.

Estrutura do Nefrónio

O Nefrónio é formado por duas partes:

- **O Glomérulo Renal (pelo qual grandes quantidades de liquido são filtradas no sangue)**
- **O Túbulo Renal** (no qual o liquido filtrado é convertido em urina no trajecto para a pelve renal

1. O Glomérulo Renal

O glomérulo é constituído por:

- Rede capilar glomerular: é um conglomerado de capilares formado a partir da arteríola aferente, que depois se reúnem novamente formando a arteríola eferente
- A cápsula de Bowman: é um revestimento em forma de taça que envolve todo o glomérulo e que actua como recipiente do líquido filtrado nos capilares glomerulares.

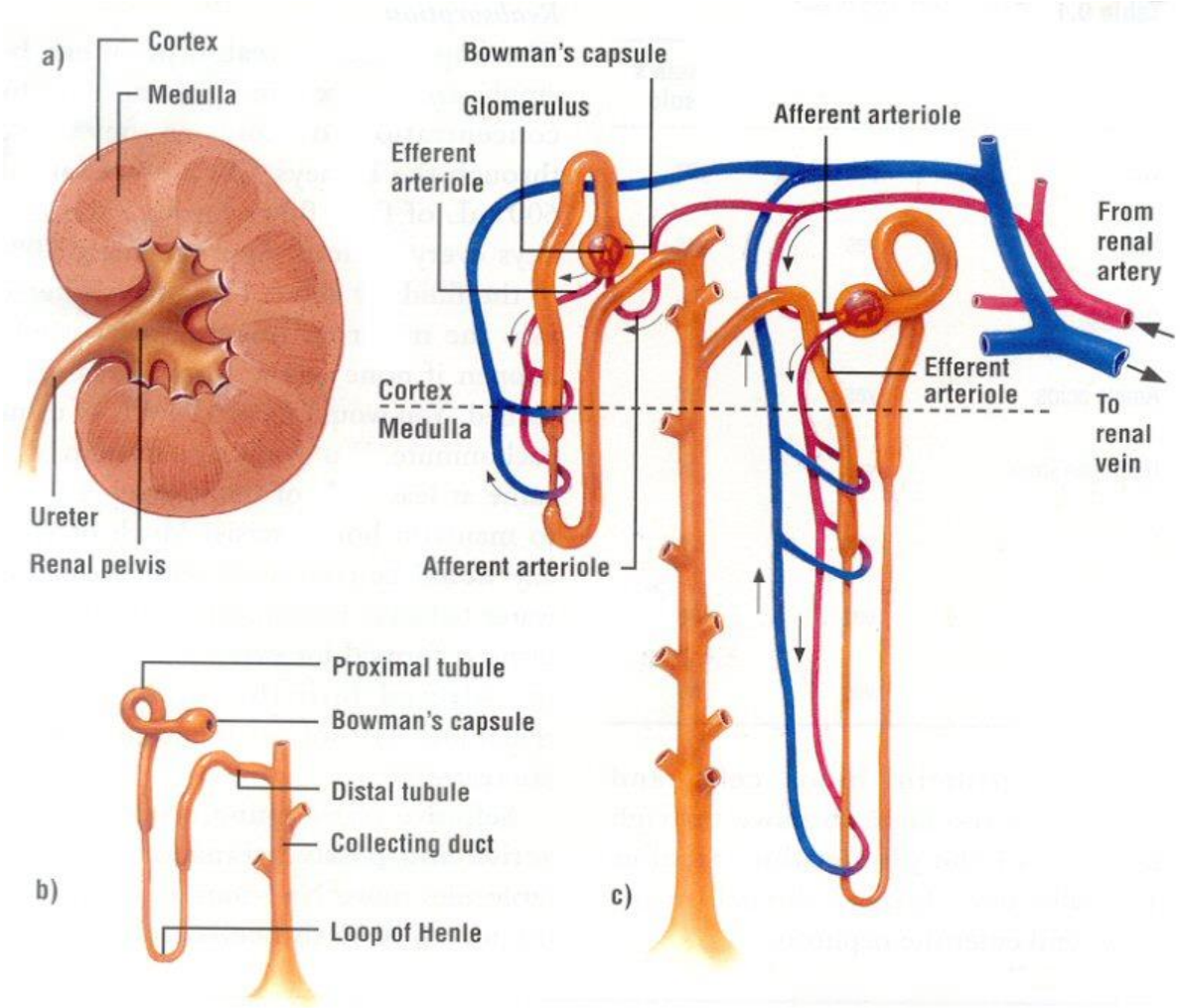


Figura 4. Imagem do nefrónio e sua estrutura

2. O Túbulo Renal

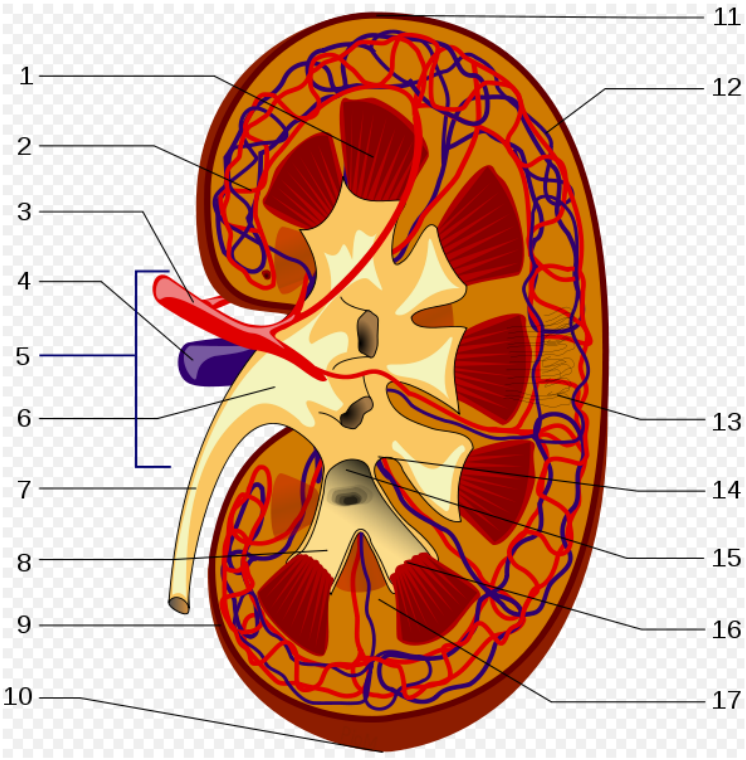
O túbulo renal é um longo túbulo que parte da cápsula de Bowman composto por 4 segmentos:

1. *Túbulo contorcido proximal*
2. *Alça de Henle*
3. *Túbulo contorcido distal*
4. *Túbulo colector*

Cada porção do túbulo renal é especializada em funções específicas de reabsorção e secreção de eletrólitos e água, segundo as necessidades do organismo. Uma parte do túbulo contornado distal que está em contacto com a arteríola aferente do glomérulo, forma o *aparelho justaglomerular*, células especializadas no controlo do fluxo pela arteríola aferente e portanto, do volume de filtração. Também produzem renina, hormona relacionada com o controlo da pressão arterial.

3.5 Vascularização e enervação do rim

- O rim tem uma vascularização de disposição radial, a partir do hilo, seguindo as outras estruturas. As principais artérias que irrigam os rins são as artérias renais, ramos directos da aorta.
- Cada artéria renal divide-se no hilo em várias artérias interlobares, que se estendem radialmente pelas colunas medulares, uma para cada pirâmide. Comunicam-se entre elas por anastomoses laterais que correm pela base das pirâmides, chamadas artérias arqueadas, das quais saem múltiplas artérias interlobulares que se estendem e se dividem pela cortical até formar as arteriolas aferentes.
- As arteríolas aferentes chegam ao glomérulo e formam a primeira rede capilar glomerular que é chave para a filtração glomerular. Nos capilares glomerulares grandes quantidades de líquidos e solutos serão filtrados, dando início a formação da urina. Ao deixar o glomérulo, essa rede capilar glomerular vai se juntar e formar a arteríola eferente.
- Da arteríola eferente uma segunda rede capilar será formada, os capilares peritubulares, que circundam os túbulos renais. A circulação renal é única no sentido de ter dois leitos capilares: os capilares glomerulares e os capilares peritubulares que se dispõem em série, separados pelas arteríolas eferentes.
- O retorno venoso faz-se por um sistema paralelo e de sentido contrário ao arterial.
- As artérias dos rins têm uma rica enervação autónoma (simpática), vasoconstritora, que provoca a sua contracção ou dilatação, controlando a quantidade de sangue que chega aos nefrónios, e consequentemente, a quantidade de urina que produzem.



Legenda:

1. Medulla renal
2. Cortex renal
3. Arteria renal
4. Veia renal
5. Hilo renal
6. Pélvis renal
7. Uréter
8. Calice maior
9. Bordo medial
10. Polo Inferior
11. Polo Superior
12. Veia eferente
13. Alça de Henle
14. Coluna renal
15. Cálice maior
16. Piramida renal
17. Coluna renal

Figura 5: A vascularização do rim e o hilo renal

3.6 Anatomia dos Órgãos Secretores ou Vias Urinárias

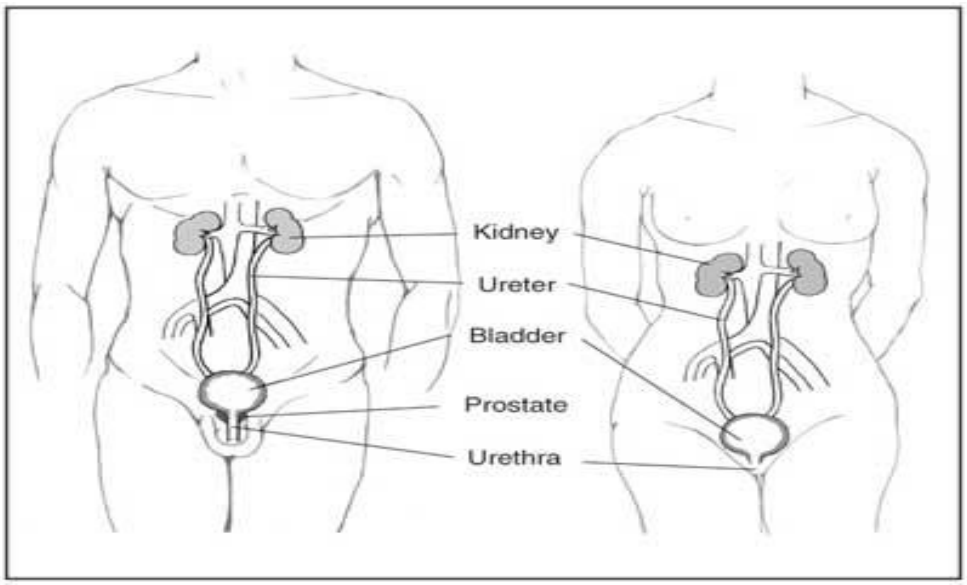


Figura 6. Figura ilustrando as vias urinárias (homem (esquerda) mulher (direita)

3.6.1 Ureteres

Os Ureteres são dois tubos que dão continuidade a pélvis renal de cada rim que funcionam no transporte da urina para a bexiga.

Tem entre 25 a 30 cm de comprimento aproximadamente e um diâmetro que vai se afinando, de 4 à 5mm, desde o rim até a bexiga.

a) Localização/ Relação com outros órgãos

Tem um trajecto retro-peritoneal, descendo oblíqua e medialmente. Percorre por diante da parede posterior do abdómen (*uréter abdominal*), penetrando em seguida na cavidade pélvica (*uréter pélvico*), abrindo-se no óstio do uréter situado na parede posterior da bexiga.

Os ureteres entram na bexiga através de um canal oblíquo incluído na parede vesical, o *meato ureteral*, de cerca de 2 cm, que serve como mecanismo valvular para evitar o refluxo da urina desde a bexiga para os ureteres.

Ao longo dos ureteres existem 3 zonas de estreitamento anatómico, que são: união pielo-ureteral (saída do uréter da pélvis renal), entrada do uréter na pélvis (cruzamento com a artéria ilíaca comum) e meato ureteral (uréter intra-vesical). Estes pontos são locais frequentemente acometidos por patologias obstrutivas por cálculos e menos frequentemente por outras causas.

b) Estrutura externa

A parede dos ureteres tem três camadas:

1. Mucosa constituída por um epitélio de transição
2. Média, constituída por músculo liso, capaz de se contrair ritmicamente em movimentos ondulatórios peristálticos para conduzir a urina dos rins até a bexiga.
3. Adventícia externa, constituído por uma membrana fibrosa.

3.6.2 Bexiga

É uma bolsa músculo-elástica que recebe a urina dos rins através dos uréteres e que funciona como um reservatório temporário para o armazenamento da urina.

a) Localização / Relação com outros órgãos

Quando está vazia, localiza-se inferiormente ao peritónio parietal e posteriormente à sínfise púbica. Quando está cheia, se eleva para a cavidade abdominal e é palpável no hipogástrio.

- *Nos homens situa-se imediatamente anterior ao recto.*
- *Nas mulheres é anterior à vagina e inferior ao útero quando está vazia e anterior ao útero quando* está cheia.

b) Estrutura externa

- Consiste em duas partes: uma pequena área triangular, perto da entrada da bexiga, o trigono vesical, na qual desembocam ambos os ureteres e sai a uretra e o músculo detrusor da urina, que forma a porção principal do corpo.

- O trígono, não exibe rugas. É limitado por três vértices: os pontos de entrada dos dois ureteres separados por 4-5cm e o ponto de saída da uretra (colo da bexiga). O trígono é importante clinicamente, pois as infecções e tumores apresentam-se com frequência neste local.

- Em volta da saída da bexiga urinária para a uretra, existe um espessamento da camada muscular da bexiga, o esfíncter vesical interno, que habitualmente está contraído prevenindo a saída incontrolada da urina.

- Inferiormente ao esfíncter interno, envolvendo a parte superior da uretra, está o esfíncter vesical externo, espessamento do músculo estriado do soalho da pélvis que permite a regulação voluntária da saída da urina.

- Quando a bexiga está vazia, a sua superfície interna (mucosa de epitélio de transição) está pregueada em grandes rugas, mas quando enche com urina, a sua superfície interna fica lisa.

- Tem três camadas, as mesmas que os ureteres:

- Mucosa, com epitélio de transição,

- Muscular, chamada também músculo detrusor da bexiga

- Adventícia, recoberta na sua parte superior e posterior pelo peritónio parietal.

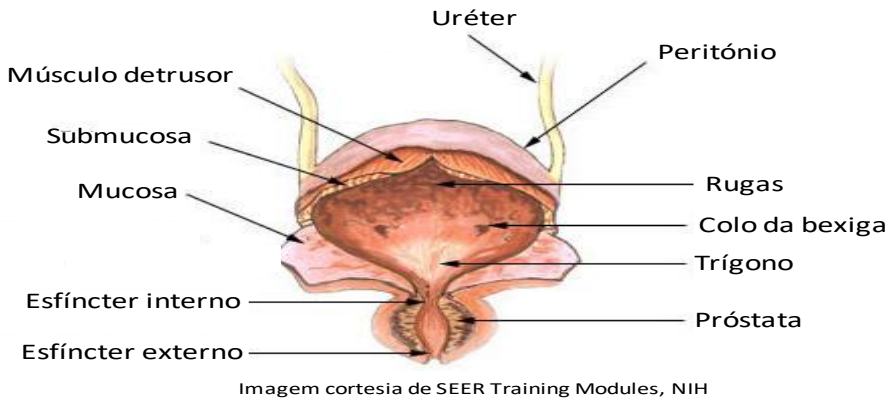


Figura 7. Ureteres distais e bexiga urinária.

3.6.3 Uretra

A uretra é um tubo que conduz a urina da bexiga para o meio externo. É diferente entre os dois sexos.

1 Uretra Masculina

a) Localização / Relação com outros órgãos

A ***uretra masculina*** estende-se do orifício uretral interno na bexiga urinária até o orifício uretral externo na extremidade do pénis, onde se abre para o exterior através do *meato urinário*. Para além da sua função na expulsão da urina, faz também parte do aparelho genital masculino, com função de passagem do sémen.

b) Estrutura externa

- *É dividida em três porções, de proximal a distal: uretra prostática, com cerca de 3 cm de comprimento; uretra membranosa, de apenas 1 cm e a uretra esponjosa, de 15 cm que corre ao longo do pénis.*
- A uretra prostática atravessa a próstata (órgão que faz parte do aparelho genital masculino), onde parte o ducto prostático e os ductos ejaculatórios (estruturas *também* do aparelho genital masculino).

2 Uretra Feminina

a) Localização / Relação com outros órgãos

A ***uretra feminina*** é um canal membranoso estreito e curto com cerca de 4 a 5 cm, estendendo-se desde a bexiga até o orifício externo, imediatamente anterior à abertura vaginal. Na sua extensão está situada entre a parede dorsal da sínfise púbica e em contacto com a parede anterior da vagina. Faz parte exclusivamente do sistema urinário, sem relação com o aparelho genital, embora o orifício externo localiza-se posterior ao clítoris e entre os lábios menores.

b) Estrutura externa

- É revestida por uma mucosa com epitélio plano estratificado. Muitas e pequenas glândulas uretrais abrem-se na uretra.
- A proximidade da uretra da vagina e do recto fazem com que o aparelho urinário feminino esteja mais exposto a infecções comuns na prática clínica.

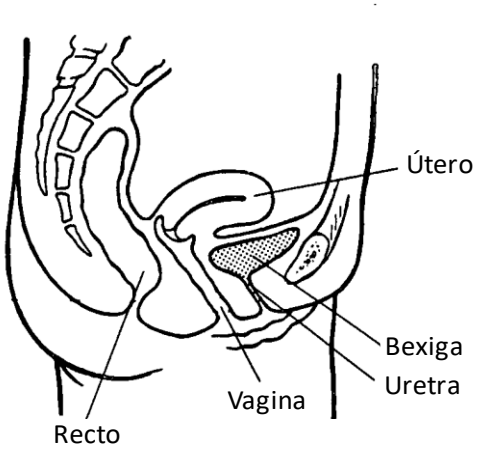


Imagem cortesia de MEDEX Intl

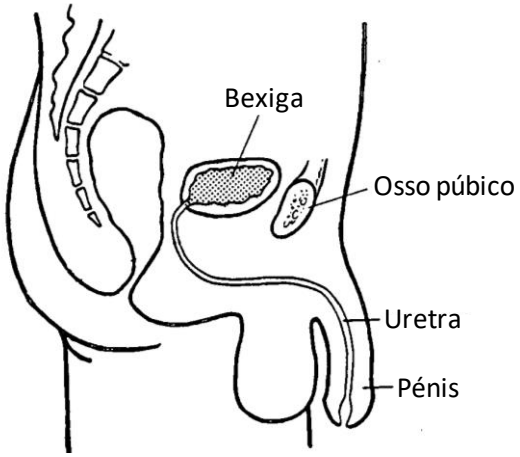


Imagem cortesia de MEDEX Intl

Figura 8. Uretra masculina e feminina

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O aparelho urinário é um conjunto de órgãos cuja função é de produzir e eliminar do organismo a urina, como um mecanismo homeostase.

4.2 O aparelho urinário é constituído por órgãos secretores, os rins e órgãos excretores, ureteres, bexiga e uretra.

4.3 O hilo renal, localizado no bordo medial do rim é constituído por estruturas que entram e saem como os vasos arteriovenosos, linfáticos e nervos. Posteriormente aos vasos está a pélvis renal pela qual saem os ureteres.

4.4 Os rins são órgãos pares, retroperitoneais em forma de feijão, com uma rede extensa rede capilar capaz de filtrar o sangue para produzir a urina.

4.5 A uretra masculina é mais longa e para além da sua função na expulsão da urina, faz também parte do aparelho genital masculino, com função de passagem do sémen.

4.6 A uretra feminina faz parte exclusivamente do sistema urinário, sem relação com o aparelho genital, embora o orifício externo localiza-se posterior ao clítoris e entre os lábios menores. Ela é mais curta e mais susceptível a infecções.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	2
Tópico	Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Fisiologia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar o esquema anátomo-funcional do nefrónio.
2. Listar as funções do rim, uréter, bexiga e uretra.
3. Descrever o sistema de transporte, armazenamento e excreção da urina
4. Explicar o mecanismo de enchimento e esvaziado da bexiga, incluindo os sistemas de continência e anti-refluxo.
5. Descrever as funções de formação da urina: filtração, reabsorção, excreção.
6. Descrever o papel do rim na eliminação de tóxicos e medicamentos.
7. Explicar resumidamente a regulação dos balanços de água, electrólitos e ácido-base pelo rim.
8. Definir o papel do rim no sistema de regulação da tensão arterial.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Funções do Nefrónio		
3	Funções dos Órgãos Componentes do Sistema Urinário		
4	Mecanismo de Formação da Urina		
5	Regulação do balanço Hidro-electrolítico e Ácido-base pelo Rim		
6	Sistema Renal de Regulação da TA e Eliminação de tóxicos		
7	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Jacob SW. *Anatomia e fisiologia humana*. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Guyton e Hall. Tratado de fisiologia Médica. 11ª edição; Editora Elsevier; 2006
- Harrison. Medicina Interna. Volume II, 17ª edição; Editora Mc Graw Hill; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: FUNÇÕES DO NEFRÓNIO

Como foi apresentado na aula de anatomia renal, o nefrónio é a unidade funcional dos rins. Ele é formado por estruturas altamente especializadas com distintas funções.

Ao longo das duas redes capitares que envolvem o nefrónio (capilares glomerulares e tubulares) serão filtradas, secretadas e reabsorvidos distintos componentes presentes no plasma sanguíneo através de mecanismos especializados.

2.1. Glomérulo renal

A função do glomérulo é filtrar o sangue formando o filtrado glomerular. Este filtrado flui para o túbulo renal.

A taxa de filtração glomerular é controlada pela tensão arteriolar em ambas as arteríolas (arteríola aferente e eferente) que estão entre esta rede capilar glomerular. Por exemplo:

A vasoconstrição da arteríola aferente reduz a taxa de filtração glomerular pois reduz a pressão na rede capilar glomerular. Quando há uma vasoconstricção da arteríola eferente aumenta a taxa de filtração glomerular pois a pressão na rede capilar glomerular.

2.2. Túbulo renal

As funções do túbulo renal consistem:

- Na reabsorção de grande parte do filtrado (99%) como: água, glicose, aminoácidos e iões (sódio, cálcio, fosfato e sulfato).
- Na excreção de iões, medicamentos e outras substâncias tóxicas

O organismo controla cuidadosamente a intensidade de filtração e reabsorção através de receptores renais locais (células justaglomerulares), hormonas (angiotensina II, paratormonio, etc) e o sistema nervoso autónomo, como será discutido nos blocos seguintes. Com muita sabedoria, o organismo humano coordena e auto-regula as funções renais conforme suas necessidades.

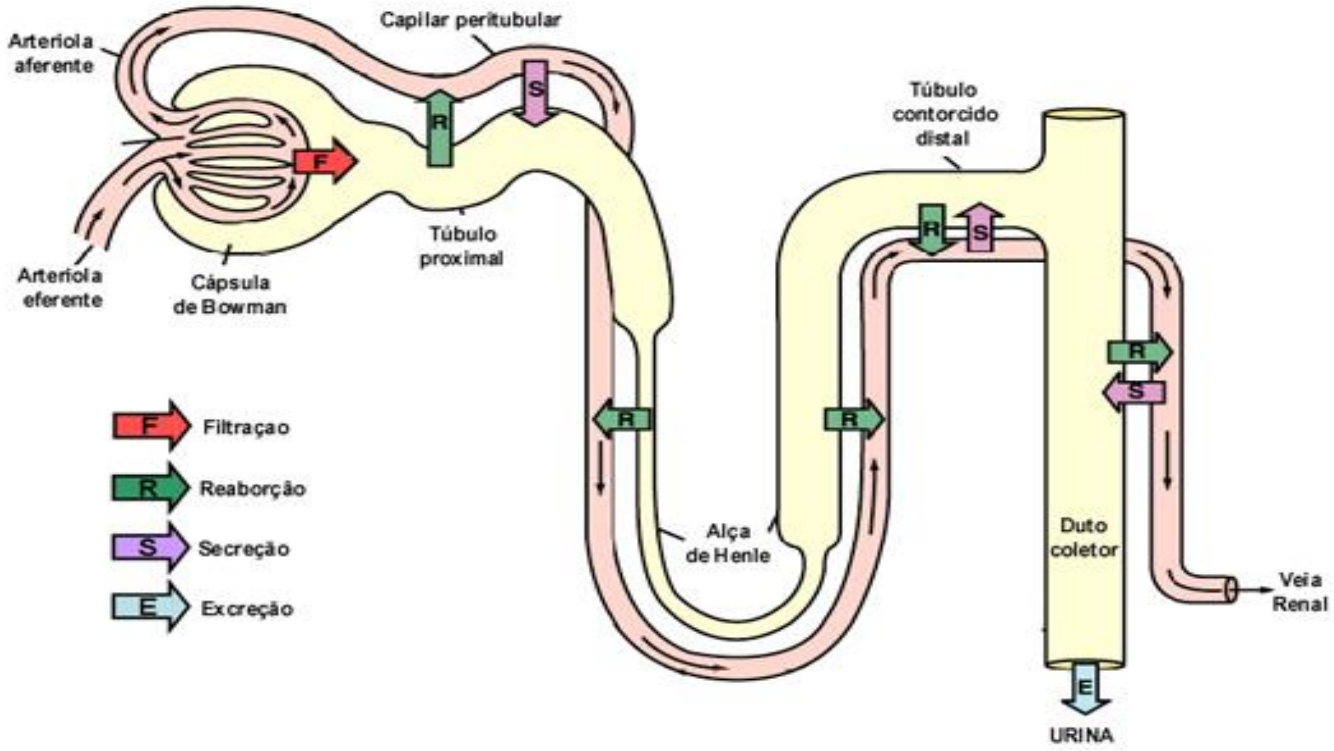


Imagem cortesia da Universidade Estadual Paulista

Figura 1. Anatomia microscópica do rim: o nefrónio.

BLOCO 3. FUNÇÕES DOS ÓRGÃOS COMPONENTES DO SISTEMA URINÁRIO

3.1 Rins

As funções básicas dos rins são de 3 tipos:

1. Excreção de produtos indesejáveis do metabolismo e de substâncias químicas estranhas, por ex: ureia, creatinina, fósforo, alguns medicamentos e toxinas.
2. Regulação do meio interno – HOMEOSTASE – que é o equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-base.
3. Função endócrina como:
   - Síntese de metabólitos activos da vitamina D (calcitriol) cuja função principal é aumentar a absorção de cálcio no intestino e facilitar a formação normal dos ossos;
   - Síntese de renina, que tem acção na regulação da perfusão renal e da tensão arterial através do complexo renina-angiotensina-aldosterona.
   - Síntese de eritropoetina, que estimula a produção de eritrócitos pela medula óssea. É comum em indivíduos com insuficiência renal grave, a presença de anemia grave pela redução da produção de eritropoetina.
   - Síntese de prostaglandinas que controlam o fluxo sanguíneo e filtrado glomerular, a eliminação de sódio, excreção de água e síntese de renina.

3.2 Ureteres

Os ureteres são tubos provenientes um de cada rim, que funcionam exclusivamente para o transporte da urina para a bexiga.

- O transporte faz-se através de ondas peristálticas proporcionadas pela contracção do músculo liso do uréter. Estas ondas começam na pélvis renal e chegam até a bexiga propelindo a urina de um sentido para o outro.

- Os ureteres entram na bexiga através de um canal oblíquo incluído na parede vesical, o *meato ureteral*, de cerca de 2 cm, que serve como mecanismo valvular para evitar o refluxo da urina desde a bexiga para os ureteres.
- Ao longo dos ureteres existem 3 zonas de estreitamento anatómico, que são: união pielo-ureteral (saída do uréter da pélvis renal), entrada do uréter na pélvis (cruzamento com a artéria ilíaca comum) e meato ureteral (uréter intra-vesical). Estes pontos são locais frequentemente acometidos por patologias obstrutivas por cálculos e menos frequentemente por outras causas.

3.3 Bexiga

A bexiga é um reservatório da urina e, ao mesmo tempo, responsável pela excreção da urina ao exterior. Desta forma:

- A medida que a bexiga se enche, vai havendo um aumento da pressão intravesical, pelo próprio tónus do músculo detrusor da parede vesical dando origem ao reflexo de micção (a partir de 150ml de urina)
- Conforme a bexiga se torna cada vez mais cheia (400ml), o reflexo de micção ocorre de forma cada vez mais frequente e mais eficaz para esvaziar a bexiga, produzindo outro reflexo para relaxar o esfíncter vesical. Ambos os reflexos são mediados pelo sistema nervoso autónomo.
- A contracção do músculo detrusor é o principal responsável pelo esvaziamento da bexiga durante a micção
- O tónus normal do músculo detrusor tende a comprimir o uréter, impedindo, assim, o refluxo da urina da bexiga para o uréter quando a pressão vesical aumenta, durante a micção ou a compressão vesical (gravidez, tumores pélvicos, etc).
- Em condições normais (no adulto), a micção é um acto voluntário, ou seja, cujo controle depende do individuo. Contudo, em determinadas condições patológicas ou anormais como: na bexiga neurogénica ou a hiperplasia benigna da próstata, tal mecanismo sofre alterações.

3.4 Uretra

No Homem: a uretra é via de passagem para a expulsão da urina e líquido seminal, e é formada por 3 partes, que se seguem:

- A primeira parte: uretra prostática, tem cerca de 3 cm de comprimento, começa no colo da bexiga (saída da bexiga) e atravessa a próstata até o ligamento triangular. Esta associada a alterações a nível da próstata, benignas e malignas, como por ex: a hiperplasia benigna da próstata (HBP) e o carcinoma da próstata.
- A segunda parte: uretra membranosa, tem cerca de 1 cm de comprimento, liga a uretra prostática à uretra esponjosa.
- A terceira parte: uretra esponjosa (porção do pénis), tem cerca de 15 cm de comprimento, estende-se desde o ligamento triangular até a uretra.

Na mulher: é apenas a via de passagem para a eliminação da urina do corpo.

BLOCO 4. MECANISMO DE FORMAÇÃO DA URINA

4.1 Definição

A **urina** é uma solução aquosa, complexa, de iões e resíduos do metabolismo, que podem estar em concentrações variáveis dependendo das necessidades do organismo.

4.2 . Mecanismo de formação e excreção da Urina

A Urina é formada ao longo dos nefrónios em três etapas fundamentais:

1. Filtração glomerular
2. Reabsorção tubular
3. Secreção tubular

A excreção urinária pode ser resumida da seguinte forma:

Excreção urinária (urina) **= filtração glomerular** (do plasma sanguíneo) **– reabsorção tubular** (de água e solutos necessários ao organismo) **+ secreção tubular** (de solutos desnecessários ao organismo, medicamentos e toxinas)

Para cada substância presente no plasma, existe uma combinação particular da intensidade de filtração, reabsorção e secreção. Portanto, a excreção urinária depende das intensidades relativas desses três processos renais básicos.

4.2.1 Filtração glomerular.

É a passagem de água e solutos (electrólitos e pequenas moléculas) do sangue que flui pelo glomérulo, até o interior da cápsula de Bowman, a qual tem uma camada parietal externa e uma camada visceral interna em contacto com os capilares do glomérulo formando uma barreira de filtração.

A barreira de filtração comporta-se como uma membrana com permeabilidade selectiva, pois deixa passar a água e moléculas pequenas, mas em condições normais não deixa passar as proteínas, nem as células do sangue. Um achado destes na urina pode ser sinal de lesão desta membrana como ocorre na Diabetes Mellitus, Hipertensão arterial sistémica e malária.

A velocidade de filtração glomerular é bastante elevada, o que permite a remoção rápida dos produtos do metabolismo do corpo. Além disso, através dela, os rins conseguem filtrar e processar todos os líquidos corporais cerca de 60 vezes por dia, já que o volume plasmático total é de 3 litros e a velocidade de filtração glomerular de 180 l/dia.

O líquido, produto da filtração glomerular na cápsula de Bowman, chama-se *ultrafiltrado*, *filtrado glomerular* ou *urina primária*, e tem uma composição semelhante ao plasma sanguíneo, mas sem proteínas.

4.2.2 Reabsorção tubular

A composição final da urina é determinada muito mais pela reabsorção tubular do que pela secreção.

A reabsorção tubular é o retorno da água e solutos (electrólitos, aminoácidos, glicose, bicarbonato, entre outros) presente no filtrado glomerular dos túbulos renais de volta aos capilares tubulares.

Algumas substâncias que são produtos do metabolismo celular como a ureia, a creatinina, o ácido úrico e os uratos devem ser depuradas do sangue e, por isso, são pouco reabsorvidas e excretadas em abundância na urina.

Por outro lado, substâncias nutritivas como aminoácidos e a glicose são totalmente reabsorvidos a partir dos túbulos renais e não devem estar presentes na urina.

4.2.3 Secreção tubular.

É a passagem de certas moléculas desde o plasma capilar da rede peritubular para a urina dos segmentos distais do nefrónio com o objectivo de regular a taxa destas substâncias na corrente sanguínea e de eliminar alguns produtos do metabolismo celular. As principais substâncias

secretadas são o hidrogénio (H+), potássio (K+), amónio e certos fármacos como a penicilina e a ciprofloxacina.

4.3 Sistema de eliminação de Tóxicos e Medicamentos pelo Rim

Excreção de tóxicos e fármacos

A eliminação de tóxicos ou fármacos pode ser realizada por biotransformação (transformação química de um composto no organismo) ou excreção, sendo que na maioria passam por ambos os processos.

Os mecanismos que asseguram a excreção renal dos fármacos são os mesmos que intervêm na formação da urina, como descrito anteriormente: a filtração glomerular; a reabsorção tubular passiva e a secreção tubular activa.

Factores fisiológicos ou patológicos que alterem a função renal, influenciam decisivamente a excreção de fármacos por esta via.

Em presença de insuficiência renal, fármacos e metabólicos activos excretados fundamentalmente pelo rim podem acumular-se, ocasionando efeitos tóxicos terapêuticos.

O factor idade figura entre os factores fisiológicos, como um dos principais interferentes na excreção renal de fármacos.

BLOCO 5. REGULAÇÃO DO BALANÇO HIDRO-ELECTROLÍTICO E ÁCIDO-BASE PELO RIM

5.1 Regulação renal do equilíbrio ácido-base.

O metabolismo do organismo produz ácidos (ácido carbónico, sulfúrico, fosfórico, úrico, láctico, etc) entre os resíduos finais. Todos os ácidos são ionizados em algum grau, ou seja, liberam iões hidrogénio. Por exemplo:

O ácido carbónico se ioniza na água e forma os iões hidrogénio e bicarbonato, segundo a reacção:

$$CO_2 + H_2O \Rightarrow H_2CO_3 \Rightarrow H^+ + HCO3^-$$

A regulação dos iões hidrogénio é fundamental pois quase todas as actividades enzimáticas do organismo são influenciadas pelas concentrações de iões hidrogénio. Portanto, as mudanças na concentração dos iões hidrogénio alteram as funções celulares e corporais.

Em condições normais, a concentração destes iões nos líquidos corporais é mantida em níveis baixos em comparação com a de outros iões. Por exemplo: a concentração de sódio do líquido extra-celular é de 142 mEq/l, cerca de 3,5 milhões de vezes maior do que a concentração normal de iões hidrogénio, que é de apenas 0,00004 mEq/l.

O pH é uma medida que indica a concentração de iões hidrogénios numa solução. O pH dos líquidos corporais deve ser mantido constante e estável (valores normais do pH estão entre 7.35 e 7.45). Quando os valores de pH estão abaixo da normalidade (pH <7,35), dizemos que existe uma **acidose**, e quando estão acima dos valores normais (pH> 7.45), existe uma **alcalose**. O limite inferior do pH em que um indivíduo pode viver mais do que algumas horas é de cerca de 6,8, enquanto o limite superior é cerca de 8,0.

Dito isso, para manter os iões hidrogénio em nível adequado, assim como o pH, o organismo dispõe de três sistemas primários:

- Os sistemas químicos de tampões ácido-base dos líquidos corporais;
- O centro respiratório
- E os rins

Embora os rins sejam relativamente lentos para responder comparados com o sistema de tampões e o centro respiratório, eles constituem o mais potente dos sistemas reguladores ácido-base dentro do período de algumas horas a vários dias.

A regulação renal do equilíbrio ácido-base pelos rins se faz pela modificação da composição da urina em seus conteúdos de ácido ou de base. A excreção de uma urina ácida reduz a quantidade de ácido presente no líquido extra-celular, enquanto que a excreção de uma urina básica remove a base dos líquidos extra-celulares. Isso acontece por meio de 3 mecanismos:

1. Secreção de iões hidrogénio (H^+)
2. Reabsorção de iões bicarbonato ($\underline{HCO_3}^-$)
3. Produção de novos iões bicarbonato

Em condições de alcalose (pH> 7,45) até a normalização do pH, haverá:

- Diminuição da secreção de iões hidrogénio das células tubulares para o lúmen tubular (onde a urina está sendo formada).
- Diminuição da reabsorção a nível dos túbulos renais de iões bicarbonato filtrados no glomérulo (aumenta a excreção na urina).

Em condições de acidose (pH <7,35) até a normalização do pH, haverá:

- Aumento da secreção de iões hidrogénios das células tubulares para o lúmen tubular
- Reabsorção completa a nível dos túbulos renais dos iões bicarbonato filtrados no glomérulo,
- Produção de iões bicarbonato nas células tubulares que é devolvido ao líquido extra-celular.

A seguir, alguns exemplos de patologias que interferem no equilíbrio hidro-eletrolítico do organismo:

- Diarreia: é uma das causas mais frequentes de acidose metabólica.
- Diabetes Mellitus: causada pela falta de insulina secretada pelo pâncreas com consequente hiperglicémia sanguínea. Quando não tratada, pode causar uma acidose metabólica grave conhecida como ceto-acidose diabética.
- Vómito: As secreções gástricas são muito ácidas (ricas em ácido clorídrico: HCl). Quando os vômitos contêm mais conteúdo gástrico, existe uma perda acentuada de ácido levando ao desenvolvimento de alcalose.

5.2 Regulação renal do Equilíbrio da água e dos electrólitos

Para a manutenção da homeostase, a excreção da água e electrólitos deve ser cuidadosamente combinada com os respectivos ganhos.

De forma geral, o adulto normal obtêm cerca de 2.500ml de água/dia a partir dos alimentos (30%), das bebidas (60%) e a água metabólica que resulta da respiração celular (10%).

Para manter constante o meio hídrico, as perdas de água são proporcionais aos ganhos, de modo que se perdem os 2.500ml/dia por 4 modos: urina (60%), suor e evaporação (8%), ar expirado (28%) e fezes (4%). Essas percentagens são variáveis de acordo com o clima, dieta, exercício físico e outros factores.

Tanto os ganhos como as perdas de água são acompanhados de correspondentes perdas e ganhos de electrólitos, como o sódio (Na^+), o cloro (Cl^-) e o potássio (K^+), entre outros, segundo as necessidades individuais do organismo.

Os rins têm um papel essencial na detecção das concentrações de água e electrólitos no líquido extra-celular assim como na sua regulação. Isso faz deles órgãos fundamentais na manutenção da homeostase, ou seja, no equilíbrio das concentrações de água e electrólitos no organismo para que as células funcionem em condições ideais.

Essas funções reguladoras acontecem de diversas formas, como discutiremos adiante:

5.2.1 Controle da água corporal

Sistema de retroalimentação do ADH

Os rins têm a capacidade de excretar grande volume de urina diluída ou pequeno volume de urina concentrada, sem maiores alterações na excreção dos solutos, como sódio e potássio. Isso se deve a importante acção do *hormônio antidiurético* (ADH), também denominado *vasopressina*.

- Quando há uma falta de água, a concentração de solutos no líquido extra-celular aumenta. Os osmoreceptores presentes no hipotálamo, localizado no sistema nervoso central, detectam essa alteração e estimulam a produção de ADH pelo hipotálamo e secreção pela hipófise.
- O ADH cai na corrente sanguínea (secreção da pituitária posterior) e é transportado até os rins, onde aumenta a permeabilidade à água no túbulo renal.
- O aumento da permeabilidade à água nos segmentos distais do néfronio causa aumento da reabsorção de água e excreção de pequeno volume de urina concentrada.

A sequência oposta ocorre quando o líquido extra-celular fica muito diluído (excesso de água para a concentração de solutos). Nesse caso, ocorre uma retroalimentação negativa no hipotálamo; diminui-se a formação de ADH e o túbulo renal diminuem a permeabilidade a água. A quantidade de água reabsorvida é menor e forma-se grande quantidade de urina diluída.

A secreção de ADH é rápida de modo que os níveis plasmáticos de ADH podem aumentar por várias vezes dentro de poucos minutos, proporcionando assim, uma maneira rápida de alterar a excreção renal de água.

Outros factores podem influenciar a produção do ADH. Por exemplo, a nicotina e a morfina estimulam a liberação de ADH, enquanto que o álcool inibe sua liberação. Isso explica a acentuada diurese que ocorre após a ingestão de álcool.

Estímulo da Sede

Quando as perdas de água superam os ganhos, a mesma área do hipotálamo que estimula a produção de ADH (o centro da sede) também estimula a vontade de beber líquidos. Além das reduções do volume extra-celular, a sede também é estimulada pela queda da tensão arterial e pela angiotensina II cujo mecanismo será explicado no bloco 6.

5.2.2 Controle das perdas de água e solutos

Existem mecanismos hormonais renais que regulam a concentração de solutos e de água modificando as características da urina, seguindo-se:

1. A angiotensina II aumenta a reabsorção de sódio e água.

A angiotensina II é uma das hormonas mais importantes para retenção de sódio no corpo. Ela actua através de um mecanismo directo e indirecto, respectivamente:

- Provoca vasoconstrição das arteríolas eferentes que aumentam a reabsorção de sódio e água no túbulo renal.
- Estimula a secreção de aldosterona que aumenta a reabsorção de sódio e a excreção de potássio no túbulo renal.

2. **O peptídeo natriurético atrial (PNA) diminui a reabsorção de sódio e água.**

   O PNA é secretado por células específicas nos átrios cardíacos quando elas são distendidas em consequência do aumento no volume plasmático. O PNA promove a aumento da excreção urinária de sódio e água nos rins, o que ajuda o volume sanguíneo retornar ao normal.

3. **O paratormônio (PTH) aumenta a reabsorção de cálcio**

   O PTH é uma das hormonas mais importantes na regulação do cálcio no corpo. NOs rins, são os órgãos da sua principal acção é aumentar a reabsorção tubular de cálcio mas também inibe a reabsorção de fosfato e estimula a reabsorção de magnésio.

BLOCO 6. SISTEMA RENAL DE REGULAÇÃO DA TENSÃO ARTERIAL

Controlo da pressão arterial pelo sistema renal

Quando o organismo contém líquido extra-celular em quantidade excessiva, ocorre um aumento de todos esses factores:

- Do volume sanguíneo
- Do retorno venoso de sangue para o coração
- Do débito cardíaco
- Da resistência periférica.

Como consequência, há elevação da tensão arterial que exerce um efeito directo sobre os rins.

Em resposta, os rins vão excretar esse excesso de líquido extra-celular e também aumentar a excreção de sódio até que a tensão se normalize.

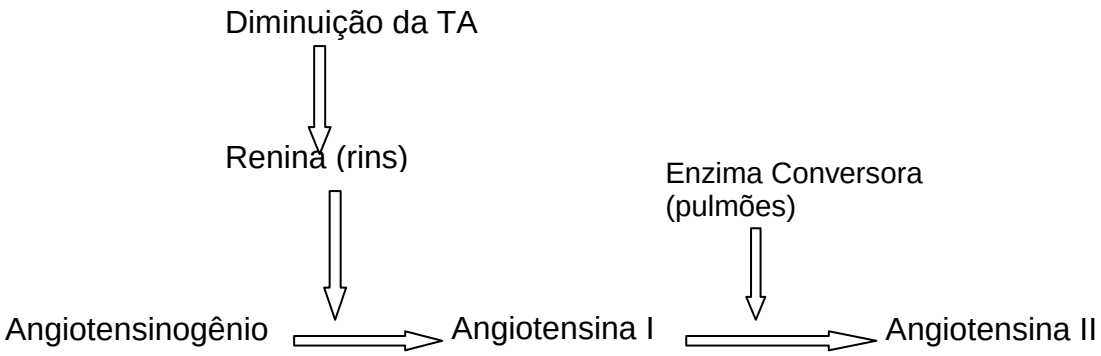
De maneira inversa, quando ocorre diminuição da tensão arterial, os rins aumentam a reabsorção de sódio e água com o objectivo de aumentar a TA.

Os rins também têm outro potente mecanismo para regulação da TA e do fluxo sanguíneo renal que é o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Quando a tensão arterial cai, as células justaglomerulares presentes nos rins, junto aos glomérulos, produzem a renina, uma enzima que converte o angiotensinogenio em angiotensina I. A angiotensina I circula no sangue e quando chega aos pulmões, ela é convertida pela enzima conversora de angiotensina (ECA) em angiotensina II.

A angiotensina II é um vasocontrictor arteriolar poderoso que aumenta a tensão arterial através de dois mecanismos:

1. Mecanismo rápido (dentro de poucos segundos): vasoconstrição das arteríolas aumentando a resistência periférica total e aumento da TA.
2. Mecanismo lento (dias): diminuição da excreção de sal e água que leva a um aumento do volume do líquido extracelular e aumento da TA.

Como mencionamos anteriormente, a angiotensina II também estimula a produção de aldosterona pela glândula supra-renal e esta aumenta a reabsorção de sódio e água pelos rins, cooperando para elevar a TA.



BLOCO 7. PONTOS-CHAVE

7.1 Os rins realizam as suas funções mais importantes pela filtração do plasma e posterior remoção de substâncias indesejáveis do sangue.

7.2 A Urina é formada ao longo dos nefrónios em três etapas diferentes: a filtração glomerular; a reabsorção tubular e a secreção tubular.

7.3 O volume da urina excretado (quantidade de água) e a sua composição (concentração dos diferentes solutos) é um poderoso mecanismo regulador da composição do meio interno do organismo.

7.4 Existem inúmeros mecanismos envolvidos na regulação da homeostase renal como o sistema de retroalimentação de ADH, o pH do líquido extra-celular, o estímulo da sede e complexo renina-angiotensina-aldosterona. Este último tem efeitos importantes na tensão arterial.

7.5 O factor idade figura entre os factores fisiológicos, como um dos principais interferentes na excreção renal de fármacos.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	3
Tópico	Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar os diferentes componentes da anatomia do aparelho urinário num modelo anatómico, explicando a função de cada um.
2. Indicar no modelo anterior os níveis de obstrução mais frequentes, explicando as consequências fisiopatológicas destes.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	20 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	40 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	50 min

Material e Equipamento:

- Modelo anatómico artificial da cavidade abdominal, com todos os órgãos do sistema urinário
- Modelo anatómico artificial de um rim em corte frontal e transversal
- Atlas de anatomia se disponível: 1 por cada grupo formado
- Quadro de anotações ou papel gigante; marcadores: 1 por cada grupo
- Bloco de notas e caneta (1 por estudante)
- Bata para cada estudante

Preparação:

- Organizar com antecedência o(s) modelos anatómicos a ser(em) usado(s) na aula pratica
- Conferir se os modelos anatómicos artificiais estão completos e se demonstram claramente o objectivo
- Preparar os cartazes a serem usados, pendurando-os em local adequado
- Conferir se os conteúdos a serem abordados foram completamente leccionados
- Orientar os alunos sobre o uso da bata

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO) (20 min)

O objectivo desta aula é de rever os principais conceitos referentes ao sistema urinário, de forma que os estudantes se lembrem do conteúdo leccionado e memorizado durante as aulas teóricas

Familiarizar os estudantes com os modelos anatómicos artificiais correspondentes ao sistema urinário e incentiva-los a estabelecerem uma relação lógica de anatomia, fisiologia a fisiopatologia.

Segue-se o resumo de alguns conceitos básicos teóricos, abordados nas aulas 1 e 2 para o decurso da aula pratica.

2.1. Aparelho Urinário

O **Aparelho urinário** é formado por um conjunto de órgãos cuja função é de produzir e eliminar a urina, do organismo como um mecanismo homeostático de regulação e manutenção da composição e volume do meio interno do organismo.

O aparelho urinário divide-se em duas partes:

- Órgãos secretores são aqueles que produzem a urina, os dois rins.
- Órgãos excretores são ductos que transportam a urina desde os órgãos secretores até o exterior do corpo. Incluem:
    - A pélvis renal (em cada rim), é uma área dilatada que serve para a colecção da urina formada nos rins
    - Ureteres direito e esquerdo que conduzem a urina dos rins para a bexiga
    - Bexiga, órgão único onde a urina fica retida (acumulada) por algum tempo,
    - Uretra, através da qual a urina é conduzida da bexiga ao meio externo.

2.1.1. Rins

Os rins são órgãos pares (direito e esquerdo), com formato de feijão, pesam cerca de 120 à 200 g e com 11 à 12 cm de comprimento, com um bordo convexo lateral, um bordo côncavo medial e dois pólos, superior e inferior (extremos cefálico e caudal). É aplanado nas suas faces anterior e posterior.

a) Localização/ Relação com outros órgãos

- Situados no retroperitónio (por trás do peritónio parietal posterior), um de cada lado da coluna vertebral, ligeiramente acima da linha da cintura.
- São postero-mediais ao lóbulo hepático direito e ao baço, respectivamente.
- São inferiores a parte posterior do diafragma, entre as vértebras T12 e L3
- O rim direito relaciona-se com: glândula supra-renal direita (antero-superior), veia cava (medial), lóbulo hepático direito, vesícula biliar, porção descendente do duodeno, ângulo cólico direito (anteriores). O rim direito é ligeiramente mais baixo do que o esquerdo por causa do seu estreito relacionamento com o fígado.

- O rim esquerdo relaciona-se com: glândula supra-renal esquerda (antero-superior e medial), artéria aorta (medial), pâncreas, jejuno (anteriores), baço e ângulo cólico esquerdo (antero-superiores).

b) Funções

O Rim tem como principal função eliminar do corpo todas as substâncias tóxicas, indesejáveis, que são ingeridas ou produzidas pelo metabolismo, mas também controla o volume e a composição de liquidos e electrólitos no organismo.

c) Estrutura externa

Fazem parte as seguintes estruturas:

O *Hilo renal*, a única porta de entrada do rim, por onde passam as seguintes estruturas:

- Artéria e veia renais, que levam e retornam o sangue da circulação geral.
- Nervos renais, ramos do sistema nervoso autónomo. Inervação autónoma (simpática Th10 – L2), vasoconstritora, que provoca a sua contracção ou dilatação da artéria renal e arteríolas, controlando a quantidade de sangue que chega aos néfrons, e consequentemente, a quantidade de urina que produzem.
- Linfáticos renais, que recolhem a linfa do rim.
- A Pélvis renal, porção colectora em forma de saco, que recebe a urina formada no rim, e que se continua para o exterior do rim pelo uréter, tubo de drenagem da urina.

d) Estrutura interna

Num **corte frontal** (longitudinal) o rim tem um aspecto radiado, com diferentes estruturas que confluem no *seio renal*, parte côncava do rim onde se aloja a pélvis renal.

Desde a periferia do rim até ao seio renal, encontramos a cortical e a medula que formam o "parênquima renal".

- *Cortical ou córtex renal*: é a camada periférica, de tecido de aspecto granular denso.
- *Medula renal*: é a camada central, formada por pirâmides renais (entre 10 a 16 em cada rim).
- *Pirâmide Renal:* estruturas triangulares de aspecto filamentoso com base periférica e que convergem centralmente em papilas (cada pirâmide acaba numa papila), que se projectam para o espaço da pelve renal.
- Cálices*:* estruturas fundo-cego que drenam a urina das papilas renais para a pélvis renal.
- Cada papila renal vai ter sua urina drenada por um cálice menor que junta-se a outros para formar os cálices maiores (são 3 em cada rim)

2.1.2. Ureteres

a) Localização/ Relação com outros órgãos

Tem um trajecto retroperitoneal, descendo oblíqua e medialmente.

Percorre por diante da parede posterior do abdómen (*uréter abdominal*), penetrando em seguida na cavidade pélvica (*uréter pélvico*), abrindo-se no óstio do uréter situado na parede posterior da bexiga.

b) Funções

Os ureteres têm como função o transporte de urina dos rins para a bexiga

c) Trajecto

Ao longo dos ureteres existem 3 zonas de estreitamento anatómico, que se relaciona com uma patologia frequente, a obstrução por cálculos (minerais cristalizados na urina).

Estes locais de estreitamento são: união pielo-ureteral (saída do uréter da pélvis renal), entrada do uréter na pélvis (cruzamento com a artéria ilíaca comum) e meato ureteral (uréter intra-vesical).

2.1.3. Bexiga

É uma bolsa elástica que recebe a urina dos rins através dos ureteres e que funciona como um reservatório temporário para o armazenamento da urina.

a) Localização

Quando está vazia, localiza-se inferiormente ao peritónio parietal e posteriormente à sínfise púbica. Quando está cheia, se eleva para a cavidade abdominal e é palpável no hipogástrio.

- Nos homens situa-se imediatamente anterior ao recto.
- Nas mulheres é anterior à vagina e inferior ao útero quando está vazia e anterior ao útero quando está cheia

b) Funções

É uma bolsa elástica que recebe a urina dos rins através dos ureteres e que funciona como um reservatório temporário para o armazenamento da urina.

c) Estrutura externa

Consiste em duas partes:

- O *Trigono Vesical,* na qual desembocam ambos os ureteres e a uretra;
- O *Músculo Detrusor* da urina, que forma a porção principal do corpo

O trígono é importante clinicamente, pois as infecções e tumores apresentam-se com frequência neste local.

2.1.4. Uretra

A uretra é um tubo que conduz a urina da bexiga para o meio externo. É diferente entre os dois sexos.

Uretra Masculina

a) Localização / Relação com outros órgãos

A ***uretra masculina*** estende-se do orifício uretral interno na bexiga urinária até o orifício uretral externo na extremidade do pénis, onde se abre para o exterior através do *meato urinário*. Ela é dividida em 3 partes: uretra prostática (cruza a próstata), uretra membranosa e uretra esponjosa (peniana).

b) Funções

Para além da sua função na expulsão da urina, faz também parte do aparelho genital masculino, com função de passagem do sémen.

Uretra Feminina

a) Localização / Relação com outros órgãos

A ***uretra feminina*** é um canal membranoso estreito e curto com cerca de 4 a 5 cm, estendendo-se desde a bexiga até o orifício externo, imediatamente anterior à abertura vaginal. Na sua extensão está situada entre a parede dorsal da sínfise púbica, e em contacto com a parede anterior da vagina.

b) Funções

Faz parte exclusivamente do sistema urinário, sem relação com o aparelho genital, embora o orifício externo localiza-se posterior ao clítoris e entre os lábios menores.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (40 min)

O docente deverá:

- Dividir a turma em 4 grupos, a cada grupo atribuir uma mesa com o modelo anatómico (manequim) e pedir que se escolha um representante em cada grupo
- Colocar a disposição de cada grupo cartazes ilustrativos do aparelho urinário, para que os estudantes possam fazer uso no momento certo
- Agir como um mediador, controlando o tempo da intervenção de cada grupo e completando o conteúdo, quando necessário.
- Distribuir o seu tempo entre os grupos, indo rodando de mesa em mesa, orientando a prática e chamando atenção para os erros identificados
- Incentivar a cada aluno para que tire notas da aula e esclareça suas dúvidas

3.1 Estudo da anatomia e fisiologia do sistema urinário (desde os rins ate a uretra)

- Com o uso dos modelos anatómicos artificiais ou cartazes ilustrativos como instrumento, identifique de forma sequenciada, os órgãos do aparelho urinário
- Use a projecção em Power Point se tiver disponível, para auxiliar na explicação, que devera mostrar imagens anatómicas por planos, onde é possível visualizar o tema abordado.
- Seguindo os grupos de classificação, em órgãos secretores e excretores, descreva cada órgão e estrutura, bem como a localização e suas relações com os órgãos circunvizinhos.
- Descreva com auxilio de um modelo anatómico em corte frontal ou longitudinal ou um cartaz ilustrativo de um rim em corte frontal ou longitudinal a constituição interna do rim (dando mais ênfase ao córtex, a medula e a vascularização)
- Descreva de forma permenorizada as funções de cada um dos órgãos do aparelho urinário.
- Durante a sua exposição, peça a um dos alunos que explique de forma resumida e sistematizada o papel de cada órgão no processo de transporte de urina. Procure relacionar a função do órgão com a sua estrutura.
- Ilustre ou mostre as interrelações entre os vários órgãos do aparelho urinário, e, ao mesmo tempo cite de forma resumida os níveis de obstrução mais frequentes e as consequências fisiopatológicas destas.
- O nível de discussão deve estar em concordância com o que foi leccionado nas aulas teóricas anteriores (aula 1 e 2).

Por exemplo:

1) Os ureteres

- As paredes dos ureteres contem musculo liso disposto em feixes espirais responsáveis pelas contracções peristálticas regulares que ocorrem 1 a 5 vezes/min e deslocam a urina da pelve renal para a bexiga, onde penetra em esguichos sincrónicos com cada onda peristáltica.
- Os ureteres entram na bexiga através de um canal oblíquo incluído na parede vesical, o *meato ureteral*, de cerca de 2 cm, que serve como mecanismo valvular para evitar o refluxo da urina desde a bexiga para os ureteres.

2) Litíase Urinária e obstrução das vias urinárias

- Ao longo dos ureteres existem zonas de estreitamento anatómico, como a *junção pielo-ureteral* (saída do uréter da pélvis renal), a *junção uretero-pelvica* (entrada do uréter na pélvis) e a *junção uretero-vesical*.
- Essas zonas de estreitamento se relacionam com uma patologia frequente, a obstrução das vias urinárias causada por litíase que são cálculos (minerais cristalizados na urina).
- A obstrução urinária pode levar a uma estase do fluxo urinário e elevação da pressão no tracto urinário, comprometendo as funções renal e dos canais urinários. Ela pode resultar em dilatação ureteral e hidronefrose; posteriormente urina residual e susceptibilidade a infecções como pielonefrites, cistites, uretrites.
- A redução da função tubular e do número de nefrónios funcionantes consequentes a obstrução prolongada pode levar ao surgimento de hipertensão e de doença renal crónica nas fases subsequentes da vida.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (50 min)

4.1 Peça aos estudantes que permaneçam nos mesmos grupos (4)

4.2 Para o estudo dos 3 tópicos do sistema urinário (anatomia, fisiologia e fisiopatologia), os grupos deverão trabalhar em cenários previamente preparados, da seguinte forma:

- **Cenário 1**: Descrição anatómica do Rim (estrutura externa e interna) e suas funções detalhadas
- **Cenário 2**: Descrição da anatomia e fisiologia dos ureteres no modelo anatómico artificial, os níveis de obstrução mais frequentes e as patologias urinárias associadas.
- **Cenário 3**: Descrição anatómica da bexiga e a sua relação com outros órgãos ou estruturas circunvizinhas quando está vazia e cheia. Rever suas funções e o reflexo da micção.
- **Cenário 4**: Descrição anatómica e funcional da uretra. Diferenciar nos modelos anatómicos da uretra masculina e feminina.

4.3 Será atribuído um cenário a cada grupo para o estudo em grupo que será seguida da apresentação em plenária.

4.4 A apresentação em plenária devera ser feita por um elemento do grupo com o apoio dos restantes elementos do grupo.

4.5 Após a apresentação em plenária, os outros colegas devem intervir, acrescentando, corrigindo e tirando dúvidas.

4.6 Após a apresentação de cada grupo, os outros grupos devem passar pelos outros cenários durante 10min para se familiarizarem.

4.7 Procure fazer com que a actividade seja mais dinâmica, participativa; oriente a elaboração de cada exercício por grupo, corrigindo, levantando duvidas e dando exemplos práticos.

4.8 É importante que faça uma boa gestão do tempo, visto ser um conteúdo exaustivo

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	4
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anamnese	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever os pontos principais de uma anamnese direcionada ao paciente com queixas pertencentes ao sistema urinário, incluindo:
    1. Queixa principal
    2. História da doença actual
    3. História pregressa
    4. História familiar
    5. História pessoal/social
2. Relacionar as queixas comuns com as principais condições urinárias.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anamnese do Paciente com Patologia Urinária		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Porto C, Porto A. Semiologia Médica 6ª ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009
- Mark HS. Tratado de Semiologia Medica. 5ª edição. País: Saunders Editora; 2006
- Costa MF. Dicionário de termos médicos. Brasil: Editora Porto; 2005: mC G
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. Tradução da 17ª edição em Ingles. Brasil: Mc Graw Hill Interamericana Editores; 2009.
- Tanagho EA., McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição. Nova Yorque: Mc Grown Hill; 2008
- Goldman, Ausiello. Cecil Medicina. Tradução da 23ª edição. Brasil Editora Elsevier; 2009

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. ANAMNESE DO PACIENTE COM PATOLOGIA URINÁRIA

2.1. Introdução

Nesta aula pretende-se focar os pontos mais importantes referentes ao doente com queixas do aparelho urinário.

Os sinais e sintomas principais do sistema urinário variam dependendo dos órgãos envolvidos neste sistema, incluindo: rins, ureteres, bexiga e uretra. Diferentes patologias podem ter sintomas comuns. A associação de outros sinais e sintomas pertencentes a outros sistemas podem ajudar a diferenciar o diagnóstico.

2.2. Componentes da anamnese orientada para os sintomas urinários.

2.2.1 Identificação

Os dados da identificação são fundamentais para o clínico como ferramenta diagnostica.

- Sexo/Idade: é importante mencionar o sexo e a idade do paciente, pois algumas condições estão relacionadas com esses factores, por ex:
    - As infecções urinárias superiores (pielonefrites) e as inferiores (cistites) são mais comuns em mulheres de 16-35 anos, e tem como factor de risco a actividade sexual.
    - A partir dos 35 até os 65 anos, os factores de risco para infecção urinária em mulheres estão relacionados aos prolapsos de útero e vesicais e nos homens às patologias de próstata.
    - O carcinoma renal é mais comum em homens entre 50-60 anos.
    - Os cálculos renais de cálcio e ácido úrico são mais comuns nos homens do que nas mulheres.
- Proveniência/Residência: a proveniência do paciente pode estar relacionada com a condição em causa, por ex: pacientes que vivem em regiões próximas de rios e que se servem da água para beber, tomar banho e lavar a roupa, podem facilmente ter contacto com o Schistosoma (mais frequentemente o Schistosoma haematobium) e desenvolver patologia urinária.

2.2.2 Queixa Principal/ História da doença actual

Os principais sintomas urinários são relacionados a:

- Dor: cólica renal e disúria
- Alteração na frequência urinária: polaciúria
- Alterações no volume urinário: poliúria, oligúria e anúria
- Alterações no hábito urinário: urgência, nictúria, incontinência, retenção
- Alterações na coloração da urina: hematúria e piúria.

a) Tipos de dor

Como falamos anteriormente, o sintoma clínico de dor, quando presente, relaciona-se com a localização do(s) órgão(s) do sistema urinário que está(ão) acometido(s). Em geral, os quadros agudos têm sintomas de dor mais intensos e um início mais preciso enquanto, os quadros crónicos, apesar de potencialmente graves, podem apresentar-se silenciosos durante muito tempo.

A dor nos rins, por exemplo, é ao redor da sua localização anatómica. É uma dor no flanco (direito e/ou esquerdo), no ângulo costovertebral abaixo da 12ª costela. Ela está presente nos casos agudos em que a cápsula renal é distendida.

A dor referida é também frequente nas patologias do aparelho urinário. Ela se origina no órgão doente mas é sentida a certa distancia deste órgão. Isso acontece porque a inervação sensitiva de ambos os órgãos tem feixes nervosos comuns na medula espinhal. Por exemplo, na pielonefrite e na obstrução da junção pieloureteral por cálculo, a dor no flanco pode irradiar-se para o testículo ou a bolsa escrotal nos homens e para a vulva nas mulheres, como veremos a seguir:

Cólica renal

A cólica renal é uma dor típica causada por obstrução aguda das vias urinárias. Nesses casos, a dor renal está acompanhada por uma dor severa tipo cólica que se irradia seguindo o trajecto anatómico do uréter. Ela acontece devido ao espasmo da musculatura lisa presente na pelve renal e uréter.

É possível suspeitar do nível de obstrução segundo os sintomas do paciente. No caso de um cálculo presente:

- Na junção pielo-ureteral: a dor nos flancos geralmente se irradia para os órgãos genitais.
- Na junção ureteropélvica direita, pode simular a dor de apendicite e na esquerda, pode simular a dor da diverticulite e de outras doenças que acometem o cólon descendente e sigmóide.
- Na bexiga: a dor origina-se no corpo da bexiga e é percebida na região hipogástrica como uma sensação de queimadura. Pode irradiar-se para a uretra e meato externo. Essa dor é comum também nas cistites e está associada a polaciúria e urgência, como veremos adiante.

Portanto, a cólica renal em geral se apresenta:

- No início, como uma sensação de desconforto na região lombar ou no flanco
- Rapidamente a dor evolui para dor lancinante, tipo cólica, de grande intensidade, com duração de vários minutos, seguindo-se de alívio incompleto.
- Irradia-se vagamente para o quadrante inferior do abdómen do mesmo lado, para a fossa ilíaca e região inguinal, alcançando o testículo e a bolsa escrotal, no homem, e os grandes lábios, na mulher.
- Acompanhada de mal-estar geral, inquietude, sudorese, náuseas e vómitos
- Pode ter um desaparecimento súbito, pela resolução natural da causa.

Disúria

Sensação dolorosa ou desconforto causado pelo acto de urinar.

O paciente refere dor ou ardência ao urinar.

Por ex: pode ocorrer no paciente com infecção urinária, como cistite ou pielonefrite. Ocorre também em casos de estenose uretral ou obstrução por cálculos vesicais.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- Tem dor ou desconforto ao urinar?
- Sente ardor ao urinar?

b) Alteração na frequência urinária

Polaciúria

É o aumento da micção, em intervalos inferiores a 2h, sem que haja aumento concomitante do volume urinário.

O paciente refere estar a urinar muitas vezes, mais vezes que o normal com quantidades pequenas de urina.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- O número de vezes que vai urinar por dia aumentou?
- Quando urina sente-se aliviado ou tem a sensação de que ainda falta?
- A quantidade de urina que sai é normal ou pouca?

É um sintoma frequente nos casos de cistite, onde a bexiga inflamada não consegue reter grandes quantidades de urina.

Pode ocorrer também nas patologias da próstata (hiperplasia, carcinoma) nas quais a próstata está aumentada e atrapalha a passagem da urina, dificultando o esvaziamento completo da bexiga. Assim, um volume residual fica na bexiga, ela se enche mais rapidamente e a vontade de urinar ocorre com mais frequência.

c) Alterações no volume urinário

Poliúria

É o aumento do volume urinário (acima de 2500ml/dia), podendo ou não ser acompanhado de um aumento da frequência urinária.

O paciente refere que a quantidade de urina e o número de vezes que vai urinar aumentou.

Exemplos de perguntas para pesquisa-la:

- A quantidade de urina que elimina por dia aumentou?
- A quantidade de urina que elimina por dia corresponde a quantas garrafas de 1l?

Pode ocorrer na Diabetes Mellitus descompensado (devido a eliminação de glicose na urina por hiperglicemia); no Diabetes Insípidus (deficiência do ADH) e em pacientes que fazem uso de diuréticos

Oligúria

É a excreção de um volume de urina inferior as necessidades de excreção de solutos, clinicamente uma diurese inferior a 400ml/dia ou menos de 20ml/h (400 ml corresponde a uma chávena grande cheia). Oligúria em crianças <5 anos de idade é definida como inferior a 1 mL/kg/hr a produção de urina.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- A quantidade de urina que elimina por dia reduziu?
- A urina que elimina por dia pode encher uma chávena grande? Ou uma garrafa de 500 ml?

Pode ocorrer na Insuficiência Renal Aguda e na Insuficiência Renal Crónica avançada

Anúria

É definida como ausência de urina ou quando a diurese é inferior a 100ml/dia.
Exemplos de perguntas para pesquisa-la:

- Consegue urinar?
- A quantidade de urina que elimina por dia reduziu?
- A quantidade de urina que elimina por dia corresponde a uma chávena de café?

Pode ocorrer na Insuficiência Renal Aguda causada pela obstrução completa dos ureteres por cálculos e outras patologias pélvicas que podem obstruir as vias urinárias (mioma uterino, carcinoma de próstata).

d) Alterações no hábito urinário

Urgência

É a necessidade súbita e imperiosa de urinar, podendo haver esvaziamento involuntário da bexiga (incontinência).

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- Tem que correr para a casa de banho quando tem vontade de urinar?
- Sente-se ansioso ou aflito quando aparece a vontade de urinar?

Pode ocorrer nas infecções urinárias, obstrução por cálculos e patologias da próstata.

Incontinência urinária

É a eliminação involuntária de urina.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- Consegue sentir que a urina está a sair?
- Consegue segurar a urina até chegar a casa de banho?
- Costuma molhar a roupa com a urina sem se aperceber?

Pode ocorrer nas cistites, no prolapso vesical por flacidez do soalho pélvico, na hipertrofia prostática grave e nos esforços, quando ocorre alteração dos mecanismos de contenção da urina.

Nictúria

É a necessidade de micção frequentemente durante a noite, com base no hábito normal do paciente.

Normalmente, o volume urinário é maior durante o dia que de noite. A eliminação normal de urina durante a noite chama-se noctúria. Quando essa relação da frequência urinária se inverte, ou seja, o paciente urina mais durante a noite que de dia, temos a nictúria.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- Costuma urinar muitas vezes a noite?
- Quantas vezes se levanta para ir urinar a noite?

Pode ocorrer na fase inicial da Insuficiência Renal Crónica, na hiperplasia prostática benigna e na diabetes mellitus.

Retenção urinária

É a acumulação de urina por falta de eliminação.

Alguns exemplos de perguntas para pesquisa-la são:

- Tem dificuldade em urinar?
- Quando vai urinar a urina não sai?
- Sente que a bexiga está cheia? Tem dor?

Pode ocorrer na obstrução a nível da uretra ou do colo vesical; na estenose uretral, devido a ITS (infecções de transmissão sexual) anteriores, nas patologias da próstata, na bexiga neurogénica.

A retenção urinária leva a estase urinária contribuindo para o desenvolvimento de infecção urinária, formação de cálculos e de hidronefrose.

e) Alterações na cor da urina

Hematúria

É a presença de sangue na urina.

A hematúria pode ser total, inicial ou terminal.

- Hematúria total (durante toda a micção) é uma urina uniformemente tingida de sangue, indica que a origem do sangramento é renal, ureteral ou das paredes da bexiga, acima do colo vesical. Ocorre nas afecções locais ou sistémicas que comprometem os rins, incluindo a glomerulonefrite aguda, rins poliquísticos, enfarto renal, cálculos e carcinomas.
- Hematúria inicial está associada a lesões situadas entre o colo vesical e a uretra distal.
- Hematúria terminal está associada mais comummente a lesões do trígono vesical, como por ex: Schistosomiase vesical, traumatismos e cistites.

Piúria

Presença de pus na urina.

Confere a urina é de aspecto turvo ou leitoso devido a quantidade aumentada de leucócitos.

Ocorre nas infecções urinárias graves como a uretrite, pielonefrite e absesso renal.

Outras alterações no aspecto e coloração da urina

A urina também pode ter um aspecto mais espumoso quando contém muitas proteínas. Isso ocorre quando há lesão da membrana glomerular como nas glomerulopatias (glomerulonefrites, nefropatia diabética) e síndrome nefrótica.

É importante ter atenção a ingestão de alimentos, substancias (corantes) ou medicamentos que possam alterar a cor normal da urina. A Rifampcina, por exemplo, antibiótico usado para tratamento de tuberculose, deixa a urina com a cor alaranjada.

A tabela abaixo mostra as diferentes alterações de cor que a urina pode sofrer e os respectivos compostos envolvidos.

Causas de alteração da cor da urina:

Alterações da cor da urina e suas causas	
Aparência	**Causas**
Leitosa	Infecção; pus
Azulada ou esverdeada	Infecção do trato urinário por Pseudomonas Azul-de-metileno ou Bilirrubina
Rósea ou avermelhada	Corantes em doces (anilina) Hematuria Hemoglobina, mioglobina Drogas: fenindiona, fenolftaleina

	Beterraba (antocianinúria)
Alaranjada	Drogas (laxantes) Rifampicina Urobilinogenúria
Amarelada	Bilirrubina conjugada Fenacetina Riboflavina
Enegrecida	Melanina Mioglobina
Esverdeada ou enegrecida	Fenol
Amarronzada	Drogas: furazolidona, niridazol Hemoglobina Bilirrubina

f) Outros Sintomas Associados

Outros sinais e sintomas sistémicos envolvendo outros órgãos podem estar presentes, como por exemplo:

Edema

O edema pode ocorrer nas doenças renais resultante de diferentes mecanismos patogénicos que lhes conferem características semiológicas próprias:

- Na glomerulonefrite
    1. Aguda: o edema é generalizado, mais intenso na região supra orbitaria pela manhã, quando o paciente acorda, durante o dia e predominante nos membros inferiores.
    2. Crónica: o edema tem intensidade variável, podendo estar ausente ou apenas existir como edema supraorbitário pela manhã.
- Na síndrome nefrótica o edema é generalizado e intenso, especialmente em crianças, pela manhã com predomínio supraorbitário e no final do dia nos membros inferiores.
- Na Insuficiência Renal Aguda, o edema decorre geralmente da hiper-hidratação sendo generalizado (anasarca).
- Na Insuficiência Renal Crónica é muito variável, na dependência da causa determinante e da fase da doença.

Hipertensão arterial e outras manifestações cardiovasculares

Associadas a insuficiência renal crónica: a cardiopatia hipertensiva e a pericardite urémica.

- **Anemia**

  Pode surgir na insuficiência renal crónica (por insuficiência de eritropoietina)
- **Febre**
- **Náuseas e vómitos**
- **Astenia e anorexia**

2.2.3 Historia Médica Pregressa

A investigação da história médica pregressa é direccionada a factores antecedentes que tenham relevância na patologia actual do sistema urinário como:

- Doenças crónicas do sistema urinário: insuficiência renal crónica, nefropatia diabética, neoplasias, infecções de repetição.
- Outras doenças: doenças crónicas (hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, HIV/SIDA); outras doenças de outros sistemas: ITS, tuberculose, doenças do aparelho genito-urinário.
- Tratamentos feitos: uso prévio de medicamentos anti-inflamatórios não esteróides, por ex: ibuprofeno, acido acetilsalicílico ou antibióticos, por ex: as penicilinas, podem estar na origem da patologia renal.
- História de exposição repetida a agentes de contraste usados na radiologia, responsáveis pelos efeitos tóxicos renais.
- Cirurgias anteriores: cirurgias ao aparelho genito-urinário anteriores que podem ser fonte de infecção.
- Antecedentes de manipulação uretral ou uso de sonda vesical
- Gravidez e parto foram implicados como factores que estimulam a ascensão de bactérias que causam posteriormente infecção como cistite, uretrite e pielonefrite.

2.2.3 História Pessoal e Social

- Hábitos alimentares e de ingestão de líquidos: natureza, qualidade e quantidade de água que ingere; natureza da dieta (híper- ou hipo-sódica/proteica).
- **Algumas condições renais podem ser agravadas com o grau de ingestão proteica diária,** como por ex: a insuficiência renal crónica.
- Condições higieno-sanitárias, como por ex: a natureza da água que ingere: água potável? do poço? do rio? A água é submetida a algum processo de purificação ou filtração? Indivíduos que usam habitualmente a água do rio para tomar banho, lavar a roupa ou para outras actividades domésticas estão predisponentes a contaminar-se com o Schistosoma e a desenvolver Schistosomíase.
- Ambiente e condições de trabalho e exposição a substâncias tóxicas podem predispor a patologia urinária, por ex: indivíduos trabalhadores de fábricas de chumbo ou lítio estão susceptíveis a desenvolver doenças renais ou nefrotoxicidade.
- Orientação sexual ou práticas sexuais: a infecção ascendente a partir da uretra é a causa mais comum de infecções do tracto genito-urinário. Uma vez que a uretra feminina é curta e há tendência de colonização do períneo e vestíbulo vaginal por bactérias rectais, as mulheres são mais susceptíveis a infecção e o intercurso sexual é um importante factor de precipitação da infecção urinária em mulheres.
    - Algumas práticas sexuais como o sexo anal também podem ser a causa da infecção urinária.
- Ocupação actual/profissional: Sabe-se que a micção eficiente pode servir de mecanismo de defesa contra a infecção vesical, mas condições como a disfunção vesical neurogénica, a urina residual e a presença de um corpo estranho aumentam a susceptibilidade a infecção vesical. Então, se o paciente tiver uma ocupação que o impeça de urinar quando tem vontade, obrigando-o a reter a urina durante muito tempo, pode ser uma fonte de infecção ou qualquer outra condição urinária.

- Alguns hábitos de vida (ex: uso de casas de banho públicas) e hábitos higiénicos de risco (ex: limpar a região anal no sentido de trás para frente) relacionam-se com o nível elevado de infecções urinárias.

2.2.4 História familiar

- História de patologia urinária de natureza genética na família. Os pacientes que têm algum membro directo do 1° grau com enfermidade genética do aparelho urinário são mais susceptíveis a desenvolvê-la, por ex: rins poliquísticos; nefropatia diabética e lúpus eritematoso sistémico.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 As principais queixas relacionadas com o sistema urinário são dor, alteração da frequência, volume e hábito urinários. Podem ocorrer também alterações na coloração e no aspecto da urina causadas por patologias e outras substâncias ingeridas pelo paciente (alimentos, corantes e medicamentos).

3.2 É importante lembrar que os sintomas do tracto urinário podem estar associados a sintomas pertencentes a outros sistemas, como febre, mal-estar, náuseas e vómitos, orientados para um determinado diagnóstico.

3.3 A disúria é um dos principais sintomas dentro das patologias urinárias e pode ocorrer na cistite, prostatite, uretrite, traumatismo genito-urinário, irritantes uretrais e reacções alérgicas.

3.4 A cólica renal é uma dor tipicamente associada a obstrução das vias urinárias. A localização e característica da dor ajudam a suspeitar do nível de obstrução presente.

3.5 O conhecimento dos antecedentes familiares do paciente é importante para o diagnóstico de patologias urinárias, sobretudo as de carácter familiar, de origem genética, como as litiases urinárias. O mesmo se aplica aos antecedentes pessoais para identificar doenças como a Schistosomiase urinária.

3.6 Na presença de hematúria terminal, o clínico terá que pensar sempre na shistosomiase vesical.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	5
Tópico	Revisão da Historia Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exame Físico	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Conduzir o exame físico do paciente urológico.
2. Descrever a técnica da palpação renal bimanual.
3. Descrever os principais achados patológicos possíveis (dor, massa) numa palpação renal bimanual.
4. Descrever a técnica da palpação hipogástrica.
5. Explicar os principais achados patológicos possíveis (dor, massa) numa palpação hipogástrica.
6. Descrever a técnica do toque rectal.
7. Explicar os principais achados patológicos possíveis (dor, massa) num toque rectal.
8. Listar outros componentes do exame físico da avaliação do doente renal (cardiovascular e respiratório).
9. Relacionar os achados do exame físico às patologias mais comuns do aparelho urinário.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exame Físico do Paciente Urológico		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Manequim para a demonstração das técnicas

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009
- Harrison TR e colaboradores. Harrison Medicina Interna. 14ª ed. Brasil: McGraw Hill Interamericana do Brasil; 1998

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. EXAME FÍSICO DO PACIENTE UROLÓGICO

O exame físico é composto por uma sequência padronizada, que vai desde o exame geral até ao exame de cada aparelho ou sistema. No exame físico do paciente urológico, o clínico vai enfocar-se mais no abdómen, mas sem se esquecer que o corpo tem outros sistemas muito relacionados às patologias urinárias como o sistema cardiovascular, respiratório e reprodutor.

2.1. Exame Físico

O exame físico é subdividido em 2 etapas:

- Exame físico geral
- Exame dos órgãos e aparelhos

2.1.1 Exame físico geral

O exame geral fornece informações importantes para as hipóteses diagnósticas e orienta a conduta clínica a seguir. Deve-se avaliar cuidadosamente os diferentes sistemas que podem estar envolvidos nas queixas do paciente.

a) Nível de Consciência e Orientação

É importante que o clínico avalie:

- Se existem alterações do nível de consciência como confusão mental, obnubilação, estupor e coma.
- A fala: se existe um discurso incoerente
- A orientação no tempo/espaço: pode ocorrer uma desorientação em relação ao lugar em que o paciente se encontra e o tempo actual ou passado, por ex: data actual, data de aniversário ou uma data histórica para o país.

As alterações no nível de consciência e orientação podem estar presentes em alguns quadros urológicos como:

- Nos casos de uremia por insuficiência renal aguda ou crónica terminal com sonolência, tremor, coma e convulsões.
- Nos quadros infecciosos graves (pielonefrites complicada; sépsi).

b) Sinais vitais

Aqui devem ser medidos os principais sinais vitais: a temperatura, o pulso, a frequência cardíaca, a respiratória e a tensão arterial. Atenção aos seguintes achados:

Febre (Temperatura axilar >= 37,8^{0}C)

A febre pode estar presente em diferentes patologias do aparelho urinário. É frequentemente associada a infecções agudas do aparelho urinário como a pielonefrite e o abcesso renal. Nestes casos, a maioria dos pacientes apresenta febre alta acompanhada de calafrios.

Pode estar presente em outras infecções que afectam os rins como a tuberculose com febre baixa e vespertina e em outras patologias auto-imunes (por ex: Lúpus Eritematoso Sistémico).

Frequência cardíaca e tensão arterial

A frequência cardíaca está geralmente aumentada (Fc > 120 bat/min) durante os estados febris e na insuficiência cardíaca.

A detecção de hipertensão arterial no paciente com queixa urológica pode ser devido ao diagnóstico de hipertensão arterial primária (HTA) que é definida por repetidas medidas da TA com valores aumentados (TA sistólica >=140 mmHg e/ou TA diastólica >=90 mmHg). A HTA causa lesões glomerulares nos nefrónios ao longo dos anos podendo evoluir para insuficiência renal crónica. Os pacientes com diagnóstico de HTA devem ser seguidos e tratados para proteger as lesões renais e outras complicações.

É muito importante estar atento as patologias do aparelho urinário que podem causar hipertensão arterial secundária ao aumento da retenção de sódio e água pelos rins com consequente hipervolemia e aumento da tensão arterial como acontece na insuficiência renal aguda (IRA), na síndrome nefrítica. Nesses casos, a hipertensão é agravada ou causada por uma patologia renal que se diagnosticada e tratada apropriadamente, pode ser reversível.

b) Avaliação da pele e mucosas

Anemia

A avaliação das mucosas pode revelar mucosas pálidas, associadas a um estado anémico frequente nas neoplasias e na insuficiência renal crónica (IRC) avançada. Na IRC, o paciente pode apresentar também equimoses e hematomas (pelas alterações de coagulação), escoriações (pelo prurido urémico) e sinais de desidratação (diminuição do turgor da pele e mucosas secas). A pele pode apresentar uma coloração amarelada e hiperpigmentada.

Icterícia

A icterícia pode estar presente em casos de outras patologias abdominais.

Cianose

A cianose acontece nos quadros clínicos em que o aparelho respiratório ou circulatório está mais comprometido como na insuficiência cardíaca congestiva, pericardite urémica e edema pulmonar.

Edema

Outro sinal importante que deve ser pesquisado nas patologias renais é o edema. Ele pode ser localizado ou generalizado:

- ***Generalizado****:* Na síndrome nefrótica, o edema generalizado (anasarca) é causado pela intensa perda de proteínas na urina. Ele acontece também nos casos de IRA e na síndrome nefrítica mas por outra razão. Nesses casos, o edema é secundário a retenção de sódio e água pelo corpo.
- ***Localizado:*** o edema localizado em membros inferiores frequentemente é causado por insuficiência cardíaca ou vascular. Alguns edemas localizados podem ser por comprometimento do sistema linfático regional.

c) Linfadenopatias

As doenças renais de base imune podem provocar uma reacção ao nível dos linfónodos que traduz a resposta imune mediada por células e posteriormente a resposta humoral, com consequente aumento dos linfonodos. Geralmente a linfadenopatia da doença renal é localizada.

As linfodenopatias também podem se apresentar em forma de metástases tumorais nos carcinomas da próstata, útero e cólon.

2.1.2 Exame do Tórax

a) Aparelho Respiratório

O paciente com patologia urológica e dispneia deve ser observado com cuidado.

Em casos de anemia grave, um aumento da frequência respiratória pode ser observado.

A dispneia também pode ser resultado do edema pulmonar e/ou derrame pleural que se formam como consequência da hipervolemia e hipertensão arterial (nefrites, IRA e IRC avançada) ou a perda excessiva de proteínas na urina (sd nefrótica). Nesses casos encontramos na auscultação pulmonar:

- Derrame Pleural: diminuição do murmúrio vesicular na área do derrame
- Edema pulmonar: fervores criptantes e roncos em base pulmonar bilateralmente e nos casos graves, difusos.

b) Aparelho cardiovascular

Como discutimos, a hipertensão arterial não tratada causa alterações renais e cardíacas que podem evoluir para insuficiência cardíaca e renal em graus progressivos ao longo do tempo.

As alterações cardíacas no exame físico vão ser compatíveis com ao grau de comprometimento cardíaco. O exame cardiovascular e respectivas alterações nos pulsos, frequência e auscultação cardíaca vão depender do grau de comprometimento cardíaco (ver exame físico do módulo de cardiologia).

O acúmulo de líquido corporal pela insuficiência renal leva a uma sobrecarga cardíaca adicional pois o coração tem que aumentar o débito cardíaco. Pacientes que têm cardiopatia prévia podem descompensar e apresentar um quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva.

Os casos de uremia (retenção de ureia e creatinina) como na IRA e IRC avançada, podem apresentar pericardite. A dor torácica na pericardite urémica pode estar ausente mas quando presente é geralmente grave com as seguintes características:

- É retroesternal e precordial esquerda, irradiando-se para as costas.
- Às vezes é uma dor contínua e constrictiva que se irradia para um dos braços ou para ambos e se parece com a dor da isquemia miocárdica.
- A dor pode ser aliviada ao sentar e inclinar o corpo para frente, acentuando-se pelo decúbito dorsal.
- Com frequência a dor é pleurítica, em decorrência da inflamação pleural associada, isto é, aguda e agravada pela inspiração profunda, pela tosse e pelas alterações da posição do corpo.

Auscultação

Na pericardite podemos auscultar o *atrito pericárdico.*

- É um som agudo e irregular.
- É ouvido com mais frequência durante a expiração com o paciente sentado.
- O som é inconstante e de carácter oscilante podendo desaparecer em algumas horas e reaparecer no dia seguinte.

2.1.3 Exame do Abdómen:

a) Inspecção

Na inspecção do abdómen é importante verificar a presença de massas anormalmente visíveis. Tumorações ou massas abdominais são visíveis na inspecção apenas quando são volumosas ou o paciente é muito magro.

- A hidronefrose e os rins poliquisticos pode evidenciar um abaulamento nos flancos.

- Os abcessos perinéfricos podem provocar abaulamento na área costo-vertebral e edema da fossa ilíaca e do flanco no lado afectado.
- Na cólica renal, a inspecção pode evidenciar a posição antálgica do paciente, geralmente com inclinação para o lado afectado.
- Podemos notar também a presença de cicatriz cirúrgica prévia que pode estar relacionada ao quadro clínico do paciente.

b) Percussão

Os rins são órgãos retroperitoneais, situados atrás de todos os órgãos abdominais e, por isso, não podem ser percutidos através da parede abdominal anterior. No entanto, utiliza-se a técnica da percussão abdominal para pesquisar a presença de massas ou viceromegalias associadas ao quadro clínico do paciente.

A técnica adequada para percussão renal deve ser feita no abdómen posterior e é chamada:

Técnica de Murphy ou Punho-percussão lombar

A técnica de Murphy deve ser feita da seguinte forma:

- O paciente deve estar sentado de costas para o examinador.
- O examinador pesquisa a presença de dor com o bordo cubital da sua mão fechada que golpeia na direcção do ângulo costo-vertebral do paciente, entre a 12ª costela e as apófises transversas das vértebras lombares superiores.
- Deve ser realizada delicadamente.
- Em um rim normal a manobra é negativa (não há dor)
- Esta manobra é positiva quando produz uma reacção dolorosa e localizada, comum nos casos de pielonefrite aguda, obstrução urinária, hidronefrose ou inflamação perinefrética.

c) Auscultação abdominal

- O paciente deve assumir as posições de decúbito dorsal (face anterior) e sentado (ângulo costo-vertebral).
- É realizada na região costo-vertebral e no quadrante superior do abdómen. Posiciona-se o estetoscópio na região anterior do abdómen que corresponde à região de projecção das artérias renais.
- Deve-se procurar ouvir possíveis sopros oriundos de estenose de artérias renais. Técnica mais indicada para pacientes hipertensos na pesquisa de causa renovascular para a hipertensão.
- Não confundir sopros abdominais com o som dos ruídos hidroaéreos; os sopros têm relação com a sístole e a diástole cardíacas.

d) Palpação

No adulto, geralmente os rins não são palpáveis, excepto ocasionalmente o pólo inferior do rim direito. O rim esquerdo raramente é palpável. Um rim facilmente palpável sugere a existência de aumento de volume do órgão.

Técnica de palpação hipogástrica (superficial)

A palpação abdominal da região hipogástrica deve ser feita da seguinte forma:

- O examinador posiciona-se do lado direito do paciente que deve estar deitado em decúbito dorsal.
- Em seguida, o examinador coloca suas mãos espalmadas sobre o abdómen do paciente. A mão direita fica sobreposta a esquerda e palpa-se delicadamente a parede abdominal com as pontas dos dedos.

- No início, a palpação é apenas da parede abdominal superfície e em seguida, o examinador palpa com maior profundidade.
- Os dedos indicador e médio da mão esquerda são mais usados e seguidos pelos dedos correspondentes da mão direita
- A mão do examinador desloca-se de fora para dentro e de cima para baixo por toda a parede abdominal

Possíveis achados ao exame:

- Na região hipogástrica, a bexiga está palpável e aumentada (globo vesical) na retenção urinária. Na retenção aguda, geralmente está tensa e dolorosa enquanto que na retenção crónica pode estar aumentada porém indolor.
- A palpação vesical é bem dolorosa nos casos de cistite
- A presença de massa pélvica palpável em região hipogástrica faz o clínico suspeitar de carcinoma vesical ou do aparelho reprodutor. A palpação directa sobre a massa causa dor e desejo de urinar (Manobra de Crede).

Técnica de palpação renal bimanual (superficial) – Manobra de Guyon

A palpação dos rins é feita com o paciente em decúbito dorsal, da seguinte forma:

- Para palpar o rim direito, coloque a mão esquerda por trás do flanco direito do paciente, entre a 12ª costela e a crista ilíaca, e eleve o flanco (com a elevação do flanco, o rim respectivo eleva-se).
- Coloque a sua mão direita do lado direito do abdómen, imediatamente acima do nível da espinha ilíaca antero-superior e, a medida que o paciente respira (inspira), palpe profundamente no flanco, o pólo inferior do rim direito.
- Para palpar o rim esquerdo, incline-se sobre o paciente, coloque a sua mão esquerda em torno do flanco a esquerda e suspenda-o para frente e com a sua mão direita palpe o abdómen. Pede-se, então, que o paciente inspire profundamente para tentar palpar o pólo inferior do rim esquerdo.
- Quando palpável, nos indivíduos magros e de tipo asténico (em condições normais) ou em caso de aumento de volume renal (patológico), deve-se tentar identificar as características palpatórias de consistência, superfície e sensibilidade. Normalmente, os rins apresentam-se como órgãos de consistência firme, superfície regular e lisa e não doloroso.
- Os rins podem tornar-se palpáveis nas seguintes circunstâncias: distopia renal (ptose do rim), rins poliquísticos, hidronefrose e tumor renal.
- Os tumores renais e hidronefroses volumosos do lado esquerdo podem ser confundidos com esplenomegalia.
- Rins poliquísticos podem ser palpáveis como tumorações bilaterais.
- Durante a palpação renal, deve-se avaliar a sensibilidade renal. Existem várias condições patológicas que desencadeiam dor com irradiação, sendo algumas delas as seguintes:

Condições patológicas	**Achados do exame físico (palpação)**
Pielonefrite aguda	Um ou ambos os rins dolorosos Ângulo renal doloroso
Cistite	Presença de dor supra-púbica
Abcesso renal ou peri-renal	Dor na região do flanco, com irradiação para a região lombar
Cálculos renais e ureterais	Dor difusa no flanco (causada pela hidronefrose) Ou tipo cólico (obstrução do uréter), com irradiação para a cintura, base do pénis, escroto e dos grandes lábios
Carcinoma renal (nefroblastoma	Aumento do volume do rim

ou tumor de Wilms (em crianças)	Massa no flanco ou abdómen Dor na região do flanco ou abdominal (quando o tumor atinge grandes dimensões)
Carcinoma da pelve renal	Massa palpável na região do flanco Dor na região do flanco

2.1.4 Exame Pélvico

Toque rectal (palpação profunda)

O toque rectal é um exame feito para avaliar as condições patológicas do recto e obter informação sobre a porção distal do tubo digestivo bem como de estruturas anexas, como a próstata.

É importante transmitir ao paciente a sensação de plena segurança relativa ao seu pudor. Portanto, é fundamental garantir condições de privacidade durante a realização do exame.

O paciente deve estar em uma posição que permita facilmente a realização e o manuseio do exame. Existem duas posições usadas para realizar o toque rectal:

1. **Posição lateral de Sims**
   - A posição lateral de Sims consiste no decúbito lateral direito ou esquerdo com as pernas flectidas sobre o abdómen. O examinador fica sentado em um banco ao lado da maca ou do leito hospitalar, posteriormente ao paciente.

2. **Genupeitoral**
   - A posição genupeitoral, também chamada de posição de prece maometana, o paciente ajoelha-se na extremidade da mesa de exame, flexiona o tórax de modo a apoia-lo na mesa, faz uma torção do rosto para a direita ou para a esquerda e estende os braços. Esta posição pode ser ligeiramente modificada, a fim de dar maior comodidade ao paciente, orientando-o a apoiar o ombro direito ou o esquerdo na mesa, em vez de fazê-lo com o tórax. Nesta posição, o examinador posiciona-se em pé, próximo a região perineal do paciente.

Etapas do Toque Rectal:

- Com o paciente numa posição cómoda, calçam-se as luvas, o dedo indicador da mão direita lubrificado com gel lubrificante ou vaselina, inicia-se o exame com ligeira massagem no intróito do canal anal, para que o paciente relaxe um pouco o esfíncter anal.
- A introdução do dedo no canal anal deve ser feita com delicadeza, procurando durante a manobra, explicar cada passo ao paciente antes de o executar.
- Deve-se introduzir o dedo, colocando-o na posição lateral e após vencer a barreira do esfíncter, faz-se manobras de rotação do dedo para examinar todo o canal anal. Os movimentos rotatórios do dedo permitem sentir as alterações do relevo do canal.

Verifique:

- O tónus do esfíncter; dor ou hiperestesia; espessamento ou massas
- Recto: a textura das paredes e a presença de quaisquer tumorações ou úlceras. Observar o conteúdo do recto, se está cheio de fezes (duras ou moles), vazio ou colapsado
- A face anterior do canal anal, onde se localiza a loja prostática no homem e o relevo vaginal na mulher. O aumento do tamanho da próstata é facilmente detectado. É importante sentir a consistência do órgão e se existem nódulos ou tumorações palpáveis.

Existem várias condições patológicas que desencadeiam dor e podem revelar a presença de massas durante o exame, sendo algumas delas as seguintes:

- Fissuras: presença de dor e espasmo ao toque rectal
- Hemorroidas internas de terceiro grau: presença de massas, que podem prolapsar para fora do ânus; ao toque apresentam-se com consistência aveludada (consistência de mucosa) e sangram facilmente.
- Tumor rectal: presença de massa de consistência dura, superfície irregular, aderente aos planos profundos e aos tecidos circunvizinhos.
- Hiperplasia benigna da próstata (HPB): palpa-se a próstata aumentada de volume (o tamanho da próstata não tem relação com a gravidade dos sintomas), macia, de consistência elástica e indolor.
- Carcinoma de próstata: deve-se suspeitar quando a próstata está com a forma irregular, a consistência endurecida e nodular. A presença de linfónodos aumentados e edema localizado reforça a suspeita diagnóstica e indica metástase.

2.1.5 Exame dos genitais

O exame dos genitais pode evidenciar uma patologia infecciosa como o caso de corrimentos uretrais:

- Nos homens: corrimento na uretra (gonorreia ou uretrite clamídia)
- Nas mulheres: corrimento vaginal por candidíase ou tricomoníase vaginal, cervicite por gonococco ou chlamydia
- Em ambos: úlceras de cancróide ou sífilis; vesículas de uma infecção por herpes simplex tipo II, ou condilomas/verrugas de uma infecção por papiloma vírus humano (HPV).

Patologias ginecológicas também podem cursar com complicações urinárias por obstrução urinária extrínseca e infecção por fístulas e outras complicações.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A febre pode ser acompanhada de outros sintomas urinários e deve ser associada a infecções do aparelho urinário como a pielonefrite e o abcesso renal.

3.2 A HTA representando um factor de risco elevado para desencadear a patologia renal ou para a progressão da mesma, principalmente em pacientes hipertensos e diabéticos.

3.3 O edema nas patologias renais está relacionado a retenção de água e sódio (IRA) ou perda de proteínas na urina (sd. nefrótica). O edema generalizado (anasarca), pode descompensar o aparelho cardioventialtório com edema pulmonar.

3.4 Normalmente a palpação de um rim aumentado é sinal de patologia, sendo importante relacionar o aumento a condições como: rins poliquísticos, hidronefrose e tumor renal.

3.5 O sinal de Murphy positivo, ou seja, doloroso, leva a pensar em uma obstrução ureteral, presença de um processo inflamatório de origem infecciosa ou uma inflamação perinéfrica.

3.6 A bexiga palpável e dolosa em região hipogástrica é um sinal de cistite ou retenção urinária aguda.

3.7 O toque rectal é um exame indispensável para avaliar patologias na próstata. A presença de uma próstata aumentada, de consistência elástica e indolor sugere HPB. Os pacientes com a próstata aumentada irregularmente, de consistência endurecida e nodular são suspeitos do diagnóstico de carcinoma de próstata.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	6
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Massa Renal	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar a semiologia de uma massa abdominal-lombar, relacionando-a com as condições mais frequentes: neoplasia renal (Wilms em crianças), abcesso renal e peri-renal, quistos renais, massas não renais (neuroblastoma, adenopatias, miosite, esplenomegália).
2. Enumerar os sintomas e sinais acompanhantes à massa e os seus critérios de referência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Massa Abdominal Lombar e Condições Associadas		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª Edição. Editora Mc Grow Hill; 2008
- http://healthlibrary.epnet.com/PamphletPrint.aspx?token=de6453e6-8aa2-4e28-b56c-5e30699d7b3c&chunkiid=22835

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. MASSA ABDOMINAL LOMBAR

2.1. Generalidades

A expressão massa abdominal é usada na prática clínica, quando se detecta uma tumoração intra-abdominal perceptível ao exame físico do abdómen e que possa ser facilmente distinguida de um aumento de algum dos órgãos.

A presença de uma massa abdominal, na maioria das vezes, pressupõe a existência de uma afecção e, portanto, é importante que seja diferenciada de uma estrutura anatómica normal ou de um órgão aumentado, ectópico ou distendido.

2.2. Semiologia da massa abdominal

Semiologicamente uma massa abdominal pode ser classificada:

- Quanto a localização anatómica: pode ter origem na parede abdominal, nos órgãos da cavidade abdominal e no retroperitoneo
- Quanto ao seu conteúdo: pode apresentar conteúdo sólido, líquido ou misto
- Quanto a sua natureza: pode ser neoplásica, inflamatória, ganglionar, cística, hérnia ou fecaloma

Depois de evidenciada, a massa abdominal deve ter identificação da sua natureza e etiologia.
Portanto, é fundamental a identificação de suas características semiológicas, pois, colaboram na definição do diagnóstico e terapêutica:

<u>Topografia e extensão</u>

- Volume e forma
- Protrusão sobre a superfície abdominal
- Consistência
- Mobilidade
- Sensibilidade
- Pulsatilidade
- Compressibilidade

2.3. Massas da região lombar direita

Uma massa palpável nesta região pode corresponder a projecção congénita de neoplasia do rim direito ou outras massas de origem retroperitoneal, por ex: abcessos renais perinéfricos.

As neoplasias renais direitas projectam-se profundamente nesta região e podem ser levantadas em direcção a parede anterior do abdómen por palpação bimanual.

2.4. Massas da região lombar esquerda

Uma massa palpável nesta topografia pode corresponder a tumorações originadas no rim esquerdo e outros tecidos retroperitoneais, por ex: linfangioma quistico.

Massas que se originam nos órgãos pélvicos esquerdos podem estender-se a esta área, como por ex: tumor do cólon sigmoide.

2.5. Massas não renais

2.5.1 Esplenomegalia

a) Definição

Definida como o aumento do volume do baço.

- Aparece abaixo da extremidade da décima costela esquerda e aumenta ao longo da linha das costelas em direcção a cicatriz umbilical
- É de consistência firme, superfície lisa e habitualmente com a forma do próprio Baço

b) Causas

A esplenomegalia pode ser causada por diversas condições:

- Hipertrofia do baço por estímulo a resposta imune devido à infecção, como na endocardite bacteriana subaguda ou malária.
- Hipertrofia por aumento na destruição de eritrócitos como ocorre na malária
- Esplenomegalia congestiva que se origina da trombose e hipertensão portal
- Esplenomegalia mieloproliferativa: como na metaplasia crónica mieloide
- Esplenomegalia infiltrativa: como a sarcoidose e algumas neoplasias
- Esplenomegalia neoplásica: neoplasias como linfoma e leucemia linfocítica crónica
- Leishmaniose visceral (Calazar)
- Aumento na pressão venosa, como na cirrose, no cancro do pâncreas (que pode levar a trombose da veia esplênica) e na insuficiência cardíaca congestiva.

Quando o baço aumenta de tamanho, a sua capacidade de reter e armazenar células sanguíneas aumenta. A esplenomegalia pode reduzir o número de eritrócitos, de leucócitos e de plaquetas circulantes (levando, respectivamente, a anemia, leucopenia, trombocitopenia) condição denominada hiperesplenismo.

c) Sinais e sintomas

- Aumento do volume abdominal
- Dor no hipocôndrio esquerdo (presente mais nos casos agudos)
- Febre (nas doenças infecciosas ou cancros)

Consequentes do hiperesplenismo:

- Palidez (anemia);
- Petéquias ou hematomas (plaquetopenia)
- Maior suceptilidade a infecções (leucopenia)

d) Diagnóstico

- Exames laboratoriais
- Hemograma: revelam uma queda do número de eritrócitos, de leucócitos (destruição ou sequestro) e de plaquetas.

- Exames de imagem: Ecografia: baço aumentado

e) Diagnóstico diferencial

- TB sem hipertrofia do baço e do fígado;
- Malária
- Hepatite viral
- Anemia (ferropriva ou hemolítica)
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Endocardite infecciosa
- Cirrose
- Histoplasmose
- Sépsi bacteriana

f) Tratamento

- Tratamento de doença subjacente causadora da esplenomegalia.

g) Critérios para transferência

- Anemia muito grave com indicação para transfusão
- Presença de infecções graves e hemorragias
- Esplenomegalia grau III, com compressão de órgãos vizinhos e dor associada.

2.5.2 Neuroblastoma

a) Definição

O Neuroblastoma é o cancro extracraneano sólido mais comum na infância, durante o primeiro ano de vida.

É um tumor das células nervosas encontrado em muitas áreas do corpo, desde a região do cérebro até a área mais inferior da coluna, incluindo todo o abdomén.

b) Causas

Tem origem de anormalidades cromossomicas e moleculares identificadas. As modificações genéticas nos tumores são muito diferentes, de modo que a causa exacta do neuroblastoma nao é amplamente claro.

c) Semiologia

Semiologicamente é caracterizado por:

- A inspecção dificilmente se consegue visualizar devido ao seu pequeno tamanho.
- A palpação pode-se palpar uma massa de consistência dura e indolor no pescoco, no tórax ou no abdómen, dependendo da sua localização.
- A percussão, macissez marcada.

d) Sinais e Sintomas

O quadro clínico depende muito da localização do mesmo. Se for na cavidade abdominal, as manifestações serão:

- Dor abdominal

- Presença de gânglios dolorosos e eritema cutâneo
- Dor óssea se já houver metástases no sistema osteoarticular
- Contraturas musculares tipo espasmos
- Paralisia (se o tumor estiver localizado na coluna lombar).

e) Diagnóstico

O diagnóstico é com base na biópsia cirúrgica.

Com uma anamnese completa e um exame físico minucioso é possível orientar o clinico para um diagnóstico presumível. O exame neurológico é importante e deve incluir uma série de perguntas e testes para verificar a integridade do sistema nervoso central e periférico, como por exemplo:

- O estado mental do paciente (orientação, estado de alerta);
- A coordenação e força muscular (habilidade para andar normalmente)
- Sensibilidade e reflexos preservados.

É importante considerar os padrões normais de desenvolvimento neurológicos segundo a idade do paciente.

f) Diagnóstico diferencial (com outros tumores da infância)

- Tumor de Wilms
- Leucemia
- Tumor ósseo
- Linfoma

g) Critérios de transferência

No geral o TMG deve sempre transferir qualquer paciente com suspeita de patologia maligna.

2.5.3 Adenopatias ou adenomegalia

O termo adenopatia ou adenomegália é utilizado para designar o aumento do tamanho de algum dos numerosos gânglios linfáticos ou linfonodos distribuídos ao longo do organismo.

Trata-se de pequenas formações de tecido linfóide intercaladas no seu trajecto por uma ampla rede de finos vasos, os vasos linfáticos, responsáveis por drenar o espaço intercelular (interstício) de todos os tecidos do corpo, recolhendo assim o excesso de líquido, as impurezas e todas as partículas estranhas presentes nos interstícios do organismo.

Pode ser produzida por inúmeras causas, tais como:

- Infecções bacterianas, por ex: TB peritoneal
- Infecções virais, por ex: citomegalovírus (CMV)
- Neoplasias, por ex: Linfomas; Leucemia
- Invasão dos linfonodos por metástases neoplásicas de outros órgãos, por ex: de neoplasias ginecológicas.
- Invasão dos linfonodos por fungos ou parasitas.
- Em infecções de transmissão sexual (ITS) e outras.

a) Semiologia

Podem ser encontradas, depois de um exame físico detalhado, seguindo os seguintes passos:

- Inspecção: com o paciente de pé, procura-se identificar assimetrias no corpo; aumento de volume; presença de lesões, eritema e outras anomalias. Faz-se o exame de frente, de perfil e de costas.
- Palpação: palpa-se um aumento de volume, de tamanho variado, geralmente nodular, de consistência elástica mas pode ser endurecida, móvel ou imóvel se tiver aderências (neoplasias e metástases); indolores ou dolorosas (de origem infecciosos). Procura-se também alteração da temperatura.

b) Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas dependem da patologia de base que causa a adenopatia. Alguns dos possíveis sintomas são:

- Febre (linfadenopatia de origem bacteriana)
- Emagrecimento (TB)
- Mal-estar geral
- Anorexia
- Anemia
- Nódulos subcutâneos
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia

c) Diagnóstico diferencial etiológico das adenomegalias na região lombar:

As adenomegalias de origem infecciosa ou inflamatória podem ser dolorosas, de consistência elástica, as vezes com flutuação, assimétricas e irregulares, com os bordos mal definidos e a pele que as cobre pode estar enrijecida e quente. Aparecem frequentemente nas seguintes condições:

- Peste bubónica
- Linfogranuloma venéreo
- Infecções da genitália
- Infecções localizadas nos membros inferiores
- HIV
- TB ganglionar
- As adenomegalias de origem neoplásica são indolores, de consistência endurecida, aderidas aos planos profundos, imóveis, com os bordos bem definidos e as vezes formam conglomerados. Podem aparecer nas seguintes condições:
    - Metástases tumorais: linfoma; carcinoma da próstata
    - Carcinoma do recto
    - Carcinomas da genitália

Se a adenomegalia se fistuliza sugere origem tuberculosa, aspergilose, linfogranuloma venéreo.

- Outras causas de adenomegálias:
    - Reacções a fármacos: fenitoina, carbamazepina
    - Processos infiltrativos: amiloidose
    - Secundaria a lesões cutâneas como psoriase
    - Doenças endócrinas: hipotiroidismo; doença de Addison
- Importante fazer-se o diagnóstico diferencial com hérnias abdominais de difícil redução.

Sinais e Sintomas característicos:

- As hérnias abdominais se manifestam como abaulamentos na parede abdominal, contendo estruturas que saem de dentro de sua cavidade.
- O conteúdo das hérnias que atravessa a musculatura da parede abdominal é constituído, habitualmente, por alças intestinais, especialmente de intestino delgado.
- Este conteúdo é envolvido por um saco herniário revestido externamente por pele e internamente por peritoneo (que é a delgada lâmina de tecido que recobre a cavidade abdominal internamente).
- Palpa-se o orifício por onde sai a hérnia, denomina-se anel herniário.

2.5.4 Miosite

Miosite é um processo inflamatório do músculo, como parte de um processo sistémico, que pode ter origem traumática.

Pode se manifestar com o aparecimento de uma massa na região lombar, como no caso por ex: de uma miosite ossificante ou de uma piomiosite.

a) Piomiosite

Piomiosite é uma infecção muscular profunda e subaguda, que pode originar abcessos intramusculares únicos ou múltiplos

Sinais e Sintomas característicos:

- Febre
- Dor local
- Aumento do volume local
- Aumento da temperatura local
- Eritema
- Se não tratado, pode evoluir com quadro de infecção generalizada com sinais de sépsi (hipotensão, taquicardia)

Ao exame físico:

- Inspecção: visualiza-se uma área caracterizada por aumento do volume e eritema.
- Palpação: inicialmente palpa-se uma área com aumento de volume, de consistência lenhosa ou endurecida, dolorosa;

Se não tratada a piomiosite pode evoluir em alguns dias depois (10 dias) para uma massa palpável, de consistência elástica, presença de flutuação, aumento da temperatura, dolorosa.

b) Miosite ossificante

A miosite ossificante compõe-se de calcificação e, algumas vezes, de ossificação de parte de um músculo após um traumatismo grave do músculo ou após uma fractura.

Ao exame físico:

- Palpação semelhante a da piomiosite;
- A ossificação pode comprometer bastante os movimentos produzidos pelo músculo afectado, tornando a articulação adjacente rígida e fixa.

2.6. Massas Renais

Um ou ambos rins podem se mostrar aumentados.

Algumas das causas mais comuns de aumento renal são:

- Nefroblastoma ou Tumor de Wilms
- Abcesso renal
- Abcesso peri-renal
- Quistos renais

2.6.1 Nefroblastoma ou Tumor de Wilms

O nefroblastoma é o tumor sólido mais comum na infância, representando 5% das neoplasias infantis. A incidência maior acontece no 3^{o} ano de vida, acometendo igualmente ambos os sexos.

O nefroblastoma é frequentemente unilateral e ocasionalmente bilateral (5% dos casos); a maioria dos casos é diagnosticada através de um exame de rotina onde nota-se uma massa abdominal palpável e indolor.

a) Semiologia

- Em crianças magras, pode-se palpar o pólo inferior do rim afectado que é liso e semi-ovóide; de superfície lisa, firme e indolor que move-se com a respiração;
- Presença de uma massa dura, firme e grande na parede abdominal. Pode ser bimanualmente palpado, segurado entre as duas mãos, uma na parede abdominal anterior e outra atrás do ângulo renal.
- Não é maciço a percussão anterior devido a presença do cólon.

b) Sinais e Sintomas

Quando presentes, os sintomas mais comuns são:

- Distensão e dor abdominal
- Perda de apetite e perda de peso
- Náuseas
- Vómitos
- Hematúria (30% dos casos)
- Febre

- Aumento da pressão arterial (10 - 30% dos casos)
- Obstipação

c) Critérios de transferência

Trata-se de um tumor que precisa de uma intervenção agressiva:

- Cirurgia
- Radioterapia
- Quimioterapia

Sendo assim, tem de ser transferido após ser estabilizado de uma forma geral com:

- Analgésicos para aliviar a dor;
- Antipiréticos para baixar a febre;
- Antieméticos para atenuar as náuseas e os vómitos;
- Hidratação

2.6.2 Abcesso Renal e Peri-renal

Os abcessos renais são infecções graves causados por bactérias oriundas de uma infecção que se disseminou aos rins através da corrente sanguínea (causada em 90% dos casos por *Staphylococcus aureus)* ou, com menor frequência, como uma complicação de uma infecção do trato urinário como a pielonefrite, sendo etiologia mais comum as bactérias gram negativas (*E.coli* e *Proteus).*

Os abcessos localizados no córtex renal são em sua maioria de disseminação hematogénica, enquanto que os localizados na junção córtico-medular são originários das próprias vias urinárias.

A infecção ascendente resulta em micro abcessos, que se desenvolvem, aumentam e coalescem para formar uma massa inflamatória preenchida por líquido com parede espessa.

Os abcessos localizados sobre a superfície dos rins (abcessos peri-renais) são quase sempre causados pela ruptura de um abcesso renal, o qual dissemina a infecção para a superfície e para o tecido circunvizinho.

a) Sinais e Sintomas

Caracterizados por início insidioso, destacam-se:

- Febre
- Calafrios
- Disúria
- Polaquiúria
- Diarreia
- Dor abdominal
- Dor na região lombar e/ou hiperestesia costovertebral
- Presença ou não de uma protuberância lombar ou uma massa palpável no flanco, dolorosa

Antes de o paciente ser transferido, é aconselhável iniciar imediatamente a antibioterapia com antibióticos com cobertura para gram positivo e negativo, para evitar a sepsis e a disseminação da infecção (ver aula 15).

Critérios de transferência: Transferir todos os casos suspeitos ou confirmados de abcesso renal e peri-renal.

2.6.3 Quistos renais

Quisto é uma bolsa envolvida por uma membrana, formada em uma cavidade ou tecido do corpo, possuindo em seu interior líquido e/ou ar.

Existem dois tipos de quistos renais: os simples (mais comuns) e os complexos. *Quistos simples* são aqueles que são preenchidos apenas por líquido e apresentam uma forma bem regular. São sempre benignos.

Quistos complexos são aqueles que apresentam no seu interior algum material sólido, às vezes com áreas de fibrose e contornos irregulares. Seu conteúdo também pode ser sangue ou pus. Os cistos complexos devem ser investigados pois podem ser um tumor renal. Poucas vezes, são palpáveis no exame físico, porque dificilmente crescem muito. São assintomáticos.

A maneira mais eficiente de encontrar os quistos renais é na ecografia abdominal e renal.

- Os cistos simples se apresentam arredondados, nitidamente marcados por uma parede fina e contêm, no seu interior, um líquido homogêneo, mais ou menos denso, sem massas (ou nódulos) e com uma superfície regular.
- Os cistos complexos apresentam paredes grossas, vários septos e material denso em seu anterior ou características claras de neoplasia.

a) Diagnóstico Diferencial

Os rins poliquístico ou doença poliquística renal, diferente dos quistos renais, é uma patologia hereditária que causa múltiplas calcificações renais bilaterais e evolui para insuficiência renal ao longo dos anos. Na doença renal poliquística do tipo infantil as massas são palpadas bilateralmente no flanco em 30% dos recém-nascidos e crianças com esta doença.

A doença poliquística renal é silenciosa até fases tardias. Os cistos por si só, em geral, não causam sintomas. Eventualmente, quando os cistos já apresentam volumes grandes, eles podem romper e causar sintomas como:

- Hematúria micro ou macroscópica (se houver ruptura do quisto para o sistema excretor)
- Os quistos mais volumosos podem responsáveis por dor abdominal ou lombar
- Massa abdominal palpável
- Náuseas
- Vómitos
- Cálculos renais
- Hipertensão arterial

b) Critérios para transferência

Transferir sempre que se suspeitar de uma de doença quística ou poliquística.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A expressão massa abdominal é usada na prática clínica, quando se detecta uma tumoração intra-abdominal perceptível ao exame físico do abdómen e que possa ser facilmente distinguida de um aumento de algum dos órgãos.

3.2 Uma massa na região lombar pode ser uma neoplasia do rim bem como outras massas de origem retroperitoneal, como por ex: abcesso perinéfrico.

3.3 São exemplos de massas abdominais lombares de origem não renal, a esplenomegália; o neuroblastoma; as linfadenopatias abdominais e as miosites da região lombar.

3.4 Toda a massa abdominal deve ser referida a cuidados de saúde de nível superior.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	7
Tópico	Meios Auxiliares Diagnósticos	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exames Laboratoriais	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as indicações para a requisição de exames laboratoriais nos pacientes com queixas urinárias.
2. Conhecer os valores considerados normais no plasma sanguíneo dos seguintes parâmetros:
    a) Electrólitos: Na, K;
    b) Ureia;
    c) Creatinina;
    d) Ácido úrico
3. Interpretar os valores anormais dos parâmetros anteriores, relacionando-os às principais patologias urinárias
4. Descrever os valores normais do hemograma completo e as principais alterações em patologias urinárias.
5. Conhecer e interpretar os seguintes exames de urina:
    a) Análise macroscópica, bioquímica e microscópica da urina.
    b) Análise microbiológica de urina (gram, BK, cultura, antibiograma)
6. Listar as indicações e limitações para o pedido de RX simples de abdómen nas principais condições urinárias.
7. Explicar a sistemática da leitura das imagens do aparelho urinário num RX de abdómen, reconhecendo as principais imagens normais.
8. Descrever as principais imagens radiológicas anormais: tamanho e posição dos rins, cálculo urinário.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Laboratoriais Urológicos Exames de Sangue: Bioquímica e Hemograma Completo Exames de Urina		
3	Radiologia do Sistema Urinário Rx Simples do Abdómen no Paciente Urológico		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Roberto A.M – Técnicas de laboratório – 3ª edição – editora Atheneu – 2009
- Porto CC.Porto AL. Semiologia Médica – 6ª edição.Brasil: Guanabara Koogan, 2009
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. Tradução da 17ª edição em Ingles. Brasil: Mc Graw Hill Interamericana Editores; 2009.
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição. Nova Yorque: Mc Grown Hill;

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. EXAMES LABORATORIAIS UROLÓGICOS

O exame de amostras de sangue e urina direcciona o estudo urológico no paciente com queixas urológicas. O uso criterioso desses testes colabora na determinação do diagnóstico provável e das necessidades de tratamento dos pacientes com doença urológica.

Indicações para a requisição de exames laboratoriais de pacientes urológicos

- Pacientes com sintomatologia urinária (infecções; disfunção renal)
- Alterações da função vesical (incluindo nictúria, disúria, polaquiúria)
- Infecção urinária de repetição
- Cálculos renais de repetição
- Hipertensão/ Diabetes
- Idosos
- História familiar de doença renal, por ex: rins poliquísticos, glomerulonefrite
- História familiar de Insuficiência Renal Crónica
- Uso crónico de anti-inflamatórios
- Edema sem causa definida
- Alterações na urina, por ex: presença de sangue; excesso de espuma (proteínas)

2.1. Exames de Sangue

2.1.1 Bioquímica
Valores de referência em adultos

A tabela abaixo mostra os valores de referência (intervalos) no plasma sanguíneo de cada parâmetro bioquímico da função renal (Os valores de referência podem variar ligeiramente dependendo dos equipamentos de laboratório utilizados)

Parâmetro	Valor de Referência
Sódio (Na+)	135 – 145 mmol/l
Potássio (K+)	3.5 – 5.1 mmol/l
Ureia	2.0 – 8.2 mmol/l; 12 - 50mg/dl
Creatinina	Nos homens: 44 – 97 µmol/l - 1.10mg/dl
Creatinina	Nas mulheres: 44 – 80 µmol/l - 0,9 mg/dl
Ácido úrico	2.4 - 6.0 mg/dl nas mulheres 3.4 – 7.0 mg/dl nos homens

Condições associadas a alteração dos valores de referência

a) Sódio: fornece informação sobre a função tubular.

Para decidir o tratamento apropriado em caso de anormalidades na concentração de sódio plasmática, deve-se em primeiro lugar, determinar se a anormalidade é causada primariamente, por perda ou ganho de sódio ou primariamente por perda ou ganho de água.

- **Hiponatremia** (Na <135 mmol/l):

O uso crónico de diuréticos pode causar hiponatremia (diminuição na concentração plasmática de sódio) pois eles inibem a capacidade dos rins de conservar o sódio, levando a uma perda excessiva de sódio na urina. Isso também acontece nas nefropatias perdedoras de sódio e na necrose tubular aguda não oligúrica.

Por outro lado, a hiponatremia pode estar associada a retenção excessiva de água, com consequente diluição de sódio nos líquidos extracelulares como na secreção excessiva da hormona antidiurético (ADH ou *vasopressina*) ou na hidratação intravenosa excessiva com soro glicosado no ambiente hospitalar.

- **Hipernatremia** (Na >145 mmol/l):

A hipernatremia (aumento na concentração de sódio plasmática) pode ser devida a perda excessiva do líquido extracelular, que concentra os iões sódio, ou ao excesso de sódio no líquido extracelular.

A causa mais comum de hipernatremia associada a redução de líquido extracelular é a desidratação provocada pela ingestão de água em quantidades menores do que as pedidas pelo corpo, como a que pode acontecer pela sudorese excessiva durante exercícios físicos pesados, nas diarreias osmóticas e gastroenterites virais.

Outro exemplo é a Diabetes Insípidus de origem central (deficiência da secreção de ADH pela hipófise) ou petrogénico (rins não respondem ao ADH). Em ambos os casos, os rins excretam grandes quantidades de urina diluída, causando desidratação e aumento da concentração de sódio no líquido extracelular.

b) Potássio

- **Hipocalemia** (K < 3,5 mmol/l):

As causas renais de hipercalemia estão relacionadas a um aumento da perda de potássio pelos rins. Pode estar presente no uso de diuréticos, na diurese osmótica e nas nefropatias perdedoras de sal.

- **Hipercalemia** (K > 5mmol/l):

Ocorre nos casos em que há diminuição da secreção de potássio no túbulo renal. Pode estar presente na insuficiência renal aguda oligúrica e na insuficiência renal crónica avançada. Pacientes que fazem uso de diuréticos poupadores de potássio, anti-infamatórios não esteróides (AINE) e inibidores da enzima conversora de angiotensina (inibidores da ECA) também estão predispostos a hipercalemia.

Os AINE inibem a secreção de renina e prostaglandinas renais vasodilatadoras. A consequente redução na taxa de filtração glomerular e na secreção de K+ pode levar ao aumento de K+. Os inibidores da ECA impedem a formação de angiotensina II, resultando em disfunção da liberação de aldosterona, aumentando o risco de hipercalemia.

c) Uréia

A ureia sanguínea varia directamente com a ingestão proteica e ela é facilmente reabsorvida pelo ducto colector medular. Além disso, a permeabilidade tubular a ureia está vinculada a reabsorção de água. Por estas razões, a ureia é um parâmetro menos fiável para avaliar a filtração glomerular.

A ureia plasmática está aumentada no quadro de insuficiência renal aguda e crónica avançada.

Na doença renal obstrutiva em que há presença de hidronefrose bilateral, o fluxo urinário pelo túbulo renal está diminuído. A ureia é intensamente reabsorvida enquanto que a creatinina não com consequente relação ureia-creatinina plasmática bem acima do normal (10:1).

d) Creatinina

A creatinina é um soluto pequeno e livremente filtrado, cuja produção varia pouco de um dia para outro. A creatinina é a medida clínica mais útil da taxa de filtração glomerular.

O aumento acima do normal, ocorre quando até aproximadamente 50% da função renal tenham sido perdidos. Ocorre no contexto de uma insuficiência renal (aguda ou crónica).

e) Ácido úrico: é o produto final de degradação das purinas no ser humano.

A hiperuricemia pode ser definida como a concentração plasmática de urato > 7,0 mg/dl (> 416 μmol/l). A hiperuricemia aumenta os riscos de nefrolitíase e gota.

2.1.2 Hemograma Completo

O hemograma completo tem utilidade na suspeita clínica de infecções do aparelho urinário e algumas doenças crónicas que acometem o sistema urinário. Seguem as alterações mais comuns nesses casos:

a) Leucócitos (valores normais: 5.000-10.000 leucócitos/μl) – Estão alterados na presença de infecções urinárias altas que comprometem os rins como a pielonefrite e os abcessos renal. Os níveis leucocitários (glóbulos brancos) estão aumentados (leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda). Em infecção de vias urinárias baixas (cisitites e uretrites) geralmente não apresentam alterações, excepto nos casos de infecção urinária alta secundária ou associada.

b) Hemoglobina (valores normais: homens: 14-18 g/dl/mulheres: 12-16 g/dl). Os valores de referência podem variar ligeiramente dependendo dos equipamentos de laboratório utilizados. Uma das manifestações frequentemente observada na insuficiência renal crónica é a anemia normocítica e monocrómica. A anemia pode estar presente também em condições de neoplasias e doenças auto-imune.

2.2. Exames de Urina

O exame de uma amostra de urina é composto pela simples observação da cor e do aspecto da amostra (macroscopia), pelo exame bioquímico, utilizando métodos específicos ou tiras reagentes comercialmente disponíveis e o exame microscópico.

2.2.1 Exame Macroscópico

Avaliação da cor e aspecto da urina

- **Cor**: Normalmente amarela ou amarela clara.

  A urina vermelha não significa necessariamente a presença de hematúria. É preciso ter atenção aos medicamentos, condições patológicas, presença de pigmentos, corantes, resíduos do metabolismo ou sangue e ainda alimentos que podem alterar a cor normal da urina, conferindo-lhe uma outra cor (ver tabela aula 4-Anamnese).

- **Aspecto**: Normalmente a urina tem um aspecto límpido, mas pode estar alterado, passando a turvo na observação directa pela presença de bactérias ou elementos celulares em quantidades anormais, por ex: nas infecções como pielonefrite, cistite, uretrite e outras.

  A hematúria (1cm³ de sangue total em 1.5 L de urina) confere a urina um aspecto róseo, avermelhado ou presença de laivos de sangue.

- **Odor:** Alguns medicamentos, como a penicilina, metildopa, produzem um odor característico na urina, desagradável e muito intenso. O odor não tem importância clínica significativa.

2.3. Exame Bioquímico

A análise *química* da urina pode ser feita pelo uso de tiras reagentes, como mencionado anteriormente. Elas consistem em material plástico, contendo diversos campos de reagentes químicos, que determinam a presença ou ausência de determinadas substâncias na urina, quando imersas na urina homogeneizada, por um tempo de 30 a 60 segundos, e a alteração de cada campo é comparada a uma escala visual.

É importante que a amostra de urina seja colectada de maneira apropriada e o exame realizado em tempo certo. Caso contrário, o resultado pode estar alterado.

São avaliados os seguintes parâmetros:

- **pH**

  A urina normalmente é ácida com pH variando entre 4.8 - 7.0, sendo devido a excreção diária de ácido. É influenciado pela dieta, presença de infecção ou doença sistémica, por ex:

  - **pH < 6.5**: pacientes com cálculos de ácido úrico raramente têm pH urinário maior que 6.5 pois o ácido úrico é solúvel em urina alcalina. No caso dos cálculos de cistina, que representa apenas 1 a 2% dos cálculos urinários, a solubilidade acontece em valores de pH > 8,1. Em ambos os casos, a alcalinização da urina é parte do tratamento.
  - **pH > 6**: pacientes com cálculo de cálcio apresentam acidose tubular renal e não conseguem acidificar a urina. Nesses casos, o pH urinário geralmente é maior de 6.
  - **pH > 7**: Infecções urinárias causadas por espécies de *Proteus, Pseudomonas, Providencia, Klebsiella, Staphylococci e Mycoplasma* estão relacionadas aos cálculos de struvita. A infecção aumenta a concentração de amónia e alcaliniza a urina. Os pacientes na sua maioria têm o pH urinário maior que 7,2.

  As amostras de urina colectadas após grande refeição ou que ficam esperando muito tempo na temperatura ambiente têm tendência a tornar-se mais alcalina.

- **Densidade**

  A densidade normal da urina varia de 1.005 a 1.035 g/l. É útil na avaliação da qualidade da amostra, para determinar a capacidade do rim de concentrar urina.

  Pacientes com deficiência de ADH (vasopressina) primária (Diabetes Insípidus) ou secundária a traumatismo craniano também apresentam densidade urinária reduzida, menor que 1010.

- **Proteínas**: estão ausentes na urina normal.

  As tiras reagentes detectam presença de proteínas na urina em concentrações maiores que 10mg/dl.

  Proteinúria leve pode estar presente em casos de infecções e outras nefropatias. A proteinúria em níveis elevados (>150mg/24 horas) como na síndrome nefrótica sugere lesões importantes da membrana glomerular e nesse caso é preciso quantificar as proteínas em amostras colhidas durante 24 horas.

- **Glicose**: Ausente na urina normal.

  A glicosúria está presente nos casos em que há níveis elevados de glicose no sangue como na Diabetes Melitus.

- **Cetonas** ou **Corpos cetónicos**

  Produzidas no metabolismo lipídico, podem estar presentes em algumas condições, como por ex: cetoacidose diabética.

- **Urobilinogénio**

  O urobilinogenio é um produto muito solúvel produto da degradação da bilirrubina conjugada (direta) no intestino. Apenas 5% do urobilinogênio é excretado na urina pelos rins e o restante pelo fígado nas fezes. Ele dá a urina uma coloração amarelada.

O urobilinogênio está aumentado na urina em patologias que causam aumento da bilirrubina conjugada. Um exemplo é a obstrução das vias biliares, onde o urobilinogênio não é drenado para o intestino e, portanto, a sua concentração na urina aumenta. Nesse caso, a urina escurece e o sinal clínico chama-se colúria.

- **Nitrito**: Ausente na urina normal.

  O nitrito é um preditor da presença de bactérias na urina. Quando o teste é positivo, sugere a presença>100.000 (10^5) bactérias/ml. As bactérias mais comuns que causam infecção urinária como as entrobactérias são capazes de reduzir o nitrito em nitrato e portanto dar a positividade no teste. O teste negativo não exclui a possibilidade de infecção e nos casos suspeitos deve ser acompanhado do exame microscópico e, quando possível, uma cultura de urina.

2.4. Analise Microscópica da Urina (Urina II)

A análise microscópica do sedimento urinário pode ser manual ou automatizada.

Para a elaboração da análise microscópica do sedimento urinário é necessária a centrifugação (é um processo de separação em que a força gerada pela rotação da amostra é usada para sedimentar os sólidos presentes no líquidos ou líquidos imiscíveis de diferentes densidades, separando-os) e concentração da urina em condições padronizadas.

São avaliados os seguintes parâmetros:

- **Leucócitos***:*

  A leucocitose está relacionada a processos inflamatórias e infecciosos do aparelho urinário. O número de leucócitos ou piócitos > a 5-10/campo na urina (piúria) é geralmente considerado anormal.

  Se o paciente tem sintomas de infecção urinária, acompanhada de piúria e bacteriúria, o diagnóstico de infecção urinária pode ser feito e iniciado tratamento empírico.

  A doença por cálculo também pode causar piúria e o paciente deve seguir a investigação com exames de imagem.

  A tuberculose é uma causa de púria estéril (sem presença de bactérias) e deve ser considerada em pacientes com piúria persistente com exames de urocultura negativos.

- **Hemácias**

  Devem ser avaliadas quanto a quantidade e morfologia. Normalmente, não há hemácias na urina. A presença de hematúria deve ser investigada para diferenciar lesão glomerular de outras causas.

  - Na lesão dos glomérulos as hemácias têm modificação de sua morfologia: são dimorfas. Nesse caso, sabe-se que a patologia afecta os glomérulos renais como a glomerulonefrite.
  - Quando as hemáceas não têm alteração morfológica, pode haver comprometimento do túbulo renal, ureteres, bexiga ou uretra. Algumas causas de hematúria incluem: exercício extenuante, como: corrida a longa distância (rabdomiólise) e a presença de processos infecciosos/inflamatórios do aparelho urinário, como por ex: nefrite intersticial, cistite, uretrite, pielonefrite, schistosomiase, TB urinária e outras.

- **Células epiteliais**

  Resultantes da descamação fisiológica a partir de diversos pontos do tracto urinário; presença em quantidades elevadas e anormais podem estar associadas a processos malignos.

- **Cristais**

  Uma grande variedade de cristais pode ser encontrada na urina.

A formação de cristais é influenciada pelo pH, a densidade e a temperatura da urina. A simples presença de cristais não indica doença mas pode ser útil em alguns casos. É importante correlacionar os achados com a sintomatologia do paciente e os exames de imagem. Cristais de cistina, leucina, tirosina, colesterol, bilirrubina, hematoidina e sulfonamidas são achados anormais.

- **Cilindros**

  São corpos proteicos que assumem a forma de um segmento do nefrónio onde são formados. Tem grande importância diagnóstica justamente porque tem origem no parênquima renal. Por ex:

  - *Cilindros leucocitários* – São formados nos ductos colectores e contêm leucócitos no seu interior. Em geral não estão presentes nos exames de urina normais e são indicativo de infecção ou inflamação no interior do nefrónio: presentes na pielonefrite e nefrite intersticial. Apesar de serem sugestivos de pielonefrite, não são indicadores absolutos desta patologia e devem ser interpretados em conjunto com o quadro clínico e outros exames.
  - *Cilindros epiteliais*: resultam da descamação ou destruição dos túbulos e contém células epiteliais no seu interior, indicativo de lesão tubular renal, ocorrem na glomerulonefrite, pielonefrite e exposições nefrotóxicas.
  - *Cilindros hemáticos*: contém hemácias no seu interior. Estão presentes nas infecções do tracto urinário e frequentes em casos de sangramento no interior dos nefrónios, indicando lesão glomerular ou vasculite.
  - *Cilindros hialinos*: usualmente sem significado patológico. São comuns em amostras de urina colhidas depois do exercício físico, em amostras de urina muito concentradas ou ácidas.
  - *Cilindros granulosos*: presentes no caso de doença tubular renal como na necrose tubular aguda.

2.5. Análise Microbiológica

É uma técnica usada no diagnóstico microbiológico, ou seja, na verificação da presença ou não de microrganismos na amostra. É utilizado o uso de corantes (método de Gram). Compreende a microscopia directa e cultura.

Microscopia directa: é um exame simples e de baixo custo.

São alguns exemplos de microrganismos que podem estar presentes na urina:

- Fungos: *Cândida spp.*
- Protozoários (*Trichomonas vaginalis*; ovos de *Schistosoma haematobium*)
- Bactérias*: Neisseria gonorrhoeae, Escherichia coli.* A presença de bactérias na urina colhida de forma estéril em um indivíduo sintomático é presuntiva de infecção urinária.
- Micobactérias*: Micobacterium tuberculosis.* A microscopia demonstando bacilo álcool-ácido resistente dá o diagnóstico presuntivo de tuberculose urinária.

2.5.1 Cultura

Meios de cultura são meios usados para facilitar o crescimento e identificação de bactérias, de acordo com o tipo de amostra que pode ser sangue, urina, etc. É importante uma técnica de colheita da amostra adequada, para evitar a sua contaminação.

a) Urocultura

É um teste microbiológico, que se baseia na cultura de uma amostra de urina, em que o número de colónias superior a 100.000 (10^5) colónias/ml indica seguramente a presença de uma infecção. Uma contagem inferior a 10^5 colónias/ml não exclui infecção, especialmente em pacientes sintomáticos. Usada para:

- Confirmação da infecção urinária
- Identificação do agente etiológico
- Avaliação da sensibilidade patogénica aos antibióticos

A urocultura é especialmente útil para o caso de infecções recorrentes e casos graves com insuficiência renal associada.

Consiste em 3 etapas:

- Contagem de colónias (estimar o numero de bactérias viáveis presentes na amostra)
- Isolamento e identificação do patógeno
- Teste de sensibilidade antibiótica (antibiograma)

O meio de cultura mais usado é o Agar-sangue e leva de 4 a 5 dias para se obter o resultado. O crescimento de mais de uma espécie de bactéria é devido, em sua maioria, a contaminação.

b) Cultura para Tuberculose

A amostra de urina deve ser descontaminada antes de ser semeada no meio de cultura, Lowenstein Jensen, demorando de 3 a 4 semanas para se obter o resultado.

BLOCO 3. RX SIMPLES DO ABDÓMEN NO PACIENTE UROLÓGICO

As doenças renais podem manifestar-se com sinais e sintomas relacionados directamente com o aparelho urinário (dor ou desconforto lombar, alterações na micção e alterações da urina), ou referir-se a outros órgãos ou sistemas (lombalgia, náuseas e vómitos). De entre as várias condições associadas a patologia urinária, algumas podem ser visualizadas e diagnosticadas no Rx simples do abdómen.

3.1 .Indicações para o pedido de RX simples do abdómen

Existem várias indicações para um pedido de uma radiografia simples do abdómen, destacando-se as seguintes:

- Massa pélvica / abdominal
- Quadro clínico de cálculos renais ou de ureteres
- Hematúria

3.2 Limitações para o pedido de RX do abdómen

A radiografia simples do abdómen apresenta uma grande limitação no estudo morfológico e funcional do sistema urinário, pois, as estruturas anatómicas que constituem o sistema urinário: rins, ureteres, bexiga e uretra apresentam contornos grosseiros e pouco visualizados, onde praticamente se fundem as outras estruturas de tecidos moles da cavidade abdominal e pélvica

Existem outros factores que limitam este exame diagnóstico, como por ex:

- A distensão abdominal, que pode dificultar a visualização e interpretação radiológica do tracto urinário;

- Em algumas patologias, como a Litíase (cálculos renais, ureterais ou vesicais): o cálculo é visível no RX do abdómen somente quando ganha dimensões superiores a 2 ou 3 mm e contém sais de cálcio;
- Se o cálculo for rádio-transparente, o Rx simples do abdómen não e útil.

3.3 Contra- indicações para o pedido de RX do abdómen

- Gravidez

3.4 Imagens do Rx abdominal normal

O RX simples do abdómen é o primeiro exame de imagem pedido perante suspeita de patologia urinária.

Este exame radiológico deve ser feito com o paciente de pé ou sentado e em decúbito dorsal (plano antero-posterior), incluindo os rins, projecções ureterais e vesicais, sem administração de produto de contraste.

O *Rx simples* do abdómen e útil para:

- Fornecer informações sobre as sombras renais; avalia o tamanho, a forma, número e a posição dos rins; pode revelar cálculos renais radiopacos (nos rins, ureteres e na bexiga)
- Revelar calcificações de quistos renais, de nefrocalcinoses, de tumores, de gânglios linfáticos e calcificações vasculares (aneurismas calcificados da artéria renal)
- Pode ainda detectar anormalidades ósseas ou de outros tecidos que estejam a interferir com o sistema urinário.

3.5 Descrição radiológica do aparelho urinário

Ao descrever-se uma radiografia simples do abdómen é possível visualizar-se com muita dificuldade, os constituintes do aparelho urinário como:

a) Rins

São normalmente visualizados com o formato de dois feijões, de tecido mole, de alta densidade, na parte superior do abdómen

Ambos rins estão ligeiramente inclinados na 12° vértebra torácica em direcção a coluna, sobretudo nos pólos superiores.

Tem de ser feito um esforço para os visualizar, contudo, somente parte dos seus contornos são visíveis, tendo de olhar atentamente para visualizar exactamente onde se situam e o tamanho real que possuem.

b) Ureteres

Os ureteres são também de difícil visualização na zona mais inferior da pélvis renal, se a bexiga urinária estiver distendida.

c) Bexiga

A bexiga aparece como uma imagem cística escura.

Facilmente se visualizam os seus contornos quando esta preenchida de líquido, adquirindo características radiológicas de um órgão sólido.



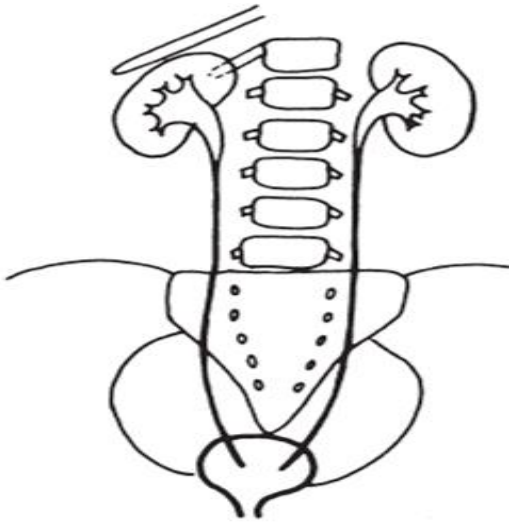


Imagem 1 a esquerda: Radiografia simples do abdómem, destaque para os contornos reais

Imagem 2. a direita Demonstração esquemática dos rins e suas relações anatómicas

3.6 Imagens radiológicas anormais

As imagens radiológicas anormais podem resultar da ausência de um rim ou em anormalidades no tamanho, na estrutura ou na posição dos rins; de irregularidades no contorno renal; malformações congénitas que causam alterações na morfologia estrutural dos órgãos do aparelho urinário.

Mas existem outras condições onde podemos visualizar algumas modificações, entre elas as mais importantes são:

- Schistossomiase vesical
- Litíase renal/vesical
- Tumorações calcificadas ou não
- Calcificações
- Hidronefrose

Ex. de algumas imagens patologicas:

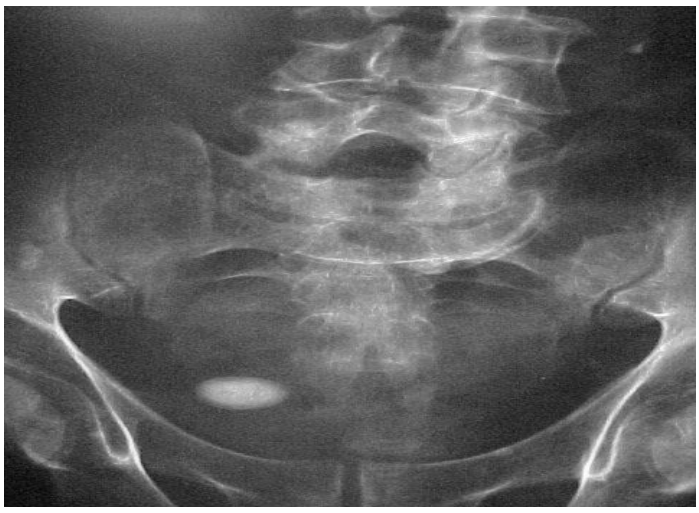


Imagem de um cálculo vesical



Calculo rádio-paco da pelve renal direita



Cálculo rádio-paco da pelve renal esquerda

BLOCO 4. PONTOS - CHAVE

4.1 A concentração plasmática de líquidos, sódio e potássio no organismo depende dos rins. Diversas condições renais e extra-renais podem alterar a concentrações electrolítica. Elas devem ser investigadas, diagnosticadas e corrigidas.

4.2 A creatinina é a medida clínica mais útil para avaliar a taxa de filtração glomerular.

4.3 No hemograma e na análise microscópica da urina, a leucocitose esta relacionada a processos inflamatórias e infecciosos do sistema urinário, como por ex: glomerulonefrite aguda e a pielonefrite.

4.4 Pacientes com sintomas de infecção urinária, acompanhada de piúria e bacteriúria devem receber tratamento empírico para infecção urinária.

4.5 A proteinúria maciça e presença de hemácias dismorficas no exame de urina indicam comprometimento glomerular.

4.6 A Urocultura é um teste microbiológico, usado para: confirmação da infecção urinária, identificação do agente etiológico e avaliação da sensibilidade patogénica aos antibióticos.

4.7 A radiografia simples do abdómen apresenta uma grande limitação no estudo morfológico e funcional do sistema urinário, pois as estruturas anatómicas que constituem o sistema urinário (rins, ureteres, bexiga e uretra) são radiotransparentes, apresentam contornos grosseiros e pouco visualizados

4.8 O RX do abdómen fornece informações sobre as sombras renais, avalia o tamanho, a forma, número e a posição dos rins; pode revelar cálculos radiopacos (nos rins, ureteres e na bexiga) ou calcificações de quistos renais, de nefrocalcinoses, de tumores, de gânglios linfáticos e de calcificações vasculares (aneurismas calcificados da artéria renal).

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	8
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Alterações Hidroelectroliticas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir as alterações hidroelectrolíticas básicas: desidratação, hiper- e hipo-natrémica, hiper- e hipo-potasemia, hiper- e hipo-calcemia.
2. Explicar a fisiopatologia das alterações hidroelectrolíticas acima definidas e os mecanismos de compensação.
3. Descrever os sinais e sintomas relacionados às alterações hidroelectrolíticas.
4. Descrever as patologias renais e não renais que causam as diferentes alterações hidroelectrolíticas.
5. Explicar o tratamento específico das alterações hidroelectrolíticas, indicando a evolução esperada e o prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Alterações Hidroelectrolíticas		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina; Saunders Editora. 23ª edição; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologoa Médica. 10ª edição, Guanabara Koogan editora; 2002

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. ALTERAÇÕES HIDROELECTROLITICAS

2.1. Conceitos Gerais

As alterações hidroelectroliticas são distúrbios no balanço ou na distribuição do sódio e da água, acompanhados por alterações no volume ou na composição dos solutos e dos fluidos distribuídos nos compartimentos do corpo. Estão entre as mais frequentes anomalias encontradas e ocorrem em uma grande variedade de estados patológicos, mas, por outro lado, a manutenção do equilíbrio hidroelectrolitico adequado faz parte dos cuidados básicos a um paciente, independentemente da sua doença de base.

As principais formas destes distúrbios são:

- Desidratação
- Hiponatrémia / Hipernatrémia
- Hipopotassémia / Hiperpotassémia
- Hipocalcémia / Hipercalcémia

2.2. Definições

Balanço hídrico

O balanço hídrico se refere a diferença entre a entrada e a perda de água do organismo.

A entrada de água acontece através da ingestão de líquidos ou alimentos e de sua síntese pelo corpo. A perda acontece por perdas insensíveis (evaporação através do sistema respiratório e difusão através da pele) e pelas perdas de água nas fezes, na urina e no suor.

A manutenção do equilíbrio entre a entrada e a saída de água garante o nível de tonicidade (pressão osmótica exercida pelas moléculas) do fluido corporal.

* Pressão osmótica: é a medida indirecta das concentrações de água e de solutos de uma solução. Quanto maior a pressão osmótica da solução, menor sua concentração de água e maior sua concentração de solutos.

2.2.1 <u>Alterações da água</u>

Desidratação

Desidratação é a redução excessiva do volume de líquido extracelular, que inclui a redução dos líquidos intravascular e intersticial.

Classificação da desidratação

A desidratação pode ser classificada de acordo com a magnitude de défice de água e concentração de Na+ em:

1. **Desidratação isotónica**

   As causas relacionam-se com a perda não compensada de líquidos, onde há perda de água e Na+ de uma forma proporcional a concentração do líquido

extracelular, por ex: perdas digestivas agudas: vómitos, diarreia e fístulas digestivas.

É o tipo mais frequente de desidratação.

2. **Desidratação hipotónica**

   As causas relacionam-se com a administração insuficiente de água e sódio, havendo uma perda não compensada maior de Na+ em relação a hídrica, por ex: perdas digestivas crónicas: vómitos, diarreia, tratamento com soluções hipotónicas e perdas salinas em nefropatias (nefrites intersticiais).

3. **Desidratação hipertónica**

   As causas relacionam-se com perdas de água e Na+, porém com uma perda maior de água não compensada em relação ao Na+, por ex: sudorese excessiva; hiperventilação; diabetes insípido, ingestão insuficiente de líquidos e a diurese osmótica que acontece no Diabetes Mellitus descompensado.

   A desidratação também pode ser classificada de acordo com a gravidade, tendo como base a perda de peso corporal e sobretudo na avaliação conjunta da intensidade de sinais e sintomas clínicos em:

   - *Leve ou de 1° grau* (perdas de até 5% do peso corporal)
   - *Moderada ou de 2° grau* (perdas de 5% a 10% do peso corporal)
   - *Grave ou de 3° grau* (perdas superiores a 10% do peso corporal)

   É importante a definição da gravidade da desidratação porque fornece uma estimativa aproximada da quantidade de água perdida e, assim, do volume a ser reposto.

Sinais e Sintomas da desidratação

- Sede
- Oligúria
- Perda de peso
- Secura da boca (da língua)
- Olhos encovados
- Diminuição da elasticidade da pele
- Hipotensão postural
- Taquicardia
- Pulso fraco
- Alterações do nível de consciência: obnubilação e coma

Tratamento

- **Desidratação leve/moderada**
  - Hidratação oral, administrar SRO nas primeiras 4h, dar mais do que 10ml/kg/h, tanto quanto o doente quiser, de 2200 – 4000 ml.
  - Fazer a reavaliação completa do estado de desidratação ao fim de 4h depois e seguir o plano de tratamento adequado.
- **Desidratação grave**

  Administração de líquidos por via endovenosa:

- Dar 100ml/kg Ev de solução de Lactato de Ringer num período de 3 horas, em 2 etapas.

Primeira etapa:

Lactato de Ringer (30ml/kg) num gotejo rápido durante 30 minutos. Por ex: Paciente com 60 Kg, fazer 1.800 ml em 30 min.

- Reexaminar o doente após ter feito os 30ml/kg;
- Repetir mais uma vez a primeira etapa se o pulso radial estiver muito fraco ou não for detectado.

Segunda etapa

Lactato de Ringer (70 ml/kg) durante as 2½ horas seguintes. Por ex: Paciente com 60 Kg, fazer 4.200 ml em 2½ horas.

- Reexaminar o doente seguidamente de 1 em 1h
- Administrar também SRO (5ml/kg/hora) logo que o paciente consiga beber.

2.2.2 Alterações do Sódio

O Sódio é o ião mais importante do líquido extracelular porque é fundamental na manutenção do equilíbrio ácido-basico e da pressão osmótica do líquido extracelular.

O *Valor de referência do Sódio* (Na+): 135 – 145 mEql/l.

a) Hiponatrémia

É definida pela concentração plasmática de sódio menor que 135 mEql/l.

Pode ser classificada segundo a concentração plasmática de sódio em:

- *Ligeira*: Na+ entre 126 a 134 mEql/l;
- *Severa*: Na+ entre 111 a 125 mEq/l;
- *Muito grave*: Na+ abaixo de 111 mEq/l.

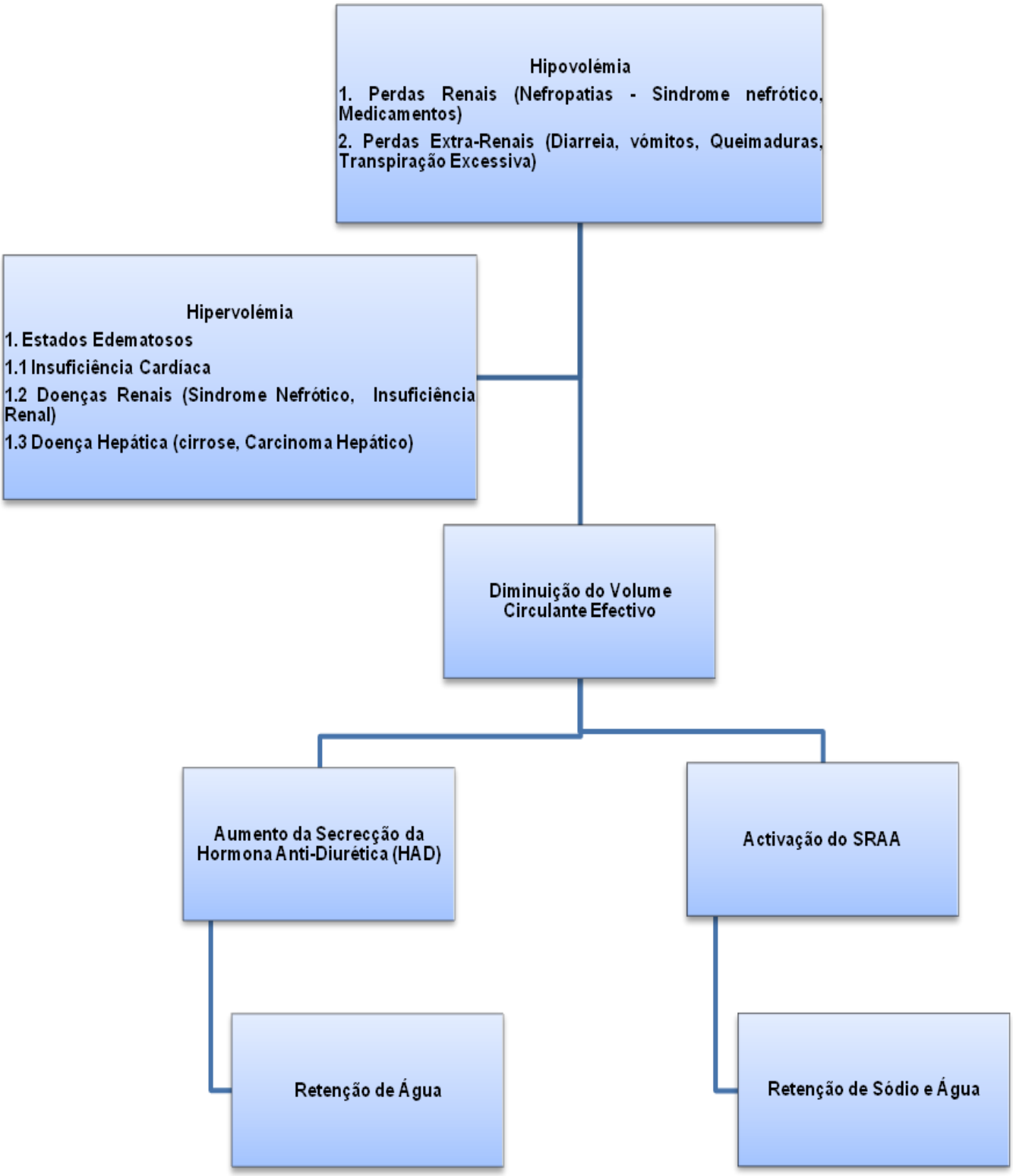
O grau de hiponatrémia frequentemente correlaciona-se com a gravidade da causa ou patologia primária e é um importante factor prognóstico.

1. **Classificação:** a hiponatrémia é classificada também segundo a volémia em:
   - *Hipovolémica*: a perda de sódio é maior que a de água
   - *Hipervolémica*: a retenção de água é intensificada.
   - *Isovolémica*: não há alteração do volume extracelular.
2. **Causas**
   - **Excesso na Perda de sódio;**
     - *Tegumentar:* sudorese excessiva, queimaduras;
     - *Gastrointestinal*: vómitos e diarreia, pela perda de cloreto de sódio;
     - *Renal:* uso excessivo de diuréticos que inibem a capacidade renal de conservar o sódio; doenças renais perdedoras de sódio; Insuficiência supra-renal (Doença de Addison), caracterizada pelo hipoaldosteronismo que compromete os mecanismos compensatórios dos rins de reabsorver o sódio quando necessário.

- **Excesso de água:**
    - Síndrome da Secreção Inapropriada de ADH: há um aumento na secrecão da ADH que causa retenção excessiva de água, com consequente diluição do sódio no líquido extracelular;
    - IRA oligúrica e IRC
    - Síndrome Nefrótica
    - Insuficiência Cardíaca Congestiva
    - Insuficiência Hepática (cirrose)

3. Fisiopatologia

- Na diminuição do sódio plasmático (hiponatrémia), o meio intracelular passa a ter uma concentração de sódio maior (torna-se hipertónico) em relação ao meio extracelular (torna-se hipotónico). Com isso, a tendência osmótica é a água migrar do extra para o intracelular e aumentar o volume dentro das células.
- O inchaço do espaço intracelular pode manifestar-se de modo grave no encéfalo e provocar edema cerebral. Esses pacientes podem apresentar uma sério de distúrbios neuropsiquiátricos, como confusão mental, convulsões e coma, podendo chegar ao óbito. A probabilidade de um evento desse ocorrer é tanto mais alta quanto mais rápida tiver sido a instalação da hiponatrémia.
- A maioria das causas de hiponatremia associa-se a osmolaridade plasmática baixa (hipovolemica e isovolemica). Nessa situação, os rins accionam os mecanismos para concentrar ao máximo a urina através do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que aumenta a reabsorção de sódio e água, enquanto a hipófise secreta mais hormona ADH, que actua aumentando a retenção de água nos túbulos renais (ver fluxograma a seguir).
- A hiponatrémia induzida por diuréticos é quase sempre devido aos diuréticos tiazídicos (hidroclortiazida) porque eles causam perda de K^+ e Na^+ pelos rins. As patologias renais perdedoras de sal também prejudicam a capacidade de reabsorver o sódio nos túbulos renais.
- A hiponatremia associada a expansão do volume extra-celular (hipervolemica) ocorre em geral nos casos edematosos como na ICC, cirrose hepática e síndrome nefrótica. Esses distúrbios têm em comum uma redução do volume arterial circulante efectivo, que gera aumento da sede e dos níveis de ADH.
- A insuficiência renal oligúrica aguda e crónica pode associar-se a hiponatrémia se a ingestão de água superar a capacidade de excreção de volumes equivalentes.



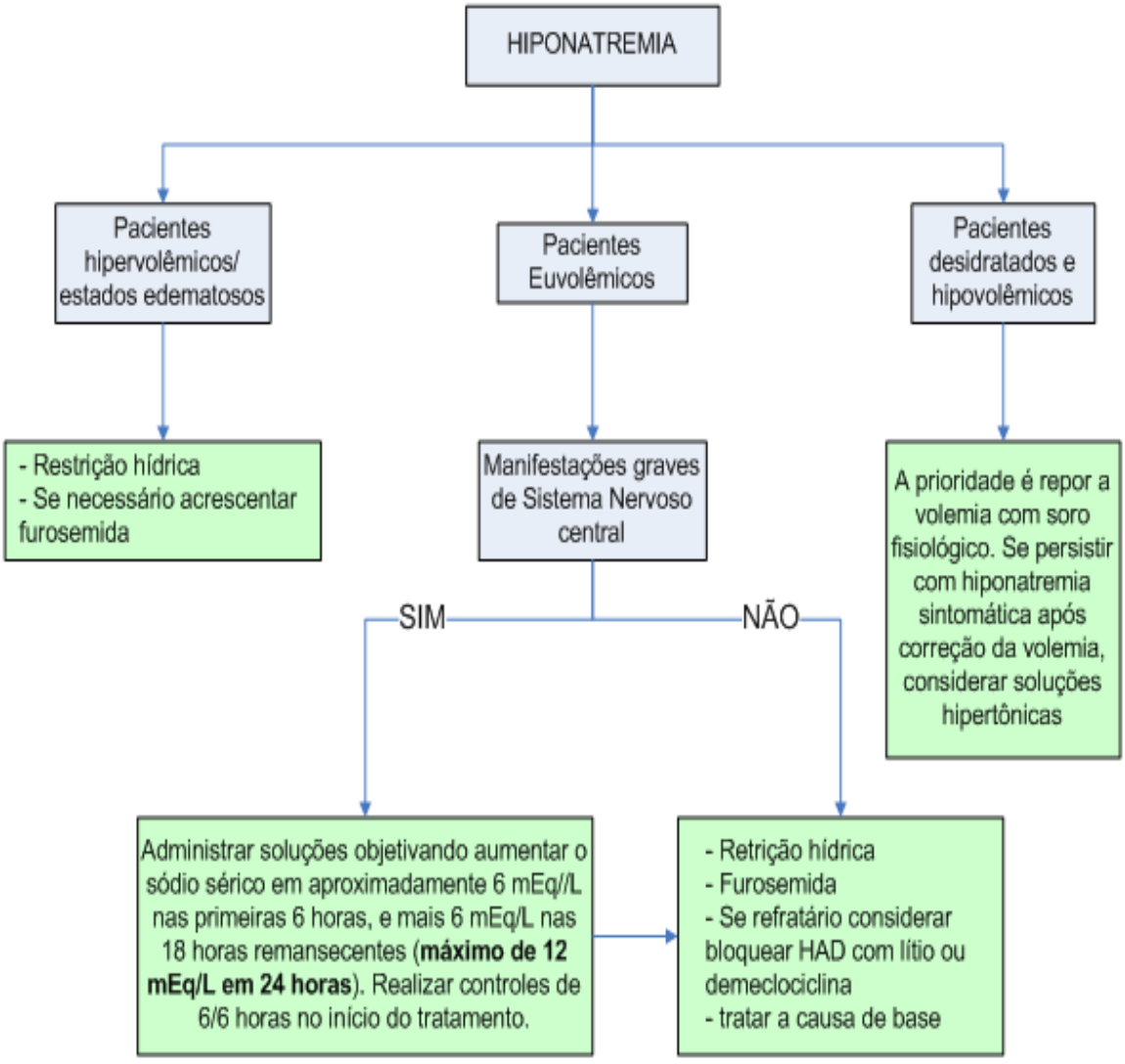
4. Sinais e Sintomas

- Os casos leves podem ser assintomáticos ou apresentar náuseas e mal-estar;
- A medida que a concentração plasmática de sódio cai os sintomas progridem a:
  - Cefaleia;
  - Letargia;
  - Confusão mental;
  - Obnubilação.

- Nos casos graves quando o sódio cai acentuadamente para menos de 120 mEq/l, pode ocorrer:
  - ✓ Torpor;
  - ✓ Convulsões;
  - ✓ Coma.

5. Tratamento

O TMG deve ter a capacidade de interpretar os resultados bioquímicos, conhecer as alterações de cada parâmetro, fazer a primeira abordagem e referir o paciente a um nível superior.



O tratamento da hiponatrémia pode ser feito seguindo o esquema apresentado mas também pode-se fazer uso da seguinte conduta:

Objectivo do tratamento:

- Elevar a concentração de Na^+ mediante a restrição da ingestão de água e a promoção da perda de água;
- Corrigir o distúrbio subjacente.

Medidas gerais:

Só para conhecimento do TMG:

- Na hiponatrémia sintomática: com os níveis de sódio entre 120 mEq/l e 125 mEq/l, deve-se fazer a reposição sódica, com soro fisiológico.
- O aumento da concentração de Na+ não deve exceder de 8 a 10 mEq/l nas primeiras 24h, até atingir os níveis de 125 mEq/l a 130 mEq/l.
- Para facilitar faz-se o uso de soro fisiológico a 3% (1-2 ml de solução de 3% de NaCl por kg / peso corporal por hora durante 2-4 horas)
- Velocidade inicial: [NaCL] em 1 mEq/L/h
- Uso da seguinte fórmula para o cálculo da concentração de Na+:

Défice de Na = (Na desejado – Na medido) x C x P, onde:

C: constante de perdas hídricas de 60% (0,6)

P: peso corporal

Exemplo:

Dados do paciente:

[Na^+] medido = 116 mEq/L;

P = peso corporal: 50 kg;

Queremos aumentar o Na^+ de 8-10 mEq/l nas primeiras 24 horas.

Portanto **Na^+ desejado** = (Na medido + 8mEq/l) = (116 + 8) = **120 mEq/l**

Défice de Na = (**Na^+ desejado** – Na^+ medido) x C x P

Défice de Na = (120 – 116) x 0.6 x 50 = 4 x 30 = 120 mEq/L

Solução salina a 3%:

513 mEq …… 1L (1.000ml)

120 mEq …… V (volume a ser administrado)

V = 120/513 = 0.234 L = 234 ml, que deverão ser administrados em 4h.

É importante diagnosticar a hiponatremia, estabilizar o doente e transferi-lo de imediato para níveis superiores, para tratamento e monitorização.

b) Hipernatrémia

É definida pela concentração plasmática de sódio maior que 145 mEql/l.

1. Classificação: pode ser classificada em:

- *Ligeira*: Na entre 146 – 155 mEq/l;
- *Severa*: Na entre 156 – 175 mEql/l ;
- *Muito grave*: Na acima de 175 mEq/l.

2. Causas

A maioria dos casos de hipernatrémia resulta de perdas hídricas ou excesso de sódio:

- **Perda de água**
  - Diabetes Insipidus: deficiência na secreção da hormona antidiurético (ADH) que ocasiona excreção de grande quantidade de urina diluída.
  - Perdas gastrointestinais: vómitos, diarreias (osmóticas e gastroenterites virais).
  - Aumento das perdas insensíveis: exercício com sudorese excessiva, febre, exposição ao calor, queimaduras graves.

- **Excesso de Sódio**
    - Secreção excessiva de aldosterona que retém sódio e pode causar graus leves de hipernatremia e hiperhidratação;
    - Uso de diuréticos de alça,
    - Diurese osmótica: como na Diabetes Mellitus descompensada (hiperglicemia e glicosúria);
    - Retenção primária de Na+: administração acidental de NaCL hipertónico.

3. Fisiopatologia

A hipernatrémia corresponde a um estado de hiperosmolaridade do líquido extracelular. Portanto, guiados pelo equilíbrio osmótico, o líquido vai migrar do meio intracelular para o meio extracelular, com desidratação das células.

Os dois componentes de uma resposta adequada a hipernatremia são o aumento da ingestão de água, estimulado pela sede, e a excreção do menor volume possível de urina com concentração máxima, através da acção da ADH (mais detalhes na aula 2 de fisiologia).

Esses dois mecanismos juntos geralmente são capazes de corrigir a hipernatremia. Pacientes com limitações na ingestão voluntária de água (recém-nascidos, bebés de colo, pacientes inconscientes, em pós-operatório ou sedados) são mais vulneráveis a desenvolver a hipernatrémia pois não respondem ao estímulo da sede com ingestão apropriada de água.

Os pacientes portadores de Diabetes Insípidus também são mais vulneráveis pois eles tem deficiente produção de ADH (por patologias no SNC) ou ausência de resposta renal a presença de ADH (diabetes Insípidus nefrogênico). Essa deficiência limita a importante habilidade de retenção de água nos túbulos renais.

Os diuréticos de alça (furosemida) diminuem a tonicidade do interstício medular e prejudicam a capacidade de concentração máxima da urina. Isso limita a capacidade da ADH de promover a retenção de água.

4. Sinais e Sintomas

Da mesma forma que na hiponatremia, a gravidade das manifestações clínicas está relacionada com a elevação na concentração de sódio plasmático, ou seja, quanto maiores as concentrações de sódio plasmáticos, maior a gravidade dos sinais e sintomas, entre eles:

- Poliúria
- Sede
- Fraqueza
- Debilidade
- Letargia
- Hipotensão
- Taquicardia
- Irritabilidade neuromuscular
- Défices neurológicos focais

- Convulsões e Coma

5. Tratamento

Objectivo do tratamento:

- Interromper as perdas hídricas vigentes com a eliminação da causa subjacente e corrigir o défice hídrico.
- Os défices de água devem ser corrigidos lentamente durante, no mínimo, 48 a 72 horas pelo risco de convulsões e danos neurológicos permanentes.
- Para que não corram risco de haver uma diminuição muito rápida, a concentração de Na+ plasmática deve ser diminuída a uma velocidade máxima de 0,5 mEq/L/h ou 10 mEq/L/dia.

Pacientes com choque hipovolémico devem ser tratados com soro fisiológico a 0.9 % ate estabilizarem, 1L/h a correr normalmente.

A quantidade de água necessária para corrigir o défice pode ser calculada com a seguinte equação:

$$\text{Défice de água} = \frac{[\text{Concentração plasmática de Na} - 140]}{140} \times \text{água corporal total}$$

Água corporal total = C x P

C = constante de perdas hídricas (50% nos homens e de 40% nas mulheres)

P = peso corporal

Exemplo:

Dados do paciente:

Sexo feminino;

$[Na^+]$ plasmático 160 mEq/L;

peso corporal = 50 kg.

$$\text{Défice de água} = \frac{[160 - 140]}{140} \times (0.4 \times 50) = 2.850 \text{ ml}$$

Pacientes com perda somente de água, como no Diabetes Insípidus, deve ser administrado somente água por via oral ou sonda nasogástrica. Se a VO não é possível, usar dextrose EV.

Pacientes com perda de sódio e água como nas diarreias e vómitos, deve-se usar o cloreto de sódio hipotónico (com soro fisiológico a 0.45%: diluir o soro fisiológico em glicose a 5%). Quanto mais hipotonica a solução, mais lenta deve ser a administração.

É *importante diagnosticar a hipernatremia, estabilizar o doente e transferi-lo de imediato para níveis superiores, para tratamento e monitorização.*

2.2.3 Alterações do Potássio

O potássio é o ião mais abundante do liquido intracelular.

O potássio tem como valor de referência (K^+): 3.5 – 5.1 mEq/l.

a) Hipopotassémia

É definida pela concentração plasmática de potássio menor que 3.5 mmol/l.

1. **Classificação:** pode ser classificada em:

   - *Ligeira*: 3.0 – 3.5 mEq/l;
   - *Moderada*: 2.5 – 3.0 mEq/l;
   - *Severa:* < 2.5 mEq/l.

2. **Causas e Fisiopatologia**

   Apenas uma pequena fracção de potássio corporal total está localizada no espaço extracelular, e pequenos desvios para o espaço intracelular produzem grandes variações na concentração plasmática do potássio. Estes desvios podem ser causados, por:

   - Ingestão reduzida: inanição; ingestão de barro
   - Distúrbio ácido-base: alcalose metabólica ou respiratória
     - Na alcalose, os iões de hidrogénio saem das células para minimizar as mudanças no pH do líquido extracelular, em troca do K+ que vai para o interior das células.
     - Este efeito produz uma diminuição do potássio plasmático.
   - Perdas gastrointestinais: diarreia, vómitos
   - Perda cutânea: sudorese:
     - Provoca depleção de sódio e hipovolémia, e estas ocasionam maior produção de aldosterona (a aldosterona é um estimulador potente da secreção tubular de potássio).
   - Perdas renais: uso de diuréticos; nefropatias com perdas salinas
   - Tratamento da cetoacidose diabética com insulina
     - A acção da insulina promove a entrada de K+ no interior das células musculares e hepáticas, reduzindo o seu nível plasmático.
   - Hiperaldosteronismo primário e secundário

3. **Sinais e Sintomas**

   - Fadiga
   - Astenia
   - Mialgia
   - Fraqueza muscular dos membros inferiores
   - Paralisia completa muscular
   - Hipoventilação (acometimento dos músculos respiratórios)
   - Taquicardia

   Alterações eletrocardiográficas (ECG) da hipopotassemia:

   - Achatamento ou inversão de Onda T;
   - Onda U proeminente;
   - Depressão do Seguimento ST;
   - Prolongamento do Intervalo QU.

- Na Hipopotassemia grave: prolongamento do intervalo PR; Alargamento do Intervalo QRS e aumento do risco de Arritmia Ventricular.
- A hipopotassemia é potencialmente grave nas seguintes patologias:
- Doenças do sistema músculo-esquelético
- Doenças respiratórias com progressão para insuficiência respiratória
- Doenças cardiovasculares

4. Tratamento

O objectivo do tratamento é de corrigir o défice de K+ e atenuar as perdas vigentes.

- Corrigir a causa de base

Para o tratamento é usado o KCL oral, em drageias ou ascorbato de K+ em comprimidos efervescentes, em casos de hipopotassémia ligeira ou moderada.

Para casos que não conseguem ingerir, faz-se a reposição com KCl EV. A concentração máxima de K+ administrado não deve exceder os 40 mEq/L ou 20mEq/hora.

O KCL EV deve obrigatoriamente ser diluído em SF ou Dextrose.

O tratamento desta condição deve ser feito a nível superior, com uma monitorização da gasometria e controle do electrocardiograma.

É importante que o TMG saiba que depois de diagnosticar e necessário transferir o paciente de imediato.

b) Hiperpotassémia ou **hipercaliémia**

É a concentração de potássio no plasma maior que 5.0 mEq/l.

1. Causas e Fisiopatologia:

- Insuficiência renal aguda e crónica terminal: incapacidade ou prejuízo na secreção de K^+ pelos rins;
- Acidose metabólica ou respiratória: que estimula a entrada de hidrogénio para o espaço intraceluar liberando K^+ para o meio extracelular;
- Insuficiência supra-renal primária ou Doença de Addison: causa deficiência na produção de aldosterona e consequente diminuição na secreção de K^+ pelos rins;
- Hemólise intravascular, Síndrome de lise tumoral e Rabdomiólise: causam a liberação de K^+ pelas células em decorrência da lesão celular;
- Hiperglicemia por deficiência de insulina: promove uma liberação de potássio do meio intracelular para o extracelular;
- Causa Iatrogénica: reposição excessiva.

2. Sinais e Sintomas

- Fraqueza que pode progredir para paralisia flácida e hipoventilação por comprometimento da musculatura respiratória;
- Toxicidade cardíaca com alteração de ECG:
  - Aumento da amplitude da onda T ou onda T apiculada;
  - Atraso da condução atrio-ventricular;

- Desaparecimento da Onda P;
- Prolongamento tanto do Intervalo PR quanto do QRS;
- Fusão do QRS com Ondas T produzindo padrão sinusoidal com evento terminal em FV ou Assistolia.

3. Tratamento

- Em casos de alteração do ECG:
  - Gliconato de Cálcio 10% para reduzir a excitabilidade da membrana celular;
  - Dose: 10 ml infundida em 2 a 3 minutos; (contraindictade em patientes com digoxina)
  - O efeito inicia-se em minutos porém a duração é curta (de 30 a 60 minutos); A dose pode ser repetida se não forem observadas melhoras no ECG após 10 minutos;
- Terapia com Insulina: Insulina promove um deslocamento do K+ para dentro das células, diminuindo temporariamente a concentração plasmática de Potássio.
- Recomenda-se de 10 a 20 UI de Insulina Regular com 50 ml de Glicose 40% (pacientes hiperglicémicos não precisam receber a glicose, somente a insulina)
- Tratamento da hipercaliémia associada a acidose metabólica:
- Uso do Bicarbonato de sódio a 8.4%: 1mEq/kg Ev em 30 minutos. Repetir metade da dose 10 min mais tarde.
- Resina de troca CATIONICA que provoca a troca de Sódio por Potássio no trato gastrintestinal.
- Dose de 25 a 50 gramas diluído em 100 ml de Sorbitol a 20% por via Oral.
- Hemodiálise para pacientes com hiperpotassemia grave, como forma rápida de reduzir a concentração de K^+.

É *importante estabilizar o paciente e transferi-lo de imediato para um nível superior, onde será possível a sua monitorização e seguimento.*

2.2.4 Alterações do Cálcio

a) Hipocalcémia

É definida pela concentração plasmática de cálcio menor que 4.5 mEq/L.

1. Causas

Embora existam muitas causas possíveis, as etiologias mais comuns são a síntese reduzida de paratormonio (PTH) ou de vitamina D.

- Hipoparatiroidismo (hereditário e adquirido)
- Deficiência de vitamina D activa
  - Ingestão deficiente
  - Metabolismo deficiente (terapia anticonvulsivante)
  - Má absorção intestinal
- Insuficiência renal crónica

2. Fisiopatologia

- Em um adulto normal, existe um intercâmbio lento e contínuo do cálcio entre o seu principal reservatório, os ossos, sua absorção pelos intestinos e sua excreção pelos rins.
- Aproximadamente 99% do cálcio corporal encontra-se no esqueleto. O restante (1%) encontra-se nos dentes, tecidos moles e no fluido extracelular. Essa pequena parcela no fluido extracelular tem uma importância imensa pois influencia profundamente a eletrofisiologia das células excitáveis, tais como os miócitos e as células musculares lisas.
- Por esta razão, variações na concentração de cálcio do espaço extracelular podem levar a arritmias cardíacas graves, o que torna obrigatória a manutenção dessa concentração em limites estreitos.
- Os níveis de cálcio sérico são controlados pelo paratormonio (PTH), a vitamina D (1,25(OH2)D3) e a calciotonina. O PTH regula os níveis de cálcio e de fósforo, modulando as actividades de determinadas células do tecido ósseo e renais.
- No tecido ósseo, aumenta a reabsorção óssea aumentando os níveis de cálcio e fósforo. No rim, aumenta a absorção tubular de cálcio e inibe a de fósforo, além de estimular a síntese de 1,25 dihidroxivitamina D (1,25(OH2)D3) que aumenta a absorção intestinal de cálcio e fósforo.
- As alterações na secreção de PTH, como o hipoparatiroidimo terminam por comprometer a regulação normal do cálcio comprometendo sua reabsorção óssea, a sua absorção intestinal (pois diminui a síntese de vitamina D) e renal com consequente hipocalcemia.
- Quando a concentração de iões cálcio do líquido extracelular cai abaixo do normal, o sistema nervoso fica progressivamente excitável. Com concentrações de cálcio cerca de 50% abaixo do normal, as fibras nervosas periféricas ficam tão excitáveis, que começam a descarregar expontâneamente, iniciando ondas de impulsos nervosos que se dirigem para os músculos esqueléticos periféricos provocando contracções musculares tetânicas.
- Portanto, a hipocalcemia grave provoca tetania e pode provocar convulsões, devido a sua acção de aumentar a excitabilidade do cérebro.

3. Sinais e Sintomas

- Parestesias (dedos das mãos e dos pés) e convulsões
- Tremores, espasmos musculares (casos graves: tetania)
- Laringospasmo e broncoespasmo
- Arritmias cardíacas

4. Tratamento

- Correcção da causa, se possível
- Uso do gluconato de cálcio a 10% 10 ml diluídos em 50 ml de glicose a 5% ou soro fisiológico, infundidos em 5 min seguido de perfusão de 10 mL de gluconato de cálcio 10% em dextrose 5% 1000 mL a uma velocidade de 50-100 mL/h.
- No caso de hipocalcémia grave: 10 ampolas de gluconato de cálcio ou 1.000 mg de cálcio em 1 L de glicose a 5% ou NaCL a 0.9%, administrados lenta em 24h.

- Vitamina D: 50.000 UI 2-3 vezes por semana durante vários meses.

É *importante estabilizar o paciente e transferi-lo de imediato para um nível superior, onde será possível a sua monitorização e seguimento.*

b) Hipercalcémia

É definida pela concentração plasmática de cálcio maior do que 5.5 mEq/L.

1. Causas

- Relacionadas as glândulas paratireoideas: Hiperparatiroidismo (Produção excessiva de hormona paratiroidea)
    - Adenomas solitários (80% dos casos)
    - Neoplasias endócrinas múltiplas
- Relacionado com o câncer
    - Ca de mama com metástase
    - Ca pulmão, rins
    - Neoplasias hematológicas (mieloma múltiplo, linfoma, leucemia).
- Relacionado a vitamina D
    - Intoxicação por vitamina D
    - Sarcoidose e outras doenças granulomatosas
- Associada a Insuficiência Renal
    - Hiperparatiroisimo secundário

2. Fisiopatologia

- A hipercalcemia decorre da liberação excessiva de cálcio do esqueleto, da absorção intestinal aumentada de cálcio ou da excreção renal inadequada.
- Como vimos, as causas da hipercalcemia podem ser múltiplas, porém o hiperparatiroidismo e o câncer são responsáveis por 90% dos casos.
- No hiperpatiroidismo primário há um distúrbio no metabolismo do cálcio, fosfato e osso devido a secreção aumentada da hormona paratireoidea (PTH). Em geral, a elevação da PTH circulante resulta em hipercalcemia e hipofosfatemia.
- Existem vários mecanismos envolvidos, responsáveis pelo quadro clínico gerado na hipercalcémia:
    - Os sintomas neurológicos são devido ao efeito depressor da hipercalcémia sobre o sistema nervoso central que tem a sua actividade reflexa lentificada.
    - A constipação e perda do apetite é provavelmente devido à redução da contractilidade das paredes musculares do tracto gastrointestinal.
    - O comprometimento renal é devido ao depósito de cálcio nos rins levando a nefrolitiase ou depósitos de cálcio no parênquima renal. Os cálculos renais são compostos de oxalato de cálcio ou de fosfato de cálcio.
    - A manifestação óssea do hiperparatiroisimo é a osteíte fibrosa cística que causa uma modificação na arquitetura celular na formação óssea. Pode haver também perda progressiva da massa óssea causando osteopenia.

- Os sintomas cardíacos resultam dos níveis elevados de cálcio que alteram o sistema de condução cardíaca, produzindo arritmias.

A fisiopatologia do hipoparatiroidismo secundária a insuficiência renal crónica foi discutida na aula 11.

3. Sinais e Sintomas

No hiperpatiroidismo primário, mais de 50% dos pacientes é assintomática. Os pacientes sintomáticos podem apresentar alterações:

- Cardíacas: alterações no ritmo cardíaco
- Gastrointestinais: Náuseas, vómitos; anorexia; obstipação
- Urinários: poliúria
- Neurológicas: sonolência, dificuldade de concentração, confusão, depressão, estupor, coma
- Ósseas: risco de fracturas por osteopenia.

Sinais radiológicos da osteíte fibrosa: substituição do contorno cortical das falanges geralmente nítido do osso nos dedos por um contorno irregular (reabsorção subperióstea) ou diminutas lesões em “saca-bocado” no crânio causando o chamado aspecto sal e pimenta.

4. Tratamento

- Uso do soro fisiológico a 0.9% 5l/dia ou mais (suprime o défice hídrico e diminui a reabsorção de cálcio)
- No paciente já hidratado administração de doses baixas de furosemida 10-20 mg/dia (inibe a reabsorção de sódio e cálcio)
- Uso de Calcitonina: 4-8 UI/kg administrada por via SC ou IM a cada 6-8 horas
- O tratamento depende das causas. O hiperparatiroidismo primário pode ter indicação cirúrgica com retirada das glândulas paratireoideas, especialmente nos pacientes com hipercalcemia grave.

  O tratamento da hipercalcemia do câncer tem por objectivo controlar o tumor. Em geral, a redução da massa tumoral corrige a hipercalcemia.

  Portanto, é importante estabilizar o paciente e transferi-lo de imediato para um nível superior, onde será possível a sua monitorização e seguimento do mesmo.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

1.1 Alterações hidroelectroliticas são distúrbios no balanço ou na distribuição do sódio e da água, acompanhados por alterações no volume ou na composição dos solutos e dos fluidos distribuídos nos compartimentos do corpo.

1.2 Desidratação é a redução excessiva do volume de líquido extracelular, sendo a mais frequente a isotónica.

1.3 Todo o paciente com desidratação grave deve ser imediatamente tratado com reposição Ev.

1.4 A hiponatrémia é umas das alterações electrolíticas mais importantes, pois o Sódio é o ião mais importante do líquido extracelular, por ser fundamental na manutenção do equilíbrio acido-basico e da pressão osmótica do líquido extracelular.

1.5 A alcalose metabólica ou respiratória é a causa mais comum na alteração da distribuição transcelular do potássio.

1.6 A hipopotassemia resulta principalmente das perdas gastrointestinais e renais.

1.7 Na hipercalcémia, os sintomas cardíacos resultam dos níveis elevados de cálcio que alteram o sistema de condução cardíaca, produzindo arritmias.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	9
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Alterações Ácido-Base	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir as alterações ácido-base: acidose (metabólica e respiratória) e alcalose (metabólica e respiratória).
2. Explicar a fisiopatologia das alterações ácido-base acima definidas e os mecanismos de compensação.
3. Descrever sinais e sintomas relacionados às alterações ácido-base.
4. Listar as patologias renais e não renais que causam as diferentes alterações ácido-base.
5. Explicar o tratamento específico das alterações acido-base, indicando a evolução esperada e o prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Alterações Ácido-base		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. ALTERAÇÕES ÁCIDO-BASE

O papel dos rins no equilíbrio ácido-base consiste na reabsorção total e síntese de novo bicarbonato pelas células renais em situações de acidose sanguínea e de reabsorção de H^+ (acido) em condições de alcalinização do sangue (como foi descrito na aula 2).

2.1 Valores normais dos parâmetros de gasometria arterial

Parâmetros	Sangue arterial
pH	7.35 – 7.45
PaCO2	35 – 45 mmHg
PaO2	70 – 100 mmHg
HCO3-	22 – 28 mEq/l
Sat.O2	95 – 100 %

Principais distúrbios do equilíbrio Ácido-base

Os quatro grandes distúrbios do equilíbrio ácido-base são de origem respiratória ou metabólica.

Os distúrbios de origem metabólica são produzidos pelo acúmulo de ácidos fixos (acidose metabólica) ou de bases fixas (alcalose metabólica) nos líquidos do organismo.

1. **Acidose Metabólica**

   Na acidose metabólica a principal alteração consiste na redução do bicarbonato sérico, tendo como consequência uma diminuição no pH sistémico (acidose). A compensação ocorre com o aumento da ventilação que provoca diminuição da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) e eliminação de H^+ pelos rins.

   Ex. de acidose metabólica:

   - pH = 7.32
   - Pa O2 = 89
   - Pa CO2 = 30
   - HCO3 = 15
   - Sat O2 = 97%

   a) Fisiopatologia

   O desenvolvimento da acidose metabólica passa por várias etapas que levam a redução do bicarbonato sérico. As etapas são:

   <u>Se há aumento da produção de ácidos ocorre:</u>

   - Aumento da reabsorção e produção de bicarbonato.
   - Acúmulo de iões hidrogénio e ligação do bicarbonato ao excesso de hidrogénio formando H_2O e CO_2, sendo que o último é liberado pelos pulmões. Portanto, há um aumento na frequência respiratória compensatória.

     $H^+ + HCO3^- \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H_2O + CO_2$

- Se a produção de ácidos persiste, as reservas de bicarbonato para ligar-se ao ácido vão se reduzindo e o mecanismo de compensação falha, originando a acidose metabólica.

Se a produção de ácidos for normal, a acidose decorre:

- Da falha da reabsorção ou produção renal de bicarbonato que terá como consequência a redução directa do bicarbonato sérico e consequente falha da compensação para o tamponamento do ácido normalmente levando a acidose metabólica.

b) Causas

As principais causas da acidose metabólica são:

Renais

- IR aguda e crónica
- Acidose tubular renal

Não renais

- Choque e hipotensão arterial (hipovolemia)
- Cetoacidose diabética
- Cetoacidose alcoólica (álcool metílico)
- Acidose láctica
- Infecção
- Hipoxia
- Medicamentos: por ex: salicilatos (aspirina) e Isoniazida.
- Diarreias (com desidratação)

c) Sinais e Sintomas

- Fadiga
- Dispneia
- Náuseas
- Vómitos
- Taquicardia (vasodilatação)
- Hipotensão (vasodilatação)

d) Tratamento

- O tratamento mais importante é corrigir a causa de base quando possível, por ex: hemodiálise para a intoxicação por salicilatos ou IR; tratamento da infecção com antibióticos.
- O bicarbonato só está indicado em casos de acidose grave (pH < 7,2) e deve ser feito com cautela pelo seu efeito rebote com agravamento posterior da acidose. Administra nesses casos 50 a 100mmol em 30-40 minutos.

2. Alcalose Metabólica

Na alcalose metabólica a principal alteração consiste na elevação da concentração plasmática de bicarbonato (HCO_3^-), tendo como consequência um aumento do pH sistémico e como

resposta compensatória a diminuição da ventilação e aumento da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2).

Ex. de Alcalose metabólica:

- pH = 7.50
- PaO2 = 93
- PaCO2 =43
- HCO3- = 31
- Sat O2 = 96%

a) Fisiopatologia

Ocorre frequentemente através de 2 mecanismos: Vómitos persistentes e via renal:

- O acto de vomitar resulta na perda de ácido clorídrico do conteúdo gástrico, o que consome iões hidrogénio, elevando o pH do sangue.
- As perdas renais de iões hidrogénio ocorrem quando a aldosterona em excesso induz a retenção de sódio e consequentemente a excreção de hidrogénio
- Como compensação os pulmões retêm CO_2 através da respiração lenta ou hipoventilação, produzindo bicarbonato, ocorrendo assim o aumento do bicarbonato
- Os rins aumentam a excreção de HCO_3^- (bicarbonato), reduzindo a sua reabsorção, tornando a urina mais alcalina.

b) Causas

- Aporte excessivo de bicarbonato
- Perda de suco gástrico pelos vómitos abundantes ou aspiração por sonda nasogástrica
- Uso abusivo de diuréticos (furosemida) e corticoides (prednisolona)
- Desidratação grave

c) Sinais e Sintomas

Em geral, os sinais e sintomas da alcalose são resultantes da hipopotassemia:

- Irritabilidade
- Hiperexcitabilidade
- Contracções musculares prolongadas
- Espasmos musculares (tetania)
- Bradipneia
- Cianose
- Fraqueza muscular
- Poliúria

d) Tratamento

- Tratar a causa de base
- Fazer a reposição hídrica ou hidratação com soro fisiológico 0.9%, iniciar com 500ml/h

- Fazer a reposição electrolítica (Sódio e Potássio) – ver o tratamento dos distúrbios electrolíticos, aula 6.

3. Acidose Respiratória

A acidose respiratória é caracterizada por uma ventilação diminuída dos alvéolos pulmonares.

Há uma elevação primária da PCO_2, que se reflecte na redução do pH arterial, com consequente aumento da reabsorção e produção renal do bicarbonato levando a elevação variável na concentração de bicarbonato.

A acidose respiratória é consequência de alterações da ventilação pulmonar, caracterizadas por hipoventilação pulmonar e insuficiência respiratória.

Ex. de acidose respiratória:

- pH = 7.30
- Pa O2 = <70
- Pa CO2 = 50
- HCO3- = 24
- Sat O2 = 99%

a) Fisiopatologia

Os distúrbios de origem respiratória decorrem de alterações da eliminação do CO2 do sangue, a nível das membranas alvéolo-capilares:

- A redução da eliminação do CO2 nos pulmões faz aumentar o seu nível no sangue, denominada hipercapnia.
- Em consequência eleva-se o nível de ácido carbónico;
- Há maior quantidade de iões Hidrogénio livres no organismo e o pH diminui;
- Os rins procuram eliminar o máximo de iões Hidrogénio, tornando a urina ácida e retêm os iões bicarbonato, o que aumenta a reserva de bases e mantém o pH nos limites normais.

b) Causas

A hipoventilação pulmonar pode ser produzida por diversos tipos de condições:

<u>Alterações do sistema nervoso que podem dificultar a respiração</u>:

- Traumatismos cranio-encefalicos (lesão do centro respiratório); acidente vascular cerebral.
- Intoxicações exógenas
- Comas de qualquer natureza
- Uso de drogas depressivas, por ex: Diazepan
- Doença nervosa ou muscular afetando os músculos respiratórios (ex: miastenia grave)

<u>Alterações Toraco-Pulmonares:</u>

- Obstrução das vias aéreas altas (asma, doença pulmonar obstrutiva crónica)
- Atelectasias

- Pneumonias extensas
- Derrame pleural
- Pneumotórax extenso
- Edema pulmonar
- Fibrose pulmonar
- Enfisemas

c) Sinais e Sintomas

- Tosse
- Dispneia
- Cianose
- Sincope
- Tremores
- Espasmos mioclonicos
- Convulsões
- Confusão mental

d) Tratamento

- Tratar a causa de base
- Medidas gerais:
  - Tratar a tosse
  - Estimular a ventilação pulmonar com fisioterapia respiratória e uso de fármacos como broncodilatadores.
  - Fazer entubação endotraqueal, se for necessário e suporte ventilatório (Ventilação mecânica)

4. Alcalose Respiratória

A alcalose respiratória é caracterizada por uma ventilação aumentada, com redução primária da PCO2, que se reflecte no aumento do pH arterial e no consequente aumento da eliminação de bicarbonato pelos rins levando assim a redução variável das concentrações plasmáticas de Bicarbonato.

Resulta mais frequentemente da hiperventilação alveolar.

Ex. de alcalose respiratória:

- pH = 7.58
- PaO2 = 100
- PCO2 = 23
- HCO3- =22
- Sat O2 = 87%

a) Fisiopatologia

- A hiperventilação leva a eliminação excessiva de dióxido de carbono a nível pulmonar

- Leva a uma diminuição da pressão arterial de CO2 no sangue bem como a quantidade de ácido carbónico
- Ocorre diminuição da quantidade de iões hidrogénio livres
- Há deslocamento dos iões hidrogénio do interior das células para o interstício, em troca de potássio.
- Como compensação os rins diminuem a absorção de iões bicarbonato, promovendo maior eliminação pela urina, tornando-a alcalina.

b) Causas

- Hiperventilação por ansiedade; dor; hipoxia e hipertermia
- Pneumonia, congestão ou embolia pulmonar;
- Exercício, febre;
- Lesões do sistema nervoso central (tumores, encefalite, hipertensão intracraniana);
- Uso abusivo de salicilatos e sulfonamidas;
- Insuficiência hepática;
- Alcalose pós acidose

c) Sinais e Sintomas

- Parestesia periférica (no rosto, lábios, mãos e pés)
- Tetania (como resultado da hipocalcemia causada pela alcalose)
- Hipotensão
- Sincope (como resultado da hipocalcemia causada pela alcalose)
- Agitação psico-motora
- Coma

d) Tratamento

- Tratar a causa de base; remover a causa da hiperventilação.

Resultados observados nos quatro principais distúrbios ácido-base:

Distúrbio	**H^+**	**HCO_3^-**	**pCO_2**	**Compensação**
Acidose metabólica	Baixo	Muito baixo	Baixo	Aumento da FR (hiperventilação), aumentando a eliminação de CO_2
Alcalose metabólica	Alto	Muito alto	Alto	Diminuição da FR (hipoventilação), diminuindo a eliminação de CO_2
Acidose respiratória	Baixo	Alto	Muito alto	Os rins aumentam a retenção de HCO_3^- e a excreção de ácido.
Alcalose respiratória	Alto	Baixo	Muito baixo	Os rins diminuem a retenção de HCO_3^- e a excreção de ácido.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 Os quatro grandes distúrbios do equilíbrio ácido-base são de origem respiratória ou metabólica.

3.2 Os distúrbios de origem metabólica são produzidos pelo acúmulo de ácidos fixos (acidose metabólica) ou de bases fixas (alcalose metabólica) nos líquidos do organismo.

3.3 Uma das principais causas de acidose metabólica é a insuficiência renal aguda.

3.4 Umas das principais causas da alcalose metabólica são os vómitos persistentes.

3.5 A acidose respiratória tem como base as alterações na ventilação pulmonar, caracterizadas por hipoventilação e insuficiência respiratória.

3.6 A alcalose respiratória tem como base a hiperventilação pulmonar, que pode ser desencadeada por ansiedade; dor; hipoxia e hipertermia.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	10
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Insuficiência Renal Aguda	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir a insuficiência renal aguda, explicando a fisiopatologia dos três tipos de IRA.
2. Enumerar as etiologias básicas dos três tipos de IRA.
3. Definir Necrose Tubular Aguda (NTA), listando os principais factores associados.
4. Descrever os sintomas e sinais gerais de IRA.
5. Descrever os sintomas e sinais associados às principais etiologias de IRA.
6. Enumerar os resultados das análises laboratoriais para o diagnóstico de IRA e as características que diferenciam os três tipos.
7. Descrever a estratégia do diagnóstico diferencial etiológico
8. Listar as medidas preventivas para evitar uma determinada IRA.
9. Descrever o tratamento geral da IRA, incluindo o manejo de líquidos e a dieta e por etiologias específicas.
10. Descrever o papel da diálise na IRA, listando as indicações absolutas para a transferência

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Insuficiência Renal Aguda		
3	Pontos - Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna, 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª Edição. Editora Mc Grow Hill; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

2.1. Definição

A Insuficiência Renal Aguda (IRA), também denominada Lesão Renal Aguda (LRA) é uma síndrome clínica, caracterizada pelo rápido declínio da função renal, que ocorre em curto período de tempo (horas ou dias). Desta resulta o acumulo no sangue de produtos do metabolismo nitrogenado, como a ureia e a creatinina, e incapacidade de manter o equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base

2.2. Classificação etiológica

A IRA é uma síndrome de etiologia múltipla (multifactorial), porém, do ponto de vista diagnóstico, as diversas causas de IRA, estão divididas em três categorias principais:

2.2.1 IRA Pré – renal (60%): porque nela a anormalidade ocorre antes do rim, envolvendo causas relacionadas ao suprimento ou fluxo sanguíneo renal:

- Hipovolemia
    - Hemorragias; queimaduras ou desidratação
    - Perdas gastrointestinais: vómitos, diarreia
    - Perdas por via renal: uso excessivo de diuréticos; diurese osmótica (por ex: diabetes mellitus);
    - Sequestro de líquido do espaço extracelular: pancreatite, peritonite, traumatismos.
- Baixo débito cardíaco:
    - Cardiopatias (valvulopatias, miocardiopatias, arritmias, tamponamento cardíaco)
    - Hipertensão pulmonar
    - Embolia pulmonar
- Alterações da resistência vascular renal e periférica:
    - Vasodilatação sistémica (sépsis, choque anafiláctico)
    - Vasoconstrição renal: hipercalcémia, adrenalina.
- Hipoperfusão renal pela inibição dos mecanismos auto-reguladores renais, por ex: os inibidores da ECA (captopril) e os AINEs (anti-inflamatórios não esteróides): ibuprofeno, aspirina e diclofenaco.

2.2.2 IRA Intra-Renal ou Intrínseca (35%): resultante de anormalidades dentro do próprio rim devido a:

Causa mais frequente:

- Necrose Tubular Aguda que acontece por:
    - Isquemia causada hipopererfusão renal prolongada ou grave (ver causas de IRA pré-renais)

- Nefrotoxinas (contrastes radiológicos; antibióticos aminoglicosídeos como a gentamicina)

Outras causas menos frequentes:

- Glomerulonefrite (ex: nefropatia do HIV, CMV; glomerulonefrites auto-imunes)
- Nefropatia túbulo-intersticiais
- Nefrites intersticiais alérgicas (causadas por antibióticos: penicilinas, cefalosporinas, cotrimoxazol, rifampcina)
- Doença vascular renal (embolia após procedimentos vasculares)
- Rabdomiólise (mioglobinúria que ocorre nos traumas graves)
- Hemólise (dano dos túbulos pela hemoglobina provocada após transfusões sanguíneas maciças e na malária grave)

2.2.3 IRA Pós – renal (5%): significando obstrução das vias urinárias em qualquer ponto desde os cálices renais até a saída da uretra. As possíveis causas são:

- Litíase urinária causando obstrução:
  - Ureteral bilateral
  - Ureteral em pacientes com rim único
  - Entre o colo vesical e o meato uretral
- Estenose da uretra por patologias da próstata (Hiperplasia benigna da próstata e Carcinoma)
- Obstrução externa por massas ou linfónodos (neoplasias do peritónio ou retroperitonio)
- Coágulos (raras)

2.3. Fisiopatologia e evolução

2.3.1 IRA Pré – Renal

A azotemia pré-renal é a causa mais comum de IRA e é responsável por cerca de 60-70% dos casos.

É resultado da diminuição do fluxo sanguíneo renal com preservação da integridade do parênquima renal.

A integridade do parênquima renal deve-se aos mecanismos auto-reguladores dos rins que são capazes de manter, até certo ponto, a TFG e o fluxo sanguíneo renal, alterando o tónus muscular das arteríolas aferente e eferente dos glomérulos.

Os eventos que resultam na IRA pré-renal são:

- Baixa perfusão sanguínea renal que leva a diminuição da taxa de filtração glomerular e do débito urinário (oligúria);
- A baixa da filtração glomerular leva ao acúmulo de água, eletrólitos e produtos nitrogenados (azotemia ou IRA pré-renal);
- Com a correcção da causa e restabelecimento da perfusão sanguínea renal a função renal retorna ao normal na maioria dos casos em cerca de 2 semanas
- No início da IRA, o parênquima renal permanece funcional.

2.3.2 IRA Intra - Renal ou Intrínseca

Na IRA intrínseca vários factores (já mencionados acima), levam a lesão directa dos componentes dos *túbulos,* do *interstício*, da *vasculatura* e dos *glomérulos.*

- Lesão dos túbulos renais – **Necrose Tubular Aguda (NTA)**

A Necrose Tubular Aguda é a principal causa de insuficiência renal aguda intra-renal, ocorrendo na maior parte dos pacientes que apresentam uremia aguda, sem história prévia de doença renal. A lesão dos túbulos renais (mesmo que NTA) ocorre com mais frequência quando:

- Hipoperfusão: há isquémia suficiente grave e permanente para prejudicar seriamente a chegada de nutrientes e de oxigénio as células tubulares renais, causando lesão dos túbulos com consequente morte (necrose) das células tubulares;
- Nefrotoxinas: há destruição por toxinas específicas (por ex: antibióticos aminoglicosideos; contrastes radiológicos), que lesam o epitélio tubular causando a necrose das células tubulares.
- Lesão vascular/ interstício renal – **Nefrite Intersticial Aguda (NIA**)

A Nefrite intersticial aguda resulta de:

- Acção de fármacos como os AINE (ibuprofeno, aspirina) ou reacções alérgicas a antibióticos (cefalosporinas e penicilinas); toxinas de diferentes origens, que causam vasoconstricção intra-renal e lesão directa das células do interstício podendo levar a necrose.
- A cristalização intra-tubular de compostos, como por ex: acido úrico, oxalato de cálcio, podem causar obstrução tubular, diminuição da taxa de filtração glomerular e lesão renal.
- Processos microvasculares levam a trombose capilar glomerular e oclusão microvascular, resultando em IRA.
- Lesão glomerular – **Glomerulonefrites**
    - É a causa menos comum de IRA;
    - Resulta da lesão glomerular inflamatória directa por uma reacção auto-imune com deposição de imunocomplexos na membrana glomerular.

2.3.3 IRA pós-renal

A IRA pós-renal pode ocorrer nos quadros de obstrução do fluxo urinário (do uréter a uretra), onde ocorre:

- Aumento retrógrado das pressões dos ureteres e túbulos
- No início há um aumento do fluxo sanguíneo renal
- Dilatação do sistema pielo-calicial
- Vasocontricção arteriolar
- Diminuição da TFG
- Menor excreção de ureia e creatinina
- Retenção de sódio e água

2.4. Sinais e Sintomas da IRA associados as principais etiologias

As manifestações clínicas da IRA dependem da patologia de base que desencadeou o quadro de IRA. Muitos pacientes estão assintomáticos ou apresentam sintomas tardiamente, sendo muitas vezes diagnosticados pela observação de anormalidades dos exames laboratoriais do paciente.

Em cada uma das diferentes etiologias da IRA há sinais e sintomas predominantes, que se seguem:

2.4.1 IRA pré-renal

- Desidratação – hipotensão ortostática, diarreia e vómitos, mucosas secas e turgor cutâneo reduzido;
- ICC – astenia, dispneia, Pulso Venoso Jugular aumentado, edema dos membros inferiores. Pode haver edema pulmonar;
- Sépsis – febre, hipotensão, taquicardia, artralgia.

2.4.2 IRA intrínseca

- NTA: História clínica evidenciando uso de medicamentos nefrotóxicos (ex: gentamicina) ou exame de imagem com contraste realizado recentemente;
- Glomerulonefrites: sinais e sintomas clínicos de patologias auto-imunes, por ex: Lúpus Eritematoso Sistémico;
- Doenças trombo-embólicas: outras evidências de embolização, por ex: nódulos subcutâneos e isquemia digital;
- Nefrites intersticiais alérgicas: uso de medicamentos (ex: penicilina) seguido de febre e artralgia.

2.4.3 IRA pós-renal

- Obstrução urinária por cálculos: dor tipo cólica renal ou supra-púbica (distensão da bexiga e do sistema colector), oligo-anúria, hematúria;
- Patologias da Próstata: nictúria, polaquiúria.

Complicações

- Síndrome Urémica: astenia, sonolência, náuseas e vómitos.
- Hiperpotassemia e hiponatremia
- Hipervolemia (EAP)
- Acidose metabólica
- Hemorragia digestiva (por úlcera de stress)

2.5. Meios Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de Insuficiência Renal é estabelecido pelo aumento nos níveis de ureia e creatinina plasmáticas.
Os exames a realizar são:

a) Sangue:

- A função renal:
  - Azotemia: Ureia aumentada (> 8,2 mmol/l ou 40mg/dl)
  - Creatinina aumentada (> 97 µmol/l ou 1.30 mg/dl)

A relação ureia e creatinina plasmática pode ser útil para diferencial IRA pré-renal e renal como ilustrado na tabela:

Tipo de IRA	**Pré-Renal**	**Renal**
Relação ureia/creatinina	< 20	> 10-15

- A bioquímica: pode haver alterações do Sódio (Na+), Potássio (K+), Cálcio e outros.
- Velocidade de Hemosedimentação (VS) > 20mm/h – na presença de doença crónica e infecções
- Hemograma Completo: importante para avaliar quadros infecciosos e anemia

b) Urina

O exame de urina pode ser útil para diferenciar as causas de IRA como explicado na tabela abaixo:

Exame de Urina	**Tipos de IRA**		
	Pré-renal	**Renal**	**Pós-renal**
Densidade urinária	> 1025	< 1015	Sem alteração específica
Sedimento urinário	Sem anormalidades ou Cilindros hialinos transparentes	Cilindros granulosos pigmentados; Cilindros contendo células epiteliais tubulares	Sem anormalidades ou Presença de cristais; cilindros hialinos
Hemácias	Ausentes	Presente (hemácias dismórficas = lesão glomerular)	Pode haver hemácias sem alteração de morfologia

Leucócitos	Ausentes	Presentes	Presentes (piúria)
Nitritos	Ausentes	Podem estar presentes na ITU	Podem estar presentes na ITU
Proteínas	Ausentes	Presentes	Ausentes ou discretas

c) Exames de Imagem

Os exames de imagem (radiografia de tórax e abdómen; ecografia abdominal; ecografia doppler) podem auxiliar na identificação da patologia de base e monitorar as complicações.

Exame de Imagem	**Possíveis patologias que levam a IRA**
RX tórax	Útil para avaliar: • Quadros de Insuficiência Cardíaca (área cardíaca aumentada, EAP) • Sépsi de origem pulmonar (pneumonias)
RX de abdómen	Útil nos seguintes diagnósticos: o Massas abdominais; o Abdómen agudo (pancreatite, peritonite); o Cálculos radiopacos; o Abcessos renais/perirenais;
Ecografia Abdominal	Ajuda a diferenciar se o quadro renal é agudo ou crónico (presença de atrofia e diminuição do parênquima renal sugere IRC). Detecta também presença de hidronefrose nos casos obstrutivos.
Ecografia doppler	Exame de escolha na suspeita de doença trombo-embólica.

2.6. Medidas Preventivas

As medidas de prevenção devem ter principal enfoque aos pacientes que correm o risco de desenvolver a IRA: hipovolémicos (desidratação, hemorragias importantes); traumas pacientes com doenças renais; Diabetes; HTA; Síndrome nefrótico; doença coronária e doença vascular periférica.

As medidas compreendem:

- Controle regular das doenças de base (glicemia, TA);
- Evitar/ter cuidado a exposição a nefrotóxicos em pacientes de risco como por ex: idosos, pacientes com antecedente de patologia renal;
- Não usar diuréticos de alça (ex. furosemida) e suspender anti-hipertensivos em casos de IRA pré-renal;
- Manutenção da TA média > 80mmHg e hidratação vigorosa no pós-operatório de grandes cirurgias; quadros de diarreia e vómitos; traumatismos e queimaduras;
- Tratar quadros infecciosos precocemente com ATBs empíricos segundo o sítio provável de infecção (ex: pneumonia, pielonefrite, infecção de pele, etc);
- Não realizar exames radiológicos com contraste;
- Referir para procedimento cirúrgico em casos de obstrução total de vias urinárias.

2.7. Condutas

Na presença do diagnóstico da IRA o paciente deverá de imediato ser referido a um nível superior e ser consultado um especialista ou nível superior. Pacientes com IRA deverão ser observados em Unidades de Cuidados Intensivos.

No entanto, enquanto aguarda a transferência devem ser tomadas algumas medidas:

2.7.1 Medidas gerais de suporte:

- Balanço hídrico diário: balanço dos ganhos (monitorização dos líquidos administrados VO/EV) e perdas;

- Monitorização do peso corporal e débito urinário;
- Monitorização diária das concentrações séricas de electrólitos, ureia e creatinina;
- Suspender a administração de qualquer nefrotoxina (ex: gentamicina) ou medicações que atrapalham a auto-regulação renal (ex: AINE, inibidor ECA);
- Dieta hipoproteica (~ 0,6 g/Kg/dia); carboidratos (~ 100g/dia) e de acordo com a situação hidro-eletrolítica;
- Controlo regular das doenças de base (glicemia, TA);
- Corrigir a hipovolémia/desidratação com fluidos EV – coloides ou soro fisiológico conforme indicação;
- Corrigir alterações eletrolíticas (ver aula 6);
- Se paciente séptico, tratamento empírico com ATBs segundo a suspeita da infecção primária. Remover qualquer potencial fonte de infecção desnecessário como cateteres ou algálias;
- Evitar o uso de diuréticos de alça (ex. furosemida);
- Avaliar necessidade de transfusão sanguínea;
- Realização de exames de imagem segundo a suspeita diagnóstica.

2.7.2 Tratamento das Complicações

Situações potencialmente fatais ocorrem durante a vigência da IRA e poderá o TMG aplicar medidas de suporte como:

Distúrbios eletrolíticos (ver aula 6)

a) Hipercalemia
- Restrição de K+ na dieta
- Gluconato de Cálcio a 10%(10 ml) EV em 5 min
- Bicarbonato de sódio (em geral, 50 a 100 mmol)
- Glicose 50% (50 ml) + Insulina rápida 10UI EV.
- Resinas de troca iónica

b) Hiponatrémia: evitar soluções hipotónicas endovenosas.

Edema pulmonar (dispneia, fervores subcrepitantes bilaterais, dor torácica difusa)

a) Oxigénio – 6l/min

b) Morfina 2.5mg EV + Metoclorpramida 10mg EV

c) Furosemida 120-250mg EV durante 1h (diuréticos não têm impacto sobre a recuperação da função renal)

Hemorragias (epistaxes e ou sangramentos espontâneos)

a) Hidratação com Ringer lactato

b) Plasma fresco ou concentrado de plaquetas (1UI)

c) Transfusão de sangue para manter Hb> 10g/dl e hematócrito> 30%, conforme o caso.

2.7.3. Indicações para diálise

A hemodiálise e hemofiltração e um tipo de tratamento indicado pelo medico especialista, não sendo da competência do TMG. Sendo assim, para que este conheça apenas as indicações para o pedido de uma hemodiálise ou hemofiltração:

- Acidose metabólica grave não responsiva as infusões de bicarbonato de sódio;

- Hiperpotassémia grave não responsiva ao tratamento;
- Sobrecarga de volume (ex: EAP) que não responde a terapia diurética
- Presença de sinais e sintomas de uremia (encefalopatia, convulsões, pericardite).

2.8. Prognóstico

1. IRA pré-renal: Pacientes com IRA pré-renal normalmente retornam aos seus níveis normais da função renal e apresentam a taxa de mortalidade inferior a 10%.
2. IRA intrínseca: Pacientes com IRA intrínseca têm um prognóstico não favorável, chegando mesmo a ser reservado, a taxa de mortalidade neste grupo e de 30% a 80%, dependendo da gravidade da lesão.
3. IRA pós-renal: Pacientes com IRA pós-renal apresentam bom prognóstico de recuperação renal se a obstrução que impede a saída de urina for prontamente diagnosticada e tratada de maneira definitiva.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 As principais causas da IRA pré – renal incluem estados que levam a uma baixa perfusão sanguínea renal como: hemorragias, queimaduras, desidratação; sépsis; e devido a nefrotóxinas por contrastes e medicamentos (Aspirina, Diclofenac, Gentamicina, Tetraciclinas).

3.2 A Necrose Tubular Aguda (NTA) é a principal causa de falência súbita do funcionamento dos rins, ocorrendo na maior parte dos pacientes com que apresentam urémia aguda, sem história prévia de doença renal.

3.3 As manifestações clínicas da IRA podem ser tardias, sendo esta muitas vezes diagnosticada pela observação de anormalidades dos exames laboratoriais do paciente.

3.4 Como base de um diagnóstico diferencial etiológico é importante o uso de uma avaliação clínica bem-feita; exame de urina, sangue e exames de imagem.

3.5 A presença de cilindros granulosos pigmentados e cilindros contendo células epiteliais tubulares no exame de urina são alterações sugestivas de NTA.

3.6 Na presença do diagnóstico da IRA o paciente devera de imediato ser referido a um nível superior. Pacientes com IRA deverão ser observados em Unidades de Cuidados Intensivos, pelo que de imediato devera ser consultado um especialista ou nível superior.

3.7 As medidas de suporte e o tratamento das complicações são de essencial importância no prognóstico do paciente até ser avaliado pelo nível superior.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	11
Tópico	Clínica Medica: Urinaria	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Insuficiência Renal Crónica	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir a insuficiência renal crónica, explicando resumidamente as suas bases fisiopatológicas.
2. Explicar a progressão da lesão renal (esclerose glomerular, esclerose tubular, atrofia renal) e as suas consequências funcionais.
3. Enumerar as etiologias principais da IRC.
4. Descrever as consequências hidroelectrolíticas e ácido-base da IRC
5. Descrever as consequências da IRC nos diferentes aparelhos.
6. Descrever os sintomas e sinais gerais da IRC em relação a sua fase evolutiva, incluindo a IRC terminal (síndroma urémico), classificando-os por sistemas: hidroelectrolíticos, metabólicos e endócrinos, cardiovasculares, respiratórios, digestivos, hematológicos, ósseos, neurológicos, e dermatológicos.
7. Enumerar os resultados das análises laboratoriais para o diagnóstico de IRC.
8. Listar outros meios diagnósticos (laboratoriais ou não) que ajudam a estabelecer a etiologia e a fase evolutiva da IRC.
9. Descrever as medidas higiénico-dietéticas.
10. Descrever o tratamento específico das diferentes condições associadas (por sistemas).
11. Explicar a evolução natural da IRC e o seu prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Insuficiência Renal Crónica		
3	Pontos - Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Editora Saunders; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição, Editora Mc Graw Hill; 2008

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA

2.1. Definição

Insuficiência renal crónica é uma síndrome decorrente da perda progressiva e irreversível da função renal, com início na diminuição progressiva da TFG, seguindo para lesão tubular e finalmente com alteração na função hormonal do rim.

Enquanto que a IRA é temporária e reverte com uma recuperação funcional, a IRC decorre em fases evolutivas criticas que se iniciam numa etapa subclínica (sem sintomas ou com sintomas ligeiros) até a deterioração terminal, conhecida como uremia ou fase descompensada da IRC.

2.2 Etiologia e Classificação

Diversas doenças podem causar IRC. Estas doenças podem ser classificadas de diferentes maneiras:

- Primárias ou Secundárias
- De acordo com sua localização anatómica: glomerulares, tubulointersticiais, vasculares, obstrutivas ou tumorais.
- Adquiridas ou hereditárias.

Entre todas as causas, a nefropatia diabética (35%) e a nefropatia hipertensiva (15%) são as etiologias mais frequentes. Outras causas secundárias são as glomerulonefrites auto-imunes (lúpus eritematoso sistémico) e infecciosas (relacionadas a infecção viral pelo HIV, hepatites B e C).

A doença hereditária que mais frequentemente causa IRC é a doença policística renal.

2.3 Fisiopatologia

Na maioria dos casos de IRC, a lesão renal acontece de maneira progressiva evoluindo da seguinte forma:

- Mecanismos desencadeantes específicos da etiologia subjacente como doenças glomerulares (glomerulonefrites), vasculares (HTA, diabetes) ou tubulo-intersticiais (NTA) levam a lesão de nefrónios como veremos adiante.
- Os nefrónios remanescentes (que não foram lesados), para se adaptar a nova condição, recebem um maior fluxo de sangue aumentando assim o seu volume e tamanho (hipertrofia), bem como a sua capacidade de filtração (hiperfiltração).
- Por outro lado essas adaptações (hiperfiltração e hipertrofia) vão tornando-se lesivas na medida em que as elevações da pressão e do fluxo sanguíneo predispõem a esclerose (glomerular e tubular) e destruição dos nefrónios remanescentes, havendo redução da massa renal (atrofia) e da função ao longo dos anos.
- Este défice da função renal vai progredindo até culminar na IRC terminal.

Progressão da lesão Renal

Os mecanismos compensatórios iniciais de hiperfiltração nos nefrónios remanescentes provocam uma lesão progressiva renal que ocorre em três etapas:

- Glomerular (esclerose glomerular);
- Tubular (esclerose tubular);
- Atrofia renal

a) Nível Glomerular

A lesão iniciada nos glomérulos ocorre nas seguintes etapas:

- A lesão glomerular persistente gera hipertensão local, aumentando a taxa de filtração glomerular de cada nefrónio e provocando o extravasamento de proteínas para o líquido tubular;
- Há proteinúria glomerular significativa, acompanhada de aumento da produção local de angiotensina II;
- O aumento da produção de angiotensina II vai facilitar a secreção abundante de citocina que estimulam a acumulação de células mononucleares
- (macrófagos e linfócitos T), que produzem uma resposta imune responsável pela nefrite intersticial.
- Ocorre um processo inflamatório, com redução significativa da massa renal causando hiperfiltração, que se caracteriza pelo aumento da taxa de filtração glomerular.
- A hiperfiltração e a hipertensão intraglomerular estimulam o desenvolvimento final da glomeruloesclerose (esclerose glomerular).

b) Nível Tubular

- A inflamação renal, que inicialmente danifica os capilares glomerulares, espalha-se para o interstício tubular em combinação com a proteinúria mais grave, que vai desencadear uma serie de eventos inflamatórios subsequentes ao redor dos nefrónios, produzindo nefrite intersticial, fibrose e atrofia tubular.
- A acção da citocina e mediadores lipídicos desencadeiam inflamação tubular iniciada pela proteinúria, e leva a uma destruição dos epitélios tubulares.
- Os epitélios tubulares respondem a acção da citocina aumentando a sua secreção de mediadores inflamatórios, como o TGF-B, factor B de crescimento derivado das plaquetas (PDGF-BB), agravando ainda mais a lesão do rim.

c) Atrofia Renal

- A actividade persistente da citocina durante a inflamação renal e a destruição renal pelas protéases locais iniciam o processo de transição, destruição celular completa e atrofia.

2.4 Clínica e Estadiamento da IRC

2.4.1 Estadiamento

A doença renal crónica evolui em vários estádios (0 – 5), sendo que os primeiros podem não estar associados a quaisquer sinais e sintomas renais, sendo manifestos nos estádios 4 e 5 a Síndrome Urémica:

- Estádio 1 e 2: não prevalece nenhum sinal e sintoma atribuível a redução da TFG. O paciente pode ter sintomas causados pela própria doença renal subjacente, como por ex: as doenças auti-imunes que causam glomerulonefrite ou edema nos casos de síndrome nefrótica, etc.
- Estádio 3 e 4: caracterizados pelo declínio da TFG e as complicações clínicas e laboratoriais são mais proeminentes.

- Quase todos os sistemas do organismo começam a ser afectados e aparecem as alterações hematológicas, endócrinas, neurológicas, gastrointestinais, dermatológicas e hidroeletrolíticas que veremos a seguir.
- Os sinais e sintomas de uremia são mais presentes no estádio 4 e 5.
- Estádio 5: caracterizado pelo acumulo de toxinas, com evolução para síndrome urémica e morte, a menos que seja implementada diálise ou transplante renal.

No quadro abaixo, podemos observar a relação entre a taxa de filtração glomerular e o aparecimento dos sintomas de acordo com os estágios da IRC:

Estadiamento e Classificação da Doença Renal Crónica

Estágio	**Filtração glomerular**	**Grau de IRC**	**Clínica**
0	>90 ml/mim/1,73m^2	Grupos de risco (HTA, diabéticos) Sem lesão renal	Ausente
1	>90 ml/mim/1,73m^2	Lesão renal com função normal (fase compensatória)	Ausente
2	60-89 ml/mim/1,73m^2	IR leve ou funcional	Ausente
3	30-59 ml/mim/1,73m^2	IR leve ou laboratorial	Sinais e sintomas ligeiros
4	15-29 ml/mim/1,73m^2	IR severa ou clínica	Sinais e sintomas marcados de uremia
5	<15 ml/mim/1,73m^2	IR terminal ou dialítica	Rins inactivos. Sem função renal

2.4.2 Clínica

Os sintomas mais comuns da urémica nos estágios 4 e 5 da IRC são fadiga, náuseas (principalmente pela manhã) e vómitos.

É bastante comum o paciente notar alterações em memória, padrão de sono e surgimento de lentificação. Em idosos, estes sintomas podem não ser valorizados, atrasando ainda mais o diagnóstico. A perda de peso pode ser exuberante, obrigando o diagnóstico diferencial com outras síndromes de caquexia.

Sistema	**Sinais e Sintomas**
Dermatológicos	Erupção cutânea, hiperpigmentação, prurido, pele seca, palidez, equimoses
Cardiovasculares	HTA, Insuficiência cardíaca congestiva, Cardiomiopatia dilatada, Pericardite, Aterosclerose, Derrames
Respiratório	Dor torácica, Edema pulmonar, Derrame pleural, Pneumopatia urémica.
Gastro-intestinais	Náuseas, vómitos, diarreia, hemorragia gastrointestinal, ascite
Imunológicos/ Hematolológicos	Infecções de repetição por disfunção leucocitaria, depressão da imunidade celular, Anemia, Linfocitopénia, Leucopénia, esplenomegalia
Distúrbios endócrinos/ metabólicos	Amenorreia, menorragia, Impotência sexual, desnutrição proteico-calórica, retardamento no crescimento e desenvolvimento, foetor urémica.
Distúrbios Neurológicos	Excitabilidade neuromuscular, neuropatia periférica, encefalopatia urémica.

2.5 Exames Complementares diagnósticos

Os exames complementares devem enfatizar a busca por indícios de um processo patológico desencadeante ou agravante subjacente, bem como o grau de disfunção renal e suas consequências.

2.5.1 Exames de Sangue

Assim como os sinais e sintomas clínicos só aparecem a partir do estádio 3, 4 e 5 da IRC, os exames laboratoriais vão alterar-se também mais tardiamente, quando houver comprometimento mais importante da função renal.

a) Ureia e Creatinina sérica aumentadas nos estádios 3, 4 e 5.

b) Hemograma completo:

- Anemia normocítica normocrómica
- Leucopenia
- Linfopenia

c) Dosagem de Eletrólitos: Sódio, Potássio, Cálcio e Fósforo

As alterações eletrolíticas mais comuns são:

- Hiperpotassémia: ocorre tanto pela redução na excreção do potássio, como por redistribuição entre os compartimentos intra e extracelular frente à acidose metabólica. Está associada a risco de arritmias e paragem cardiorrespiratória (abordada na aula 6).
- Hiperfosfatémia
- Hipocalcémia
- Hiponatrémia: pode intensificar a presença de sintomas neuropsiquiátricos, principalmente se em valores inferiores a 125 mEq/L (abordada na aula 6)

Alguns pacientes já começam a apresentar distúrbios no metabolismo de cálcio, fósforo, vitamina D e PTH nas fases 3 e 4 da IRC. Portanto, estão recomendados monitorização dos valores de cálcio e fósforo, anualmente.

d) Gasometria Arterial para detectar alteração ácido-base

A acidose metabólica é a alteração mais comum e aparece na IRC mais tardiamente.

Quando presente, agrava a hiperpotassemia.

2.5.2 Exame de Urina

O exame de urina pode revelar a presença de proteinúria, hematúria, leucocitúria, cilindrúria, glicosúria, entre outras alterações. A densidade da urina é de 1.010 g/l. É de fundamental importância no decorrer da investigação da doença renal crónica, podendo direccionar a suspeita clínica para doenças específicas, assim como o seguimento do tratamento (controle de cura e recidivas).

A microalbuminúria urinária é um exame utilizado para diagnóstico precoce da doença renal em pacientes diabéticos que não está disponível em Moçambique. O exame de urina II só é capaz de detectar proteinúria mais acentuada, acima de 10 mg/dl.

2.5.3 Exames de Imagem

Os exames de imagem são úteis para diferenciar a IRA da IRC terminal, já que demonstram redução bilateral dos rins e atrofia do parênquima renal. A ecografia abdominal e a tomografia computadorizada evidenciam mais claramente essas alterações.

2.6 Conduta e tratamento

2.6.1 Tratamento Conservador da Insuficiência Renal Progressiva

A terapia conservadora (sem diálise e sem transplante) deve ser instituída precocemente para controlar os sintomas, minimizar as complicações, evitar as sequelas a longo prazo e retardar a progressão da insuficiência renal.

Os factores pré-renais (hipovolemia, baixo débito cardíaco) e pós-renais (obstrução ureteral/uretral) devem ser identificados e corrigidos. Da mesma forma, é necessário tratar as infecções urinárias e as glomerulonefrites.

As medidas preventivas consistem em evitar o uso de medicamentos nefrotóxicos e contrastes radiológicos em pacientes com comprometimento da função renal.

Como foi dito, o DM e a HTA são as causas mais comuns de IRC. É importante tratar a doença de base com o objectivo de controlar a glicemia e os níveis de TA para retardar a progressão da doença renal.

a) Controle da Hipertensão Arterial

A restrição da ingestão de sódio é importante no controle da TA. Manter os níveis de TA abaixo de um valor de 130/80 mmHg, retarda a progressão da doença renal.

No tratamento medicamentoso deve-se preferir a combinação de I-ECA com diuréticos (evitar os diuréticos poupadores de potássio) e bloqueadores adrenérgicos.

O tratamento não medicamentoso como exercícios, perda de peso nos pacientes obesos, eliminação do tabagismo faz parte do tratamento da hipertensão arterial. Em conjunto com os anti-hipertensivos são fundamentais no sucesso do tratamento.

b) Controle da Diabetes Mellitus

O controlo da glicémia retarda o aparecimento e progressão da doença renal nos pacientes com diabetes mellitus tipo 1 e 2. A recomendação é que os níveis plasmáticos de glicose pré-prandial sejam mantidos entre os 90 e 130 mg/dl.

Estudos mostram benefícios no uso de inibidores da ECA em pacientes com nefropatia diabética (microalbuminúria positiva) pois retardam a progressão da doença renal.

2.6.2 Medidas dietéticas

As intervenções descritas devem ser consideradas uma tentativa de estabilizar ou retardar o declínio da função renal.

Restrição proteíca, a restrição proteica é recomendada para:

- Atenuar os sintomas associados a uremia (ajuda a atenuar as náuseas, vómitos e sangramento);
- Retardar a progressão da IRC.

A hiperfiltração mediada pelas proteínas contribui para o declínio persistente da função renal em algumas formas de nefropatia.

Recomendação de ingestão proteica diária de 0.60 a 0.75 gr/kg peso corporal/dia.

A medida que os pacientes se aproximam do estádio mais avançado da doença, pelo comprometimento das funções metabólicas normalmente executadas pelos rins e o aparecimento de mal-estar, náuseas, vómitos e diarreia, os pacientes desenvolvem uma desnutrição proteico-calórica, com perda acentuada da massa corporal magra e dos depósitos de gorduras.

Nesses pacientes é recomendado o aumento da ingestão para até 0.90 gr/kg/dia.

Com a progressão da IR, também é necessário limitar os alimentos ricos em fosfato e potássio.

2.6.3 Tratamentos específicos das diferentes condições associadas

- Após o diagnóstico de IR, e perante paciente estável a 1ª conduta do TMG deve ser a de referir a nível superior (médicos)
- O médico ou especialista vai seguir o paciente e decidir o momento ideal para iniciar terapia dialítica, quando disponível.

a) Tratamento dos distúrbios hidroelectrolíticos /ácido-base

Hiperpotassemia e acidose metabólica:

A hiperpotassemia deve ser tratada juntamente com a acidose metabólica pois esta condição agrava ainda mais a hiperpotassemia (ver aula 8 e 9). Utilizam-se:

- **Acidose metabólica:**
  - ✓ Bicarbonato de Sódio ou Carbonato de Ca
- **Hiperpotassemia:**
  - ✓ Diurético de alça (furosemida)
  - ✓ Insulina e glicose EV (redução aguda do K^+)
  - ✓ Resina permutadora de íons VO (redução a longo prazo)

Hiponatrémia: o paciente deve fazer uma restrição moderada de sal e água; uso de diuréticos da alça como a furosemida (40mg), iniciar com ½ comp. e ir aumentando consoante a resposta até 4 comp. 2x/dia.

Hiperfosfatémia: ingestão de uma dieta pobre em fosfato e utilizar fármacos que se ligam ao fosfato, como por ex: acetato de cálcio e carbonato de cálcio são fármacos fixadores de fosfato, que levam a acumulação de cálcio corporal com hipercalcémia em pacientes com doença óssea, atenuando a deposição de cálcio nos vasos sanguíneos.

b) A anemia da IRC não responde a reposição de ferro. Ela deve ser tratada com eritropoetina, medicação disponível apenas em centros de referência que realizam diálise.

2.7 Prognóstico

O prognóstico da IRC é reservado; a taxa de mortalidade de pacientes é em média de 20% por ano.

A doença cardiovascular é a causa mais comum de mortalidade na IRC, estando presente em muitos dos pacientes acometidos, até mesmo nos seus estádios iniciais, seguindo-se as infecções.

Vários factores estão associados, incluindo a HTA e a idade mais avançada; diabetes; anemia; níveis de colesterol aumentado e calcificação vascular.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A IRC é definida como um processo de redução irreversível, significativa e contínua da quantidade de nefrónios. Tem início na diminuição progressiva da TFG, seguindo de lesão tubular e finalmente alteração na função endócrina renal.

3.2 As causas mais frequentes de IRC são a nefropatia diabética e a nefropatia hipertensiva.

3.3 A IRC evolui na maior parte do tempo de forma assintomática, mesmo perante a ocorrência de lesão renal progressiva. As manifestações clínicas da IRC dependem dos estádios em que a patologia se encontra, sendo manifestas nos estádios 4 e 5 também denominados Síndrome Urémico.

3.4 Alguns dos principais sintomas associados a uremia são: náuseas e vómitos matinais, fadiga, perda de memória, confusão mental.

3.5 O comprometimento da função renal produz alterações hematológicas, endócrinas, neurológicas, gastrointestinais, dermatológicas e hidroeletrolíticas que comprometem muito a qualidade de vida do paciente.

3.6 A restrição proteica é recomendada para atenuar os sintomas associados a uremia mas também pode reduzir a taxa de declínio renal nos estádios iniciais da doença renal.

3.7 O controlo dos factores de risco pode ser a melhor intervenção terapêutica para os pacientes mais susceptíveis, como por ex: na diabetes e na HTA: modificações do estilo de vida, como prática regular de exercício devem ser implementadas.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	12
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Sindroma Nefrítica e Glomerulonefrite	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e classificar resumidamente as glomerulopatias;
2. Enumerar as principais glomerulonefrites primárias;
3. Explicar resumidamente a fisiopatologia geral da síndrome nefrítica aguda e da glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP);
4. Listar os mecanismos imunológicos e não imunológicos de lesão glomerular;
5. Listar os sintomas e sinais gerais da síndroma nefrítica aguda e da GNRP;
6. Enumerar os achados laboratoriais que orientam ao diagnóstico da síndrome nefrítica;
7. Descrever a estratégia terapêutica geral da síndrome nefrítica indicando a evolução esperada e o prognóstico;
8. Enumerar as indicações de transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Síndrome Nefrítica e Glomerulonefrites		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008.
- Harrison Medicina Interna,17ª edição, Mc Graw Hill Editora; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. SÍNDROME NEFRÍTICA E GLOMERULOPATIAS

2.1 Definição

As glomerulopatias são patologias de etiologias diversas que provocam lesões glomerulares com consequente comprometimento da filtração glomerular e aparecimento de proteínas plasmáticas e células sanguíneas na urina.

A lesão glomerular, que pode surgir em consequência de diversas doenças renais e sistémicas, é a principal causa de doença renal terminal.

2.2 Classificação

As glomerulopatias podem ser:

- Agudas, Subagudas e Crónicas
  - Agudas: quando a lesão glomerular ocorre em alguns dias ou semanas;
  - Subagudas ou Rapidamente Progressivas: quando leva algumas semanas ou meses;
  - Crónicas: quando tardam muitos meses ou anos.
- Primárias ou Secundárias
  - Primárias: quando a patologia limita-se ao rim e as características sistémicas representam uma consequência directa da disfunção glomerular (por ex: edema pulmonar, hipertensão, síndrome urémica);
  - Secundárias, quando fazem parte de um distúrbio multi-sistêmico. Neste caso, os processos patológicos são de origem extra-renal acabando por causar lesão glomerular como acontece na nefropatia diabética, hipertensiva, por infecção pelo HIV, Hep. B e C, sífilis e a nefropatia malárica.

As glomerulopatias também são classificadas e agrupadas pelos distintos achados anatomo-patológicos na microscopia de imunofluorecência. Como a biopsia renal não será avaliada pelo TM, não iremos aprofundar esse tema nesta aula.

2.2.1 Glomerulopatias Primárias

As glomerulopatias primárias têm cinco principais apresentações clínicas:

- Síndrome Nefrítica Aguda
- Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (GNRP)
- Síndrome Nefrótica
- Anormalidades assintomáticas do sedimento urinário
- Glomerulonefrite crónica

Nesta aula iremos abordar as síndromes nefríticas agudas e a GNRP. A síndrome nefrótica será apresentada na aula 13.

1. **Síndrome Nefrítica**

A Síndrome Nefrítica é uma das formas de apresentação das glomerulopatias caracterizando-se por uma disfunção renal de início súbito (no decorrer de dias ou semanas), hematúria, proteinúria e oligúria, que por sua vez manifestam-se em edema e hipertensão arterial.

2. **Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (GNRP)**

As GNRP é outra forma de apresentação das glomerulopatias primárias em que ocorre uma inflamação glomerular subaguda, isto é, decorrendo de semanas a 6 meses, com sintomatologia semelhante a Síndrome Nefrítica.

2.3 Fisiopatologia

A síndrome nefrítica e a GNRP são ambas resultas de um processo inflamatório glomerular.

Os processos e mecanismos inflamatórios de lesão glomerular, levam a progressiva perda da função capilar glomerular que evoluem com:

- Diminuição da taxa de filtração glomerular e da eliminação de todos excretas como ureia e creatinina.
- Diminuição da excreção de água e sódio com consequente acúmulo destes no organismo.
- A perda da integridade capilar provocada pela inflamação leva a perda progressiva de proteínas, hemácias e leucócitos. Com a progressão da lesão capilar, há hematúria macroscópica.
- A diminuição na excreção da água e sódio, levam ao acúmulo destes no espaço extra-celular e hipervolemia com o surgimento de edema e hipertensão arterial.

A lesão glomerular pode ser resultado de mecanismos imunológicos e não imunológicos. A maioria dos pacientes com síndrome nefrítica aguda (> 70%) apresenta glomerulonefrite por imunocomplexos (mecanismo imunológico). A glomerulonefrite por imunocomplexo mais bem caracterizado é a Glomerulonefrite pós-estreptocócica e será discutida na aula 18.

2.3.1 Mecanismos Imunológicos

Existem vários e diversificados mecanismos imunológicos envolvidos no processo de patogenia, sendo os mais destacados os seguintes:

- Lesão por Imunocomplexos – em que antígenos específicos de bactérias (ex: *Estreptococos β hemolítico*), depositam-se no glomérulo, dando a formação in situ de complexos imunes.
- Lesão mediada por anticorpos – que faz parte de doenças auto-imunes, na qual são produzidos auto-anticorpos circulantes contra auto-antigenos intrínsecos, isto é, anticorpos contra a membrana basal do glomérulo.
- Lesão mediada por células – que se deve a acção directa dos linfócitos T sobre o glomérulo.

Estes mecanismos, culminam com a activação persistente da cascata do complemento e da reacção inflamatória sobre o glómerulo com consequente lesão capilar.

2.3.2 Mecanismos não-imunológicos

Dentro dos vários mecanismos não imunológicos destacam-se:

- Metabólicos: nefropatia diabética
- Hemodinâmicos: hipertensão glomerular

- Tóxicos: fármacos (AINE, antibióticos)
- Eclampsia
- Doenças de depósito: amilioidose
- Infecciosos: HIV, Hep B e C
- Hereditários: Síndrome de Alport

2.4 Quadro Clínico

A Síndroma Nefrítica e a GNRP apresentam mesma sintomatologia porém na primeira o quadro clínico é agudo e na segunda sub-agudo, instalando-se em semanas ou meses. Os sinais e sintomas clássicos se destacam a seguir:

- Edema palpebral matutino que posteriormente se estende a parede abdominal e extremidades
- Oligúria (<400 ml de urina/dia)
- Hematúria macroscópica
- Hipertensão arterial ligeira a moderada

Complicações:

- Insuficiência Cardíaca (taquicardia, ortopnéia, PVJ aumentado, Hepatomegalia dolorosa);
- Encefalopatia hipertensiva (cefaleias, náuseas e vómitos, visão turva, hemiparesias)
- Insuficiência Renal Aguda.

2.5 Exames laboratoriais de diagnóstico da Síndrome Nefrítica

a) Laboratorial:

- Exame de urina:
  - Eritrócitos dismorfos
  - Cilindros hemáticos
  - Hematúria macroscópica (aspecto avermelhado ou castanho)
  - Leucócitos ou cilindros leucocitários
  - Proteinúria (<3 g/ 24h)

b) Provas de função renal:

Graus crescentes de aumento dos níveis de creatinina: conforme progressão da IRA. Normalmente os níveis séricos de creatinina estão elevados no início do quadro (1 a 2 mg/dl)

2.6 Tratamento da Síndrome Nefrítica

O que se pretende com as intervenções é atenuar a sintomatologia característica.

O tratamento da síndrome nefritica é de suporte tendo como objectivo evitar as complicações da retenção hídrica.

a) Medidas Gerais:

- Repouso na cama – em casos de HTA é essencial pelo risco de Insuficiência cardíaca, até que a TA normalize e os edemas desapareçam.
- Monitorar o débito urinário, ingestão de líquidos e peso corporal (pela manhã) diariamente.

- Balanço hídrico – a ingestão de líquidos não deve exceder a quantidade de urina diária

b) Medidas de apoio:

Como principais medidas de apoio nos pacientes com doença glomerular destacam-se:

- Controle da hipertensão e edema (diurético de alça: furosemida, se necessário)
- Controle dietético de:
  - Sódio (sal de cozinha) até que a diurese se normalize e o edema desapareça.
  - Proteico, com a redução do aporte proteico nos casos de uremia.
- Uso de corticoesteróides na maioria dos quadros imunomediados (para redução da proteinúria e da insuficiência renal progressiva) - Prednisolona 1mg/kg/dia
- Transferir se necessário

2.7 Prognóstico

O prognóstico depende muito da doença de base implicada bem como da sua evolução. A glomerulonefrite pós-estreptocóccica, por exemplo, possui excelente prognóstico e raramente causa IRC. A hematúria microscópica pode persistir por até 1 ano depois do episódio agudo, mas termina resolvendo-se na maioria dos casos.

2.8 Critérios de transferência

Devem ser referidos os pacientes que apresentem as complicações já referidas (ICC, IRA, Encefalopatia hipertensiva), além daqueles que não apresentem uma evolução satisfatória ao tratamento.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A Síndrome Nefrítica caracteriza-se por uma disfunção renal de início súbito (no decorrer de dias ou semanas) com sinais e sintomas de hematúria, proteinúria, oligúria, edema e hipertensão arterial.

3.2 A lesão glomerular pode ser resultado de mecanismos imunológicos ou não imunológicos.

3.3 A causa mais comum é a imunológica (ex: pós-estreptocócica).

3.4 As principais condições infecciosas envolvidas na etiologia das glomerulonefrites secundárias infecciosas são: infecção por HIV, Hepatite B e C, malária e sífilis.

3.5 Os processos e mecanismos inflamatórios de lesão glomerular, levam a progressiva perda da função capilar glomerular, sendo os principais implicados na fisiopatologia.

3.6 As medidas de suporte como o controle da TA, balanço hídrico e controle dietético são fundamentais para estabilizar o doente.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	13
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Síndrome Nefrótica	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir a síndrome nefrótica
2. Listar as principais condições ligadas a síndrome nefrótica.
3. Explicar resumidamente a fisiopatologia geral da síndrome nefrótica.
4. Explicar as diferenças fisopatológicas entre síndrome nefrótica e nefrítica.
5. Listar os sintomas e sinais gerais de síndrome nefrótica aguda.
6. Enumerar as manifestações extrarrenais da síndrome nefrótica.
7. Enumerar os achados laboratoriais que orientam ao diagnóstico da síndrome nefrótica e os que orientam ao diagnóstico etiológico.
8. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da síndrome nefrótica.
9. Enumerar as indicações de transferência, explicando o tratamento de manutenção e as medidas preparatórias para a transferência.
10. Descrever o tratamento específico das condições etiológicas e das manifestações extrarrenais que não precisam ser transferidas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Síndrome Nefrótico		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.4. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.5. Apresentação da estrutura da aula

1.6. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. SÍNDROME NEFRÓTICA

2.1 Definição

A Síndrome Nefrótica é um complexo clínico caracterizado por: proteinúria de> 3 - 3.5 gr/24h, associada a hipoalbuminémia, edema, hiperlipoproteinémia, lipidúria e hipercoagulabilidade.

2.2 Etiologia

A síndrome nefrótica pode ser secundária a diversas doenças sistémicas, como doenças de depósito (ex: amiloidose/raro), metabólicas (ex: nefropatia diabética/mais frequente), auto-imunes (ex: lúpus eritematoso sistémico – LES), infecções bacterianas ou virais (HIV, Hepatite B e C), Malária, Schistosomíase, Tuberculose, Sífilis, drogas (rifampicina) e tumores sólidos ou hematopoiéticos.

Em adultos, cerca de 30% das síndromes nefróticas estão associadas a doenças sistémicas, principalmente a diabetes mellitus (DM), e o LES.

Pode, ainda, ser primária, como manifestação de doença puramente renal (Glomeruloescleroses especificas). As formas primárias podem ser idiopáticas ou associadas a defeitos genéticos em proteínas da barreira de filtração glomerular.

Os achados histopatológicos mais frequentemente relacionados a síndrome nefrótica e alguns dados epidemiológicos seguem na tabela abaixo:

Classificação	Prevalência em Adultos	Prevalência em Crianças	Prognóstico
Glomerulopatia por lesão mínima	20%	80% pico 6-8 anos)	Possui excelente prognóstico. Remissão espontânea em 30-40% dos casos. A maioria responde ao tratamento com corticosterídes em altas doses
Glomerulosclerose segmentar focal	15-25%	10-15%	20-70% respondem com corticóides; Prognóstico sombrio nos que não respondem ao tratamento.
Glomerulopatia membranosa	30-40% pico 40-50 anos homem/mulher 2:1	5%	40% tem remissão expontânea; 30-40% recidivas e remissões; 10-20% progridem lentamente a IRC.
Glomerulonefrite membranoproliferativa	Comum em ambos os sexos; maior prevalência em brancos	Sem dados	A TFG pode permanecer estável ou evoluir para IRC. Não responde a corticóides.

2.3 Fisiopatologia

Em grande parte das doenças que levam à síndrome nefrótica, primárias ou sistémicas, a agressão à barreira glomerular é de natureza imunológica, por meio da activação de cascata de complemento,

deposição de imunocomplexos, infiltração do mesângio por células inflamatórias e liberação de citocinas e factores de crescimento.

Em algumas doenças, há formação de anticorpos circulantes contra estruturas proteicas glomerulares. Em todos esses casos, as alterações da membrana basal e mesângio são secundárias a uma desregulação do sistema imune, que pode ser de causa conhecida (Hepatite C, HIV) ou não (lesões mínimas ou GESF primárias).

As alterações da permeabilidade da membrana basal glomerular são responsáveis pela perda de proteínas na urina, factor determinante das manifestações clínicas da Síndrome Nefrótica que são as seguintes:

- Proteinúria: resultante da permeabilidade alterada da barreira de filtração glomerular as proteínas.
- Quando a proteinúria é superior a 3.5 gr/24h, a excreção urinária de albumina ultrapassa a capacidade do fígado de sintetizar essa proteína, ocasionando hipoalbuminémia.
- A hipoalbuminémia leva a uma redução da pressão oncótica intravascular, com extravasamento de líquido para o interstício com surgimento dos sinais de edema
- A diminuição do volume intravascular activa os mecanismos auto-reguladores renais (renina-angiotensina-aldosterona), do SN simpático e liberação de ADH, com retenção de sódio e água e intensificação do edema.
- Hipercolesterolémia / hiperlipidémia: decorre do aumento da síntese hepática de lipoproteinas em resposta a hipoalbuminémia.
- A hipercoagulabilidade é multifactorial. Em parte, é devida a perda urinária de antitrombina III, alteração dos níveis e actividade das proteínas C e S, síntese aumentada de fibrinogênio pelo fígado e maior agregação plaquetária.

2.3.1 Diferenças fisopatológicas entre síndrome nefrótica e nefrítico.

As síndromes (conjunto de sinais e sintomas) nefríticas e nefrótica são reconhecidas e diferenciadas pelo quadro clínico distinto que apresentam. O componente chave que diferencia o quadro clínico envolvido na síndrome nefrítica e nefrótica são as consequências da lesão ocasionada na membrana glomerular e o impacto na sua capacidade de filtração selectiva de proteínas.

Na síndrome nefrítica a proteinúria é leve a moderada enquanto na síndrome nefrótica é intensa. A albuminúria é fundamental para manter a pressão oncótica intravascular. Na síndrome nefrótica, por exemplo, a albuminúria importante marca e deflagra o conjunto de sinais e sintomas peculiares desta síndrome.

A agressão aos glomérulos, como apresentado na aula 12, pode ser por mecanismos imunológicos ou não-imunológicos (metabólicas, hemodinâmicas, tóxicas, doenças de depósito, infecciosas e hereditárias). Agressões de diversas etiologias podem induzir manifestçãoes clínico-patológicas semelhantes.

Tipicamente, as glomerulopatias inflamatórias (glomerulonefrite proliferativa focal ou mesangeal; glomerulonefrite proliferativa difusa e glomerulonefrite em crescente) manifestam-se por sedimento urinário do tipo nefrítico: com presença de eritrócitos, cilindros hemáticos, leucócitos e proteinúria na faixa nefrítica < 3 g/ 24h.

Por outro lado, os principais padrões morfológicos que afectam a membrana basal glomerular e as células epiteliais viscerais (podócitos) são a glomerulopatia membranosa, a doença por lesão mínima e a glomeruloesclerose segmentar e focal. Estas, caracterizam-se pela proteinúria na faixa nefrótica de > 3g/24h e presença de poucos eritrócitos, leucócitos e cilindros celulares.

A glomerulonefrite membrano-proliferativa, conforme sugere o nome, pode produzir respostas nefríticas ou nefróticas, ou uma combinação das duas.

No quadro a seguir, resumimos as diferenças encontradas nas suas síndromes:

Parâmetros	**Síndrome Nefrítica**	**Síndrome Nefrótica**
Histopatologia	*Glomerulonefrite*: • Proliferativa focal/ mesangeal; • Proliferativa difusa; • Em crescente; • Membrano-proliferativa	*Glomerulonefrite:* • Glomerulopatia membranosa; • Doença por lesão mínima; • Glomeruloesclerose segmentar e focal; • Glomerulonefrite Membrano-proliferativa
Exame de Urina		
Proteína	< 3g/24h	> 3g/24h
Leucócitos	Presentes	Presentes
Cilindros	Cilindros hemáticos	Cilindros celulares
Hemácias	Presentes	Presentes

2.4 Quadro Clínico

A Síndrome Nefrótica é caracterizada por manifestar-se por sinais e sintomas renais e extra-renais, com destaque para as seguintes:

2.4.1 Manifestações renais da Síndrome Nefrótica

- Edema – a principal manifestação clínica da síndrome nefrótica é o edema, o qual pode progredir para anasarca e derrames cavitários (pleural);
- HTA;
- Urina espumosa (pelo aumento de proteínas).

2.4.2 Manifestações extra-renais da Síndrome Nefrótica

Fadiga e perda de massa muscular - estão comumente presentes, mas esta última deve ser sempre um sinal de alerta, principalmente em idosos, pois algumas doenças que levam à síndrome nefrótica podem estar associadas a neoplasias.

Complicações:

- Trombose: alguns pacientes podem desenvolver trombose arterial ou venosa periférica espontânea, trombose de veia renal e embolia pulmonar pelo quadro de hipercoagulabilidade.

A trombose de veia renal acontece em até 40% de pacientes com síndrome nefrótica.

- Desnutrição proteico-calórica;
- Anemia microcítica hipocrómica: essa anemia é resistente ao ferro pois é devido a perda urinária de transferrina;
- Hipercalcemia e hiperparatiroidismo secundário: pela deficiência da vitamina D devido a perda urinária da proteína de ligação do calciferol;
- Maior sensibilidade a infecções: pode ser devido a perda urinária de γ-Globulina e IgG;

- Dispneia aos esforços devido a derrame pleural, desnutrição, anemia e disfunção cardíaca.

2.5 Diagnóstico diferencial

2.5.1 Diagnóstico diferencial etiológico da Síndrome Nefrótica

São diversas as possíveis causas de síndrome nefrótica, sendo que as formas mais comuns de síndrome nefrótica são:

- Idiopáticas (nas crianças) com função renal normal;
- De causas secundárias, as quais merece destaque a:
    - Nefropatia diabética: associada a níveis de glicemia elevados; retinopatia diabética; hipotensão postural;
    - Nefropatia associada a VHB e VHC: pode existir hepatoesplenomegalia ao exame físico ou ser assintomático;
    - Nefropatia lúpica: com sinais e sintomas típicos da doença sistémica – artrite, artralgia, exantema, febre, alopécia, linfadenomegalia;
    - Amiloidose: depósito renal de amilóide AL, com comprometimento cardíaco e neurológico;
    - Vasculites sistémicas e renais: púrpura, artralgia.

O diagnóstico diferencial é com base no quadro clínico, idade do paciente e achados laboratoriais.

2.5.2 Exames Laboratoriais

A avaliação inicial dos pacientes nefróticos inclui diversos exames laboratoriais para definir se a causa é primária ou secundária, relacionada a uma doença sistémica.

Para estabelecer o diagnóstico de síndrome nefrótica, são necessários os seguintes exames:

- Análise do sedimento urinário;
- Proteinúria no exame de urina de 24 horas para quantificar a proteinúria;
- Dosagem de colesterol total e fracções séricas (HDL baixo, LDL elevado);
- Albumina sérica.

2.5.3 Achados diagnósticos

- Proteinúria > 3,5g/ 24h, hematúria e cilindros celulares;
- Níveis elevados de colesterol total;
- Níveis elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL);
- Níveis baixos ou normais de lipoproteína de alta densidade (HDL).

2.5.4 Achados laboratoriais de orientação etiológica da Síndrome Nefrótica

- Exames de função renal: creatinina, ureia, clearance de creatinina;
- Exame de Malária;
- Serologia para HIV, sífilis e Hepatites B e C;
- Glicémia em jejum;

- Hemograma Completo (para avaliar anemia e infecções).

2.6 Conduta terapêutica

2.6.1 Tratamento geral da Síndrome Nefrótica

O tratamento geral da Síndrome Nefrótica consiste em controlar a sintomatologia predominante. Este consiste em:

Medidas Gerais

- Monitorar o débito urinário, TA, o peso matinal e a ingestão hídrica;
- Preferir hidratação VO quando possível;
- Uso de I-ECA (ex: captopril);
- Controlo do Edema:
    - Dieta com restrição moderada de sal (1 a 2 g/dia) e hipoproteica (a dieta hiperproteíca pode acelerar a doença renal e aumentar a proteinúria);
    - Uso cuidadoso de diurético de alça (furosemida). Muito cuidado para não agravar o quadro com uso excessivo de diurético, piorando a hipovolemia com consequente IRA pré-renal;
    - Na suspeita de causa primária imunológica ou doenças auto-imunes: iniciar corticoterapia com Prednisolona 1 a 1,5 mg/Kg/dia, podendo ir até 60 mg/dia.

A dose inicial deve ser mantida por 4 semanas após a remissão da proteinúria, quando inicia-se redução gradual da droga (redução progressiva, de até 20 mg/mês, até a retirada), completando um período total de 2 a 4 meses de corticoterapia. Efeitos cushingóides mais prováveis com doses superiores a 7,5 mg/dia.

Se houver recidiva: podem ser novamente tratados com o mesmo esquema de corticóides

2.6.2 Tratamento das Condições etiológicas

Devidas as limitações de diagnóstico, feito com base nas lesões do ponto de vista histológico (lesão mínima; glomerulosclerose segmentar e focal; GLS segmentar e membranoproliferativa) e complexidade das condições associadas a Síndrome nefrótica, o TMG não poderá diagnosticar e tratar.

Perante um paciente com alguma das condições associadas a síndrome nefrótica o TMG devera controla-lo usando as medidas gerais e transferi-lo para um nível superior onde será visto por um especialista.

Em relação as condições associadas a etiologia secundária, como por ex: HTA, Diabetes, HIV e malária, é possível o TMG fazer uma abordagem direccionada de maneira a controlar a doença de base. A mesma abordagem terapêutica já foi feita nas respectivas aulas.

2.7 Indicações para transferência do paciente

Têm indicação de transferência todos os pacientes com os seguintes critérios:

- Pacientes que não respondam ao tratamento específico de manutenção;
- Pacientes que apresentam complicações como trombose, ICC e infecções graves;
- Pacientes com síndrome urémico;
- Pacientes com insuficiência renal na fase terminal;
- Pacientes com critérios de diálise ou transplante.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A sindrome nefrótica é um complexo clínico caracterizado por diversas manifestações renais e extra-renais, das quais as mais proeminentes incluem: proteinúria de > 3.5gr/24h, hipoalbuminémia, edema, hiperlipidémia, lipiduria e hipercoagulabilidade.

3.2 Alterações da permeabilidade da membrana basal glomerular são responsáveis pela perda de proteínas na urina, factor determinante das manifestações clínicas da síndrome nefrótica.

3.3 A formação do edema na síndrome nefrótica tem dois mecanismos de acção principais:

3.4 A hipoalbuminemia como factor primário causador de edema;

3.5 A retenção de sódio e água.

3.6 A história clínica, o exame físico e os exames complementares de sangue e urina são suficientes para o diagnóstico da síndrome nefrótica. O diagnóstico histopatológico ajuda na investigação etiológica, na conduta terapêutica específica e na definição do prognóstico. Será realizado somente em serviços especializados.

3.7 O tratamento geral da Síndrome Nefrótica consiste em controlar a sintomatologia predominante, monitorar o paciente e referir precocemente quando indicado.

3.8 O tratamento da maioria das doenças glomerulares primárias que causam síndrome nefrótica é feito com drogas imunossupressoras, como o corticóide. O emprego destes medicamentos requer conhecimento e prática, de forma a assegurar o tratamento e minimizar os efeitos colaterais e toxicidade.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	14
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Infecções das Vias Urinárias	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir infecção das vias urinárias, bacteriúria assintomática, infecção recorrente, recidivante e reinfecção.
2. Enumerar os factores que predispõem às infecções da via urinária.
3. Explicar as causas que provocam diferenças epidemiológicas, clínicas e terapêuticas entre a infecção urinária masculina e feminina.
4. Listar os agentes causais mais frequentes, indicando a epidemiologia e via de contágio de cada um.
5. Enumerar as cistites não infecciosas mais frequentes
6. Listar os sinais e sintomas da infecção do trato urinário baixo não complicada, diferenciando-os da infecção do trato urinário alto (pielonefrite).
7. Enumerar os resultados laboratoriais do exame de urina esperados numa infecção das vias urinárias.
8. Listar as indicações para ecografia e urografia endovenosa.
9. Descrever a estratégia terapêutica da infecção aguda da via urinária, incluindo a evolução esperável e enumerando as indicações de transferência.
10. Definir o tratamento antibiótico da infecção da via urinária, por grupos etários, de sexo e com factores de risco (grávidas, HIV, diabetes, IRC).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Infecção das Vias Urinárias Baixas		
3	Bacteriúria Assintomática, Cistite e Pielonefrite		
4	Tratamento das ITU Agudas		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman. A – Cecil Medicina. Volume II – Saunders Editora. 23ª edição – 2008
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. Tradução da 17ª edição em Ingles. Brasil: Mc Graw Hill Interamericana Editores; 2009.
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição. Nova Yorque: Mc Grown Hill; 2008
- Gupta, K. et al.,. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 52(5), p.e103-120; 2011
- Nicolle, L.E. et al.,. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 40(5), p.643-654; 2005

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. INFECÇÃO DAS VIAS URINÁRIAS

2.1 Introdução

A Infecção bacteriana de trato urinário (ITU) é muito comum, com maior incidência em mulheres que em homens, intensificando-se com a idade. No homem tem maior incidência apenas a partir dos 36 anos e tem seu pico em maiores de 65 anos.

Embora as ITU geralmente sejam fáceis de diagnosticar e curar, uma série de factores devem ser levados em conta para se conseguir a melhor forma de tratamento.

As recomendações para o diagnóstico e para a terapia variam com a idade, sexo, co-morbidades, risco de patógenos resistentes, prévia resposta ao tratamento, uso de cateter e gravidez.

As opções e a utilização de antibióticos para ITU têm aumentado nos últimos anos. Por outro lado, como um factor negativo, a resistência bacteriana também vem aumentando progressivamente.

A ITU pode apresentar-se sob diversas formas, localizações e modos de evolução.

As ITU podem ser classificadas em:

- **Não-complicadas**: quando não apresentam alterações anatómicas do aparelho urinário ou doenças associadas que potencializem a sua disseminação
- **Complicadas**: quando o paciente apresenta o aparelho urinário com alterações estruturais ou funcionais.

As infecções agudas do tracto urinário podem ser subdivididas em 2 categorias anatómicas gerais:

- Infecção do trato inferior: uretrite, prostatite e cistite
- Infecção do trato superior: pielonefrite, abcessos intra-renal e perinéfrico

A ITU também pode ser classificada em sintomática ou assintomática, esporádica ou recorrente e recidivante. Esta classificação apresenta importância na forma de tratamento.

2.2 Definições

2.2.1 Infecção do Trato Urinário

Define-se infecção do trato urinário (ITU) como a resposta inflamatória do epitélio urogenital à invasão bacteriana, que geralmente está associada a bacteriúria e piúria.

2.2.2 Reinfecção

É uma segunda infecção causada pelo mesmo microorganismo de uma primeira infecção adequadamente tratada e resolvida.

2.2.3 Infecção recorrente

A infecção urinária é recorrente quando ocorre duas ou mais vezes em 6 meses, ou três ou mais vezes por ano, após antibioterapia completa e apropriada. Na maioria dos casos, a infecção recorrente é causada pelo mesmo microorganismo mas pode ser causada por um microorganismo diferente.

2.2.4 Infecção recidivante

A infecção recidivante trata-se de uma mesma infecção causada pelo mesmo microorganismo que não apresentou resolução completa. Neste caso, a sintomatologia melhora durante a antibióticoterapia mas os sintomas retornam depois, se tornando evidente em 2 semanas apesar do tratamento. Pode ser devido a resistência bacteriana ao antibiótico utilizado.

2.3 Etiologia

2.3.1 Agentes etiológicos

Como regra, a entrada da infecção urinária dá-se por via ascendente retrógrada. Outras formas de contaminação são hematogênica, linfática e extensão directa de outros órgãos.

Os agentes etiológicos mais comuns envolvidos nas ITU por via urinária ascendente são os Bacilos Gram-negativos:

- *Escherichia coli*, presente na flora intestinal é responsável por 75-95% das infecções urinárias agudas não complicadas (cistites e pielonefrites) na comunidade.
- *Proteus mirabilis* e *Klebsiella pneumoniae*: associadas as infecções recorrentes e aquelas resultantes de manipulações urológicas e litiase.
- *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*: presentes nas infecções hospitalares associadas a cateterização.

Dentre as bactérias Gram-positivas mais comumente envolvidas nas cistites e pielonefrites temos:

- *Staphylococcus saprophyticus*: frequente nas cistites não complicadas

Outros casos como abcesso renal e perinéfrico, cuja via de infecção mais frequente é hematogenica e por continuidade são causados por:

- *Staphylococcus aureus*: associados a infecções em pacientes com cálculos renais; instrumentação ou cirurgia prévia.
- *Enterococcus faecalis*

Outros agentes, como fungos e vírus, também podem causar infecções urinárias. Nesses casos, a infecção faz parte de um quadro normalmente mais grave, como imunodeficiências, manipulação do trato geniturinário e internação hospitalar prolongada.

No nosso meio é comum termos como causas de ITU a tuberculose vesical e a Schistosomiase vesical (ambas abordadas posteriormente).

2.3.2 Factores predisponentes

Existem vários factores que predispõem as infecções do trato urinário, tornando o hospedeiro mais susceptível.

Entre eles destacam-se:

- Factores inerentes ao hospedeiro:
    - Sexo: com predisposição para o sexo feminino
    - Idade: mais comum em mulheres sexualmente activas, de 20-50 anos e em homens depois dos 50 anos.
- Factores genéticos que influenciam na susceptibilidade as infecções
- Defeitos anatómicos dos ureteres ou dos rins, como por ex: ectopia renal ou ureteral.

- Obstrução: qualquer impedimento ao fluxo livre de urina: estenose uretral, cálculos, tumores, hipertrofia prostática
- Pré-existência de cálculos renais
- Alterações da flora vaginal normal, por exemplo pelo uso de antibióticos
- Disfunção vesical neurogénica (interferência no suprimento nervoso da bexiga)
- Refluxo vesicoureteral
- Diabetes
- Imunodeficiência como por exemplo SIDA.
- Factores de diferenciação epidemiológica e clínica feminina e masculina

Epidemiologicamente existe uma grande diferença de susceptibilidade entre o sexo masculino e o feminino, sendo o feminino o mais vulnerável a ITU devido a vários factores contribuintes.

- No sexo feminino destacam-se os seguintes factores:
    - Condições anatómicas – a uretra feminina é mais propensa a colonização por microorganismos devido ao seu comprimento curto, a sua proximidade do ânus e a sua terminação sob os lábios vulvares;
    - Nas mulheres sexualmente activas, o intercurso sexual causa introdução de bactérias pela uretra podendo ascender a bexiga e para o restante do trato urinário;
    - O uso de compostos espermicidas com um diagrama ou capuz cervical ou um preservativo revestido por espermicida altera a flora bacteriana do intróito vaginal, levando a uma colonização vaginal distinta que pode favorecer a infecção do trato urinário;
    - Gravidez: as ITU são comuns durante a gravidez, 20-30% das mulheres grávidas tem bacteriúria assintomática, subsequentemente desenvolvem predisposição a ITU superior durante a gravidez, resultante da diminuição do tónus e da peristalse ureteral, bem como da incompetência temporária das válvulas vesico ureterais;
    - Higiene deficiente, mais frequentemente em casos de condições sócio-económicas precárias;
    - Obesidade.
- No sexo masculino, as ITU não são frequentes, pois, na uretra masculina normal, a distância entre a extremidade distal da uretra e a bexiga é longa, dificultando o transporte ascendente de bactérias para a bexiga. Mas pode ocorrer facilitada pelos seguintes factores:
    - Obstrução ureteral devido a patologias da próstata (hipertrofia ou carcinoma da próstata);
    - O sexo anal sem preservativo aumenta o risco de cistite;
    - A ausência de circuncisão é um factor de risco para ITU em recém-nascidos e crianças;
    - Uso de cateter vesical.

BLOCO 3: BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA, CISTITE E PIELONEFRITE

3.1 Bacteriúria assintomática

3.1.1 Definição

Refere-se a presença de bactérias na urina sem qualquer manifestação clínica (sinal ou sintoma) de infecção urinária. O diagnóstico é definido pelo crescimento da mesma espécie de bactéria em 2 amostras de urina (>100.000 unidades formadoras de colonias/ml) em mulheres assintomáticas ou 1 amostra positiva em homens assintomáticos.

Ocorre mais frequentemente em crianças com refluxo vesicoureteral ou outras alterações do trato urinário, em mulheres grávidas e em pessoas idosas de ambos sexos.

Mulheres grávidas devem ser investigadas para bacteriúria no primeiro trimestre da gravidez.

3.2 Cistite

3.2.1 Definição

Cistite é um processo inflamatório ou infeccioso da mucosa da bexiga.

3.2.2. Cistites não infecciosas

Além das cistites infecciosas, de causa bacteriana, viral ou fúngica, podem ocorrer cistites de causa não infecciosa, também denominadas inflamatórias, que podem ser:

- Químicas
- Tóxicas
- Hormonais
- Radioactivas
- Tumorais
- Por corpos estranhos

3.2.3. Sinais e Sintomas da Cistite

Os pacientes com cistite apresentam-se com os seguintes sinais e sintomas:

- Disúria
- Polaquiúria
- Urgência miccional
- Dor supra-púbica
- Pode ocorrer mudança na cor da urina (turva, rósea, avermelhada) devido a presença de leucócitos e/ou hematúria (30% dos casos)
- Geralmente com ausência de febre.

3.3 Pielonefrite

3.3.1 Definição

Pielonefrite é definida como inflamação dos rins e pelve renal.

3.3.2 Sinais e Sintomas

Na ITU superior (pielonefrite), para além dos sinais e sintomas descritos anteriormente nas cistites, que podem ou não estar presentes, destacam-se manifestações sistémicas como:

- Febre e calafrios
- Dor lombar ou no flanco
- Náuseas e Vómitos
- Diarreia
- Mialgia generalizada

É potencialmente grave se não tratada podendo levar a sépsi. Em crianças, o único sinal de ITU pode ser a febre (pensar sempre em ITU na criança com febre).

3.4 Achados laboratoriais

Ainda que as manifestações clínicas possam levar a uma diferenciação relativamente clara entre a cistite e a pielonefrite aguda, os testes laboratoriais servem para confirmar e colaboram para clarificar o diagnóstico etiológico.

Laboratorialmente, destacam-se dois tipos de exames diagnósticos da ITU:

1. O exame de urina:

- Macroscópico (cor e aspecto)
- Microscópico do sedimento urinário
- Análise bioquímica da urina (exame com fitas reagentes)
- Exame microbiológico (bacterioscopia, urocultura e antibiograma); (ver aula exames laboratoriais)

2. O exame de Sangue: hemograma completo e análise da função renal como ureia e creatinina (ver aula de exames laboratoriais).

Os exames de sangue estão indicados apenas em casos de ITU superiores, enquanto o de urina em ITU de vias urinárias superiores e inferiores. A constatação de bacteriúria é fundamental para o diagnóstico.

Exame de Urina

- Exame do sedimento urinário (microscopicamente)
  - Bactérias;
  - Leucócitos: Quantificação da piúria (>10^3 células/campo sugere infecção);
  - Cilindros leucocitários: sugerem pielonefrite;
  - Hemácias;
  - Cristais
- Bioquímica (Exame com tira reagente)
- O exame com atira reagente pode avaliar os seguintes componentes:
  - Bactéria (nitrito positivo)
  - Leucócitos (leucócito esterase)
  - Proteinúria leve
  - Hemoglobina (é sugestivo de hematúria mas deve ser confirmado na microscopia)
- Exame Microbiológico

Compreende a bacterioscopia da amostra de urina, a urocultura e o antibiograma. Esses exames permitem fazer a quantificação das colónias necessárias para o diagnóstico de bacteriúria significante; classificação da etiologia em gram + e gram -; determinação da espécie e padrão de sensibilidade aos antibióticos

3.5 Exames diagnósticos de imagem

a) Ecografia

A ecografia é útil para identificar a presença de cálculos, que podem estar associados aos quadros agudos de ITU. A ecografia auxilia na avaliação da repercussão dos cálculos no trato urinário; na identificação de outras condições envolvidas na ITU complicada como: colecções, abcessos e rins policísticos.

b) Urografia endovenosa

A urografia endovenosa é usada para obter informações sobre alterações anatómicas, como a dilatação calicial, pélvica e uretral; estenose da junção uretero-pelvica; duplicidade pielocalicial; adequação diminuída do esvaziamento vesical ou identificar presença de obstrução ou cálculos.

c) Indicações para os exames de imagem: ecografia e urografia endovenosa:

- Suspeita de litíase urinária;
- Suspeita de anomalias do aparelho urinário;
- Acompanhamento e controle dos casos de pielonefrite aguda complicada ou recorrente.

BLOCO 4: TRATAMENTO DAS ITU AGUDAS

4.1 Medidas gerais

- Hidratação abundante via oral ou endovenosa conforme a gravidade do caso para manutenção do fluxo sanguíneo renal e débito urinário;
- Tratamento da dor e febre: Administração de analgésicos e antipiréticos via oral ou endovendosa conforme a gravidade do caso;
- Administração de anti-eméticos para atenuar as náuseas e vómitos quando presentes;
- Corrigir e tratar os factores predisponentes da infecção urinária sempre que possível. Ex: obstrução das vias urinárias por cálculos ou estenose, retirada da sonda vesical, etc.

4.2 Tratamento farmacológico das ITU agudas

O tratamento das ITU é geralmente empírico feito com antibióticos e deve ser iniciado em pacientes com sintomatologia urinária, piúria e bacteriúria.

Pacientes com infecções recorrentes, recidivantes e com factores de risco associados têm indicação de realizar urocultura para isolamento do agente infeccioso e determinação do perfil de sensibilidade aos antibióticos escolhidos.

O tratamento da bacteriúria assintomática deve ser feito em gestantes e diabéticos.

a) Bacteriúria assintomática

Mulheres grávidas com bacteriúria assintomática devem ser tratadas pelo risco aumentado de pielonefrite, parto prematuro e baixo peso dos recém-nascidos. Tratar com:

- 1ª escolha: Amoxicilina/àcido clavulânico (500 mg de trihidrato de amoxicilina e 125 mg clavulanato de potássio) de 8/8 h no início da refeição durante 3- 7 dias.
- 2ª escolha: Amoxicilina (500mg) 1 cp de 8/8h durante 7 dias

Nos pacientes diabéticos, deve-se optar por uma fluorquinolona oral: Ciprofloxacina (500mg), 1 cp de 12/12h durante 3-7 dias.

b) Cistite aguda sem complicações (adultos e mulheres não grávidas)

1ª opção**:** antibiótico nitrofurantoínico: Nitrofurantoína 100mg (macrordantina): 1 comp 12/12horas por 5 dias

2 ª opção*,* uma sulfonamida: Cotrimoxazol (400mg de sulfametoxazol e 80mg de trimetoprim), 2 cp de 12/12h durante 3 dias

3 ª opção, uma quinolona: Ciprofloxacina (500mg) 1 cp de 12/12h durante 3 dias (reservar para casos de recaídas)

c) Pielonefrite não-complicada

Em pacientes que não necessitam de hospitalização*:*

1 ª Opção**,** fluorquinolona oral: Ciprofloxacina (500mg), 1 cp de 12/12h durante 7 dias

2 ª Opção, sulfonamida: Cotrimoxazol (400mg de sulfametoxazol e 80mg de trimetoprim), 2 cp de 12/12h durante 14 dias

3 ª Opção: β lactâmico: Amoxicilina /Acido clavulanico (500mg), 1 cp de 8/8 h durante 7 dias

Considerar iniciar o tratamento com antibioticoterapia injectável nas primeiras 24 horas em casos de maior risco de complicações.

Em pacientes que necessitam de hospitalização, utilizar sempre antibioticoterapia intravenosa:

- Cefaslosporina de 3 ª geração – Ceftriaxona 1 gr de 12/12h durante 14 dias ou Cefotaxima 1 gr de 12/12h durante 14 dias;
- Ampicilina (variável conforme o tipo e gravidade da infecção entre 2-12 g/dia divididos em 4 tomas (dose máxima de 14 g/dia). + aminoglicosideo (Gentamicina ou Amicacina) (1-1,5 mg/kg de 8/8 h)
- Fluorquinolonas: Ciprofloxacina 400mg IV 12/12 horas por 7-10 dias

4.3 Indicações de transferência

Tem indicações para transferência os seguintes casos:

- Pacientes que não respondem ao tratamento antibiótico, mantendo a sintomatologia
- Pacientes com infecções recorrentes ou recidivantes
- Pacientes com ITU complicadas, por ex: pielonefrite com hidronefrose
- Pacientes com indicação de terapia endovenosa
- Pacientes com insuficiência renal

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A infecção do trato urinário (ITU) é de ocorrência muito comum na prática diária, com elevada incidência em mulheres com vida sexual activa e, no homem depois dos 50 anos.

5.2 *Bacteriuria assintomática:* refere-se a presença de bactérias na urina sem qualquer manifestação clínica (sinal ou sintoma) de infecção urinária, sendo frequente em mulheres grávidas e necessitando tratamento.

5.3 A *Escherichia coli*, uma bactéria gram negativa presente na flora intestinal, é o principal microrganismo responsável pelas infecções urinárias agudas na comunidade.

5.4 Nas infecções de vias urinárias alta (ex: pielonefrite), para além dos sinais e sintomas da cistite, que podem ou não estar presentes, destacam-se manifestações sistémicas como febre, calafrios, náuseas, vómitos e queda do estado geral.

5.5 Antes de iniciar um tratamento para qualquer que seja a ITU é importante ter atenção ao grau de resistência para certos patógenos e ao padrão de sensibilidade antibiótica.

5.6 Na maioria dos casos o tratamento é iniciado empiricamente seguindo várias linhas de antibióticos.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	15
Tópico	Clínica Medica: Urinaria	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Pielonefrite	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir pielonefrite aguda e crónica.
2. Enumerar os factores que predispõem às infecções da via urinária superior.
3. Listar os agentes causais mais frequentes, indicando a epidemiologia e o mecanismo de entrada de cada um.
4. Listar os sinais e sintomas gerais da pielonefrite aguda.
5. Listar os sinais e sintomas das complicações da pielonefrite aguda.
6. Definir e listar os sinais e sintomas de outras infecções tracto urinário alto (abcessos renais e peri-renal).
7. Enumerar os resultados laboratoriais esperados numa pielonefrite aguda.
8. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial da pielonefrite aguda.
9. Listar as indicações para realização de exames de imagem nas pielonefrites aguda e crónica.
10. Descrever a estratégia terapêutica da pielonefrite aguda, incluindo a evolução esperada e enumerando as indicações de transferência.
11. Definir o tratamento antibiótico da infecção da via urinária superior, e de risco (grávidas, HIV, diabetes).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Pielonefrite Aguda e Crónica		
3	Abcessos Renais e Peri-renais		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição; Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna, 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª Edição. Editora Mc Grow Hill; 2008
- Mandell D, Bennet J, Dolin R. Principles and Practices of Infectious Disease, 6ª edição. Editora Elsevier Churchill Livingstone; 2005.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. PIELONEFRITE AGUDA E CRÓNICA

A maioria das ITU superior resulta da colonização do tracto urinário por bactérias aeróbias presentes nas fezes. Estas resultam de uma colonização ascendente retrógrada proveniente da bexiga, via uretra, para a pelve e o parênquima renais.

2.1 Conceitos

2.1.1 Pielonefrite aguda

É uma doença inflamatória infecciosa aguda que envolve o parênquima e a pelve renal acompanhada de sintomas locais e sistémicos. Geralmente é unilateral mas também pode ser bilateral.

2.1.2 Pielonefrite Crónica

A pielonefrite crónica é o resultado de infecções renais repetidas, levando a uma atrofia dos rins, podendo evoluir para insuficiência renal. O diagnóstico é sugerido em alguns exames de imagem (tomografia computadorizada e ecografia) e confirmado no exame anatomo-patológico.

2.2 Etiologia

2.2.1 Principais agentes etiológicos na ITU superior

a) Bactérias Gram negativos

Assim como vimos na aula de ITU, as bactérias aeróbias Gram- são os principais agentes etiológicos mais frequentemente encontrados nas ITU superior, com destaque para a ***Escherichia coli***, representando 75-80% das infecções agudas. Outras bactérias mais frequentes em pacientes hospitalizados e infecções complicadas são:

- *Klebsiella*
- *Enterobacter*
- *Proteus*
- *Pseudomonas aeruginosa*

b) Bactérias Gram positivos

As principais bactérias Gram+ envolvidas nas ITU superior são:

- *Staphylococus saprophyticus*: podem causar infecções em mulheres jovens sexualmente activas.
- *Staphylococus aureus*: envolvido com infecção renal (abcessos renais/per-renais) resultantes de disseminação hematogénica.
- *Staphylococus epidermidis:* causa infecção associada ao cateter. Geralmente não é causador de infecção em indivíduos saudáveis.
- *Estreptococos do grupo B beta-hemolítico* podem causar ITU em mulheres grávidas.

2.3 Factores predisponentes

O organismo possui factores intrínsecos de protecção contra a infecção urinária. O fluxo urinário desobstruído, por exemplo, junto com o pH urinário ácido faz parte dessa protecção. Existem vários factores que predispõem as infecções do trato urinário superior, tornando o hospedeiro susceptível.

Entre estes destacam-se:

- Obstrução do trato urinário: qualquer impedimento ao fluxo livre de urina seja anatómico ou funcional como:
    - Hipertrofia prostática em homens
    - Litíase urinária
    - Tumores
    - Defeitos anatómicos dos ureteres ou dos rins.
- Disfunção vesical neurogénica (interferência no suprimento nervoso da bexiga)
- Refluxo vesicoureteral
- Diabetes
- Gravidez
- Corpo estranho como cateteres, cálculos que possam facilitar proliferação bacteriana no tracto urinário

2.4 Quadro Clínico da Pielonefrite aguda

A pielonefrite caracteriza-se pelo aparecimento súbito de:

- Febre alta (39 a 40°c) e prostração
- Dor constante no ângulo costovertebral (unilateral ou bilateral)
- Calafrios
- Náuseas, vómitos e diarreia
- Mialgia generalizada
- Taquicardia
- Sépsis pode ocorrer em 20-30% dos casos.

Muitos pacientes apresentam sinais e sintomas de cistite associada:

- Disúria
- Polaquiúria
- Urgência miccional
- Urina turva e fétida

2.5 Complicações da Pielonefrite aguda

A disseminação da infecção nas vias urinárias resultando em septicemia é a complicação mais grave e complicada da pielonefrite. A síndrome séptica é caracterizada por evidencia clínica de infecções nas vias urinárias acompanhada de dois ou mais dos seguintes parâmetros:

- Febre: temperatura corporal > 38°C ou Hipotermia: temperatura corporal < 35^{o}C

- Batimento Cardíaco > 90bpm
- Frequência respiratória > 20/min
- $PaCO_2$ < 32 mmHg
- Leucócitos >12.000 ou Leucópenia < 4.000
- PCR (proteína C reactiva) elevada duas vezes acima do normal

Deve ser tratado com hidratação endovenosa, suporte de oxigénio quando necessário e antibioticoterapia endovenosa.

Outra complicação aguda é a necrose papilar, mais frequente em pacientes diabéticos, e os abcessos renais e peri-renais que veremos adiante.

2.6 Exames auxiliares de diagnóstico

Ainda que o diagnóstico seja baseado nas manifestações clínicas, os exames laboratoriais são de grande auxílio no diagnóstico definitivo da pielonefrite aguda, permitindo diferencia-la de todas as outras entidades com um quadro clínico similar.

2.6.1 Exames de Sangue:

- Hemograma Completo: Presença de Leucocitose com neutrofilia
- VS aumentada
- PCR (proteína C reactiva) aumentada
- Ureia e creatinina para avaliar a função renal
- Bioquímica na suspeita de distúrbios hidro-eletrolíticos

2.6.2 Exames de Urina:

a) Urina II

- Piúria
- Bacteriúria
- Cilindros leucocitários
- Hematúria

b) Urocultura no diagnóstico

- É positiva na maioria dos casos (mostra um crescimento bacteriano >100.000 colonias/ml no jato médio ou saco coletor) quando a amostra de urina é enviada antes do início da antibioticoterapia. Útil para identificar a bactéria envolvida na infecção e seu perfil de sensibilidade aos antibióticos.

c) Urocultura para controlo de tratamento

- A urocultura para controlo de tratamento é opcional para os pacientes com boa resposta ao tratamento com antibióticos.
- A cultura de urina deve ser repetida 2 semanas após término do tratamento em pacientes grávidas e pacientes com histórias de pielonefrite recorrente.
- Pacientes com febre persistente, melhora clínica parcial ou piora depois do segundo dia de tratamento com antibióticos também devem ter nova amostra de urina colectada pelo riso de complicações.

2.6.3 Exames de Imagem

Indicações para exames de imagens na pielonefrite aguda:

- O diagnóstico por imagem é pouco usado na fase inicial da pielonefrite aguda, pois, não mostra qualquer alteração morfológica diagnostica. Ao contrário do Rx de abdómen, a tomografia computadorizada pode detectar alterações renais sugestivas de pielonefrite precocemente. A ecografia está indicada nos casos suspeitos de obstrução urinária associada.

A realização dos exames de imagem está indicada nos pacientes com as seguintes características:

- Infecções recorrentes ou recidivantes;
- História de infecções na infância;
- Presença de cálculos
- Hematúria indolor
- Sépse

2.7 Diagnóstico diferencial

Para se chegar a um diagnóstico definitivo é necessário pensar em todas as condições que podem se manifestar com um quadro clínico similar e fazer a diferenciação de cada uma, dando ênfase a manifestações que caracterizam a mesma patologia, com auxílio de exames diagnósticos.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial da pielonefrite com as seguintes condições:

- Pancreatite
    - A dor geralmente é abdominal em faixa mas pode irradiar-se posteriormente.
    - Elevação da amilase sérica (característica somente da pancreatite)
    - Resultados normais (com a excepção da elevação da amilase urina) do exame de urina (alterados na pielonefrite)
- Apendicite / Colecistite
    - Dor lombar similar a de um paciente com pielonefrite associada a obstrução de vias urinárias do lado direito
    - Exame de urina normal (alterado na pielonefrite)
- Pneumonia basal
- Febre
- Dor na região subcostal (de natureza pleurítica o que diferencia da pielonefrite)

A radiografia do tórax pode confirmar a pneumonia

- DIP (doença inflamatória pélvica)
    - Dor na região pélvica
    - Exame de urina normal

2.8 Tratamento

2.8.1 Medidas gerais

- Repouso absoluto no leito ate o desaparecimento dos sintomas
- Os factores que predispõem para uma infecção, como obstrução e cálculos devem ser identificados e corrigidos, se possível

- Administração de líquidos por via endovenosa para assegurar a hidratação adequada e manutenção do débito urinário
- Administração de analgésicos e antipiréticos para a dor e febre
- Administração de anti-eméticos para atenuar as náuseas e vómitos

2.8.2 Tratamento antibiótico

Na maioria dos casos o tratamento é iniciado empiricamente e posteriormente o teste de sensibilidade antimicrobiana deve ser usado para orientar a terapia, seguindo as seguintes linhas de antibióticos:

- Paciente em bom estado geral, sem náuseas ou vómitos:
  - Cotrimoxazol (400mg de sulfametoxazol e 80mg de trimetoprim), 2 comp de 12 em 12 h durante 14 dias

    OU
  - Ciprofloxacina (quinolona) 500mg, 1 comp de 12 em 12 h durante 14 dias.

    OU
  - Amoxicilina/Ácido clavulânico (500mg/125mg), 1 comp de 8 em 8 h durante 14 dias.
- Pacientes graves (quadro séptico, náuseas e vómitos) devem ser hospitalizados e iniciada a terapêutica injectável por 10-14 dias:

  Cefalosporinas de 3ª geração:
  - Ceftriaxona 1 - 2gr EV de 12/12h

    OU
  - Cefotaxima 1 - 2gr EV de 12/12h

    OU
  - Ampicilina (150-200 mg/kg/dia) + Aminoglicosídeo (gentamicina: 3-5mg/kg/dia).
- Grávidas devem receber antibioticoterapia EV pelo menos nas primeiras 24 horas pelos riscos de parto prematuro. Os casos graves devem receber todo tratamento EV no hospital. As opções terapêuticas são:
  - Ceftriaxona 1 - 2gr EV de 12/12h;
  - Amoxicilina/Acido clavulânico (500mg/125mg) VO 1 comp de 8 em 8 h.

  O cotrimoxazol é uma opção terapêutica para casos não graves mas deve ser evitado nas últimas semanas de gravidez pelo risco de icterícia neonatal. Não devem ser usados tetraciclinas e quinolonas (ciprofloxacina).
- Pacientes HIV positivos em profilaxia com Cotrimoxazol que desenvolvem quadros de ITU não devem ser tratados com Cotrimoxazol pelo alto risco de resistência do agente etiológico. Pode-se usar as outras opções via oral ou endovenosa, segundo a gravidade do caso.

2.8.3 Evolução

É esperada a melhoria clínica e do quadro febril nos primeiros 2-3 dias após início de tratamento apropriado com antibióticos. Na maior parte dos casos há cura após o tratamento.

Nos casos em que não há melhora clínica ou apenas uma melhora parcial, a urocultura deve ser repetida, assim como exames de imagem solicitados para investigar a presença de complicações (obstrução, cálculos renais, abcessos renais ou peri-renais, etc)

Em infecções recorrentes, o acompanhamento deve ser prolongado e feita investigação de factores predisponentes. É importante repetir a urocultura 2 semanas após término do antibiótico apenas nesses pacientes e nas mulheres grávidas.

2.8.4 Prognóstico

Depende da gravidade do caso e existência de outras patologias associadas. O prognóstico é bom, quando a infecção é diagnosticada, tratada precocemente e adequadamente, sem associação de factores de complicação subjacentes.

2.9 Indicações de transferência

Tem indicações para transferência os seguintes casos:

- Pacientes que não respondem ao tratamento antibiótico, mantendo a sintomatologia
- Pacientes com infecções recorrentes ou recidivantes
- Pacientes com ITU complicadas
- Pacientes com indicação de terapia endovenosa
- Pacientes com insuficiência renal

BLOCO 3. OUTRAS ITU - ABCESSOS RENAL E PERI-RENAL

3.1 Definição

a) **Abcesso Renal***:* é a presença de uma colecção de material purulento confinado ao parênquima renal.
b) **Abcesso Peri-renal:** resulta principalmente da ruptura de um abcesso renal, com invasão bacteriana do espaço peri-renal.

3.2 Etiologia e Patogenia

- Os abcessos renais/peri-renais são infecções graves que desenvolvem-se primariamente como resultado da disseminação hematogénica da infecção por *Staphylococcus aureus* (em 90% dos casos) de locais distantes (frequentemente lesões cutâneas)
- Podem ocorrer com menor frequência como complicação das ITU como a pielonefrite sendo etiologia mais comum as bactérias gram negativas (*E.coli* e *Proteus)*
- A infecção ascendente resulta em micro abcessos, que se desenvolvem, aumentam e coalescem para formar uma massa inflamatória preenchida por líquido com parede espessa.
- Os abcessos localizados no córtex renal são em sua maioria de disseminação hematogénica, enquanto que os localizados na junção córtico-medular são originários das próprias vias urinárias.

3.3 Factores de Risco

Os factores de risco mais observados são:

- Anormalidades anatomo-funcionais como as patologias obstrutivas e cálculos renais
- Diabetes Mellitus
- Usuários de drogas endovenosa
- Pacientes em hemodiálise

3.4 Quadro clínico

Os sinais e sintomas são semelhantes aos da pielonefrite e são destacados os seguintes:

- Febre
- Calafrios
- Náuseas e vómitos

- Disúria
- Dor localizada no ângulo costovertebral
- Presença ou não de uma massa no flanco

A maioria dos pacientes apresentam sinais e sintomas há pelo menos 2 semanas. O diagnóstico deve sempre ser considerado em pacientes com doença febril, dor nos flancos unilateral sem resposta ao tratamento para pielonefrite aguda.

3.5 Exames complementares

- No exame de urina podemos encontrar piúria e proteinúria apesar de 30% dos pacientes apresentarem exame de urina normal e 40% urocultura negativa.
- Metade dos pacientes apresenta anormalidades no Rx abdómen como por ex, massa abdominal; aumento global do rim afectado com margens pouco definidas; desaparecimento da linha do psoas; cálculo.
- A tomografia computadorizada e ecografia são mais sensíveis para detectar e confirmar a suspeita diagnóstica.

BLOCO 4. PONTOS-CHAVE

4.1 A pielonefrite aguda é uma doença inflamatória infecciosa aguda que envolve o acompanhamento de sinais e sintomas locais e sistémicos.

4.2 O principal agente etiológico da pielonefrite aguda é a *E. coli*, adquirida por vias urinária ascendente.

4.3 O diagnóstico é feito com base na história clínica; exame físico e exames de urina (urina II e urocultura).

4.4 Na maioria dos casos o tratamento da pielonefrite é iniciado empiricamente seguindo linhas terapêuticas mais usadas, por ex: as quinolonas e as sulfamidas, durante 14 dias.

4.5 Na gestação, devem ser utilizados antibióticos não-tóxicos ao feto como por ex: a amoxicilina + Ácido clavulânico e as cefalosporinas.

4.6 Na maior parte dos casos há cura após o tratamento antibioticoterápico. É importante a repetição da urocultura em pacientes grávidas e com ITU recorrente duas semanas após término do antibiótico.

4.7 O diagnóstico de abcesso renal/peri-renal deve sempre ser considerado em pacientes com doença febril, dor nos flancos unilateral sem resposta ao tratamento adequado para pielonefrite aguda.

4.8 A etiologia mais comum dos abcessos renais/peri-renais é o *Staphylococcus aureus* adquiridos por via hematogénica.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	16
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Tuberculose Renal e Urinária	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as formas possíveis de tuberculose do aparelho urinário, explicando os mecanismos de contágio e disseminação.
2. Descrever as formas de apresentação clínica precoce e tardia dos diferentes tipos de tuberculose urinária, explicando a evolução e prognóstico de cada uma.
3. Listar os meios de diagnóstico laboratoriais e radiológicos disponíveis para a confirmação de tuberculose urinária.
4. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial de cada uma das formas.
5. Descrever a estratégia terapêutica da tuberculose urinária.
6. Listar as indicações para transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Tuberculose do Aparelho Urinário		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição, Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho E, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição, McGrawHill Editora; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. TUBERCULOSE DO APARELHO URINÁRIO

2.1 Introdução

A tuberculose extra-pulmonar vem aumentando nos últimos anos devido ao maior número de indivíduos infectados pelo HIV e ao aumento da resistência as drogas anti-tuberculosas.

O tracto genito-urinário é um dos locais mais comumente acometido pela tuberculose extra pulmonar, podendo ser afectados um ou mais órgãos e causar uma infecção crónica.

Em todo o mundo a tuberculose genito-urinária é responsável por 14% das manifestações não pulmonares, encontrando-se na urina de 15-20% dos pacientes de países subdesenvolvidos.

A tuberculose urinária é mais frequente em adultos (60%), entre os 20 e 60 anos de idade e no sexo masculino (2:1).

2.2 Formas de tuberculose do aparelho urinário

A tuberculose do aparelho urinário pode ser apresentada sob diferentes formas clínicas, tendo em conta o local para onde ocorre a disseminação hematogênica em relação a fonte primária de afecção.

Entre elas se destacam:

- Tuberculose renal
- Tuberculose ureteral
- Tuberculose vesical
- Tuberculose na próstata e epidídimo

2.2.1 Tuberculose renal

A tuberculose renal é de origem hematogênica a partir de um foco primitivo pulmonar, evolui lentamente, podendo levar de 15 a 20 anos para destruir um rim em um paciente com boa resistência a infecção.

Não há manifestações clínicas, como por ex: a dor, antes da lesão envolver os cálices ou a pelve renal, altura em que os microrganismos são eliminados na urina e surgem sintomas de cistite.

Num estádio mais avançado da tuberculose renal, o parênquima pode ser completamente substituído por substância caseosa (substância esbranquiçada) ou tecido fibroso, com cicatrizes ou atrofias parciais do paréquima renal. A função renal é geralmente preservada.

2.2.2 Tuberculose ureteral

A afecção do uréter é de 50% nos pacientes com TB renal e a maioria das lesões é semelhante às renais.

A infecção renal evolui para a mucosa pélvica renal e para o uréter, envolvendo principalmente as junções pieloureteral e ureterovesical, produzindo estenose e obstrução ureteral, com consequente hidronefrose.

A medida que a infecção vai evoluindo, ocorre destruição tecidual e deposição de cálcio.

O uréter sofre fibrose e tende a se encurtar e, portanto, rectificar. Esta alteração produz um orifício ureteral em buraco de golfe, típico de uma válvula incompetente.

Ocorre uma associação de caseificação e cavitação, cura por fibrose e cicatrização.

2.2.3 Tuberculose vesical

As lesões tuberculosas vesicais são secundárias a tuberculose renal.

A irritabilidade vesical é uma manifestação inicial quando a bexiga é infectada.

A infecção começa com a formação de tubérculos (nódulos elevados de cor branca ou amarela) na região do orifício ureteral envolvido, que coalescem e ulceram.

Essas úlceras podem apresentar sangramento e num envolvimento grave, a bexiga torna-se fibrosa e contraída, levando a uma hematúria e polaquiúria acentuada.

Pode haver desenvolvimento de refluxo ou estenose ureteral e hidronefrose.

Se houver acometimento do rim contra lateral, é provavelmente resultado de uma outra infecção via hematogênica.

2.2.4 Tuberculose na próstata, vesícula seminal e epidídimo

A passagem de urina infectada pela próstata pode levar a infecção da próstata e de uma ou ambas vesículas seminais.

O epidídimo também pode ser afectado secundário a infecção prostática. Nestes casos, pode haver formação de abcesso no testículo ou até mesmo ocorrer supuração do abcesso através da pele do testículo.

2.3 Quadro Clínico

Os sinais e sintomas da tuberculose genitourinária são de intensidade e duração variáveis.

A tuberculose urinária deve ser considerada na presença de qualquer uma das situações seguintes:

- Cistite crónica, insidiosa com predomínio polaquiúrico e que não responde a tratamento adequado;
- Piúria e cultura de sedimento urinário sem bactérias;
- Hematúria microscópica ou macroscópica.

Não existe um quadro clínico clássico da tuberculose renal.

A maioria dos sintomas, mesmo no estádio avançado, tem origem vesical (cistite), associados a um mal-estar generalizado, fatigabilidade, febre baixa persistente, sudorese nocturna.

Tuberculose activa em outros órgãos está presente em menos da metade dos pacientes com tuberculose genito-urinária.

a) Tuberculose renal / ureteral

- Geralmente assintomática, sendo os sintomas provenientes do envolvimento vesical;
- Ocasionalmente, pode haver dor no flanco;
- Cólica renal e ureteral: resultado da passagem de um cálculo, por exemplo, uma massa de resíduos ou um coágulo sanguíneo.

b) Tuberculose vesical

- Disúria
- Polaquiúria

- Nictúria
- Hematúria total e intermitente
- Irritabilidade vesical intensa (num estádio mais avançado)
- Dor supra púbica (quando há ulceração, durante o enchimento vesical)

c) Tuberculose na próstata, ductos seminais e epidídimo

É geralmente assintomática. Sintomas leves aparecem nos casos em que a infecção se estende ao epidídimo como dor e edema leve. Abcesso que drena para o testículo é altamente sugestivo de tuberculose.

2.4 Meios diagnósticos

Meios diagnósticos laboratoriais

O exame de urina apropriado fornece a evidência mais importante para o diagnóstico da tuberculose urinária.

A confirmação do diagnóstico baseia-se na baciloscopía, demonstração de bacilos da tuberculose na urina por cultura.

a) Exame directo da Urina

- Pesquisa de BK (Bacilo di Koch, *Mycobacterium tuberculosis)*
- Hematúria
- Proteinúria

A presença de piúria persistente após tratamento adequado para cistite bacteriana é altamente sugestiva de tuberculose.

b) Cultura de urina

Verifica-se presença de piúria persistente na ausência de crescimento bacteriano na urocultura convencional.

A cultura de urina matinal para bacilos da tuberculose é frequentemente positiva quando enviados 3 amostras (80-90% dos casos).

c) Hemograma

O hemograma pode ser normal ou mostrar anemia na doença avançada

d) VS aumentada

2.5 Meios diagnósticos radiológicos

a) Radiografia do tórax

Apesar de menos da metade dos pacientes com TB no tracto urinário apresentar tuberculose pulmonar, é importante ter em mente essa suspeita em pacientes com sinais e sintomas urinários e com imagem em RX sugestivo de TP.

b) Radiografia simples do abdómen

Uma radiografia simples do abdómen pode mostrar aumento de um rim ou obliteração das imagens do rim e do músculo psoas em consequência do abcesso perinéfrico, quando presente.

Presença de calcificação pontuais do parênquima renal

Presença de cálculos renais em 10% dos casos.

2.6 Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial das diferentes formas de tuberculose urinária

A tuberculose urinária faz diagnóstico diferencial com as seguintes entidades:

- Cistite crónica (tumoral, infecciosa)
- Pielonefrite
- Cálculos renais
- Shistosomíase urinária

Tanto a Cistite crónica como a pielonefrite aguda podem ser confundidas com a tuberculose, visto que em 15-20% dos casos de tuberculose são secundariamente invadidos por microrganismos piogénicos.

a) Cistite/Pielonefrite

O exame de urina na Cistite ou na pielonefrite pode revelar presença de piúria mas ausência de bacilos da tuberculose. Pode-se evidenciar nitrito positivo, contagem de bactérias> 100,000CFU/ml e urocultura positiva.

b) Cálculos renais

O RX do abdómen pode revelar pequenos cálculos renais, que podem sugerir o tipo de calcificação observada no rim tuberculoso.

Na tuberculose o cálcio está no parênquima e raramente se observam cálculos secundários.

c) Shistosomíase

Ambas apresentam-se com sintomas de Cistite e frequentemente hematúria e polaquiúria.

Deve-se suspeitar de Shistosomiase em áreas endémicas. São encontrados ovos de shistosoma na urina.

Se as mesmas não responderem ao tratamento específico, deve ser pesquisada a presença de bacilos da tuberculose.

2.7 Tratamento

O tratamento da Tuberculose tem como objectivo:

- A cura
- Prevenir a morte por TB activa ou suas sequelas
- Prevenir recaídas, falências ou recorrências
- Diminuir a transmissão da doença na comunidade
- Prevenir o desenvolvimento da resistência adquirida aos medicamentos
- Prevenir as sequelas de TB

O tratamento da tuberculose urinária (extra pulmonar) segue a mesma linha usada na tuberculose pulmonar: com doses fixas combinadas

Fase intensiva: 2 HRZE: 2 meses de 4DFC (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida e Etambutol). A toma e diária e de preferência na unidade sanitária de seguimento

Fase de manutenção: 4HR: 4 meses de 2 DFC (Isonioazida e Rifampicina). Toma diária.

Caso especial: TB Urinaria + Insuficiência renal

Fase intensiva: 2 HRZ: 2 meses de 4 DFC (Isoniazida, Rifampicina e Pirazinamida). Toma diária.

Fase de manutenção: 4 HR: 4 meses de 2 DFC (Isoniazida e Rifampicina)

É importante recordar que todo doente com diagnóstico de tuberculose deve ser aconselhado e testado para HIV.

Controlo do tratamento

O controlo da eficácia do tratamento é feito por critérios clínicos – melhoria do estado geral, sobretudo o aumento do peso.

A baciloscopia / cultura devem ser pedidas em caso de suspeita de falência.

Critérios de transferência

- Tuberculose urinária com hematúria massiva
- Ausência de resposta ao tratamento específico
- Complicações associadas: nos homens, a infecção também se pode propagar à próstata, às vesículas seminais e ao epidídimo, formando uma tumefacção no escroto e impotência sexual; nas mulheres, a tuberculose pode cicatrizar os ovários e as trompas de Falópio, provocando esterilidade.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 O trato urinário é um dos locais mais comumente acometido pela tuberculose extra pulmonar, podendo ser afectados um ou mais órgãos produzindo infecção crónica.

3.2 A tuberculose do aparelho urinário pode ser apresentada sob diferentes formas clínicas, tendo em conta o local para onde ocorre a disseminação hematogênica em relação a fonte primária de afecção (os pulmões).

3.3 A TB urinária evolui de forma crónica, geralmente com uma polaqúiria indolor, insidiosa que não responde o tratamento antibiótico. Não existe um quadro clínico clássico da tuberculose renal e facilmente se confunde com outras patologias, como a cistite, a pielonefrite ou outras doenças crónicas do rim.

3.4 O tratamento da tuberculose urinária (extra pulmonar) segue a mesma linha usada na tuberculose pulmonar: com doses fixas combinadas.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	17
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Nefrotoxicidade	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir nefropatia tóxica.
2. Classificar os agentes nefrotóxicos mais frequentes (antibióticos, anti-inflamatórios, contrastes radiológicos, drogas, e metais pesados) em relação aos mecanismos de nefrotoxicidade.
3. Classificar os agentes nefrotóxicos mais frequentes em relação à síndrome clínica provocada do aparelho urinário.
4. Descrever aspectos clínicos específicos das nefropatias tóxicas mais comuns.
5. Descrever a estratégia diagnóstica geral quando se suspeita uma nefropatia tóxica.
6. Explicar as medidas terapêuticas gerais a tomar.
7. Listar as indicações para transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Nefropatia Tóxica		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição, Mc Graw Hill Editora; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. NEFROPATIA TÓXICA

2.1 Introdução

O crescente desenvolvimento da medicina actual leva consigo a crescente utilização de procedimentos diagnósticos (com uso de contrastes) e terapêuticos que requerem o uso de diferentes fármacos e substâncias com muitos efeitos secundários, e cujos os componentes químicos são potencialmente tóxicos a nível sistémicos, sendo que alguns deles são particularmente lesivos aos rins.

Os rins são órgãos com alta sensibilidade a lesão tóxica devido ao grande fluxo sanguíneo que recebem e devido aos mecanismos de concertação urinária que criam altos níveis de substâncias nas porções medular e papilar o que favorece a lesões tóxicas.

O reconhecimento de uma associação potencial entre a doença renal do paciente e a exposição a uma nefrotoxina é de primordial importância porque, diferentemente de muitas outras formas de doença renal, a progressão das anormalidades funcionais e morfológicas associadas a nefropatia induzida por toxinas pode ser prevenida, e até mesmo revertida, ao eliminar qualquer exposição.

2.2 Definição

Define-se nefropatia tóxica a qualquer alteração estrutural ou funcional do rim, desencadeada pela produção endógena de substâncias resultantes de metabolismo ou de patologias; pode também ser resultado da inalação, ingestão, injecção de um fármaco, substância química ou agente biológico potencialmente lesivo.

O rim é vulnerável a lesão tóxica, cujo dano renal é induzido por uma ampla variedade de nefrotoxinas com manifestações de natureza inespecífica e de início insidioso.

2.3 Agentes Nefrotóxicos

2.3.1 Classificação dos agentes nefrotóxicos

a) Toxinas exógenas (substâncias produzidas fora do organismo)

É o tipo de nefrotoxidade mais comum em todo mundo, e ganha cada vez mais espaço pela crescente disponibilidade de novos agentes antimicrobianos e imunossupressores (tratamento de tumores), acrescido do aumento de doenças cardíacas, cerebrais e renais que requerem técnicas invasivas de diagnóstico e tratamento, que utilizam meios de contraste, todos eles potencialmente lesivos para a célula renal.

São exemplos de toxinas exógenas nefrotóxicas:

- Contrastes Radiológicos
- Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)
- Antibióticos (Aminoglicosídeos, Sulfonamidas, Amoxicilina, Ampicilina, Rifampicina, Ciprofloxacina, etc)
- Analgésicos contendo fenacetina, acetaminofeno (paracetamol) e cafeína.

A nefropatia por analgésicos é cerca de 3 a 5 vezes mais comum em mulheres que em homens. É potencialmente agravada com o uso concomitante de ácido acetil-salicílico (AAS).

b) Toxinas endógenas ou metabólicas (substâncias produzidas no próprio organismo)

Certos elementos metabólicos como alguns pigmentos (mioglobina produzida durante a rabdomiólise; a hemoglobina liberada durante a hemólise e a hiperbilirrubinémia da doença hepática), excesso de cálcio e hiperuricémia durante o processo de lise tumoral entre muitos outros podem actuar como nefrotoxinas endógenas lesando o rim.

2.3.2 Fisiopatologia dos agentes nefrotóxicos

c) Toxinas exógenas

Ex 1: Agentes de contraste radiológicos

A fisiopatologia desta nefropatia envolve vários mecanismos lesivos, com mais clareza para os seguintes:

- Componente pré-renal: Vasoconstrição renal prolongada com diminuição do fluxo sanguíneo renal
- Componente renal: nos casos graves de hipoxia renal podem levar a Necrose Tubular Aguda (NTA)
- A endotelina, um potente peptídeo vasoconstrictor liberado pelas células endoteliais, é um importante mediador da vasoconstricção intra-renal e contração das células mesangeais nesta situação.

Ex 2: Analgésicos

Acontece lesão do suprimento vascular (vasos retos) provoca uma reacção inflamatória local e, por fim, isquemia papilar, necrose, fibrose e calcificação.

Ex 3: AINEs

Causam vasoconstricção intra-renal e lesão directa das células do interstício podendo levar a necrose. A vasoconstricção está relacionada a inibição na produção de prostaglandinas, importante no controle do suprimento sanguíneo glomerular.

d) Toxinas endógenas

Ex 1: Hemoglobinúria e mioglobinúria

- Tanto a mioglobina como a hemoglobina provocam Insuficiência Renal Aguda (IRA) por meio de efeitos tóxicos sobre as células epiteliais tubulares ou ao induzir formação de cilindros intra-tubulares.
- A hipovolemia e a acidose podem contribuir para a patogenia de IRA, promovendo a formação de cilindros no interior dos nefrónios.

Ex 2: Hipercalcemia

- A hipercalcemia pode comprometer a taxa de filtração glomerular ao induzir vasoconstricção renal.
- A lesão mais precoce consiste em alteração generativa focal do epitélio renal, levando a necrose das células tubulares, obstrução do nefrónio e estase de urina intra-renal, favorecendo a precipitação local de sais de cálcio e o desenvolvimento de infecção.

- Por fim, ocorre dilatação e atrofia dos túbulos, bem como a fibrose intersticial, infiltração por leucócitos mononucleares e deposição intersticial de cálcio (nefrocalcinose).

Ex3: Hiperuricemia (aumento do ácido úrico)

As alterações patológicas resultam da deposição de cristais de ácido úrico nos rins e seus sistemas colectores, dando origem a uma obstrução parcial ou completa dos ductos colectores, da pelve renal ou do uréter.

2.4 Quadro clínico

A expressão clínica das alterações homeostáticas renais é caracterizada pela Insuficiência Renal Aguda (IRA), sendo que como a maioria de exposições as substâncias nefrotóxicas são auto-limitadas e não tem repercussão que desencadeie alguma sintomatologia em particular; porém se a exposição à substância lesiva for contínua e repetida, pode expressar-se em meses ou anos em IRC ou DRC.

2.4.1 Toxinas exógenas

a) Analgésicos (Nefropatia analgésica)

Na nefropatia analgésica o quadro clínico predominante caracteriza-se por:

- Hematúria (resultante da necrose papilar)
- Piúria (50% dos pacientes)
- Proteinúria leve (<1g/dia) pode estar presente.
- Cólica renal (nos casos de obstrução de um uréter pelo tecido necrótico)

b) Chumbo (nefropatia desencadeada pelo chumbo)

A nefropatia desencadeada pelo chumbo pode surgir em situações de exposição ocupacional, que pode ocorrer em locais com os metais ou tintas que contenham chumbo, por ex: fábricas de bateria; oficinas de fundição de metais; em crianças que ingerem repetidamente tintas baseadas em chumbo (pica), podem desenvolver doença renal quando adultas

A nefropatia por chumbo pode ser caracterizada por:

- Cólica abdominal
- Anemia
- Hipertensão arterial
- Sinais e sintomas de doença renal terminal como: oligúria; anúria.

c) Lítio (nefropatia desencadeada pelo lítio)

A nefropatia desencadeada pelo lítio pode ocorrer quando este é usado em forma de sais de lítio em algumas patologias, como o distúrbio bipolar.

A nefropatia por lítio pode ter as seguintes manifestações:

- Poliúria
- Polidipsia

d) Ervas chinesas (nefropatia por ervas chinesas)

Ocorre muitas vezes com a ingestão de chás ou pílulas que contem ervas medicinais chinesas para emagrecimento, cujo composto responsável é o ácido aristoloquico.

Clinicamente é caracterizada por:

- Piúria
- Anemia
- Insuficiência renal crónica

e) Agentes de contraste radiológico

A nefropatia por meio de agentes de contraste se define como uma perda da função renal que ocorre 48h após a administração de um agente de contraste e se manifesta pelo aumento dos níveis séricos de creatinina.

Existe uma predisposição aumentada em pacientes com insuficiência renal crónica pré-existente e com diabetes mellitus; insuficiência cardíaca; hipovolemia e mieloma múltiplo.

Clinicamente caracterizada por:

- Oligúria

2.4.2 Toxinas endógenas ou metabólicas

a) Nefropatia aguda do ácido úrico

Este tipo de nefropatia ocorre como complicação do tratamento dos distúrbios linfoproliferativos ou mieloproliferativos (são doenças em que as células que produzem células sanguíneas - células precursoras crescem e se reproduzem anormalmente na medula óssea ou então são expulsas da mesma devido a um desenvolvimento excessivo do tecido fibroso) em pacientes que recebem agentes citotóxicos.
Pode ocorrer em outras formas de hiperuricemia primária e secundária.
Clinicamente é caracterizada por:

- Oligúria
- Hematúria microscópica e macroscópica
- Hipertensão
- Cólica renal e uretral (quando há obstrução)

b) Nefropatia hipercalcémica

A deposição de fosfato de cálcio nos rins acontece em situações de hipercalcemia crónica como por exemplo o hiperparatiroidismo primário, intoxicação por vitamina D, doença óssea metastásica, sarcoidose e outras condições.

A consequência mais notável da atrofia dos túbulos é a incapacidade de concentrar a urina com consequente:

- Poliúria
- Nictúria
- Casos graves: insuficiência renal.

c) Nefropatia por Mioglobina

<u>Mioglobinúria</u>
A mioglobina é um pigmento intracelular dos miócitos, que é filtrada livremente pelo glomérulo.
A mioglobinúria é uma consequência de uma rabdomiólise massiva, que cursa com níveis circulantes muito elevados da enzima muscular creatinina-quinase (CPK). Pode ocorrer devido as seguintes condições:

- ***Traumáticas:*** lesões do tipo esmagamento; grandes queimaduras, politraumatizados.

- ***Não traumáticas:*** status epiléptico, hipertermia, miopatías tóxicas, metabólicas ou inflamatórias; intoxicações por algumas drogas como cocaína, anfetaminas, heroína.

Cerca de 30% dos casos de rabdomióise são complicados com IRA mioglobinúrica.

Quadro Clínico

- Sinais e sintomas gerais: mal-estar geral; náuseas; vómitos; febre.
- Sinais e sintomas urinários: alteração da coloração da urina (castanho – avermelhada); diminuição do débito urinário.

d) Nefropatia por Hemoglobina

Hemoglobinúria

A insuficiência renal induzida pela hemoglobina ocorre com mecanismos lesivos similares aos descritos para a mioglobina.

Fisiopatologia

A hemoglobina é uma proteína maior que a mioglobina e portanto é mais difícil a sua filtração glomerular.

No plasma une-se a haptoglobina (proteína do plasma sanguíneo) forma um complexo com a hemoglobina, quebrando-a em globina e grupo heme, não filtravel a nível glomerular.

A hemoglobinúria ocorre quando a capacidade de união a haptoglobina esta saturada, ocorrendo em condições como: hemolise vascular massiva (nas transfusões sanguíneas ou processos hemolíticos auto-imunes).

A IRA por hemólise é relativamente rara.

Quadro Clínico

- Lesão tubular renal devido a hemólise
- Urina escura

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da nefropatia tóxica depende de:

- Uma história de exposição actual ou passada a determinada toxina
- Exposição a medicamentos, especialmente antibióticos, analgésicos, AINE
- Exposição a suplementos dietéticos ou ervas medicinais
- História ocupacional sugestiva

a) Exames laboratoriais

- Alterações da função renal: elevação da ureia/creatinina
- Alteração dos níveis de ácido úrico na nefropatia por ácido úrico (hiperuricémia);
- Hemograma: hemoglobina baixa (anemia hemolítica em casos de hemoglobinúria);
- Nos quadros de rabdomiólise: hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, e elevações do nível sérico de ácido úrico.

b) Exame do sedimento urinário

- Alteração da cor da urina (mais escura – vermelho escuro ou acastanhada) na mioglobinúria

- Presença de mioglobina na urina (no caso de mioglobinúria)
- Presença de eosinófilos (nefrite tubulointersticial – nefropatia por agentes de contraste radiológico)
- Hematúria sem alteração morfológica das hemácias
- Proteinúria geralmente < 1g (NTA: proteinúria tubular)
- Cilindros granulosos de pigmento acastanhado e os cilindros que contem células epiteliais tubulares são característicos da necrose tubular nas IRA isquêmicas e nefrotóxicas.

c) Exames de Imagem

Rx de abdómen pode evidenciar nefrocalcinose.

Ecografia e urografia podem evidenciar sinais sugestivos de necrose papilar na nefropatia por analgésicos.

2.6 Tratamento

1. O tratamento geral da nefropatia tóxica consiste essencialmente na remoção da causa desencadeante, ou seja, da toxina específica envolvida.
2. Se já tiver havido lesão renal e insuficiência renal, proceder como foi abordado nas aulas anteriores em relação as medidas gerais e especificas para cada caso.

a) Tratamento geral

O tratamento geral consiste em eliminar as nefrotoxinas e considerar medidas específicas de acordo com o quadro hemodinamico, ácido-base e hidroeletrolítico (ver aulas específicas).

2.7 Indicações para transferência

1. Transferência urgente quando há critérios de diálise presentes;
2. Transferi-lo sempre para um especialista que possa fazer uma avaliação mais profunda dos parâmetros renais.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 O rim é vulnerável a lesão tóxica, cujo dano renal é induzido por uma ampla variedade de nefrotoxinas com manifestações de natureza inespecífica e de início insidioso.

3.2 As nefrotoxinas classificam-se em endógenas (substâncias produzidas no próprio organismo) ou exógenas (substâncias produzidas fora do organismo).

3.3 O acetoaminofeno (paracetamol) e os AINEs (ácido acetil salicílico, diclofenaco e ibuprofeno) são os analgésicos e anti-inflamatórios potencialmente nefrotóxicos.

3.4 O tratamento geral da nefropatia tóxica consiste essencialmente na remoção da causa desencadeante, ou seja, da toxina específica envolvida e das complicações.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	18
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Nefropatias Específicas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Seguir os passos abaixo em relação às seguintes doenças sistémicas:
   a) HIV/SIDA
   b) Diabetes
2. Descrever resumidamente a fisiopatologia e o tipo de lesão renal que apresentam, explicando a sua evolução natural.
3. Relacionar cada fase evolutiva da lesão renal com síndromes clínicos específicos.
4. Listar aspectos clínicos específicos que apresentam.
5. Listar os resultados dos meios diagnósticos (laboratoriais e não laboratoriais) que possam ajudar a caracterizar as doenças.
6. Enumerar para cada condição os aspectos específicos da terapêutica, além do tratamento geral das respectivas síndromes clínicas.
7. Listar instruções higiénico-dietéticas que melhorem o controlo e evolução das diferentes condições.
8. Listar as indicações de transferência para cada condição.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Nefropatias Específicas		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia:

- Goldman A.Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Williams. Obstetrícia, 20ª edição, Guanabara Koogan Editora; 1997
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practices of Infectious Disease, 6ª edition, Elsevier Churchhill Livingstone; 2005

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. NEFROPATIAS ESPECIFICAS (Continuação)

2.1 Definição

Nefropatias específicas são aquelas que se manifestam dentro de um quadro sindrómico de variadas doenças sistémicas, constituindo parte do quadro clínico ou complicação tardia.

Podem ser a principal causa de insuficiência renal terminal, com critério para hemodiálise ou transplante renal.

Muitas delas são consideradas de maior incidência e prevalência no nosso meio, como sendo o caso das nefropatias: diabética, associada ao HIV, HTA e malária (aula 18).

2.2 Nefropatia associada ao HIV/SIDA

A nefropatia por HIV pode representar uma consequência ou complicação directa da infecção pelo HIV, ser causada por infecção oportunista ou neoplasia, ou estar relacionada com os efeitos tóxicos dos fármacos.

2.2.1 Fisiopatologia

- Como descrito no parágrafo anterior, a nefropatia por HIV é uma complicação da acção directa da infecção pelo HIV, que causa lesão do glomérulo com respectiva glomeruloesclerose segmentar focal (condição associada a síndrome nefrótica) em 80% dos casos, e proliferação mesangial em 10-15% dos casos.
- Este processo inflamatório leva a interacção de modificações na hemodinâmica glomerular, filtração aumentada de macromoléculas, massa renal reduzida, mecanismos esses que podem levar à hiperfiltração, estimulam a hipertrofia e proliferação de células nativas do glomérulo, bem como a produção de uma série de mediadores que resultará na glomerulosclerose.
- ARVs e medicamentos usados no seguimento e tratamento de pacientes HIV são nefrotóxicos como por exemplo:

Tabela 1: Drogas comumente associadas ao desenvolvimento de nefrotoxicidade em pacientes HIV-positivo:

Aciclovir	**Antibióticos β-lactâmicos**	**Ganciclovir**	**Quinolonas**
Aminoglicosídios	Etambutol	Indinavir	Rifampicina
Anfotericina B	Fenitoína	Inibidor da bomba de prótons	Sulfonamidas
Anti-inflamatórios não **esteróides** (AINE)	Foscarnet	Penicilinas	Tenofovir

2.2.2 Fases evolutivas da lesão renal na infecção por HIV

- É caracterizada pela esclerose (endurecimento) progressiva de alguns dos glomérulos, nos nefrónios.

- A acumulação de lípidos, fibrinas, complemento C3 e imunoglobulinas IgM conduzem à uma reacção imunológica associada com a hialinose e a esclerose acentuada, com perda gradual da função renal.

2.2.3 Quadro Clínico

Os achados clínicos típicos são a síndrome nefrótica grave e rápida progressão para doença crónica terminal.

A proteinúria assintomática é muitas vezes o achado inicial (> 5g/dia) com níveis de creatinina normais ou ligeiramente aumentados.

Pode haver também:

- Oligúria
- Hematúria
- Piúria

A intensidade da doença renal e a tendência que esses pacientes apresentam de desenvolver insuficiência renal terminal parecem ser determinadas pela raça com complicações são mais graves entre os negros que nos brancos, talvez mais que qualquer outra manifestação do HIV.

2.2.4 Diagnóstico (meios diagnósticos)

a) Exames laboratoriais

- Hemograma: hemoglobina diminuída (anemia)
- CD4: geralmente o CD4 dos pacientes com nefropatia tem a contagem das células T CD4 < 200/mm^3
- Bioquímica: Creatinina discretamente elevadas ou normais
- Albumina baixa

b) Exame de urina (sedimento urinário)

- Hematúria
- Proteinúria
- Albuminúria
- Piúria

c) Ultrasonografia

- Revela a presença de rins aumentados de tamanho

2.2.5 Tratamento

a) Tratamento geral

- Hidratação
- Evitar o uso de pentamidina, anfotericina, adefovir, cidofovir, tenofovir, foscarnet, indinavir (fármacos fortemente associados a lesão renal e formação de cálculos em pacientes com HIV)
- Modificação da dieta para ingestão normoproteica, normocalórica e hiposódica.

b) Tratamento específico

- Uso dos IECAs (inibidores da enzima de conversão da angiotensina): captopril 1 Cp. de 8/8h ou enalapril, ½ Cp. de 12/12h

- TARV segundo critérios clínicos e imunológicos
- Uso de corticosteroides para a remissão da proteinúria: Prednisolona, 60mg/dia durante 4 semanas, com desmame gradual
- O uso de corticosteroides apresentou benefícios apenas em pacientes com doença renal diagnosticados precocemente. Deve ser usada com cuidado levando em conta os efeitos negativos potenciais do uso prolongado de glicocorticóides em pacientes HIV.

2.2.6 Evolução e prognóstico

A nefropatia pelo HIV geralmente progride rápido dentre semanas a meses e está associada a outras doenças oportunísticas associadas. O TARV deve ser iniciado segundo os critérios clínicos e imunológicos, assim como o tratamento precoce das infecções oportunísticas associadas.

2.2.7 Indicações para transferência

- Ausência de resposta ao tratamento específico
- Agravamento do quadro clínico mesmo depois do início do tratamento especifico e do TARV
- Insuficiência Renal Crónica avançada
- Pacientes com indicação de diálise.

2.3 Nefropatia Diabética

A Nefropatia diabética é a causa isolada mais comum de insuficiência renal crónica, sendo responsável por 45% dos pacientes que recebem terapia de reposição renal, além de ser um problema que esta a crescer rapidamente em todo o mundo.

A nefropatia diabética (ND) é uma das complicações mais graves da diabetes mellitus. Seu curso é lento e silencioso e os primeiros sinais laboratoriais costumam aparecer entre 10 e 15 anos após o início do estado hiperglicêmico. A doença renal na diabetes tipo 1 e tipo 2 é semelhante, compartilhando mecanismos fisiopatológicos, evolução e tratamento.

Entre os principais factores de risco de progressão da doença estão a falta de controlo da hiperglicémia, hipertensão, dislipidémia e o tabagismo.

2.3.1 Fisiopatologia

A lesão renal na nefropatia diabética é complexa e multifactorial. Os insultos iniciais são divididos como: de origem hemodinâmica e metabólica. Entretanto, estes dois tipos de insultos convergem para uma resposta inflamatória no rim, que é a responsável, em última instância, pela agressão ao glomérulo e ao túbulo renal.

Dentro de 1 a 2 anos após o início da Diabetes clínica, ocorrem alterações morfológicas renais. O espessamento da membrana basal glomerular (MBG) é o indicador sensível da diabetes.

Os distúrbios secundários a hiperglicémia são o factor etiológico mais importante no desenvolvimento da nefropatia diabética. A hiperglicémia leva a uma dilatação da arteriola aferente, que por sua vez induz a um aumento da pressão intraglomerular e da taxa de filtração glomerular. Este processo culmina com glomerulosclerose e ruptura da função glomerular com evolução da lesão renal diabética

A agressão mecânica, através da lesão hemodinâmica actua por lesão de estiramento e agressão ao endotélio capilar glomérulo. A presença de hipertensão glomerular associa-se à activação de moléculas e citocinas inflamatórias, implicadas na progressão da nefropatia crónica.

2.3.2 Fases evolutivas da lesão renal

A história natural da nefropatia diabética é insidiosa no inicio. Visto que a diabetes tipo 1 é prontamente identificável e a diabetes tipo 2 não é, um paciente recém-diagnosticado com diabetes tipo 2 pode ter tido doença renal por muitos anos antes de a nefropatia ser diagnosticada e manifestar-se como uma nefropatia diabética avançada.

É possível caracterizar a progressão da nefropatia diabética dividindo-a em 4 estádios:

a) Estádio I ou Fase de hiperfiltração

- No início da lesão renal ocorre hipertrofia renal e hiperfiltração glomerular
- Não há microalbuminúria detectável
- Fase longa e de possível reversão com o controle metabólico rigoroso, isto é, controle da glicémia e da pressão arterial.

b) Estádio II ou Fase de microalbuminúria

- Caracterizado pelo surgimento de microalbuminúria (albuminúria de 30 a 300 mg/24h) fixa, 5 a 10 anos após o início da diabetes
- A TFG permanece elevada ou normal e pode haver alguma alteração da função renal (creatinina)
- Risco acrescido de microalbuminúria se houver outros comprometimentos vasculares, em particular a retinopatia
- A microalbuminúria é um factor preditor importante de evolução para formas mais avançadas de nefropatia diabética. Seu surgimento está associado a controle glicêmico inadequado, idade, dislipidémia, hipertensão arterial, presença de retinopatia diabética e tabagismo.

c) Estádio III ou Fase Proteinúrica Clínica

- Os pacientes com microalbuminúria fixa evoluem, na sua grande maioria para nefropatia franca
- Surgimento de proteinúria de 500 mg a 3.5gr/24h, associada a síndrome nefrítica
- Microalbuminúria > 200mg/24h
- As lesões nessa fase não são mais reversíveis e as medidas terapêuticas visam apenas à desaceleração do processo de progressão.

d) Estádio IV (nefropatia diabética avançada)

- Caracterizada por um declínio progressivo da função renal, com evolução para Insuficiência renal terminal em 10 a 20 anos
- Proteinúria na faixa nefrótica (> 3.5gr/24h)
- Hipertensão arterial sistémica

2.3.3 Quadro clínico

A principal característica clínica da nefropatia diabética é seu curso insidioso. Assim, o paciente passa pelas fases de hiperfiltração e microalbuminúria ao longo de anos, sem notar qualquer sintoma específico da nefropatia, uma vez que o diagnóstico depende inteiramente de exames laboratoriais.

Em geral, a nefropatia diabética é diagnosticada em bases clínicas, sem necessidade de biopsia renal. A retinopatia diabética é encontrada em 60 a 90% dos pacientes.

Apenas na fase de proteinúria clínica o paciente começa a notar progressivamente:

- Urina espumosa
- Edema que depende do grau de proteinúria
- Agravamento da hipertensão arterial, com aumento na necessidade de drogas anti-hipertensivas
- Os sintomas que surgem posteriormente já são decorrentes mais da insuficiência renal em si, isto é, sintomas de urémia e congestão já abordados na IRC (acidose metabólica; infecções; hiponatrémia e outros)

2.3.4 Diagnóstico

a) Exames laboratoriais

- Função Renal: Creatinina sanguínea aumentada no estádio IV
- Exame de urina (sedimento urinário)
  - Estádio II: microalbuminúria (albuminúria de 30 a 300 mg/24h);
  - Estádio III: microalbuminúria > 200mg/24h;

    proteinúria de 500 mg a 3.5gr/24h
  - Estádio IV: Proteinúria na faixa nefrótica (> 3.5gr/24h)

b) Ultrassonografia: revela rins normais ou aumentados.

2.3.5 Tratamento

O tratamento da nefropatia diabética está fundamentado em três medidas essenciais: controle da glicémia, controle da pressão arterial e bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina (IECAs).

a) Controlo da Glicémia

- **Medidas Gerais:** interrupção do tabagismo, prática de exercício físico e disciplina alimentar conforme o tipo de Diabetes:
  - Diabetes tipo I: controle glicémico com uso de insulina e disciplina alimentar.
  - Diabetes tipo II: Pacientes com diabetes tipo II geralmente apresentam sobrepeso ou obesidade e beneficiam-se com perda de peso através de diminuição da quantidade de ingestão de carboidratos e gorduras.
- **Medidas Específicas:** os pacientes com Diabetes tipo II são tratados com hipoglicemiantes orais ou associados ao uso de insulina. Seguem alguns exemplos de hipoglicemiantes orais:
  - Sulfoniluréias: Glibenclamida (5mg), iniciar com 2,5 – 5mg/dia ao pequeno almoço e aumentar progressivamente esta dose em intervalos de 5-7 dias até conseguir o controle da glicémia, atingindo o máximo de 15 mg/dia.
  - Biguanidas: Metformina (500mg), iniciar com 500mg ao pequeno-almoço durante 1 semana, depois 500mg ao pequeno almoço e ao jantar por mais 1 semana e por ultimo 500mg ao pequeno-almoço, almoço e jantar, dose máxima 2-3gr/dia.

b) Controle da TA e da pressão capilar glomerular

Todos os pacientes diabéticos (tipo 1 e 2) com microalbuminúria ou declínio da função renal devem ser tratados com I-ECA (captopril ou enalapril: doses descritas em cima), mesmo na ausência de hipertensão arterial sistémica.

Pacientes com HTA devem ser tratados com medidas gerais (dieta hiposódica, prática de exercícios regulares, eliminação do tabagismo, etc) e os anti-hipertensivos de escolha são os I-ECA.

Pacientes no estádio IV devem iniciar restrição dietética de proteínas na ordem de 0,8 gr/kg do peso corporal ideal/dia.

2.3.6 Evolução e Prognóstico

Paciente com factores de risco associados, como a hipertensão arterial e com diabetes do tipo 2, tem um prognóstico mais reservado.

Nos pacientes com diabetes do tipo 1, o controle intensivo da glicémia, previne o desenvolvimento ou a progressão da nefropatia diabética.

Uma vez instalada e se não tratada, a doença tende a ter um curso progressivo, levando a piora progressiva da função renal, com necessidade eventual de terapia renal substitutiva (TRS).

2.3.7 Indicações para transferência

- Pacientes que não respondem ao tratamento
- Pacientes com outras complicações renais
- Pacientes com insuficiência renal crónica
- Pacientes com critérios para iniciar diálise ou transplante renal

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A nefropatia associada a infecção pelo HIV é uma consequência directa da infecção pelo HIV e sua apresentação clínica típica é proteinúria maciça sem edema ou hipertensão. O diagnóstico definitivo é feito por biopsia renal que demonstra em 80% dos casos glomeruloesclerose segmentar e focal.

3.2 A Nefropatia diabética é a causa isolada mais comum de insuficiência renal, sendo responsável por 45% dos pacientes que recebem terapia de reposição renal.

3.3 A nefropatia diabética é diagnosticada com bases clínicas, sendo que a presença de rins normais ou aumentados na ultrasonografia abdominal, a retinopatia diabética e sedimento urinário são pistas que ajudam a confirmar o diagnóstico.

3.4 Os distúrbios secundários a hiperglicémia são o factor etiológico mais importante no desenvolvimento da nefropatia diabética.

3.5 Os principais factores de risco de progressão da nefropatia diabética são a falta de controlo da hiperglicémia, hipertensão, dislipidémia e o tabagismo.

3.6 O tratamento da nefropatia diabética está fundamentado em três medidas essenciais: controlo da glicémia, controle da pressão arterial e bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina (IECAs).

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	19
Tópico	Clínica Médica Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Nefropatias Especificas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Seguir os passos abaixo em relação às seguintes doenças sistémicas:
   a) Gravidez complicada;
   b) HTA (Nefroangioesclerose);
   c) Malária;
   d) Infecção por *Streptococco ß-hemolítico*
2. Descrever resumidamente a fisiopatologia e o tipo de lesão renal que apresentam, explicando a sua evolução natural.
3. Relacionar cada fase evolutiva da lesão renal com síndromes clínicas específicos.
4. Listar aspectos clínicos específicos que apresentam.
5. Listar os resultados dos meios diagnósticos (laboratoriais e não laboratoriais) que possam ajudar a caracterizar as doenças.
6. Enumerar para cada condição os aspectos específicos da terapêutica, além do tratamento geral das respectivas síndromes clínicas.
7. Listar instruções higiénico-dietéticas que melhorem o controle e evolução das diferentes condições.
8. Listar as indicações de transferência para cada condição.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Nefropatias Específicas		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Williams. Obstetrícia. 20ª Edição, Guanabara Koogan; 1997

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.4. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.5. Apresentação da estrutura da aula

1.6. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. NEFROPATIAS ESPECIFICAS (Continuação)

2.1 Nefropatia associada a Gravidez complicada

A associação entre nefropatias e gravidez aumenta a incidência de complicações materno-fetais. A função renal na gravidez é alterada em decorrência do aumento da filtração glomerular, o que altera os parâmetros de normalidade das provas de função renal.

Algumas doenças do rim e do trato urinário estão associadas a gravidez e, esta por sua vez predispõe ao desenvolvimento de distúrbios ou agravamento da doença renal e suas sequelas.

A nefropatia da gravidez pode ter como doenças de base: a glomerulonefrite aguda ou crónica e a síndrome nefrótica, com incidência maior para um padrão clínico semelhante ao da síndrome nefrótica.

2.1.1 Fisiopatologia

Durante a gravidez ocorrem alterações significativas na estrutura e na função do trato urinário:

- A dilatação do trato urinário (envolvendo a dilatação dos cálices e pelve renais, assim como dos ureteres) é uma das alterações anatómicas mais significativa induzida pela gravidez, secundárias a factores obstrutivos, mecânicos ou hormonais.
- Ocorre estase urinária, com predisposição a infecções urinárias superiores.
- Aumento do refluxo vesicoureteral
- Aumento do fluxo plasmático renal efectivo e filtração glomerular, induzido pela vasodilatação intra-renal.

Estas alterações renais que ocorrem na gravidez vão aumentar a susceptibilidade ao desenvolvimento de doença renal ou agravar a doença renal pré-existente.

Por exemplo, o aumento na excreção urinária de proteínas pode ser consequência da elevação na hemodinâmica renal que acompanha a gravidez; o nível de albumina sérica diminui 0.5 a 1 g/dl na gravidez normal e quando isto ocorre em pacientes com doença renal o edema pode se formar (ou piorar, se já presente).

A proteinúria aumenta durante a gestação em cerca de metade das mulheres com nefropatia pré-existente, frequentemente para níveis nefróticos. Como esperado, esta proteinúria está associada mais a doenças glomerulares.

A fisiopatologia da síndrome nefrótica na grávida é semelhante a de um indivíduo normal, estando detalhada na aula 12 (Síndrome Nefrótica).

2.1.2 Quadro clínico

A síndrome nefrótica é caracterizada por:

- Edema
- HTA
- Urina espumosa (pelo aumento de proteínas)
- Astenia

O quadro renal pode apresentar complicações ou estar associadas a patologias graves da gravidez como a pré-eclâmpsia e/ou eclâmpsia. Nesses casos, outros sinais e sintomas estão associados:

- Anasarca que pode evoluir com derrames cavitários e insuficiência cardio-respiratória
- Hipertensão arterial grave de difícil controlo
- Anemia
- Dor abdominal
- Alterações do SNC: Cefaleias, vertigens, alterações de visão, convulsões
- Trombose arterial ou venosa
- Insuficiência renal aguda

2.1.3 Diagnóstico

Análises laboratoriais

- Bioquímica: creatinina sérica aumentada (> 1.5mg/dl)
- Hemograma completo: anemia
- Aumento do colesterol
- Pode haver alteração nos exames da coagulação sanguínea
- Hipoalbuminemia
- Exame de urina:
  - Proteinúria > 3-4 gr/dia
  - Albuminúria

2.1.4 Tratamento

a) Medidas gerais

Toda mulher grávida com doença renal deve receber atenção terciária, sob a orientação de um especialista em medicina materno-fetal e um nefrologista. Além da rotina pré-natal convencional, os seguintes parâmetros renais devem ser monitorizados a cada 4 a 6 semanas:

- Creatinina sérica e proteinúria de 24 horas (avalia mudanças funcionais)
- Concentrações de albumina e colesterol plasmáticos (importante no acompanhamento da síndrome nefrótica)
- Urina tipo II e cultura de urina (vigilância de infecção urinária)
- Hemograma completo com contagem de plaquetas
- Ácido úrico, aminotransferases, desidrogenase láctica (diagnóstico de pré-eclâmpsia)
- Controlo regular do peso e TA
- Não se usa restrição intensa na ingestão de sal e diuréticos na gravidez, em virtude do aumento de perda fetal relacionado a esta prática. O ganho de peso durante a gestação pode ser uma indicação se a ingestão de sal estiver apropriada
- Controlo da TA: Metildopa (250mg) de 8/8h ou Hidralazina. Usam-se em menor escala bloqueadores dos canais de Ca^{2+}

- IECA e nitroprussiato estão contra-indicados na gravidez
- Visitas pré-natais quinzenais até a 32ª semana de gestação, seguida de acompanhamento semanal
- Avaliação fetal, particularmente a análise de perfil biofísico, especialmente em pacientes nefróticas com hipoalbuminémia.

b) Medidas dietéticas

Dieta hipoproteica (protege o rim por prevenir a hiperfiltração e diminuir a pressão capilar glomerular e, paradoxalmente, pode aumentar os níveis plasmáticos de albumina, devido à sua menor perda urinária e à diminuição no catabolismo da albumina).

2.1.5 Prognóstico

- O prognóstico materno e fetal em mulheres com síndrome nefrótica parece bom, se a função renal estiver preservada e a hipertensão ausente
- Casos de pré-eclampsia e eclampsia associados são mais graves com riscos importantes para a gestante e o bebé.

2.1.6 Indicações de transferência

- Hipertensão arterial grave (pré-eclampsia e eclampsia)
- Complicações obstétricas: parto pré-termo; restrição do crescimento fetal e descolamento prematuro da placenta
- Insuficiência renal instalada

2.2 Nefropatia Hipertensiva

2.2.1 Introdução

Historicamente, a relação entre hipertensão e insuficiência renal é reconhecida deste séculos. Entretanto, ainda existe controvérsia se doença renal primária precede hipertensão ou se esta resulta secundariamente em dano renal.

Nefropatia hipertensiva é definida como insuficiência renal na qual hipertensão arterial é o único factor etiológico conhecido na prática, nefroangioesclerose, que é o termo histológico, refere-se a doenças com alterações patológicas que ocorrem predominantemente na microvasculatura pré-capilar e envolvem, secundariamente, o glomérulo e o interstício.

De interesse, praticamente todos estes casos poderiam ser prevenidos, ou ter sua incidência reduzida significantemente, mediante o adequado controle da pressão arterial. Hipertensão e uma das causas mais comuns de doença renal terminal, responsável por cerca de 35-40% dos casos nos centros de diálise.

2.2.2 Hipertensão e comprometimento da função renal

Os vasos renais são acometidos frequentemente por distúrbios vasculares ateroscleróticos e hipertensão sistémica, resultando no surgimento de lesões intrínsecas das arteriolas renais (aterosclerose hialina), que acabam acarretando a perda da função (nefrosclerose).

As elevações não controladas ou persistentes da pressão hidrostática capilar glomerular acabam resultando em esclerose.

Assim sendo, além de ameaçar a viabilidade do tecido renal, a lesão vascular do rim pode comprometer a manutenção do volume e da composição dos líquidos corporais.

2.2.3 Fisiopatologia da nefroesclerose benigna

A fisiopatologia da nefroesclerose benigna envolve processos de auto-regulação que visam impedir alterações nos glomérulos:

- HTA sistémica persistente de longa duração
- Contrição crónica da arteríola aferente (de modo a proteger o glomérulo)
- Lesão endotelial e consequente extravasamento de proteínas e lípidos, que se acumulam na parede vascular
- Espessamento das paredes das arteríolas
- Estreitamento do lúmen vascular
- Lesão isquémica dos glomérulos e tubulo-intersticio
- Glomeroloesclerose global e atrofia tubulo-intersticial
- Insuficiência Renal

2.2.4 Fisiopatologia da nefrosclerose maligna

Os pacientes com hipertensão de longa duração ou aqueles que não sabiam previamente que eram hipertensos podem desenvolver *hipertensão maligna*, mas com 1% dos casos é raro. Hipertensão maligna é caracterizada por uma elevação súbita e acelerada da PA (com PA diastólica> 130mmHg), acompanhada de hemorragias da retina e dos órgãos alvo (coração, cérebro e rim), com deterioração progressiva aguda da função renal (nefrosclerose maligna).

Na nefroesclerose maligna há um envolvimento de eventos iniciais de primordial importância:

- Hipertensão maligna aguda
- Falha do mecanismo de defesa renal, que origina aumento agudo e abrupto de pressão intra-luminal glomerular
- Ruptura e hemorragia de arteríolas
- Infiltração das paredes arteriolares por material eosinofílico e fibrina
- Espessamento das paredes dos vasos e infiltrado inflamatório
- Isquemia glomerular e túbulo-intersticial
- As lesões vasculares da HTA maligna levam a isquémia glomerular severa e difusa, precipitando uma IR rapidamente progressiva por lesão atrófica do glomérulo e túbulo.

2.2.5 Quadro clínico

Nefroesclerose benigna:

- Geralmente constituem um grupo de pacientes de idade avançada, diagnosticados em um exame físico de rotina ou como resultado de uma sintomatologia não-especifica (por ex: cefaleia, fraqueza, palpitações).
- A nefroesclerose que acompanha a hipertensão arterial sistémica de longa duração constitui a manifestação de um processo generalizado que afecta o sistema cardiovascular. Assim, o exame físico pode revelar alterações dos vasos retininanos (estenose arteriolar e/ou hemorragias superficiais (**chama de vela**), hipertrofia cardíaca e, possivelmente, sinais de ICC.

Nefroesclerose maligna:

- Na descrição clássica de nefropatia *hipertensiva maligna,* os sintomas iniciais são habitualmente neurológicos (vertigem, cefaléia, borramento visual, estados alterados da consciência e convulsões focais ou generalizadas), elevação súbita da pressão arterial (geralmente PA diastólica> 130 mmHg) e edema da papila. Posteriormente, ocorre a descompensação cardíaca e renal, e até perda ponderal, com hematúria macroscópica.

2.2.6 Diagnóstico

Critérios clínicos sugeridos para diagnóstico nefropatia *hipertensiva benigna* são feitos em um hipertenso de longa data, com elevação da creatinina sérica e com: (1) Hipertrofia ventricular esquerda (ou retinopatia hipertensiva), (3) proteinúria, (4) exclusão de outras causas de IR.

Para a nefropatia *hipertensiva maligna*, o diagnóstico é essencialmente clínico (acima mencionado)

As anormalidades renais incluem rápida elevação de creatinina sérica, hematúria (podendo ser macroscópica), proteinúria, cilindros hemáticos e leucocitários no sedimento.

2.2.7 Tratamento

a) Medidas gerais

A prevenção também pode ser feita através de certas medidas como:

- Modificação do estilo de vida com redução de peso corporal;
- Redução da ingestão de sal;
- Restrição proteíca, dependendo do grau de lesão renal;
- Redução de bebidas alcoólicas;
- Praticar exercícios físicos;
- Abandono do tabagismo;
- Controlo do DM e dislipidémia
- Evitar uso de drogas que podem levar a hipertensão.

b) Tratamento farmacológico

Nefropatia Hipertensiva benigna

O controlo da hipertensão é a principal meta da terapia, devendo TA ser mantida abaixo de 130/80 mmHg. O início precoce da terapia, sua eficácia e a adesão do paciente ao tratamento são factores essenciais na interrupção da progressão da nefroesclerose.

- Uso dos IECAs: captopril 1 Cp. de 8/8h e enalapril ½ Cp. de 12/12h.
- Pacientes com insuficiência renal: β-bloqueadores: Propranolol, Cp. de 40 mg. 20 a 40 mg 12/12h podendo aumentar paulatinamente até 360mg/d divididos em duas ou três tomas.

Nefropatia Hipertensiva maligna

A hipertensão maligna constitui uma emergência médica e precisa ser tratada de modo agressivo. Os objectivos iniciais do tratamento devem ser:

- Corrigir as complicações clínicas

- Reduzir a PA diastólica para um terço, mas não < 95 mmHg.

Se o paciente estiver apresentando convulsões ou se for necessário reduzir rapidamente a TA, deve-se usar medicamentos de acção rápida EV. O mais usado é o nitroprussiato EV com infusão contínua na dose de 0,25 a 8,0 μg/kg/min. A dose deve ser controlada numa bomba de infusão:

- β-Bloqueadores: Propranolol, Cp. de 40 mg. 20 a 40 mg 12/12h podendo aumentar paulatinamente até 360mg/d divididos em duas ou três tomas atenolol
- Diurético da alça: furosemida (40mg), 40-80mg VO ou Ev. A furemida é um complemento ao tratamento e serve para manter a diurese do sódio diante de uma pressão arterial em declíneo
- Os IECA também estão indicados
- Controlo da tensão com os fármacos acima descritos e transferir o paciente para um nível superior, onde será monitorizado.

2.2.8 Critérios de transferência

Ausência de resposta ao tratamento (com cifras tensionais que se mantém elevadas)

Presença de insuficiência renal

Complicações da hipertensão maligna: alterações neurológicas (cefaleia grave, distúrbios visuais, paralisias trasnitórias, convulsões, estupor e coma) e alterações cardíacas (ICC).

2.2.9 Prognóstico

Se a hipertensão não for tratada rigorosamente, o quadro evolui para complicações extra-renais da hipertensão. Porém, as lesões glomerulares são irreversíveis e quando respondem ao tratamento tornam-se estacionárias.

A nefropatia *hipertensiva benigna* tem melhor prognóstico e a TA controlada se o tratamento for bem monitorizado, enquando que na nefropatia hipertensiva maligna, as complicações geralmente tornam o prognóstico reservado.

Actualmente a sobrevida de 5 anos é de 50% e alguns pacientes apresentam evidência de reversão parcial das lesões vasculares e o retorno da função renal para níveis quase normais.

2.3 Nefrite Malárica

A malária é a primeira infecção parasitária que apresenta uma associação com a síndrome nefrótica nas regiões tropicais.

O envolvimento renal do doente com malária é um achado frequente nos doentes com malária grave, ou seja, nos que demonstram um elevado grau de parasitémia, sendo também um indicador sensível de prognóstico nas formas graves.

As alterações renais mais específicas estão relacionadas com a infecção por *P. falciparum* e são essencialmente agudas, onde a insuficiência renal aguda tem origem em dois mecanismos: a necrose tubular aguda e a glomerulonefrite aguda.

As infecções crónicas ou repetidas por Plasmodium, podem causar lesão renal com complicação.

2.3.1 Fisiopatologia

Vários factores estão implicados na fisiopatologia da doença renal malárica:

- Aderência dos eritrócitos parasitados ao endotélio vascular;

- Liberação de mediadores químicos e de catecolaminas;
- Início de um processo inflamatório glomerular;
- Diminuição do volume plasmático efectivo;
- Aumento dos níveis de renina e vasopressina plasmática;
- Levando a vasoconstrição renal, com diminuição da taxa de filtração glomerular;
- Retenção de sódio e água.

A lesão renal não é desencadeada directamente pelo agente parasitário, mas sim, resultado de uma interacção complexa entre factores mecânicos, imunológicos e humorais.

2.3.2 Quadro clínico

Para além da clínica da malária (febre, náuseas, vómitos, cefaleias, artralgia) que pode já estar a resolver-se em decorrência do tratamento, o quadro clínico decorre na vigência de um síndrome nefrótico (astenia, urina espumosa, edemas palpebral e pré-tibial, hipertensão) conforme evolução da doença.

2.3.3 Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente laboratorial:

- Teste rápido, com fita ou cartão, baseados em anticorpos específicos;
- Lâmina: visualização do parasita em esfregaços de sangue periférico corado;
- Hemograma: presença de anemia; trombocitopénia (plaquetas reduzidas);
- Proteína C reactiva elevada na fase aguda;
- Hipoalbuminémia;
- Urina: Hemoglobinúria; proteinúria nefrótica.

2.3.4 Tratamento

a) Medidas gerais

- Monitorização rigorosa dos sinais vitais do paciente
- Repouso rigoroso no leito
- Reposição hidrica

b) Tratamento farmacológico

O tratamento das nefropatias como complicação da malária segue a linha de tratamento da malária severa ou complicada e da síndrome nefrótica:

- Quinino injectável (600mg/2ml): 10 mg/kg diluídos em 10 ml/kg de dextrose a 5%, administrados em perfusão EV lenta durante 4 horas. Repetir a perfusão de 8/8 h horas, ate no mínimo de 14 dias de tratamento;
- Controle da hipertensão sistémico e glomerular com o uso de IECAs, por ex: Captopril (50mg), iniciar com 25 mg ½ Cp./dia e ir subindo as doses ate 100mg/dia;
- Controlo do volume do líquido extra celular (edema), com o uso de diuréticos: furosemida – 1 a 5 mg/kg/dia (via oral ou endovenosa);

- Modificação da dieta, optando por ingestão normoproteica, normocalórica e hipo sódica;
- Expansão com solução fisiológica, iniciando com 500ml de 8/8h, logo seguida da realização dum plano de hidratação;
- Controle da proteinúria: O controlo da proteinúria é feito com o uso de corticoesteróides: Prednisona ou prednisolona 1 mg/kg/dia (ou 2 mg/kg em dias alternados), dose máxima de 80 mg/dia.

2.3.5 Prognóstico

Na glomerulopatia, as lesões renais regridem no intervalo de 2 a 6 semanas em pacientes que respondem favoravelmente ao tratamento anti-malárico.

Em geral os casos agudos de nefropatias pelo Plasmódio respondem bem à terapêutica anti-malárica.

2.3.6 Indicações para transferência

- Insuficiência renal aguda/crónica
- Hematúria
- Oligúria/Anúria

2.4 Nefropatia Pós-estreptocócica

Glomerulonefrite pós-estreptocócica

Trata-se de uma glomerulonefrite pós-infecciosa, sendo uma causa importante de síndrome nefrítica aguda. Ocorre em média 10 dias após uma faringite ou 2 semanas após infecção cutânea por *estreptococo beta-hemolítico*.

As infecções cutâneas ocorrem em condições de higiene pessoal precária ou superinfecção estreptocócica de outra doença cutânea.

A apresentação clássica consiste em síndrome nefrítica com insuficiência renal aguda oligúrica. Podem apresentar hematúria macroscópica (urina vermelha ou castanha), cefaleia e sintomas generalizados, como anorexia, náuseas e vómitos e mal-estar. A dilatação dos rins pode provocar dor no flanco ou lombar.
Podemos observar ao exame físico edema e hipertensão consequentes da hipervolemia
A glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda (GNPE) é um exemplo clássico de síndrome nefritica aguda.
Corresponde a uma sequela renal tardia de uma infecção por cepas nefritogênicas de estreptococos-hemolíticos do grupo A. A glomerulonefrite pós-estreptocócica acomete mais frequentemente pacientes do sexo masculino, com idade entre 2 e 6 anos, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária.
A GNPE pode complicar um quadro de faringoamigdalite, com período de incubação entre uma e três semanas, ou pode ser uma complicação tardia do impetigo, com um período de incubação maior, entre duas e quatro semanas.

Na sua maioria, as espécies hemolíticas causam infecção cutânea nos neonatos e nas crianças maiores, com disseminação hematogénica e tecidual para outros sistemas como: orofaringe, linfonodos, coração, pulmões, sistema músculo-esquelético, articular e sistema urinário.

As infecções nos adultos no geral, acometem indivíduos idosos ou que apresentam doença crónica subjacente, como diabetes ou neoplasia maligna.

2.4.1 Fisiopatologia

A doença é uma forma de glomerulonefrite auto-imune desencadeada por auto-anticorpos produzidos após uma infecção estreptocócica. Esses anticorpos geram um intenso ataque

imunomediado aos capilares glomerulares, produzindo uma forte reacção inflamatória, tipicamente com consumo de complemento.

O processo envolve as seguintes etapas:

- Infecção por estreptococos-hemolíticos do grupo A (tipo 12);
- 1-2 semanas depois, depósito de imunocomplexos circulantes na membrana basal glomerular;
- Activação do complemento (grupo de proteínas que facilita as respostas imunológica e inflamatória);
- Danificação e proliferação de células endoteliais mediada por factores do complemento;
- Síndrome Nefrítica.

2.4.2 Quadro Clínico

O quadro clínico é bastante variável, podendo existir casos assintomáticos ou com sintomas discretos, até casos mais graves com insuficiência renal severa.
Clinicamente, a GNPE corresponde a um quadro clássico de síndrome nefritica. Assim, apresenta-se com início súbito de:

- Hematúria
- Edema
- Hipertensão
- Oligúria
- Cefaleia
- Mal-estar geral
- Náuseas
- Dor no flanco

O diagnóstico de GNPE é eminentemente clínico, baseado em um algoritmo simples e prático. O paciente portador de síndrome nefrítica típica, em especial na faixa etária entre 2 e 15 anos de idade, deve ser indagado sobre a ocorrência recente de impetigo ou faringoamigdalite e, caso a história seja positiva, deve-se certificar de que o período de incubação é compatível.

2.4.3 Exames Laboratoriais

O diagnóstico é essencialmente laboratorial, baseando-se na:

Exame de urina:

- Eritrócitos dismorfos
- Cilindros hemáticos
- Hematúria macroscópica (aspecto avermelhado ou castanho)
- Leucócitos ou cilindros leucocitários
- Proteinúria (<3 g/ 24h)

Exame de sangue:

- Função renal: Creatinina sérica normal ou ligeiramente aumentada;
- Hemograma: pode haver anemia (consequência da hemólise)

Outros exames complementares:

- Detecção de anticorpos específicos que reconheçam antígenos de estreptococos;
- Cultura de uma amostra local, como por ex: pele ou orofaringe (confirmação diagnóstica ou referencia de estado de portador)

2.4.4 Tratamento

É a glomerulonefrite de causa imunológica mais comum, de evolução benigna e auto-limitada na grande maioria dos casos.

O tratamento da GNPE de suporte é direccionado para o tratamento dos efeitos agudos da insuficiência renal e da HTA e consiste em:

- Restrição hidro-salina
- Dieta hipo-sódica
- Repouso
- IECAs (controle da TA): captopril 1 Cp. de 8/8h ou enalapril ½ Cp. de 12/12h.
- Antibioterapia com Penicilina G, 12 milhões de UI de Penicilina G/dia durante 10 a 14 dias. Adultos com meningite ou endocardite associada devem fazer 18-24 milhões de unidades/dia durante 10 dias

2.4.5 Prognóstico

Mais de 95% das crianças com glomerulonefrite pós-estreptocócica evoluem com recuperação completa do quadro. A abordagem correcta da insuficiência renal, insuficiência cardíaca e da hipertensão evita a mortalidade durante a fase aguda da doença. Raramente a fase aguda pode ser severa e levar à insuficiência renal crónica.

Entretanto, em pacientes com insuficiência renal crónica, o diagnóstico de glomerulonefrite pós-estreptocócica deve ser questionado, pois outras patologias podem estar presentes. As recorrências são extremamente raras.

2.4.6 Indicações para transferência

As indicações para transferência destacam-se:

- Insuficiência cardíaca
- Crises convulsivas
- Encefalopatia hipertensiva
- Uremia

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A nefropatia da gravidez pode ter como doenças de base: a glomerulonefrite aguda ou crónica e a síndrome nefrótica, com incidência maior para um padrão clínico semelhante ao da síndrome nefrótica.

3.2 As alterações renais que ocorrem na gravidez vão aumentar a susceptibilidade ou agravar a doença renal pré-existente.

3.3 Nefropatia hipertensiva é definida como insuficiência renal na qual hipertensão arterial é o único factor etiológico conhecido.

3.4 A hipertensão maligna é caracterizada por uma elevação súbita e acelerada da PA (com PA diastólica> 130mmHg), acompanhada de hemorragias da retina e dos órgãos alvo (coração, cérebro e rim, com deterioração progressiva aguda da função renal (nefrosclerose maligna).

3.5 Se a hipertensão não for tratada rigorosamente, o quadro evolui para complicações renais e extra-renais da hipertensão.

3.6 A malária é a primeira infecção parasitária que apresenta uma associação com a síndrome nefrótica nas regiões tropicais, sendo o envolvimento renal um achado frequente em pacientes com malária grave.

3.7 Na nefrite malárica a insuficiência renal aguda tem origem em dois mecanismos: a necrose tubular aguda e a glomerulonefrite aguda.

3.8 Na glomerulopatia, as lesões renais regridem no intervalo de 2 a 6 semanas em pacientes que respondem favoravelmente ao tratamento anti-malárico.

3.9 A glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda (GNPE) é um exemplo clássico de síndrome nefrítica aguda.

3.10 Na sua maioria, as espécies hemolíticas causam infecção cutânea nos neonatos e nas crianças maiores, com disseminação hematogénica e tecidual para outros sistemas, sendo um deles o urinário.

3.11 A GNPE corresponde a um quadro clássico de síndrome nefritica, apresentando início súbito de hematúria, muitas vezes macroscópica, oligúria, edema e hipertensão arterial.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	20
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Nefropatia Obstrutiva e Hidronefrose	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e diferenciar obstrução urinária alta e baixa.
2. Definir e diferenciar nefropatia obstrutiva e nefropatia por refluxo.
3. Listar as causas mais comuns de nefropatia obstrutiva (litiase, tumor, infecção, sangue, schistosoma, compressão extrínseca, malformações), classificando-as pelo nível de obstrução.
4. Descrever a fisiopatologia e evolução natural da nefropatia obstrutiva para os diferentes níveis de obstrução e da nefropatia por refluxo, explicando as consequências anatómicas e funcionais de cada uma.
5. Enumerar os sintomas e sinais comuns da nefropatia obstrutiva, dependendo do nível de obstrução, da fase evolutiva e das etiologias mais frequentes.
6. Descrever a apresentação clínica habitual da nefropatia por refluxo.
7. Enumerar os meios diagnósticos disponíveis para a confirmação de nefropatia obstrutiva e por refluxo e para o diagnóstico etiológico, listando as indicações para ecografia.
8. Descrever a estratégia geral do diagnóstico (diferencial) etiológico da nefropatia obstrutiva.
9. Listar as indicações de transferência para diagnóstico e/ou tratamento médico ou cirúrgico

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Nefropatia Obstrutiva		
3	Nefropatia por Refluxo		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª edition; Mc Grow Hill; 2008
- http://healthlibrary.epnet.com/PamphletPrint.aspx?token=de6453e6-8aa2-4e28-b56c-5e30699d7b3c&chunkiid=22835

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. NEFROPATIA OBSTRUTIVA

2.1 Introdução

A obstrução e estase do fluxo urinário, estão entre os mais importantes distúrbios urológicos e das mais frequentes causas de insuficiência renal aguda e crónica.

Associa-se a manifestações variadas, desde um quadro pouco sintomático até o desenvolvimento de insuficiência renal manifesta. Sua prevalência aumenta com o avançar da idade, de forma a tratar-se de um problema relevante para os profissionais que cuidam de pacientes idosos.

2.1.1 Conceitos gerais

Nefropatia Obstrutiva

Nefropatia obstrutiva é o conjunto de alterações funcionais e estruturais do tracto urinário, que interrompem ou diminuem o fluxo da urina. A hidronefrose é a dilatação do rim devida ao acúmulo de urina, causada pela pressão retrógrada sobre o rim quando existem uma obstrução ao fluxo urinário.

A obstrução pode classificar-se de acordo com vários parâmetros:

- **Instalação e duração da obstrução:** aguda ou crónica;
- **Grau de obstrução:** completa ou parcial;
- **Nível de obstrução:** Aparelho urinário superior (alta) ou inferior (baixa) conforme acima ou abaixo da junção uretero-vesical;
- **Natureza ou causa da obstrução**: congénita ou adquirida, intrínseca ou extrínseca.

2.1.2 Pontos mais frequentes de obstrução ou estreitamento

- Junção ureteropelvica
- Junção ureterovesical
- Colo da bexiga
- Meato uretral

2.2 Etiologia da Nefropatia Obstrutiva

As causas mais frequentes de obstrução são:

a) Obstrução alta

<u>Causas Congénitas (predomínio em crianças)</u>

- Ureteroceles
- Ureteres ectópicos

<u>Adquiridas (predomínio em adultos)</u>

As causas adquiridas podem ser devido a patologias que afectam directamente as vias urinárias como:

- Estenose uretral secundária a infecção ou traumatismo
- Cálculo ureteral

Ou secundárias a lesões retroperitoneais que invadem ou comprimem a passagem das vias urinárias como por exemplo:

- Fibrose ou tumor de retroperitónio
- Gravidez

b) Obstrução baixa

Causas congénitas

- Estenose do meato externo nos meninos
- Estenose no interior do meato externo (uretra distal) nas meninas
- Válvula de uretra posterior
- Lesão das raízes sacrais S2-S4 como nos casos de espinha bífida e mielomeningocele.

Causas adquiridas

- Infecções (TB e Shistosomiase vesical)
- Litíase vesical
- Hiperplasia benigna da próstata (HBP)
- Neoplasias da bexiga
- Extensão local de tumor em colo uterino ou próstata
- Compressão externa por linfadenopatia (ex: carcinoma de próstata nos homens e carcinoma de colo de útero nas mulheres)

A obstrução urinária baixa aguda e crónica será discutida com mais detalhes na aula 21.

2.3 Fisiopatologia e evolução natural

As alterações podem ser mais bem compreendidas considerando-se os efeitos nas vias inferiores (distais do colo vesical) e os efeitos na porção superior (uréter e rim).

a) Obstrução baixa (por ex: estenose uretral)

- A pressão hidrostática proximal à obstrução causa dilatação da uretra;
- A parede da uretra pode tornar-se delgada e formar divertículos;
- Se houver infecção urinária, pode haver extravasamento urinário e resultar em abcesso;
- Os ductos prostáticos também podem sofrer dilatação.

Estádio de compensação

- Em resposta a resistência uretral há hipertrofia da musculatura vesical;
- O espessamento da parede vesical é de duas a três vezes sua espessura normal;
- Com a hipertrofia do músculo destrusor, o esvaziamento vesical ainda é possível.
- Pode haver formação de divertículos vesicais e infecção (cistite).
- O aumento da pressão intravesical não é transmitido aos ureteres pela competência da válvula uretero-vesical que resiste ao refluxo.

Estádio de descompensação

- A hipertrofia ao longo do tempo vai causando incompetência da musculatura vesical que se torna menos contráctil e fraca.
- Pode haver aumento da urina residual ou retenção urinária completa.
- Há um aumento da resistência ao fluxo urinário progressiva e com a musculatura vesical fraca, inicia-se um refluxo vesico-ureteral.
- Complicações infecciosas são comuns.

b) Obstrução alta

Uréter

Estádio de compensação

- Em consequência da hipertrofia vesical e do consequente aumento na resistência ao fluxo urinário através da uretra, há progressiva pressão retrógrada sobre o uréter e rim, resultando em dilatação ureteral e hidronefrose.
- Secundária a pressão retrógrada resultante do refluxo ou da obstrução pelo trígono hipertrofiado e distendido ou por um cálculo ureteral, a musculatura ureteral espessa-se na tentativa de impulsionar a urina para baixo através do aumento da actividade peristáltica
- Ocorre alongamento e tortuosidade do uréter, aparecimento de tecido fibrosos, causando obstrução ureteral secundária.

Estádio de descompensação

- Com o aumento da pressão, a parede ureteral torna-se cada vez mais delgada e perde o seu poder contráctil

Rim

- A pressão na pelve renal é normalmente ≈15 mm Hg..
- Quando há obstrução, a pressão da pelve renal aumenta, há dilatação da pelve e dos cálices, causando hidronefrose.
- O grau da hidronefrose desenvolvida depende da duração, grau e local da obstrução, quanto mais alta a obstrução, maior será o efeito sobre o rim.
- No princípio, a musculatura da pelve renal é hipertrofiada no esforço de vencer a obstrução e manter o fluxo urinário fisiológico (estádio de compensação);
- Entretanto, após algum tempo, a musculatura torna-se distendida e atónica (estádio de descompensação).
- Ocorrem alterações no parênquima renal decorrentes de:
    - (1) Atrofia por compressão produzida pelo aumento da pressão intrapélvica;
    - (2) Atrofia isquémica por alterações hemodinâmicas que se manifestam principalmente nas veias arqueadas que são mais vulneráveis ao aumento da pressão intrapélvica.
- O aumento da pressão é transmitido aos túbulos, dilatando-os, com atrofia celular devido a isquemia.

Obstrução Unilateral

- Na *obstrução unilateral* o estádio avançado de atrofia consequente à hidronefrose são observados no rim obstruído mas o rim contralateral compensa esse défice. Portanto, não há evidências de insuficiência renal.

Obstrução Bilateral

- Se a *obstrução for bilateral ou completa*, o bloqueio do fluxo urinário aumenta muito a pressão nos túbulos renais de ambos os rins.
- Este aumento da pressão é transmitido aos glomérulos e inicialmente a filtração glomerular é mantida pela dilatação da arteriola aferente (por acção da angiotensina II) através do mecanismo compensatório renal.
- Ao longo do tempo, se a obstrução se mantém, há uma inevitável diminuição do fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular
- Com agravamento a filtração glomerular cessa e o transporte tubular diminui muito;
- Ocorre fibrose renal e danos permanentes;
- A perda da função renal leva ao acúmulo de sal, água e toxinas urémicas, a acidose e a hipercalémia.

2.4 Sinais e sintomas obstrutivos

O Quadro clínico da Uropatia Obstrutiva é variável, reflectindo o local da obstrução.

a) Obstrução baixa (uretra e bexiga)

- Hesitação no início da micção
- Redução da força, do calibre do jacto e gotejamento terminal
- Hematúria (pode ser inicial na estenose e total na obstrução prostática ou tumor vesical)
- Disúria
- Retenção urinária
- Incontinência
- Urgência
- Globo vesical

b) Obstrução alta (uréter e rim)

- Dor no flanco tipo cólica, intensa, com irradiação ao longo do trajecto do uréter (causada pela distensão dos ureteres ou da cápsula renal)
- Hematúria total (por cálculos ureterais)
- Manifestações gastrointestinais: náuseas, vómitos
- Calafrios
- Febre
- Disúria
- Sinal de Murphy renal positivo

2.5 Meios diagnósticos

É importante que TMG saiba reconhecer pela clínica, caracterizada por uma história de cólica renal, dor nos flancos ou hematúria e suspeitar logo de uma doença causada por cálculos que leva a obstrução ureteral:

Os exames complementares a realizar são:

a) Achados laboratoriais:

- Hemograma
    - Presença de anemia: secundária a infecção crónica ou a hidronefrose bilateral avançada (fase urémica)
    - Presença de leucocitose no estádio agudo da infecção
- Bioquímica
    - Relação ureia: creatinina muito abaixo do normal de 1:10 (reabsorção significativa de ureia e não da creatinina).
    - Hipercalémia (secundária a lesão renal)
    - Hipernatrémia (secundária a lesão renal)
- Urina (sedimento)
    - Presença de hematúria microscópica
    - Pode haver presença de cristais de ácido úrico ou oxalato de cálcio se a causa for litíase
    - Cilindros com alteração da estrutura
    - Bacteriúria e piúria pode ou não estar presente (dependendo se há infecção associada.

b) Achados radiológicos

- Radiografia simples do abdómen
    - Pode mostrar aumento das imagens renais, corpos calcificados sugerindo cálculo ureteral ou renal ou metástases tumorais por exemplo em ossos da coluna ou pelve.

2.6 Diagnostico diferencial etiológico

Etiologia	Grupo alvo de maior predomínio	Quadro clínico	Diagnostico	Tratamento
Estenose uretral	Crianças	Oligúria; disúria	Esforço miccional; diminuição do jacto urinário; nictúria	Tto. Cirúrgico
Cálculos	Adultos jovens e idosos	Dor tipo cólica, náuseas e vómitos	Urina: hematúria Bioquímica: cálcio; ácido úrico aumentados	Medidas higieno-dietéticas; Tto. Cirúrgico
TB urinaria	Adultos jovens	Disúria; polaquiúria; hematúria e piúria	VS aumentada; Urina: piúria; Cultura de urina positiva para micobactéria TB	Tratamento específico com 4DFC
HBP (benigna e maligna)	Idosos	Hesitação; urgência urinária; polaquiúria; jacto urinário fraco	Toque rectal; dosagem do PSA (antigeno prostático especifico); Bioquímica: creatinina pode estar aumentada	Tto. Farmacológico com α-bloqueadores Cirúrgico

2.7 Indicações de transferência para diagnóstico ou tratamento

O diagnóstico precoce e o tratamento imediato são essenciais, visto que a extensão do dano renal depende da extensão, do tamanho e da duração da obstrução.

Transferir de imediato o paciente para um nível superior.

2.8 Conduta

Nos pacientes sem obstrução ou obstrução intermitente, como nos casos de cálculos ureterais, o manejo conservador pode ser iniciado com acompanhamento cuidadoso. A cólica renal é abordada com anti-inflamatórios não-esteroides (*ver aula 23*), na ausência de insuficiência renal.

Os restantes dos pacientes deverão ser transferidos para observação e conduta por apropriada.

BLOCO 3. NEFROPATIA POR REFLUXO TERMINEI AQUI

3.1 Introdução

Denomina-se Nefropatia por refluxo (NR) ao conjunto de lesões cicatriciais do rim secundárias ao refluxo vesico-ureteral (RVU), isto é, fluxo retrógrado do fluido urinário da bexiga para o trato superior causando hidronefrose e insuficiência renal.
A incidência da NR na população é por definição intimamente ligada ao do RVU. Ao redor do 1% das crianças de todo o mundo tem RVU (Refluxo vesicoureteral) e aproximadamente um terço das crianças com infecções do trato urinário apresentam esta condição. Em cerca de 80% dos casos, o RVU desaparece espontaneamente com o crescimento, sendo portanto mais frequentemente observado em crianças. Embora exista uma predominância de NR em mulheres, evidências clínicas apontam para um número proporcionalmente maior de homens com cicatriz renal associado com complicações graves tais como IRC.
Constitui uma das principais causas de insuficiência renal crónica e causa mais frequente de hipertensão secundária em crianças.

3.2 Etiologia

A principal causa do refluxo vesicoureteral é o enfraquecimento do trígono vesical e sua musculatura ureteral intravesical contigua, ou seja, qualquer condição que encurte o uréter intravesical também pode levar ao refluxo.

Existem outras causas que podem causar a nefropatia de refluxo e estas dividem-se em:

- Congénitas
- Adquiridas
- Iatrogénicas

a) Causas Congénitas ou primárias

- Fraqueza do trígono vesical (que normalmente devia impedir o refluxo)
- Incompetência anti-refluxo da junção ureterovesical (refluxo primário)
- Anormalidades ureterais, em que o orifício ureteral esta localizado fora do músculo destrusor como:
    - Duplicação ureteral completa
    - Orifício ureteral ectópico
    - Ureterocele

b) Causas adquiridas

- Trabeculação vesical por:
    - Bexiga neurogénica espástica
    - Obstrução acentuada distal a bexiga
- Traumatismo da região do trato urinário
- Causas iatrogénicas como: cirurgias do trato urinário (uréter, bexiga e próstata).

3.3 Fisiopatologia

No processo patogénico da nefropatia por refluxo são considerados dois elementos importantes: o refluxo vesicoureteral e a urina infectada.

- Ocorre quando há uma deficiência nos mecanismos que normalmente funcionam como válvula unidireccional dos ureteres para a bexiga, o que permite que a urina reflua pelo uréter directamente até o rim (refluxo intra-renal).
- O refluxo vesicoureteral facilita o acesso de bactérias ao tracto urinário superior e surgimento de infecção urinária.
- Refluxo da urina infectada para o interior do parênquima renal, de localização predominante no pólo superior do rim, onde os ductos desembocam para a superfície papilar, o que facilita o refluxo intra-renal da urina.
- Além disso, a pressão na bexiga geralmente é mais alta que a do rim, especialmente durante a micção e isso expõe o rim a pressões particularmente altas, comprometendo-o.
- Segue-se uma resposta imunológica e inflamatória com lesão tubulo-intersticial e formação de cicatriz renal.
- As lesões renais levam a áreas isquémicas no parênquima renal activando o mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona que culmina com o desenvolvimento de hipertensão arterial.

3.4 Quadro clínico

- Os sintomas do refluxo vesico-uretral estão relacionados a presença de uma ITU (cistite e pielonefrite), com a idade do paciente e com a virulência da bactéria (infecções do trato urinário não são comuns nas crianças menores de 5 anos de idade e não são frequentes em meninos de nenhuma idade a menos que o RVU esteja presente).
- Em crianças, o quadro clínico varia desde sintomas inespecíficos com falta de apetite crónico, ganho de peso inadequado até aos sinais e sintomas clássicos de pielonefrite (febre, disúria, polaquiúria, etc). Pode haver também enurese nocturna.
- Em jovens e adultos dor referida na região lombar por ocasião da micção pode esporadicamente ser observada, assim como sintomas miccionais tipo disúria, polaquiúria, urgência.
- A nefropatia do refluxo é a causa mais comum de hipertensão e insuficiência renal na infância, No adulto, a nefropatia de refluxo é responsável por cerca de 20% das hipertensões graves.
- Os sintomas podem não estar presentes se apenas um rim for afectado.

O quadro clínico pode ser o mesmo apresentado quando se trata apenas de um rim afectado:

Como por ex:

- Febre
- Dor na região lombar
- Disúria
- Polaquiúria
- Hipertensão

3.5 Meios diagnósticos

É importante ter em conta os factores de risco durante o diagnóstico, como por ex: infecção urinária de repetição; crianças e jovens hipertensos; crianças e jovens com insuficiência renal.

Exame do sedimento urinário:

- Bacteriúria
- Leucocitúria

Estes elementos indicam presença de infecção do tracto urinário.

Achados radiológicos:

- Radiografia simples do abdómen: os achados radiológicos são pouco evidentes, na radiologia simples do abdómen podemos visualizar cálculos renais ou tumores como causa do refluxo; rins de tamanho reduzido.

3.6 Conduta

O principal objectivo na abordagem da NR, é a prevenção de lesão renal permanente. Isto pode ser alcançado através do tratamento clínico, com profilaxia antimicrobiana que protege o tracto urinário da infecção, ou pela cirurgia, que corrige definitivamente o refluxo de urina da bexiga para o uréter.

As medicações mais frequentemente utilizadas são:

- Sulfametoxazol (10 mg/kg) + trimetoprim (2 mg/kg), 1 vez/dia, ou nitrofurantoína (1 mg/kg), 1 vez/dia, ou cefalexina (25 mg/kg), 1 a 2 vezes/dia, intervalos regulares para as micções em torno de seis vezes ao dia;
- Evitar e tratar a obstipação intestinal;
- Realizar higiene perineal rigorosa nas meninas;
- Realização de exames periódicos de urina (a cada dois a três meses), ou quando houver sinais ou sintomas de infecção do trato urinário;
- Monitorização clínica quanto ao crescimento e à pressão arterial.
- Estimular a ingestão de água visando a aumentar o volume urinário e o número de micções

3.7 Indicações de transferência para diagnóstico ou tratamento

Transferir de imediato para um nível superior, para diagnóstico definitivo e implementação de um tratamento conservador ou cirúrgico, com monitorização da função renal.

BLOCO 4. PONTOS-CHAVE

4.1 A obstrução e estase do fluxo urinário estão entre os mais importantes distúrbios urológicos. Se não tratadas, ambas levam finalmente a hidronefrose, que pode terminar em infecção crónica e insuficiência renal.

4.2 Pontos mais frequentes de obstrução ou estreitamento são: obstrução da junção ureteropelvica; da junção ureterovesical; do colo vesical e meato uretral.

4.3 As principais causas de nefropatia obstrutiva nos idosos são a hiperplasia benigna da prostata e carcinoma da próstata.

4.4 As principais causas infecciosas de nefropatia obstrutiva são a schistosomiase e a tuberculose genital.

4.5 A nefropatia de refluxo tem como principal etiologia as infecções do tracto urinário e o refluxo vesicoureteral.

4.6 Pensar sempre em NR em crianças e jovens com ITU de repetição ou HTA ou IR.

4.7 É importante realizar exames periódicos a cada dois ou três meses ou perante a presença de sinais e sintomas urinários.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	21
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Uropatia Obstrutiva baixa e Retenção Urinária	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir retenção urinária aguda e crónica.
2. Enumerar as causas mais comuns de uropatia obstrutiva baixa (litíase, carcinoma vesical, próstata, estenose uretral, malformações, bexiga neurogénia, medicamentos).
3. Enumerar os sintomas e sinais comuns da uropatia obstrutiva baixa aguda e crónica.
4. Listar outros sintomas e sinais específicos das etiologias obstrutivas mais frequentes.
5. Descrever a estratégia geral do diagnóstico (diferencial) etiológico da uropatia obstrutiva baixa.
6. Descrever a estratégia terapêutica dos casos de retenção urinária.
7. Listar as indicações de transferência para diagnóstico e/ou tratamento médico ou cirúrgico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Uropatia Obstrutiva Baixa		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Guyton AC, Hall JE. Fisiologia Médica. 10ª edição, Editora Guanabara Koogan; 2002

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. UROPATIA OBSTRUTIVA BAIXA E RETENÇÃO URINARIA

2.1 Introdução

2.1.1 Retenção Urinária

A retenção urinária é o reflexo clínico de toda uropatia obstrutiva baixa.

A retenção urinária é a incapacidade de esvaziar a bexiga. Ocorre quando a força de contracção detrusora (dos músculos da bexiga responsáveis pela micção) é inferior à resistência uretral durante a micção ou tentativa de micção.

A retenção urinária pode ser classificada em aguda ou crónica.

2.1.2 Retenção urinária aguda

Na retenção urinária aguda a pessoa não consegue urinar de forma súbita, mesmo com a bexiga cheia. Trata-se de uma emergência médica que requer pronto atendimento

2.1.3 Retenção urinária crónica

Na retenção urinária crónica mantêm-se a capacidade em urinar, mas há problemas para começar o fluxo de urina ou esvaziar a bexiga completamente, ocasionando disfunção da musculatura detrusora e aumento de pressão intravesical. Este aumento de pressão pode ser transmitido ao trato urinário superior causando uretero-hidronefrose e comprometimento na função renal.

2.2 Etiologia da Uropatia obstrutiva baixa

A retenção urinária pode ser causada por obstrução do trato urinário ou por problemas no sistema nervoso que interferem nos sinais entre o cérebro e a bexiga.

As principais causas de uropatia obstrutiva baixa são:

a) Agudas

- Litíase urinária (um cálculo formado em algum local do trato urinário pode ficar alojado na bexiga. Se o cálculo for grande o suficiente, pode bloquear a abertura ou o percurso interior da uretra).
- Hematúria por coágulos.
- Parafimose em crianças: a parafimose é uma condição relativamente comum, em que o prepúcio é retraído (comprimindo a uretra e permitindo a exposição da glande) e não pode ser trazido de volta a sua posição original. É mais frequente em crianças e adolescentes ou induzida iatrogenicamente após sondagem vesical.
- Anestesia (pós-cesárea); medicamentos (p.ex. atropina, antidepressivos).
- Cirurgia pélvica e anorrectal.
- Trauma raqui-medular, hérnia de disco e patologias do sistema nervoso central (SNC)

b) Crónicas

- Hiperplasia benigna da próstata (apesar de ser uma causa de retenção urinária crónica pode complicar-se com retenção aguda quando o volume prostático aumenta a ponto de obstruir totalmente a uretra).

- Estenose da uretra: os homens podem ter estreitamento da uretra causada por cicatrização após trauma ao pénis ou infecção uretral (ex: Infecções de Transmissão Sexual).
- Carcinoma da bexiga.
- Tuberculose urogenital.
- Infecção por Schistosoma haematobium.
- Bexiga neurogénica.

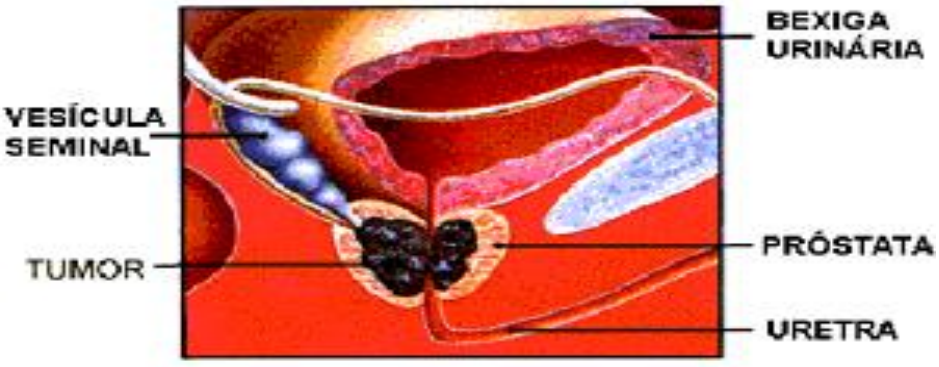


Figura 1: Imagem a ilustrar uma obstrução a nível da junção vesicouretral

Defeitos funcionais

1. **Anormalidades da Micção**

Qualquer lesão que possa comprometer o SNC (nos centros inibitórios da micção) ou o SN periférico (em nível sacral) interfere, de alguma forma, no reflexo miccional. São exemplos:

- Lesão por esmagamento da medula espinhal na região sacra;
- Lesão medular acima da região sacral por trauma ou patologia neurológica;
- Sífilis (*tabes dorsal*: fibrose constrictiva da raiz dorsal na medula espinhal);
- Doenças no SNC (por ex: infecções oportunísticas relacionadas ao HIV como neurotoxoplasmose, citomegalovírus);
- Bexiga neurogénica: há uma lesão parcial da medula espinhal ou tronco cerebral que interrompe a maioria dos centros inibitórios (será explicada com detalhes na aula 25).

2. **Malformações congénitas** (por ex: rins displásicos; extrofia vesical, ambos abordados com mais detalhe na aula das malformações).

2.3 Fisiopatologia e evolução natural da uropatia obstrutiva baixa

A fisiopatologia da obstrução baixa em seus estádios de compensação e descompensação foi descrita com detalhes na aula 20.

2.4 Sinais e sintomas da uropatia obstrutiva baixa

Os sinais e sintomas da uropatia obstrutiva baixa são caracterizados pelos sintomas das condições etiológicas acima descritas, sendo os mais importantes os seguintes:

a) Retenção Urinária Aguda

- Dor severa na região supra-púbica, com irradiação para o períneo, região interna das coxas e região lombar
- Paciente apresenta-se agitado, sudorético, com desejo miccional intenso e pode eventualmente perder urina em virtude do grande enchimento vesical (incontinência por transbordamento)

- Ao exame físico, pode-se percutir e/ou palpar o globo vesical e, eventualmente, este pode estar visível, dependendo do volume vesical e da compleição física do paciente.

b) Retenção Urinária Crónica

- Hesitação em iniciar a micção
- Redução da força e do calibre do jacto; gotejamento terminal
- Hematúria (inicial na estenose uretral e total na obstrução prostática ou carcinoma vesical)
- Ardência a micção
- Retenção urinária

2.5 Diagnóstico diferencial etiológico da Uropatia obstrutiva

	Dor e cólica renal	**Hematuria**	**Hesitação**	**Urgência**	**Aumento da frequência**
Litiase	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente
HBP	Variável	Pode estar Presente	Presente	Presente	Presente
Carcinoma da próstata	Variável	Pode estar Presente	Presente	Presente	Presente
Bexiga neurogénica	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Presente
Estenose uretral parcial	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Presente
Estenose ureteral total	Presente	Presente	Presente	Presente	Ausente

2.6 Tratamento

a) Retenção Urinária Crónica/Dificuldade miccional

- Sintomas leves sem alteração de qualidade de vida: estes pacientes não se beneficiam do tratamento específico, sendo preconizado apenas o seguimento clínico.
- Sintomas leves com alteração de qualidade de vida, sintomas moderados a severos: o tratamento destes pacientes geralmente envolve tratamento cirúrgico. Deve-se referir a cuidados superiores.

A resolução precoce da causa obstrutiva evita a hipertrofia acentuada da musculatura detrusora vesical, evitando que o paciente entre na fase de descompensação vesical, onde a musculatura é flácida e a bexiga incompetente.

b) Retenção Urinária Aguda

- O tratamento da retenção urinária aguda visa a promover esvaziamento vesical adequado utilizando-se a técnica mais simples e menos invasiva possível. Também influenciam na escolha terapêutica os recursos disponíveis, a etiologia e a gravidade de cada caso.
- Seguindo estes princípios, cateterização vesical (algaliação) por via uretral é a alternativa inicial de escolha. Esta modalidade é bem-sucedida na grande maioria dos pacientes, se realizada com técnica adequada. A sonda de Foley (urologista americano, *Frederic Foley* (1891-1966)) é a mais utilizada.
- O paciente com cateter vesical tem um maior risco de infecção pela colonização da sonda vesical por bactérias. A resolução precoce da etiologia obstrutiva, como por exemplo cirurgia na estenose uretral, evita que o paciente fique sondado por muito tempo.

- Em casos de febre e suspeita de infecção urinária em pacientes cateterizados, a sonda vesical deve ser retirada definitivamente (quando possível) ou trocada e colhida amostra de urina para exames de urina II e urocultura. A sonda vesical suprapúbica é usado principalmente de desvio urinário permanente. Em contraste com o cateter transuretral da bexiga, que não é introduzida através de uma abertura natural, mas pela parede abdominal acima do osso púbico na bexiga urinária.
- Não se deve considerar exame de urina de sondas vesicais de demora. A amostra enviada para análise deve ser colhida imediatamente após a passagem da sonda vesical ou após sua troca, feita sempre com técnicas asséptica.

2.7 Indicações de transferência para diagnóstico/tratamento

- Pacientes com retenção urinária e antecedentes de nefrolitiase ou infecções urinárias de repetição
- Pacientes com suspeita ou diagnóstico malformações congénitas
- Pacientes com retenção urinária e indicação de tratamento cirúrgico
- Pacientes com etiologia da retenção urinária não esclarecida
- Pacientes com suspeita de neoplasia urinária ou pélvica

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A retenção urinária pode ser causada por obstrução do trato urinário ou por problemas que interferem na inervação vesical responsáveis pelo reflexo miccional e micção voluntária.

3.2 Retenção urinária é definida como a incapacidade de esvaziamento da bexiga. Pode ser classificada em aguda ou crónica.

3.3 Na retenção aguda, ocorre incapacidade abrupta de eliminar o conteúdo vesical. Na retenção crónica, os pacientes permanecem com um volume residual que pode ocasionar disfunção da musculatura detrusora.

3.4 A etiologia da retenção crónica envolve principalmente hiperplasia prostática benigna, estenose de uretra (factores obstrutivos) e disfunção detrusora (factor funcional).

3.5 A etiologia da retenção aguda envolve cirurgias pélvicas, ginecológica e anorretal, anestesia, drogas, parafimose, cálculo impactado na uretra, traumas, patologias do SNC e descompensação dos factores de retenção crónica.

3.6 O quadro clínico da retenção aguda é desconfortável, o paciente apresenta-se agitado, sudorético, com desejo miccional intenso devido a incapacidade abrupta de urinar.

3.7 O tratamento da retenção crónica envolve o diagnóstico das respectivas etiologias, enquanto que a retenção aguda exige drenagem vesical imediata para posterior investigação e tratamento da causa de base.

3.8 Uma das principais causas de uropatia obstrutiva baixa e retenção urinária em indivíduos do sexo masculino com idade avançada é a hiperplasia benigna da prostata e o carcinoma da próstata.

3.9 A litíase (cálculos) é uma das principais causas de uropatia obstrutiva baixa tendo como principal manifestação a cólica ureteral.

3.10 As principais causas infecciosas de obstrução baixa e retenção urinária são a Schistosomiase e a Tuberculose genital.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	22
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hematuria Renal e do Trato Urinário	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir hematúria, macro- e microscópica, diferenciando-a de hemoglobinúria, mioglobinúria e uretrorragia.
2. Classificar por localização anatómica as condições etiológicas habitualmente associadas à hematúria.
3. Descrever a prova dos 3 copos e relacionar a hematúria inicial, terminal ou total com etiologias específicas.
4. Enumerar os sintomas e sinais associados que podem ajudar no diagnóstico etiológico da hematúria.
5. Listar os resultados laboratoriais que podem ajudar no diagnóstico etiológico da hematúria.
6. Explicar a fisiopatologia e história natural da schistosomiase urinária e do carcinoma vesical, descrevendo as características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais que os diferenciam.
7. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da hematúria.
8. Enumerar as medidas terapêuticas imediatas a tomar perante uma hematúria.
9. Enumerar as indicações de transferência urgente e diferida, para diagnóstico etiológico e para tratamento, explicando a conduta terapêutica de manutenção e as medidas preparatórias para a transferência.
10. Descrever o tratamento específico das condições que não precisam de ser transferidas, indicando a evolução esperada e o prognóstico das mesmas.
11. Descrever o tratamento a longo prazo, as medidas higiénico-dietéticas recomendadas e o prognóstico de cada condição etiológica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hematúria Renal e do Trato Urinário		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Tanagho E, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição, McGrawHill Editora; 2008.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição, Brasil: Guanabara Koogan; 2009
- Mark H.S. Tratado de Semiologia Medica. 5 edição. Saunders Editora. 2006
- Manual de Urgência Urologica – MISAU, Programa nacional de cirurgia, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. HEMATÚRIA RENAL E DO TRATO URINÁRIO

A presença de sangue na urina é um dos principais motivos de consulta urológica de urgência. É de grande importância, pois é um sintoma de apresentação da maioria das entidades patológicas nefro-urologicas.

No nosso meio há uma grande prevalência de hematúria nas áreas endémicas de Bilharzíase: bilharziose ou esquistossomose.

2.1 Introdução e Definições

1. Hematúria

Hematúria é definida como a presença anormal de eritrócitos na urina.

2. <u>Classificação</u>

É classicamente dividida quanto a intensidade em macroscópica ou microscópica, sendo esta última mais comum em crianças.

- **Hematúria macroscópica** é definida como qualquer grau de hematúria reconhecida a olho nú conferindo-lhe uma cor avermelhada ou marrom como Coca-Cola.
- **Hematúria microscópica** quando a perda de hemácias é superior a três hemácias por campo microscópico na análise do sedimento urinário ou maior do que 15-20 hemácias/microlitro em exames quantitativos realizados por citometria de fluxo em pelo menos 2 de 3 amostras de urina corretamente coletadas.

Pode ser classificada segundo o momento da micção em:

- **Inicial**, quando aparece no início da micção sangramento geralmente proveniente da uretra ou próstata.
- Terminal, quando identificada ao final da micção, sangramento geralmente proveniente do colo vesical ou uretra posterior
- Total quando sangramento geralmente proveniente da bexiga ou trato urinário

Pode ser classificada segundo a repercussão clinica em:

- Leve: não altera o hemograma
- Moderada: produz anemia, por vezes sendo necessário transfusão
- Grave: Anemia acompanhada de instabilidade hemodinâmica, por vezes sendo necessário transfusão

Diversas condições podem produzir urina avermelhada como:

- Hemoglobinúria é a presença de proteína de transporte de oxigénio, a hemoglobina, livre na urina, em concentrações altas, conferindo a urina uma cor avermelhada. Muitas vezes esta associada a hemólise ou a sépsis.

- Mioglobinúria é a presença de mioglobina (proteína muscular) na urina. Presente na destruição muscular maciça por traumatismos e queimaduras, e após exercícios intensos e demorados como maratonas e nas crises convulsivas.
- Uretrorragia é uma hemorragia uretral caracterizada clinicamente por um sangramento uretral independentemente da micção.

2.2 Etiologia

A Hematúria microscópica tem diversas etiologias incluindo desde patologias incidentais, que não necessitam tratamento específico, até tumores malignos e condições que apresentam risco imediato de morte.

Hematúria macroscópica relaciona-se a doenças importantes do trato urinário, sendo que cerca de 2/3 destes quadros são causados por 3 patologias principais:

- Processos inflamatórios ou infecciosos vesicais
- Tumores vesicais
- Hiperplasia prostática benigna.

Em relação ao sangramento incoercível, definido com sangramento refratário às medidas terapêuticas e que requer transfusão, a cistite actínica é a causa mais comum, seguida pelos tumores vesicais e por adenoma de próstata.

Causas de Hematúria microscópica

Origem		**Doenças Associadas**
Glomerular		- Nefropatia por IGA - Glomerulonefrites
Não Glomerular	Trato urinário superior	- Nefrolitíase - Pielonefrite - Tumor renal - TB renal - Anemia falciforme
	Trato urinário inferior	- Cistite, prostatite, uretrite - Ca da bexiga ou da próstata - HBP - Pólipos ou tumores vesicais ou uretrais - Schistossomíase
Incerta		- Hematúria por exercício

Causas de Hematúria macroscópica

Origem	**Doenças Associadas**
Trato urinário alto	- Malformação vascular renal (hemangioma, fístulas arteriovenosas) - Trauma renal - Pielonefrites
Trato urinário baixo	- Cistite, Schistossomíase, TB urinaria - Tumores da bexiga - Adenoma da próstata

Causas de hematúria (microscópica ou macroscópica) no tracto urinário

	Rim	Uréter	Bexiga	Prostata	Uretra
Congénita	Rim poliquístico	Uréter bífido ou duplicado	Extrofia vesical	-	Obstrução uretral
Inflamatória	Tuberculose	-	Tuberculose Schistossomíase Cistite	Prostatite	Uretrite aguda
Traumática	Cálculos Rim roto	Cálculo	Cálculo	Trauma da prostata	Roptura Cálculo
Neoplásica	Ca renal Ca da pelve renal	Ca do uréter	Ca vesical	Ca da prostata	Ca renal
Distúrbios hematológicos	Malária Anticoagulantes Leucemia Anemia falciforme		-	-	-
Congestão	Insuficiência cardíaca	-	-	-	-
Enfarto	Embolismo arterial	-	-	-	-

Outras causas:

- Hidronefrose
- Hematúria do desportista

2.3 Sinais e Sintomas associados a hematúria

Existem vários sintomas associados a hematúria que permitem fazer um diagnóstico etiológico e melhor encaminhamento do paciente. Entre eles destacam-se:

- A hematúria associada a cólica renal ou ureteral sugere um cálculo (litíase urinária) ou carcinoma renal.
- A hematúria com febre, calafrios, disúria, polaquiúria, urgência sugere infecção urinária (cistite, pielonefrite).
- A hematúria associada a erupção cutânea, púrpura, artralgia, dor abdominal, dispneia, sugere patologia sistémica (e.g. Síndrome de Goodpasture).
- A hematúria isolada, sem outros sintomas é sugestiva de carcinoma da bexiga ou rim.

2.4 Exames laboratoriais de diagnóstico etiológico da hematúria

É importante ressaltar que a suspeita de Hematúria macroscópica deve sempre ser confirmada por exame de sedimento urinário, uma vez que diversas condições podem produzir urina avermelhada sem a presença de eritrócitos.

2.4.1 Prova dos três cálices

Para a sua verificação usamos a clássica prova dos três cálices que consiste em:

Pede-se ao paciente para urinar, sucessivamente, em três recipientes no decorrer de uma mesma micção. No primeiro, ao começar a urinar (jacto inicial); no segundo, a quase totalidade da micção (jacto médio); e no terceiro, o final da micção (jacto terminal).

- **Hematúria inicial** indica origem prostática ou uretral. Isto ocorre porque o sangue acumulado na uretra é levado pelo primeiro jacto.

  Esta presente em condições como: uretrite, estenose uretral e estenose do meato em crianças.

- **Hematúria terminal** geralmente se origina da uretra posterior, colo da bexiga ou trígono, é frequente, dolorosa e esta presente em condições como por ex: tuberculose, schistosomiase vesical, uretrite, cistites, pólipos, HBP e carcinomas do colo vesical.

- **Hematúria total** (no inicio e no fim da micção), é uma urina uniformemente tingida de sangue, geralmente depende de lesões situadas acima do colo da bexiga, no uréter ou no rim, pois é necessário que haja tempo para que se misturem na bexiga o sangue e a urina.

Ocorre nas afecções locais ou sistémicas que comprometem os rins, incluindo a glomerulonefrite aguda, necrose tubular aguda, nefrite, rins poliquísticos, malária, cálculos, carcinoma.

O conhecimento da condição parcial (inicial ou terminal) ou total (presente durante toda a micção) da hematúria frequentemente é útil na identificação do local de sangramento.

- Para fazer o diagnóstico etiológico de hematúria devem ser feitos alguns exames direccionados ao exame do sangue e da urina:
    - Hemograma para despiste de leucemias, linfomas, anemias (falciforme)
    - Creatinina (função renal): que pode estar aumentada.
    - Análise macroscópica da urina (cor e aspecto)
    - Análise microscópica da urina: exame do sedimento urinário
- Onde é possível detectar microscopicamente:
    - Pesquisa da morfologia das hemácias pode ser útil na definição do seu local de proveniência, as hemácias dismórficas na urina identificam a origem da hematúria, que decorre de lesão glomerular, presença de 70% de hemácias dismórficas indicam lesão glomerular, enquanto que hematúria proveniente das vias excretoras apresentam hemácias integras.
    - Pesquisa de BK
    - Pesquisa de ovos de *schistossoma* positiva nas Schistossomiase
- <u>Urina II (bioquímica)</u>
    - Permite também detectar a presença de sangue na urina mas dificilmente consegue diferenciar etiologicamente a origem desse sangue.
    - Piúria e bacteriúria nos processos infecciosos renal e vesicais.
    - Proteinúria nas lesões glomerulares.

2.5 Diagnóstico diferencial etiológico da hematúria

O diagnóstico diferencial pode ser feito com base nas evidências clínicas do paciente e nos resultados laboratoriais:

- A presença de hematúria macroscópica em jovens do sexo feminino, com vida sexual activa é altamente sugestiva de cistite hemorrágica.
- A hematúria assintomática em jovens de ambos os sexos mais frequentemente se associa a nefrolitiase ou a uma das glomerulopatias como a nefrite hereditária (caracterizada por hematúria macroscópica associada a historia familiar de IRC).

- Hematúria em pacientes do sexo masculino acima dos 40 anos de idade, pode-se associar com patologia prostática (HBP ou Ca da próstata).
- Hematúria nos pacientes idosos de ambos os sexos sugere carcinoma do tracto urinário.
- A presença de hematúria e piúria estéril sugere o diagnóstico de tuberculose do tracto urinário.

A associação com processos infecciosos pode ser relevante na determinação da etiologia da hematúria:

- Infecção do tracto urinário alto, concomitante ou imediatamente (48-72h) antes do início da hematúria sugere glomerulonefrite mesangial proliferativa.
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica, a hematúria é após 10-21 dias do início da amigdalite ou piodermite.

2.6 Conduta terapêutica

Hematúria leve a moderada

- Aumentar a ingestão de líquidos

Hematúria grave

- Reposição da volémia com soro fisiológico
- Algaliação na ausência de obstrução
- Controlo da diurese
- Lavagem vesical contínua com soro fisiológico
- Transfusão sanguínea se for necessário

Hematúria com retenção urinária (globo vesical)

- Algaliação
- Lavagem vesical

Hematúria em portadores de algália vesical

- Lavagem com seringa para a remoção dos coágulos ate aclarar a urina
- Colocar uma algália de três vias se a hematúria persistir e estabelecer a lavagem continua com soro fisiológico
- Forçar a diurese com a ingestão de líquidos

É importante que o TMG tome as medidas imediatas, para estabilizar o doente e depois transfira-o para um nível superior, onde será feito o diagnóstico etiológico e conduta terapêutica direccionada.

2.7 Indicações de transferência urgente de um paciente com hematúria

- Obstrução das vias urinárias
- Complicações derivadas da obstrução
- Litiase vesical
- Retenção urinária aguda ou crónica
- Hematúria persistente ou recorrente
- Insuficiência renal

2.8 Schistosomíase Urinária e Carcinoma Vesical

A Schistosomiase e o Carcinoma vesical são caracterizados por uma hematúria terminal e são duas condições directamente interligadas pela sua epidemiologia, história natural e apresentação clínica.

2.7.1 Schistosomiase vesical

Nota para o aluno: ler a aula de cshistosomiase da disciplina de doenças infecciosas.

a) Epidemiologia

A Schistosomiase também denominada bilharziose é uma doença de climas quentes. As suas três formas (*S. haematobium, S. mansoni, S. intercalatum*) afectam aproximadamente 350 milhões de pessoas.

O *Schistosoma haematobium* é o agente etiológico envolvido na infecção vesical e de predomínio em África, especificamente em Moçambique.

Cresce em áreas endémicas em consequência da construção de modernos sistemas de irrigação que fornecem conduções favoráveis para o hospedeiro intermediário, o caracol de água fresca.

Esta doença afecta principalmente o sistema urogenital, particularmente a bexiga, ureteres, vesículas seminais e em menor extensão a uretra masculina e a próstata.

b) Etiologia

- A doença é transmitida directamente de pessoa para pessoa. Os homens são infectados quando entram em contacto com a água infestada por larvas em canais, fossas ou campos de irrigação ao nadar, tomar banho ou durante procedimentos agrícolas.
- As larvas (cercarias) penetram via cutânea (esquistossomulos) e causam reacções cutâneas alérgicas que são mais intensas em pessoas infectadas pela primeira vez.
- A seguir entram na corrente geral através dos linfáticos e veias periféricas e atingem os pulmões, causando pneumonite. Passam através da circulação pulmonar para o lado esquerdo do coração e vão para a circulação geral.
- Aqueles que conseguem chegar ao plexo vesico-prostatico sobrevivem e amadurecem, os outros que vão para outras áreas e morrem. Em seguida, penetram as vénulas para deixar os ovos entre as células sub-epiteliais no interstício.
- Os ovos então penetram no urotélio com a ajuda dos movimentos provocados pelo músculo detrusor sendo, por fim, eliminados na urina.

c) Fisiopatologia

- Os ovos aprisionados nos tecidos e a morte dos esquistossomulos causam intensa reacção local com resposta inflamatória local e posteriormente substituição por fibrose que causa contracção de diferentes partes da bexiga e estenose dos ureteres.
- Esses ovos mortos tornam-se impregnados com sais de cálcio nas camadas subepiteliais da bexiga, ureteres e vesículas seminais.
- Adicionalmente, a obstrução leva a hipertrofia inicial dos ureteres e posterior dilatação e afectação do rim, ocasionando uma uretero-hidronefrose, insuficiência renal, alterações metaplásicas e carcinoma como sequela frequente.

d) Quadro clínico

- Durante a fase de invasão: mal-estar geral, fadiga, lassitude, febre baixa, sudorese excessiva, cefaleia, dor nas costas.
- Durante o depósito de ovos na parede vesical e expulsão dos mesmos para os tecidos, o sintoma mais frequente é hematúria terminal e geralmente é o único sintoma por longo tempo.

- As infecções de tracto urinário são complicações frequentes com sintomas de polaquiúria, dor supra-púbica, disúria, piúria e hematúria profusa.
- A dor renal está associada a complicações como estenose uretral, refluxo vesicouretral ou cálculos secundários. Pode ser acompanhada de febre, toxémia e urémia nas infecções com envolvimento renal.

e) Exames complementares diagnósticos

Achados laboratoriais

- O exame de urina a fresco pode mostrar os ovos espiculados do helminto: espícula terminal na *S. haematobium* revela a presença de ovos vivos ou mortos, hemácias, piócitos e bactérias.
- Bioquímica: a ureia e creatinina estarão aumentadas no caso de haver uma insuficiência renal.
- Hemograma completo: leucocitose com eosinofilia e anemia microcítica hipocrómica.

Achados radiológicos

- O Rx de abdómen e a Ultrassonografia podem evidenciar aumento dos rins pela hidronefrose, e a presença de cálculos nos rins, ureteres ou na bexiga.

2.8.2 Carcinoma Vesical

a) Epidemiologia

O cancro da bexiga também chamado de carcinoma de células transicionais, é o segundo câncer mais frequente de tracto genito-urinário. A idade média ao diagnóstico é de 65 anos, sendo mais comum nos homens que nas mulheres.

Em regiões endémicas de infecção por *S. haematobium*, grande parte das infecções evoluem para a malignidade (carcinoma vesical).

Este tipo de cancro tem altas taxas de recorrência e progressão para estádios patológicos mais altos.

A prevalência é maior em indivíduos brancos que em negros.

Nos últimos 30 anos, o diagnóstico precoce, o tratamento e terapia aumentaram a taxa de sobrevida de cinco anos de 73% para 82%.

b) Factores de risco

- Tabagismo (principal factor de risco do cancro da bexiga)
- Hidrocarbonetos aromáticos; benzeno
- Ocupações onde há exposição ao alumínio; pesticidas
- Ocupações onde se faz limpeza a seco
- Fabricantes de conservantes
- Ocupações associadas a exposição mais alta a arilaminas, como os trabalhadores nas indústrias de corantes, borracha e couro.
- Infecção por *Schistosoma haematobium*
- Presença de infecções crónicas no tracto urinário.

c) Fisiopatologia

O carcinoma da bexiga pode ocorrer como resultado da infecção por *Schistosoma haematobium,* onde o granuloma na bexiga e a subsequente obstrução determina contínua lesão do órgão e desenvolvimento de várias mutações ou metaplasias a nível celular sob influência de factores de risco e desenvolvimento de cancro da bexiga.

d) Quadro clínico

- Hematúria terminal ou total (85-95% dos pacientes)
- Polaquiúria
- Urgência
- Dor hipogástrica
- Disúria
- Gerais: fadiga, anorexia, perda de peso, sudorese.

e) Exames complementares diagnósticos

- Achados laboratoriais
  - Urina: hematúria
  - Bioquímica: a ureia e creatinina estarão aumentadas em casos de obstrução devido ao tumor ou linfadenopatia.
  - Citologia urinária (presença de células malignas).
- Achados radiológicos

Os exames de imagem são importantes no estadiamento da doença, avaliar infiltração do tumor (metástase regional e a distância) e as vias urinárias superiores.

O exame mais utilizado para avaliação de hematúria é a radiografias com contraste endovenoso e tomografia compuradorizada. O Rx simples de pulmão e ossos ajuda avaliar as metástases de pulmão e ossos.

A confirmação diagnóstica é feita pela cistoscopia e biopsia.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 Hematúria é definida como a presença anormal de eritrócitos na urina.

- É classicamente dividida em:
  - Macroscópica ou microscópica;
  - Inicial, terminal ou total;
  - Sintomática ou assintomática.

3.2 A Schistosomiase vesical e a tuberculose urinária são caracterizados por uma hematúria terminal.

3.3 A hematúria com febre, calafrios, disúria, polaquiúria, urgência sugere infecção urinária (cistite, pielonefrite).

3.4 A investigação de Hematúria inclui urina I, urocultura, citologia urinária e creatinina. O hemograma completo e os exames de imagem ajudam a diagnosticar complicações associadas como anemia.

3.5 É importante que o TMG tome as medidas imediatas, para estabilizar o doente e depois transferi-lo para um nível superior, onde será feito o diagnóstico etiológico e conduta terapêutica direccionada.

3.6 O carcinoma da bexiga é caracterizado por hematúria terminal, sintomas de irritação vesical e sintomas gerais.

3.7 A Hematúria macroscópica constitui manifestação clínica de grande significado, já que freqüentemente relaciona-se a doenças importantes do trato urinário. Além disso, pode determinar descompensação hemodinâmica quando é intensa, exigindo medidas emergenciais para diagnóstico e tratamento da causa do sangramento.

3.8 A etiologia da Hematúria macroscópica é muito variada, mas geralmente decorre de 3 patologias principais: processos inflamatórios ou infecciosos vesicais, tumores vesicais e hiperplasia prostática benigna.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	23
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Litíase Urinária	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir litíase urinária, listando os diferentes tipos de cálculos.
2. Explicar resumidamente as teorias de formação dos cálculos.
3. Listar as condições patológicas mais frequentes que provocam litíase urinária, assim como os factores associados e predisponentes específicos dos diferentes tipos de urolitíase.
4. Enumerar os diferentes quadros clínicos (dolorosos, infecciosos, obstrutivos) que a litíase pode provocar, dependendo do seu tamanho, localização e factores associados, bem como os critérios de referência.
5. Descrever a estratégia terapêutica da litíase urinária.
6. Listar as medidas higiénico-dietéticas preventivas dos diferentes tipos de cálculos.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Litíase Urinária		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia:

- Goldman.A – Cecil Medicina. Volume I –Editora Saunders. 23ª edição – 2008
- Harrison Medicina Interna. Volume II, 15ª edição; Editora Mc Hill; 2005
- Williams L, Wolters. Manual de Nefrologia. Wolters Kluwer Health, 2009.
- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição. Nova Yorque: Mc Grown Hill; 2008
- Johri, N, Bruce Cooper, Robertson W, Choong S, Rickards D, Unwin R*. An update and pratical guide to Renal Stone management.* Nephron Clin Pract 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. LITÍASE URINÁRIA

2.1 Introdução

A litíase urinária ou nefrolitíase aborda os cálculos que se originam nos rins, mas que podem, subsequentemente, movimentar-se distalmente, atingindo outros locais do tracto urinário. Constitui a terceira patologia urológica mais comuns afectando a população depois das infecções urinárias e das patologias da próstata.

A incidência varia bastante nos diversos países do mundo entre 2 e 20%. Apresenta uma elevada incidência de episódios recorrentes globalmente, com quase 50% dos pacientes apresentando um novo episódio em 10 anos. É mais comum em homens que em mulheres apesar da prevalência em mulheres estar aumentando nos últimos anos em alguns países.

A maioria dos casos é de causa idiopática mas sem dúvida relacionada a factores genéticos, onde o meio ambiente e o estilo de vida têm um papel importante. As evidências têm demonstrado que a litíase urinária está frequentemente associada a um quadro metabólico associado a diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidade e hipertensão.
Os cálculos são agregados policristalinos compostos por diferentes quantidades de cristalóides e uma matriz orgânica.

2.2 Tipos de cálculos

- Cálculos de cálcio
    - Oxalato de cálcio (puros ou associados com fosfato de cálcio): 59%
- Cálculos de ácido úrico: 17%
- Cálculos de estruvita: 12%
- Cálculos de cistina e outros: 2%

a) Cálculos de cálcio (Oxalato de cálcio; Fosfato de cálcio)

O componente mais comum dos cálculos de cálcio é o oxalato de cálcio, isolado ou associado a fosfato, correspondendo a mais de 65% de todos os cálculos renais.

Os cálculos de cálcio são em sua maioria relacionados a uma ou mais das seguintes condições:

- Aumento do cálcio urinário (hipercalciúria)
- Aumento do ácido úrico urinário
- Aumento de oxalato urinário
- Diminuição do citrato

No quadro seguinte, estão listados condições metabólicas e patologias relacionadas as condições descritas acima:

Hipercalciúria idiopática (presente em 20% dos pacientes e associado a outras condições em 18%)	É uma alteração metabólica hereditária que se caracteriza por elevada excreção de cálcio com cálcio sanguíneo normal. A hipercalciúria contribui para formação de cálculos ao elevar a saturação urinária de oxalato de cálcio e fosfato de cálcio. Os portadores dessa patologia podem apresentar hematúria, dor abnominal e desmineralização óssea.
Hiperuricosúria (presente em 8% dos pacientes e associado a outros defeitos em 18%):	Aumento do ácido úrico por ingestão de dieta rica em purinas (p.ex: carnes)
Hipocitratúria (presente em 15-60% dos pacientes)	O citrato é um protetor na formação de cálculos, reduzindo o cálcio livre na urina. A falta de citrato pode facilitar a formação dos cálculos
Nefrocalcinose	Calcificação do parênquima renal frequentemente associada a acidose tubular renal hereditária, hiperparatiroidismo e sarcoisose

b) Cálculos de estruvita

Os cálculos compostos de estruvita (fosfato, amónio e magnésio) são relacionados à infecção urinária por germes produtores de urease, principalmente *Proteus mirabilis* e *Klebsiella.* Conhecidos como cálculo coraliforme, são mais comuns em mulheres, com frequente recorrência em período curto de tempo.

A presença de urease promove a hidrólise da uréia, que por sua vez produz uma base (amónia) que não é completamente neutralizada. Este fato provoca aumento do pH urinário e deposição dos cristais de estruvita.

c) Cálculos de ácido úrico

A litíase de ácido úrico está relacionada a pH urinário baixo, pouca ingestão de líquidos e hiperuricémia, geralmente secundária a dieta rica em purinas (p.ex: carnes) ou a distúrbios metabólicos como gota e a patologias como síndromes mieloproliferativas (linfomas, leucemias). Quando não estão associados a oxalato de cálcio, os cálculos de ácido úrico são radiotransparentes (não podem ser visualizados no Rx abdómen).

d) Cálculos de Cistina

É relacionado a uma doença autossômica recessiva (Cystinuria) que determina um erro no metabolismo resultando em defeitos na absorção de aminoácidos (cistina e outros) pelo intestino e rins. Isso leva a uma cistinúria e formação de cálculos de cistina. Não é conhecido nenhum inibidor de cálculos de cistina.

A cistina é solúvel apenas em pH alcalino> 8 e a alcalinização da urina é usada no tratamento.

e) Cálculos de sulfato de indinavir

Desenvolvem-se durante o tratamento de pacientes portadores do vírus da imunodeficiência (HIV), em tratamento com o inibidor da protéase denominado sulfato de indinavir.

A incidência de nefrolitíase e sintomas do trato urinário devido à formação de cristais de indinavir varia de 3% a 20% dos pacientes em tratamento.

2.3 Teorias de formação dos cálculos

Existem três teorias com base nas quais se fundamenta a formação dos cálculos, sendo elas:

Teoria da nucleação

Segundo esta teoria, a formação do cálculo é iniciada pela presença de um cristal ou corpos estranhos em uma urina supersaturada.

Conceito de urina supersaturada

A urina supersaturada é aquela em que a concentração de iões é muito elevada favorecendo a sua precipitação. por ex: uma solução com sua concentração máxima de oxalato de cálcio é considerada saturada e está equilibrada com relação ao oxalato de cálcio; se forem acrescentados a solução mais iões de cálcio ou de oxalato, a urina torna-se super saturada aumentando a precipitação de cristais de oxalato de cálcio, favorecendo assim a formação de cálculos.

A supersaturação da urina pode ser devido a desidratação ou pela excreção excessiva de cálcio, oxalato, fosfato, cistina ou ácido úrico.

O pH da urina também é importante já que a solubilidade dos diferentes compostos varia de acordo com o pH. Por exemplo:

Tipo de Cálculo	**pH urinário (normal: 5,5-7,0)**
Cálculos de Cálcio	Acidose tubular renal: A acidose tubular renal resulta da incapacidade dos túbulos renais de gerar e/ou manter um pH normal, por isso a urina desses pacientes fica alcalina. pH > 7
Cálculos de estruvita	pH alcalino (> 7)
Cálculos de ácido úrico	pH ácido < 6.5 (ácido úrico é solúvel em urina alcalina)
Cálculos de cistina	pH < 8 (cistina se solubiliza em pH > 8)

Teoria da matriz do cálculo

Geralmente os cálculos são formados em cerca de 2 a 10% de seu peso por uma matriz não cristalina. Esta matriz orgânica é composta na sua maioria por proteínas séricas e urinárias que fornecem uma estrutura para a deposição de cristais e formação de cálculos.

Teoria do inibidor de cristalização

Segundo esta teoria algumas substâncias presentes na urina (por ex: magnésio, pirofosfato e citrato) inibem a formação de cristais. A ausência ou baixa concentração dos inibidores pode facilitar a cristalização e formação de cálculos.

Por ex: o pirofosfato inibe a formação dos cristais de fosfato de cálcio; o citrato inibe o crescimento e a nucleação dos cristais de oxalato e fosfato de cálcio.

Foi proposto um modelo generalizado de formação dos cálculos associado a estas três teorias básicas:

- Após a nucleação do cristal, é necessário um período de cristalúria anormal durante o qual são produzidos grandes cristais ou agregados de cristais na urina;
- Para que esses cristais continuem a crescer e a propagar-se, deve haver um determinado número de factores químicos, isto é, a urina deve estar supersaturada pelo sal do cristal formador do cálculo;
- Alguns inibidores da cristalização devem estar reduzidos ou ausentes na urina e deve estar presente uma determinada concentração de material da matriz de nucleação.
  Apesar deste modelo teórico, existem muitos casos em que esse modelo não se aplica e por isso, esse tema segue sendo objecto de investigação da ciência moderna.

2.4 Factores de Risco

Outros factores podem influenciar no grau de intensidade da litíase clínica.

Destacam-se alguns:

- Estado metabólico do paciente (obesidade, dislipidemia, resistência a insulina ou diabetes tipo II);
- Infecção urinária (cálculos de estruvita);
- Anormalidades anatómicas (levam a infecção crónica ou estimulam a deposição de cristais no tracto urinário superior);
- Estase urinária;
- Alterações no pH urinário;
- Factores associados a dieta:
    - Excessos dietéticos (maior ingestão de proteína animal; de sódio e sacarose)
    - Menor ingestão de líquidos (a diminuição do volume de urina aumente o risco a formação de cálculos)
- Histórico familiar de nefrolitíase, associado a predisposição genética;
- Doença inflamatória do cólon;
- Hiperparatiroidismo primário.

2.5 Quadro Clínico Geral

Geralmente os cálculos renais são inicialmente formados no tracto urinário proximal e passam progressivamente para os cálices, pelve renal e uréter, onde podem ser fonte de infecção ou obstrução.

a) Dor

A dor tipo cólica é o sintoma mais frequente de litíase urinária e está directamente associada à obstrução aguda do sistema colector, causada por:

- Pequenos cálculos localizados nos cálices geralmente não são causadores de um quadro agudo de dor lombar;
- Cálculos localizados na pelve renal e uréter podem produzir obstrução intermitente do sistema colector e portanto são capazes de promover dor em cólica nos períodos em que determinam obstrução;
- Cálculos coraliformes (estruvita) estão associados a quadros oligossintomáticos, já que na maior parte das vezes não provocam obstrução do fluxo urinário;

A cólica renal, dependendo da intensidade, vem acompanhada de náuseas e vómitos, além de taquicardia, agitação e hipertensão transitória.

b) Hematúria micro/macroscópica

A hematúria microscópica é comum enquanto que a macroscópica ocorre mais em cálculos grandes, sobretudo quando há infecção do trato urinário associada.

c) Febre

A presença de febre junto a um quadro de cólica renal alerta para a possibilidade de infecção urinária associada. Se houver obstrução do trato urinário concomitante ao quadro infeccioso, existe risco elevado de sépsis.

d) Complicações Associadas

- *Insuficiência Renal Aguda (IRA)*
  Determinadas situações como rim único (inclusive rim transplantado), doença renal crônica prévia, concomitância de outros fatores agravantes, como pielonefrite aguda e síndrome séptica, são factores de risco para desenvolvimento de insuficiência renal aguda nas obstruções unilaterais.
- *Insuficiência Renal crónica (IRC)*
  A hidronefrose, a atrofia do parênquima renal e o desenvolvimento de doença renal crônica são complicações graves e cada vez mais diagnosticadas. Dentre os tipos de cálculo, o de estruvita destaca-se como causa mais frequente de doença renal crônica.

e) Sinais e sintomas segundo a localização

- **Cálculos caliceais**
  - Os cálculos nos cálices renais que são pequenos, não obstrutivos, geralmente são assintomáticos e descobertos ao acaso em radiografias. Podem ser acompanhados de hematúria microscópica em alguns casos.
  - Os cálculos maiores podem causar obstrução e ocorrer dor no flanco, infecção ou hematúria persistente.
- **Cálculos da pelve renal e na porção proximal do uréter**
  - Os cálculos pequenos na pelve renal podem permanecer assintomáticos ou passar para o uréter e impactarem-se na *junção ureteropélvica*
  - Se o cálculo for pequeno o suficiente par passar para o uréter pode produzir cólica ureteral, caracterizada por uma dor acentuada, espasmódica, de início agudo, localizada no flanco, que pode irradiar para a região lateral do flanco e área do abdómen, acompanhada de náuseas e vómitos.
  - A cólica ureteral pode estar acompanhada de:
    - ✓ Agitação
    - ✓ Taquicardia
    - ✓ Taquipneia
    - ✓ Hipertensão
  - Hematúria pode estar presente.
  - Quando há infecção urinária associada a obstrução, o paciente pode apresentar sinais e sintomas de pielonefrite: febre com calafrios, cólica renal e mal-estar geral.
- **Cálculos na porção distal do uréter (cálculos de cálcio)**
  - A medida que o cálculo passa para a porção distal do uréter, a dor permanece intermitente e acentuada, com irradiação para a região inguinal e testículo no sexo masculino e no sexo feminino pode irradiar-se para os lábios vaginais.
- **Cálculos na junção ureterovesical**
  - Caracterizados por sintomas de irritação vesical: urgência; polaquiúria; disúria.

2.6 Diagnóstico

a) Anamnese e exame físico:

O quadro clínico apresenta sinais e sintomas segundo descrito anteriormente. Ele vai caracterizar-se segundo a presença de obstrução, localização dos cálculos, associação com quadros de infecção e gravidade do caso.

b) Exame físico:

Obstrução alta: apresentação de um quadro de agitação; taquicárdia; sudorese; com forte dor a punho-percussão. A palpação abdominal pode mostar sinais de defesa quando o quadro é severo. (ver aula de exame físico)

c) Exames laboratoriais

- **Hemograma**: presença de leucocitose com neutrofilia nos casos de pielonefrite.
- **Bioquímica/Função Renal:** é importante ser solicitada para avaliar complicações como distúrbios hidroeletrolíticos e insuficiência renal.
- **Exame de urina**: presença de microhematúria; sedimento urinário normal ou com cristais; presença de um pH ácido indicando cálculos de ácido úrico ou cistina ou de pH alcalino, indicando cálculos de fosfato de cálcio ou estruvita.

d) Exames de imagem

- **Rx simples do abdómen**: a maior partes dos cálculos são radiopacos (de cálcio) e por isso visíveis ao Rx do abdómen; a silhueta renal pode apresentar-se aumentada de tamanho, caso haja obstrução. Os cálculos formados apenas por ácido úrico são radiotransparentes.
- **Ecografia abdominal**: método para excluir uma obstrução. Pode evidenciar alterações do parênquima renal e complicações como hidronefrose.
- **Urografia endovenosa**: dá informações mais detalhadas sobre o número, tamanho, forma e localização do cálculo. Útil para detectar mal formações nas vias urinárias.

2.7 Tratamento

As prioridades após o diagnóstico de litíase urinária são:

- O alívio da dor
- Hidratação
- Tratamento da infecção, quando presente
- Tratamento cirúrgico
- Investigação das causas e prevenção de recorrência.

Tratamento da Dor

A cólica renal aguda em muitos casos só é aliviada com medicação endovenosa. Depois de controlada a dor, o paciente pode receber alta com medicação via oral para tomar por pelo menos 7 dias. O calor local ou banho quente também pode ajudar o alívio da dor em alguns casos.

Os medicamentos mais usados no controlo da dor são:

1.	AINE	Diclofenac 100mg IM; diclofenaco ou ibuprofeno VO a cada 8 horas.
2.	Espasmolíticos	Butilescopulamina 20mg IM/IV de 6/6h ou 1 comp de 6/6h
3.	Analgésicos; antipiréticos	Paracetamol; Dipirona
4.	Opiáceos (casos mais grave, sem alivio com as medicações acima)	Morfina ou Petidina 10mh IM de 6/6h

a) Hidratação

Em casos graves deve ser feita via endovenosa. Os que podem ser hidratados via oral devem aumentar a ingestão hídrica para no mínimo 2,5 a 3 litros por dia

b) Tratamento da Infecção associada

Infecções em mulheres grávidas, crianças e pacientes com quadro grave devem ser tratadas com antibioticoterapia via endovenosa. A escolha do antimicrobiano deve ser iniciada empiricamente conforme o caso (ver aula ITU).

Nos cálculos de estruvita (coraliformes), o tratamento antimicrobiano deve ser realizado no controle da infecção aguda e a escolha do antibiótico idealmente guiada pela urocultura e teste de sensibilidade. É importante remover factores de risco como cateteres.

c) Tratamento cirúrgico

Grande parte dos pacientes portadores de litíase pode ser tratada de forma conservadora. O tratamento cirúrgico quando necessário é feito em centros de referência especializados e envolve distintos métodos e técnicas.

d) Investigação das Causas e Prevenção de Recorrência

A investigação de distúrbios metabólicos e genéticos exige exames mais especializados, geralmente não disponíveis em nosso meio. De maneira geral, todos os pacientes devem ser orientados a:

- Aumento da ingestão hídrica para no mínimo 2,5 a 3 litros por dia.
- Medidas higiénico-dietéticas preventivas

1. Prevenção e tratamento dos cálculos de cálcio

- Dieta restrita em cálcio
- Dieta pobre em proteínas animais e sódio
- Limitar a ingestão de carbohidratos refinados
- Ingestão de alimentos ricos em fibras naturais como farelo de trigo e outros cereais.

2. Prevenção e tratamento cálculos de oxalato de cálcio

- Dieta pobre em oxalato como o espinafre, as nozes, o chocolate, refrigerantes - coca-cola, chás)
- Ingestão normal de cálcio e magnésio

3. Prevenção e tratamento cálculos de ácido úrico

- Dieta pobre em purinas (carnes vermelha e branca; peixes, crustáceos e bebidas alcoólicas)

4. Prevenção e tratamento cálculos de cistina

- Dieta pobre em sal (100mmol/dia)
- Dieta pobre em proteínas

2.8 Indicações para transferência

- Dor de difícil controlo
- Anúria ou insuficiência renal

- Grave obstrução do aparelho urinário
- Infecções graves (ex: colecções renais ou peri-renal)
- Ocorrência de sangramento grave

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 A Nefrolitíase aborda os cálculos que se originam nos rins, mas que podem, subsequentemente, movimentar-se distalmente, atingindo outros locais do tracto urinário.

3.2 Os cálculos mais frequentes de se encontrarem são os de oxalato de cálcio.

3.3 Destacam-se alguns factores de risco para a formarão de cálculos, sendo eles: Factores ambientais, excessos dietéticos, alterações metabólicas, menor ingestão de líquidos, antecedentes genéticos de nefrolitíase e anormalidades anatómicas.

3.4 Uma das principais manifestações clínicas da presença de cálculos no tracto urinário é a dor tipo cólica localizada em região lombar ou flancos, que pode irradiar para os genitais tanto no sexo masculino como feminino.

3.5 Uma das principais medidas dietéticas para prevenir a formação de cálculos é evitar a ingestão excessiva de proteínas de origem animal (nas carnes vermelha e branca) e ingerir maior quantidade de água.

3.6 A prioridade depois do diagnóstico de cólica renal é aliviar a dor do doente e estabilizá-lo, para depois transferi-lo.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	24
Tópico	Clínica Médica Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Malformações Nefro-urinárias	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir malformações nefro-urinárias.
2. Descrever brevemente as malformações nefro-urinárias mais frequentes.
3. Explicar a relação das malformações nefro-urinárias e infecções recorrentes das vias urinárias.
4. Identificar as indicações de transferência, especificando a urgência da mesma.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Malformações do Aparelho Urinário		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Manual de Urologia – Sociedade Brasileira de Urologia – Benemar Guimarães Editora – 1999.
- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. MALFORMAÇÕES DO APARELHO URINÁRIO

As anormalidades de desenvolvimento do rim e do tracto urinário são relativamente comuns, afectando cerca de 1 a 1,5% dos recém-nascidos, e são responsáveis por quase um terço de todas as malformações congénitas.

As malformações podem variar desde anomalias de pouca importância clínica até alterações dismórficas severas e potencialmente letais, tal como agenesia renal bilateral.

Muitas das malformações constituem causas importantes de mortalidade infantil e de morbidade em crianças maiores e adultos, incluindo evolução para insuficiência renal.

2.1 Desenvolvimento do Rim e do Tracto urinário (embriologia)

- Nos seres humanos, o rim e o trato urogenital desenvolvem-se a partir de três estruturas embrionárias principais: o mesênquima metanéfrico, o ducto mesonéfrico (de Wolff) e a cloaca.
- Na 4 a 5 semana de gestação, o broto ureteral origina-se como um divertículo do ducto mesonéfrico.
- Interacções recíprocas entre o broto ureteral em ramificação e o mesênquima metanéfrico induzem o desenvolvimento do rim, com transformação epitelial do metanéfro, para formar os glomérulos e os túbulos proximais e distais.
- O broto ureteral ramifica-se, dando origem aos ductos colectores, a pelve renal, ao uréter e ao trígono vesical.
- A abertura do ducto mesonéfrico na bexiga transforma-se no orifício vesicoureteral do trígono.
- A nefrogénese torna-se completa com 34 semanas de gestação.

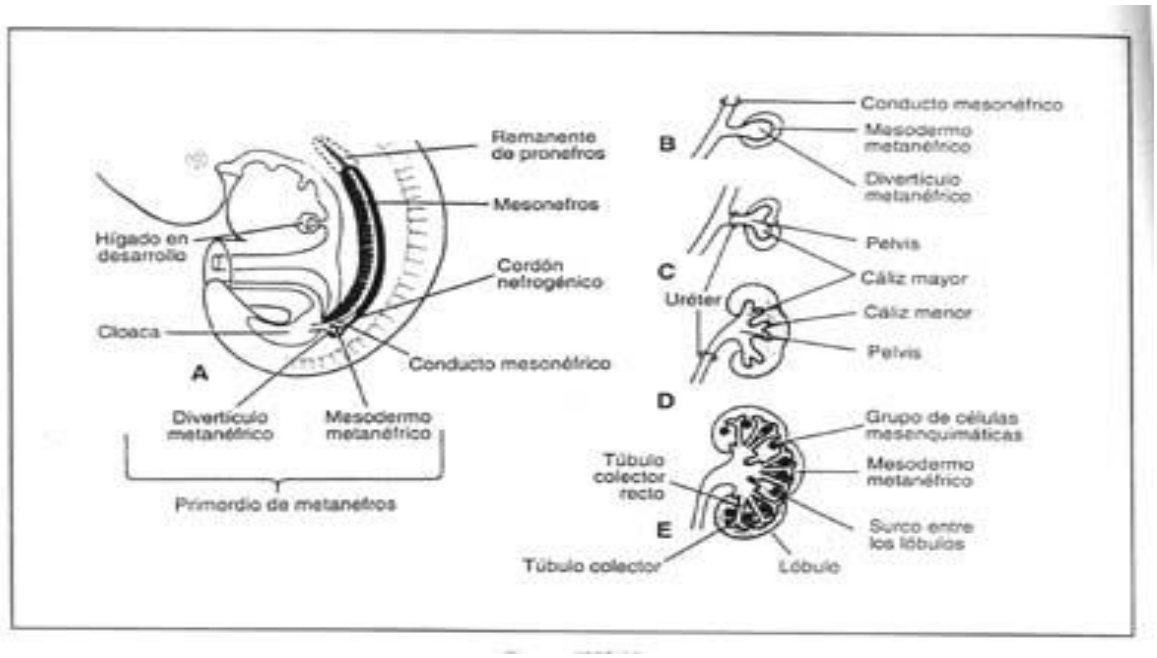


Figura 1. Nefrogénese durante o desenvolvimento embrionário

Definição

Malformações do tracto urinário são defeitos ou anormalidades congénitas, que ocorrem no desenvolvimento fetal renal e do tracto urinário.

2.2 Classificação das malformações do tracto urinário

As malformações do tracto urinário dividem-se em 2 grupos:

- Malformações do rim
- Malformações do tracto urinário

2.2.1 Malformações do Rim

a) No parênquima renal

Os defeitos congénitos no desenvolvimento renal podem resultar na ausência de um rim ou em anormalidades no tamanho, número (rim suplementar), na estrutura ou na posição dos rins.

Podem surgir irregularidades no contorno renal devido a persistência da tubulação fetal ou devido a uma depressão no pólo médio do rim esquerdo causada pelo baço. Essas irregularidades não provocam comprometimento da função renal:

- **Agenesia renal**

  A agenesia renal é caracterizada como uma falha completa da nefrogênese, ou seja, ausência completa de um ou ambos rins. A ausência isolada de um rim é mais frequente e ocorre com maior frequência do lado esquerdo.

  Pode ser classificada em bilateral ou unilateral:

- **Agenesia renal bilateral**

  Quase sempre associada ao feto severamente oligodrâmnio (pouco líquido amniótico), pois o feto sem rim não produz urina e consequentemente líquido amniótico. Está associada a malformações de outros aparelhos e sistemas (respiratório, gastrointestinal, ósseo, nervoso), como ocorre na Síndrome de Potter (representa um complexo de achados associados à insuficiência renal e à reduzida quantidade de liquido amniótico (oligohidrâmnio) que se desenvolvem antes do nascimento do bebé). É incompatível com a vida.

- **Agenesia renal unilateral**

  Mais comum que a agenesia bilateral e compatível com a vida. Geralmente, o rim existente é maior devido à hipertrofia compensatória para suprir a função do outro.

b) Anomalia estrutural

- **Displasia renal (Rins displásicos ou aplásicos)**

  Diferenciação anormal do parênquima renal com o desenvolvimento de estruturas anormais como ductos primitivos, cartilagem renal, dilatações císticas etc.

  Pode ocorrer de forma isolada, mas geralmente encontra-se associada a anormalidades de desenvolvimento do uréter, bexiga e uretra.

  Os rins displásicos pequenos são comumente descritos como aplásicos.

A displasia renal pode-se associar a várias anormalidades de tamanho dos rins e indica uma diferenciação metanéfrica anormal, resultando em elementos renais anormais e/ou diferenciados de forma incompleta.

Associado ocorre atresia do uréter contralateral e outras malformações contralaterais, incluindo obstrução e refluxo vesico-ureteral.



Figura 2. Ilustração de uma displasia renal resultante de doença policística

c) Anomalia no número

- **Rins supranumerários**

  Resultam de uma malformação em que o rim embrionário se dividiu antes de encontrar o coto ureteral correspondente

  Esta rara anomalia caracteriza-se pelo desenvolvimento de um terceiro rim, que se pode situar em qualquer um dos lados; em determinados casos, a malformação é bilateral. O rim suplementar não mantém qualquer comunicação com os dois normais, possuindo um bacinete e um uréter próprios, bem como uma vascularização independente.

  Está comumente associada a anomalias genitais.

d) Anomalias no tamanho

- **Hipoplasia renal**

  A hipoplasia renal refere-se a rins pequenos, com parênquima renal aparentemente normal.

  Resulta do comprometimento dos nefrónios, com redução acentuada dos nefrónios e hipertrofia associada dos glomérulos e túbulos.

  A função renal declina lentamente, com evolução para insuficiência renal terminal na segunda ou terceira décadas da vida.

e) <u>Anomalias na forma e posição renal</u> <u>(má rotação e ectopia renal)</u>

O desenvolvimento do rim metanéfrico começa caudalmente no embrião. Com 9 semanas de gestação, o rim já atingiu o seu nível normal e a pelve renal sofreu rotação de 90° em direcção a linha mediana. É comum a ocorrência de anomalias na ascensão e/ou falha da rotação, a saber:

- **Rim ectópico**

  A falha de ascensão do metanefro produz o rim ectópico.

Um rim ectópico pode estar no lado apropriado, mas em localização baixa, denominada ectopia simples ou no lado oposto, denominada ectopia cruzada, com ou sem fusão.

A ectopia renal pode ser unilateral e bilateral; a bilateral esta frequentemente associada a fusão dos rins.



Figura 3. Ilustração de uma ectopia renal, com migração do rim direito para próximo da bexiga



Figura 4. Ilustração de uma ectopia renal, com migração do rim direito para o lado esquerdo

- **Má rotação do rim**

  A ausência de rotação durante a ascensão causa má rotação do rim.

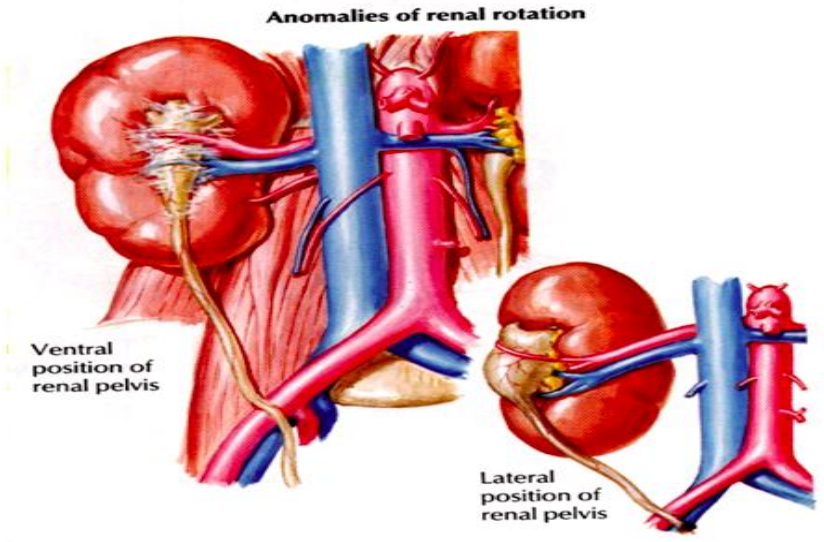


Figura 5. Ilustração da ausência de rotação durante a ascensão renal

- **Rim em ferradura**

  É uma anomalia que consiste na fusão de ambos os rins, ligados entre si por uma ponte de tecido renal que une seus pólos superiores ou inferiores e que passa à frente da aorta e veia cava inferior. Os rins costumam ficar mais próximos a linha média e, por vezes, mais abaixo que o normal, o que provoca uma rotação anómala dos ureteres, favorecendo eventuais obstruções na drenagem de urina.

Na maioria dos casos, não origina sintomas e dificilmente é diagnosticada. Por outro lado, a insuficiência dos ureteres pode favorecer o aparecimento de constantes processos infecciosos ou de uma obstrução urinária com as complicações associadas, sendo necessário a correcção cirúrgica nesses casos.

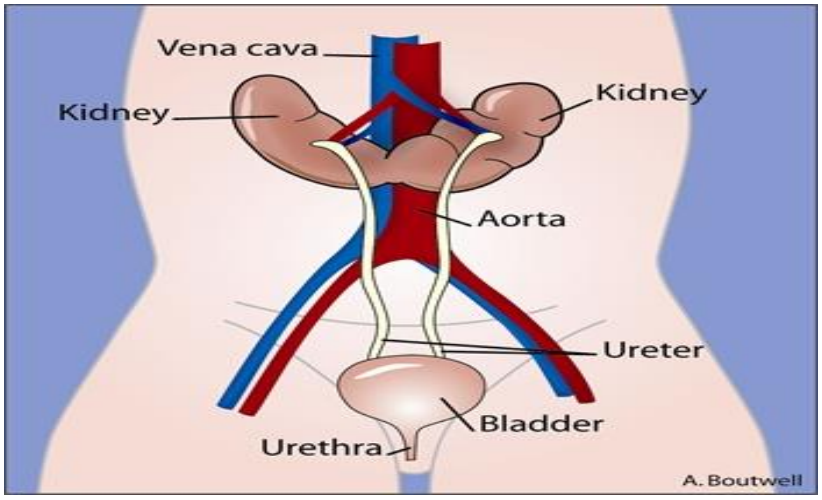


Figura 6. Ilustração de um rim em ferradura

f) Anomalias do Uréter

- **Uréter bífido**

  O uréter bífido e resultante da bifurcação do broto ureteral do ducto mesonéfrico.

- **Uréter duplicado**

  O uréter duplicado é resultante de um broto ureteral acessório, que pode desenvolver-se a partir do ducto mesonéfrico.

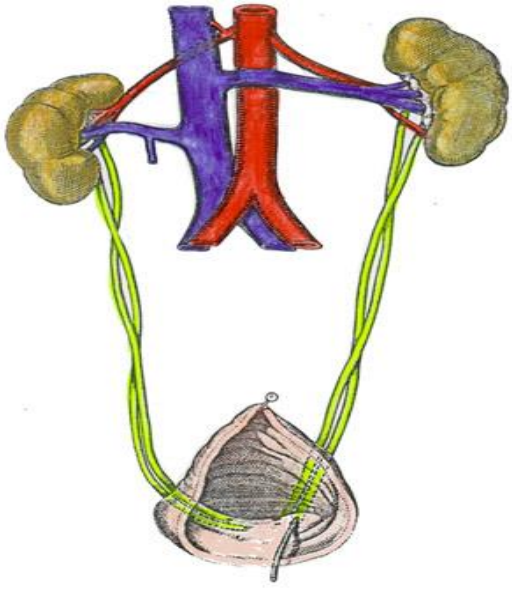


Figura 7. Ilustração de uréteres bífidos

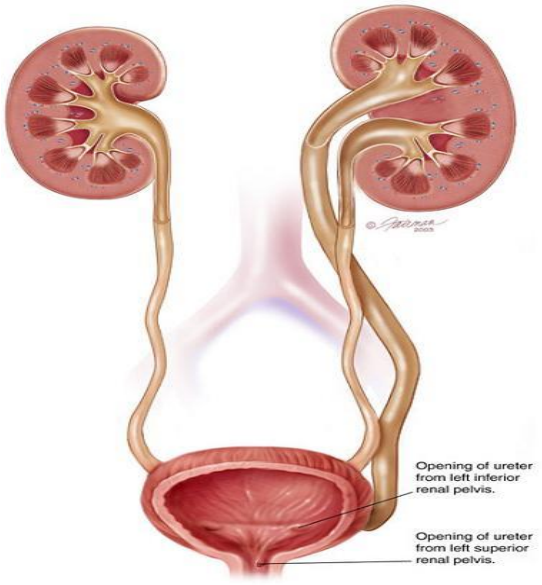


Figura 8. Ilustração do uréter esquerdo duplicado

- **Ureteres ectópicos**

  Os ureteres ectópicos reflectem uma duplicação renal e ureteral completa.

  Cerca de 10% dos casos são bilaterais.

Ocorrem em maior frequência em mulheres e os locais de inserção podem incluir a vagina e a vulva, com consequente incontinência.

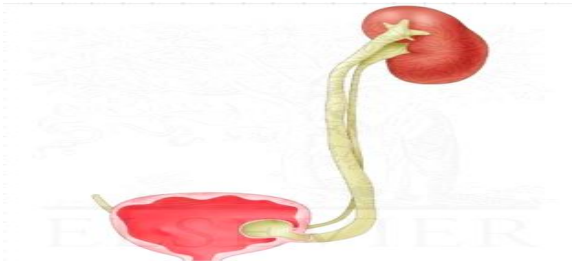


Figura 9. Ilustração de um uréter ectópico

Repercussões clínicas:

- *Em meninas* → inserção: região inferior da bexiga/uretra superior/vagina/vulva → incontinência urinária, ITUs de repetição
- *Em meninos* → rara → inserção: região inferior da bexiga/uretra superior/uretra posterior/ducto ejaculatório/vesícula seminal → ITUs de repetição

- **Obstrução da junção ureteropélvica (JUP)**

  A obstrução ureteropélvica impede o fluxo de urina da pelve renal para o uréter.

  Trata-se de uma das anomalias mais frequentes do trato urinário em crianças e constitui a causa mais comum da dilatação do sistema colector no rim fetal.

  Anormalidades associadas são comuns e até 50% das crianças têm outra anormalidade → estenose da JUP, displasia renal (multicística ou não) e agenesia renal contralaterais.

  Crianças maiores podem apresentar → massa abdominal com dor à palpação do flanco, hematúria e ITU.

- **Ureterocele**

  Ureterocele é um distúrbio incomum caracterizado por uma dilatação cística do segmento intra-vesical do ureter (dilatação da porção inferior do ureter no local em que ele penetra a bexiga) e é associado a uma estenose (estreitamento) da porção mais inferior do ureter. Esta malformação pode causar uropatia obstrutiva crônica, unilateral ou bilateral, do(s) rim(ns) afetado(s).

- **Megaureter**

  Megaureter pode ser primário ou secundário, decorrente de obstrução, refluxo ou ambos. A causa mais aceita para o megaureter primário (MP) obstrutivo é um estreitamento da porção justavesical do uréter.

  O MP de refluxo é devido a uma ausência ou diminuição importante da porção intravesical do uréter, o que favorece o refluxo.

g) Anomalias da Bexiga

- **Extrofia vesical**

  A extrofia vesical resulta de um defeito de fechamento na linha mediana, afectando a parede abdominal antero-inferior e da bexiga geralmente associado a anormalidades da genitália externa, sendo esta resultante de um defeito primário na

diferenciação da membrana cloacal. Casos mais severos apresentam-se com a mucosa vesical exposta.

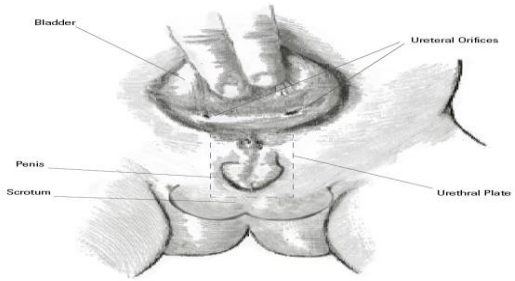


Figura 10. Ilustração de uma extrofia vesical

- **Síndrome de Prune Belly** ("abdome em ameixa seca")

  Sem etiologia definida, com uma incidência que varia de 1/35000 à 1/50000 nascidos vivos.

  Malformações típicas

  - Ausência de musculatura na parede abdominal anterior.
  - Malformações bizarras do trato urinário, com dilatações severas da bexiga e ureteres.
    - ✓ *Ureteres* → substituição de fibras musculares por colágeno/ fibrose e ausência de plexos nervosos
  - Displasia renal
  - Ausência de diferenciação prostática (epitélio ausente ou hipoplásico)
  - Testículos ectópicos
    - ✓ *Manifestações clínicas* → 3 evoluções típicas e distintas possíveis:
  - Obstrução uretral completa, com morte neonatal ou intra-útero.
  - Apresentação precoce e aguda, com necessidade de intervenção cirúrgica (reconstrução/derivação)
  - Boa saúde e boa função renal, apesar das anomalias urológicas

h) Anomalias da Uretra

- **Válvula de Uretra Posterior Obstrução uretral**

  A válvula de uretra posterior resulta da reabsorção defeituosa das pregas mucosas na uretra posterior. É a principal causa de obstrução subvesical em crianças do sexo masculino.

  Em consequência ocorrem dilatação da uretra proximal, hipertrofia da parede vesical e trabeculação da parede vesical, refluxo vesico-uretral, megaureter e hidronefrose associado em graus variáveis de displasia renal.

- **Epispádia**

  Epispádia é uma má formação do sulco e canal uretral que faz com que a uretra se abra na face dorsal do pénis.

Tem importância clínica porque frequentemente o orifício anormal é constritivo, resultando em obstrução do tracto urinário e risco aumentado de infecções ascendentes.



Figura11. Classificação da epispadia

- **Hipospádia**

  Hipospádia é uma malformação congénita da uretra e do pénis, caracterizada pelo desenvolvimento anormal da uretra e pela abertura do meato urinário em posição anormal, fora da glande na face ventral do pénis e mais raramente na bolsa escrotal.

  No sexo masculino o prepúcio passa a ter formato de capuz.

  Pode ser de três tipos: Coronal, Peniana-escrotal e Perineal.

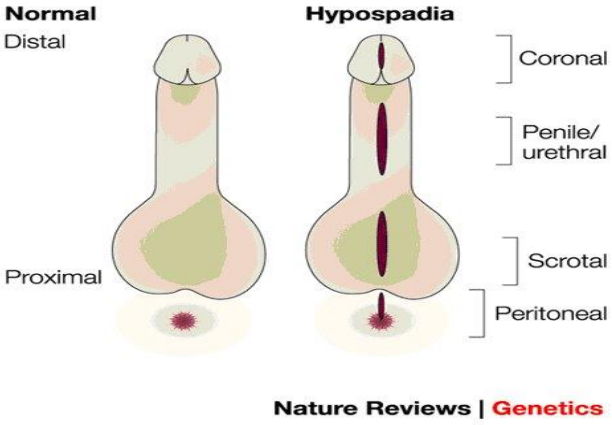


Figura 12. Figura a esquerda de um pénis normal e a direita de uma hipospádia

2.2.2 Malformações do tracto urinário e infecções recorrentes das vias urinárias

Com uma frequência elevada, as malformações estão associadas ou criam predisposição a recidiva ou recorrência das infecções urinárias, após o episódio inicial.

Alguns dos defeitos congénitos (hipospadia, rins supranumerários) podem interferir no funcionamento normal do aparelho urinário e podem estar associados às ITU na criança; outros causam obstrução, como é o caso da obstrução ureteral permitindo o refluxo vesicoureteral e predisposição ao surgimento de infecções. No caso da protrusão da bexiga (extrofia vesical) também há um elevado risco de infecção.

Dentro das demais anomalias, são de maior incidência a ectopia ureteral, o refluxo vesicoureteral e a obstrução ureteral, que podem levar a formação de cicatrizes renais, com risco potencial para o desenvolvimento de IRC.

a) Diagnóstico

Na maior parte das vezes o diagnóstico das malformações do tracto urinário é feito durante a gravidez, por ultrassonografia ou após o nascimento pelas manifestações clínicas apresentadas.

b) Indicações de transferência

Todas as malformações, depois de diagnosticadas, devem ser encaminhadas para um especialista para conduta apropriada.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 As malformações nefro-urinárias são defeitos ou anormalidades congénitas, que ocorrem no desenvolvimento fetal renal e do tracto urinário.

3.2 A agenesia renal bilateral é incompatível com a vida.

3.3 A ectopia renal e ureteral constitui uma das principais fontes de infecção recorrente ou recidivante.

3.4 A epispádia tem importância clínica porque frequentemente o orifício anormal é constritivo, resultando em obstrução do tracto urinário e risco aumentado de infecções ascendentes.

3.5 O diagnóstico das malformações do tracto urinário na maior parte das vezes é intra-uterino e feito através de ecografia durante a gravidez.

3.6 Todas as malformações diagnosticadas têm indicação para transferência para um nível superior, para melhor conduta e seguimento.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	25
Tópico	Clínica Médica Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Alterações Funcionais da Micção e Fístulas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Seguir os passos abaixo em relação às seguintes condições:
    - Bexiga neurogénica (atónica e espástica);
    - Incontinência (de urgência, por esforço, por transbordamento, total);
    - Cistocele
    - Fístula urinária
1. Definir, de maneira geral, cada condição.
2. Relacionar cada uma delas com etiologias específicas e factores predisponentes e precipitantes.
3. Explicar resumidamente a fisiopatologia, a história natural e prognóstico.
4. Descrever a estratégia para seu diagnóstico diferencial.
5. Listar as medidas terapêuticas específicas iniciais.
6. Listar as medidas higiénico-dietéticas e a monitoria para o seu controlo a longo prazo.
7. Listar as indicações de transferência para cada condição, especificando a urgência da mesma.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Bexiga Neurogénica		
3	Incontinência		
4	Cistocele		
5	Fístula		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia:

- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª edition; Mc Grow Hill; 200
- Manual de Urologia – Sociedade Brasileira de Urologia – Benemar Guimarães Editora - 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. Bexiga Neurogénica

2.1 Introdução

Lesões na enervação do tracto urinário inferior, afectam geralmente a musculatura detrusora e o complexo esfincteriano uretral. Em consequência surgem disfunções vesicais, disfunções esfincterianas ou a combinação de ambas.
As alterações no funcionamento vesico-esfincteriano constituem problema basicamente por promoverem a incontinência urinária ou por causarem aumento de pressões intravesicais, com consequências comprometedoras para o funcionamento do tracto urinário superior.

2.2 Definição e Classificação

A bexiga neurogénica consiste na perda do funcionamento normal da bexiga provocada por lesões de uma parte do sistema nervoso envolvido no controle da micção.
A bexiga neurogénica pode ser hipoactiva, isto é, o órgão é incapaz de contrair e é incapaz de esvaziar adequadamente, ou pode ser hiperactiva (espástica), esvaziando por reflexos incontroláveis.

- **Bexiga espástica ou hiperactiva**
  A bexiga espástica, hiperactiva, ocorre em geral por uma interrupção do controlo normal da bexiga por patologias que afectam o sistema nervoso central (medula espinhal ou encéfalo).
  Patologias envolvendo o sistema nervoso central como demência, esclerose múltipla, acidente vascular cerebral, tumores e patologias inflamatórias (encefalites e meningites) podem ser causa da bexiga espástica.
  Outra causa são lesões traumáticas que afectam a medula espinhal e como consequência o paciente apresenta a paralisia das pernas (paraplegia) ou dos braços e das pernas (tetraplegia). As lesões ocorrem em uma altura acima da vértebra T12.
  Com frequência, estas lesões no início fazem com que a bexiga se torne flácida geralmente por 2-3 meses (fase de choque), levando a incontinência por transbordamento (como veremos a seguir).
  Posteriormente, torna-se hiperactiva e esvazia-se sem um controlo voluntário. Os impulsos facilitadores da micção mantêm os centros sacrais muito excitáveis que mesmo pequenas quantidades de urina na bexiga provocam reflexo da micção incontrolável, promovendo assim, a micção frequente.

  Patologias que acontecem na região sacral de S2-S4 são as causas mais comuns de bexiga neurogénica espástica. Podem ser por trauma ou infecciosas (poliovírus ou herpes zooster).

- **Bexiga atónica ou hipoactiva**
  A bexiga atónica *é* uma bexiga em baixa actividade, em geral, não consegue esvaziar-se, dilata-se até se tornar muito grande. Esta dilatação geralmente não é dolorosa, porque a bexiga se expande lentamente e tem muito pouca ou nenhuma actividade nervosa local.
  Em alguns casos, a bexiga permanece aumentada de tamanho, mas perde pequenas quantidades de urina de maneira constante (incontinência urinária).

  Neuropatias causadas por Diabetes Mellitus, sífilis (tabes dorsalis) e anemia perniciosa que comprometem o sistema nervoso sensitivo-motor podem ser causas de bexiga hipoactiva.

2.3 Etiologia

A Bexiga neurogénica pode ter como causas, congénitas e adquiridas, em que ambas promovem alterações na enervação do tracto urinário inferior:

a) *Causas Congénitas*

- Mielomeningoceles (uma protrusão da medula espinhal através das vértebras- espinha bífida)
- Agenesias sacrais
- Lipomeningoceles
- Lipomas
- Quistos medulares

b) *Causas adquiridas*

- Traumáticas centrais
  - Trauma medular
  - Trauma craniano
- Doenças
  - Degenerativas (por ex: ateroesclerose; esclerose múltipla)
  - Inflamatórias (edema cerebral)
  - Infecciosas (p. ex. HIV, sífilis, Citomegalovirus)
- Lesões neurológicas periféricas
  - Traumáticas (região lombar)
  - Cirúrgicas (pélvicas)
  - Radiopáticas
  - Mistas

2.4 Fisiopatologia

A micção ocorre através de um reflexo por fibras sensitivas e motoras dos nervos pélvicos ligados a medula espinhal pelo plexo sacro (S2-S3). Existe também um componente voluntário do sistema nervoso central, centros inibidores localizados na ponte e no córtex cerebral que controlam a micção voluntária (os detalhes do reflexo da micção estão descritos na aula 2 de fisiologia).

Para que haja esvaziamento voluntário da bexiga, há diminuição da resistência uretral e em simultânea contracção da musculatura vesical, de forma a promover uma força expulsiva para eliminar a urina na totalidade.

Para que ocorra este processo na sua integridade é necessária a integridade do sistema neurológico que controla estas funções no sistema nervoso central.

As etiologias congénitas e adquiridas apresentadas anteriormente são exemplos de condições que podem alterar os centros neurológicos responsáveis pela micção voluntária, levando a uma alteração dos circuitos reflexos fisiológicos.

2.5 Quadro clínico

O principal sintoma da bexiga neurogênica, independente da sua etiologia, é a incontinência urinária. Enquanto que a bexiga neurogénica espástica evolui com dor ou desconforto suprapúbica, a atónica evolui sem dor. Ao exame físico verifica-se a presença do globo vesical palpável.

Algumas complicações associadas são a ITU que podem apresentar-se com sintomas de cistite ou pielonefrite é a litíase urinária com sinais e sintomas compatíveis com a localização da obstrução.

2.6 Diagnóstico

O Diagnóstico é feito com base na anamnese, exame físico e exames auxiliares quando disponíveis.

a) Anamnese

Crianças: os problemas urinários nos primeiros meses ou anos de vida são referidos pelos pais; nas crianças é necessário diferenciar as perdas urinárias segundo a faixa etária. Exemplos dos sintomas são perdas urinárias contínuas, perdas durante o choro e a ausência de micções com jacto.

Adultos: A anamnese em pacientes adultos com disfunção miccional neurogénica, deve-se explorar os hábitos miccionais prévios e actuais; presença de doenças potencialmente causadoras de distúrbios urinários (por ex: HTA; diabetes); uso de medicações anteriores (por ex: AINEs); intervenções cirúrgicas prévias e alterações sexuais.

b) Exame Físico

Ao exame físico é necessário explorar a sensibilidade cutânea; reflexos no períneo e membros inferiores; alterações de movimentação e ocorrência de perda urinária.

Para esclarecer o diagnóstico diferencial de patologias frequentes, é importante no sexo masculino incluir o exame da próstata e no feminino o exame ginecológico verificando os esforços abdominais e perdas urinárias nestas circunstâncias.

c) Exame de imagem

- Radiografia do abdómen usada para o diagnóstico diferencial e identificação de algumas complicações (litíase urinária, presença de dilatação do tracto urinário superior).
- Radiografia de coluna e pélvica pode evidenciar lesões ósseas traumáticas, possíveis causas de bexiga neurogénica.

Outros exames de imagem de difícil acesso ao TMG que podem diagnosticar com mais precisão outras patologias como: refluxo vesico-ureteral, divertículos na bexiga e estenose uretral são:

- Urografia endovenosa
- Cistouretrografia
- Estudos urodinâmicos

d) Exames laboratoriais:

- Provas de função renal: Creatinina por vezes aumentada
- Urina II (pesquisa de ITU)

2.7 Diagnóstico diferencial

- Ca da bexiga
- Tumores uretrais
- Trauma da bexiga
- Afecções do SNC: AVC ou esclerose múltipla
- Uretrite/Cistite

2.8 Tratamento

Tratamento conservador

- Adequação da ingestão de líquidos
- Treinamento vesical
- Fisioterapia pélvica
- Micção de horário ou comandada para pacientes com deficiências físicas ou cognitivas
- Evitar potenciais irritantes vesicais (cafeína, refrigerantes, álcool etc)
- Manobras (exercícios de Kegel) para o desencadeamento voluntário dos reflexos vesicais: consistem em estimulações repetidas do hipogástrio ou assoalho pélvico pelo paciente, oito pressões sucessivas do hipogástrio em intervalos de alguns segundos. O objectivo desta manobra é facilitar o início da micção
- Manobras de Valsalva (esforços abdominais) e de Crede (compressão manual do hipogástrio), indicadas em pacientes com bexiga atónica.
- O diário miccional tem um papel importante no tratamento, mantendo os pacientes envolvidos diretamente no seu tratamento e permitindo avaliar o volume urinário e identificar os que precisam restringir a ingestão de líquidos.
- Quando a causa é uma **bexiga de baixa actividade (atónica):** pode-se inserir uma sonda (ou algália) através da uretra para esvaziar a bexiga de maneira constante ou intermitente.

A sonda introduz-se o mais depressa possível depois da lesão, para impedir que o músculo da bexiga seja lesado por um estiramento excessivo e para prevenir uma infecção da mesma.

- A colocação de um cateter de maneira permanente provoca menos problemas físicos nas mulheres do que nos homens
- seis vezes por dia) e extraída depois de esvaziada a bexiga (auto-algaliação intermitente)
- Quando a causa é uma bexiga hiperactiva (espástica) também podem necessitar de uma sonda para facilitar o esvaziamento, no caso de os espasmos da saída da bexiga impedirem o seu total esvaziamento
- O tratamento com medicamentos como os anticolinérgicos pode melhorar o armazenamento de urina na bexiga em alguns pacientes. Contudo, frequentemente estes causam efeitos colaterais, como secura da boca e obstipação.

2.9 Indicações para transferência

Todo o paciente com incontinência urinária deve ser estabilizado e algaliado, para depois ser transferido a um nível superior.

2.10 Prognóstico

O prognóstico depende muito do distúrbio neurológico de base, se este for irreversível, haverá também um comprometimento vesical permanente. Na maior parte dos casos o prognóstico é reservado.

BLOCO 3. INCONTINÊNCIA URINÁRIA

3.1 Introdução

O impacto psicossocial da incontinência urinária na mulher reflecte-se na incidência significativamente maior de depressão, neurose e disfunção sexual. Considera-se um sintoma que cuja prevalência é maior na população idosa e que tende a crescer mundialmente.

3.2 Definições

Incontinência urinária é qualquer queixa de perda involuntária de urina. A Incontinência apresenta várias variantes, dentre as quais destacam-se:

- **Incontinência de stress/esforço**
  Caracterizada pela perda involuntária de urina com exercício físico; tosse; espirro; actividade sexual ou executar qualquer manobra que aumente bruscamente a pressão dentro do abdómen.
  A incontinência provocada pelo esforço é o tipo mais frequente de incontinência nas mulheres.
- **Incontinência de urgência**
  Caracterizada pela perda involuntária de urina associada a forte vontade de urinar.
  Normalmente, as pessoas podem conter a urina durante algum tempo depois da primeira sensação de bexiga cheia. Pelo contrário, as pessoas com incontinência por urgência, em geral, quase não têm tempo de chegar ao mictório.
- **Incontinência por transbordamento**
  É uma perda involuntária de urina que ocorre após a capacidade vesical máxima ser ultrapassada.
- **Incontinência total**
  É uma situação em que a urina goteja constantemente da uretra, dia e noite. Verifica-se quando o esfíncter urinário não se fecha adequadamente.
  Algumas crianças têm este tipo de incontinência devido a um defeito de nascença em que a uretra não se fechou como um tubo.

Nas mulheres com incontinência total, a causa é, em geral, uma lesão no colo da bexiga e na uretra durante o parto.

Nos homens, a causa mais frequente é uma lesão no colo da bexiga e na uretra devido à cirurgia, em particular pela extracção da próstata afectada com cancro.

3.3 Etiologia

Existem situações transitórias e definitivas que podem levar a incontinência urinária, sendo as de destaque as seguintes:

- Distúrbios mentais: alterações mentais graves que acarretam perda dos sentidos de orientação, podem levar a perda de consciência e do controlo vesical.
- Acidente vascular cerebral; trauma e tumores medulares: são situações nas quais pode haver comprometimento do controlo do sistema nervoso sobre a micção.
- ***Incontinência de esforço***

  Pode ser provocada por debilidade do esfíncter urinário (o músculo que controla o fluxo de urina da bexiga) ou por alterações produzidas na uretra como resultado de um parto ou uma cirurgia pélvica anterior, envelhecimento ou deficiência de estrogénio.

  Durante o parto pode haver ruptura e estiramento das fibras musculares do períneo, deslocando a bexiga e uretra das suas posições normais.
- ***Incontinência de urgência***
  - Infecção do tracto urinário: as cistites agudas são muito comuns em pacientes idosos e podem levar a incontinência de urgência
  - Hiperactividade da bexiga (bexiga neurogénica espástica)
  - Obstrução do fluxo de urina
  - Cálculos e tumores na bexiga
  - Medicamentos, especialmente diuréticos
  - Gravidez: a gestação aumenta a tensão sobre a musculatura da pelve feminina
- ***Incontinência por transbordamento***
  - Obstrução do fluxo da urina, provocada geralmente por dilatação ou cancro da próstata nos homens e por um estreitamento da uretra (um defeito de nascença) nas crianças
  - Músculos da bexiga enfraquecidos
  - Mau funcionamento nervoso
  - Medicamentos (p.ex: uso crônico de diuréticos)
- ***Incontinência total***
  - Defeitos congénitos
  - Lesões do colo da bexiga por cirurgia da próstata em homens, e parto vaginal nas mulheres

3.4 Fisiopatologia

- O enchimento normal da bexiga depende das propriedades elásticas singulares da sua parede, que permitem aumento do seu volume na presença de pressão inferior a aquela existente no colo da bexiga e na uretra. Caso contrário ocorreria incontinência.
- O esvaziamento da bexiga depende da integridade neuromuscular que provoca relaxamento do esfíncter uretral antes do início da contracção do músculo detrusor. Com contracção normal e persistência do detrusor ocorre esvaziamento completo da bexiga, sendo esta estável (como já foi detalhado anteriormente, na fisiologia do enchimento e esvaziamento da bexiga).
- Quando ocorrem lesões das conexões neurais entre o córtex cerebral e o tronco encefálico (por tumor cerebral, acidente vascular cerebral, traumatismo craniano) haverá um comprometimento da capacidade de suprimir e controlar as contracções visíveis, tornando-

se a bexiga instável, caracterizada por contracções sem esforço voluntário e surgimento de incontinência.

a) Incontinência nas mulheres

- Uma percentagem considerável de mulheres apresenta incontinência urinária diária ou semanal. Neste caso predomina a incontinência urinária de stress, secundária a hipermobilidade uretral ou menos comumente a uma deficiência intrínseca do esfíncter.
- Nestas o colo vesical e a uretra proximal são sustentados pela parede vaginal anterior e por suas ligações laterais aos músculos levantadores.
- O relaxamento da parede vaginal anterior causa hipermobilidade uretral, geralmente devido ao envelhecimento e/ou deficiência em estrogénio ou a um parto traumático ou cirurgia pélvica anteriores.
- Algumas mulheres apresentam a uretra e o colo vesical anatomicamente normais porém a lesão do esfíncter intrínseco (uretra fixa), por traumatismo pélvico ou distúrbios neurológicos que provocam desnervação da uretra, também pode causar incontinência urinária.
- A incontinência de urgência pode ocorrer de forma isolada ou associada. A causa das contracções vesicais que não podem ser suprimidas ou inibidas é habitualmente idiopática, sendo necessário excluir a presença de cistite bacteriana, tumor vesical, obstrução da saída vesical e bexiga neurogénica.

b) Incontinência nos homens

- Pode ocorrer incontinência de urgência em consequência da obstrução da saída vesical (hiperplasia prostática), que compromete a função do músculo detrusor e provoca instabilidade neste.
- É necessário descartar outras causas como: cistites bacterianas, tumores vesicais, doenças auto-imunes.

3.5 Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, além da anamnese detalhada que inclui o diário miccional (registo da hora, volume urinário e dos episódios de perda).

A avaliação da incontinência urinária começa com a anamnese. Muitas mulheres não a relatam espontaneamente, acreditando que a perda urinária é esperada com o evoluir da idade. Portanto, queixas urinárias devem ser indagadas, a intensidade dos sintomas deve ser referida e a linguagem utilizada deve ser clara. Deve-se investigar os sintomas urinários como demonstrado abaixo:

1. Sintomas referentes à fase de enchimento vesical: perda urinária durante o esforço, urgência miccional, urge-incontinência, perda de urina durante a relação sexual, enurese, noctúria, polaquiúria.
2. Sintomas referentes ao esvaziamento anormal: esforço para iniciar a micção, hesitação, sensação de esvaziamento incompleto, jato urinário fraco e gotejamento termina.
3. Sintomas referentes à sensação anormal: sensação de enchimento vesical normal, aumentada, reduzida ou ausente.

3.6 Diagnóstico diferencial etiológico

- Pode-se fazer uma análise à urina para afastar uma possível infecção.
- A quantidade de urina que fica na bexiga depois de urinar (urina residual) é muitas vezes medida através de uma ecografia ou de uma algaliação urinária.
- Um grande volume de urina residual indica uma obstrução ou um problema dos nervos ou dos músculos da bexiga.

3.7 Tratamento

O tratamento da incontinência urinária geralmente é cirúrgico, porém, algumas medidas conservadoras de tratamento atenuam o problema.

a) Tratamento conservador

- Existem várias modalidades de tratamento conservador da incontinência urinária de urgência, dentre as quais destacam-se:

b) Treinamento vesical

- Funciona em vários casos de incontinência de urgência, ou seja, aquela que ocorre subitamente, sem sensação prévia de aviso. Por ex: orienta-se a paciente a urinar em cada 2 horas independentemente do desejo miccional. Após algum tempo sem perder urina orienta-se a aumentar o intervalo entre as micções até ter controlo sobre a micção.

c) Exercícios da musculatura pélvica

- Trata-se de exercícios perineais, também conhecidos por exercícios de Kegel, descritos anteriormente.

d) Cones vaginais

- Os cones vaginais melhoram os resultados dos exercícios perineais, tem como função trabalhar progressivamente e aumentar a massa muscular, fortalecendo a musculatura.
- A incontinência **provocada pelo esforço**, pode-se aliviar o problema aplicando na vagina um creme que contenha estrogénios ou tomando comprimidos destas hormonas.
- Para a **incontinência por extravasamento,** provocada por uma próstata dilatada ou outra obstrução, é necessária em geral a cirurgia.

3.8 Critérios para transferência

O tratamento cirúrgico continua a ser a principal forma de tratamento das patologias na próstata, mal-formações congénitas e da incontinência urinária de esforço graves ou que não respondem ao tratamento conservador. Esses pacientes devem ser transferidos para nível superior.

3.9 Prognóstico

O prognóstico depende do diagnóstico precoce, recursos disponíveis e habilidade dos cirurgiões. É favorável com o tratamento conservador em casos leves/moderados de incontinência de esforço em que o paciente tem boa adesão ao tratamento.

BLOCO 4. CISTOCELE

4.1 Definição

Cistocele é o prolapso ou herniação da bexiga (abaixo da sua posição normal) e parede anterior da vagina para dentro da cavidade vaginal, também chamada bexiga caída.

Podendo ou não causar incontinência urinária, dependendo da alteração do ângulo uretro-vesical posterior e da inclinação da uretra.

4.2 Etiopatogenia

- Hereditários (defeito no tecido conjuntivo por causa genética)
- Alterações anatômicas e do tecido conjuntivo por defeitos ou lesões nos ligamentos suspensórios ou nas fáscias
- Enfraquecimento da musculatura pélvica por:

- Gravidez: a pressão no abdômen aumenta durante a gravidez, especialmente se o bebé for grande, podendo levar a um estiramento e enfraquecimento dos músculos pélvicos.
- Gestações múltiplas também podem esticar e enfraquecer os músculos em torno da vagina.
- Trauma vaginal durante o parto por pressão direta da cabeça da criança ou porque foi utilizado fórceps pode causar fraqueza muscular.
- Obesidade
- Tosse crónica
- Envelhecimento**:** com o envelhecimento os músculos tornam-se fracos. Após a menopausa, o corpo da mulher tem menos estrogénio, hormona que ajuda a manter os músculos pélvicos fortes.
- Aumento da pressão abdominal: levantamento de peso repetidamente e o trauma cirúrgico levam ao desenvolvimento de cistocele.
- Cirurgia: cirurgias pélvicas anteriores, como a histerectomia, podem enfraquecer os músculos que rodeiam a vagina.

4.3 Quadro clínico

- Incontinência de esforço (durante os exercícios físicos, tosse, espirro, relações sexuais)
- Prolapso genital da bexiga
- Dificuldade em esvaziar a bexiga
- Sensação de desconforto, de algo ocupando espaço no canal vaginal e puxando para baixo
- Dor profunda no canal vaginal em casos avançados
- Disúria

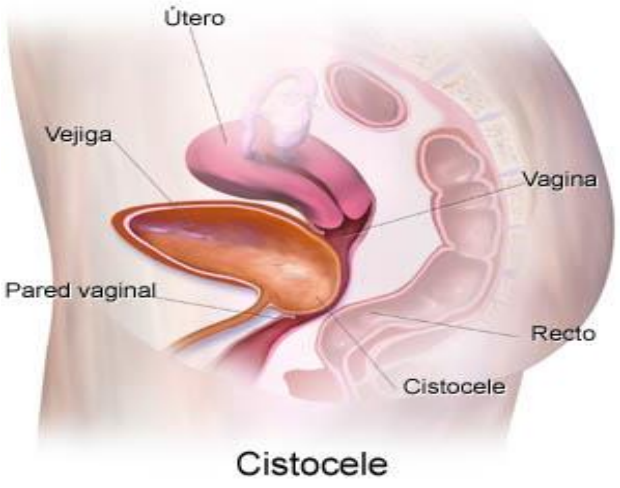


Figura 1 Cistocele

4.4 Diagnóstico

O diagnóstico do cistocele é com base em:

- Anamnese
- Exame físico

Exame especular**:** coloca-se o espéculo na vagina e expõe-se o cistocele, com o aparecimento da protuberância para que se possa verificar o tamanho e a localização do mesmo.
Recomenda-se que a paciente aperte os músculos da pélvis (quadril) Para avaliar a força dos músculos pélvicos.

4.5 Diagnóstico diferencial

- Prolapso uterino
- Rectocele

- Uretrocistocele
- Tumores genitais
- Quistos e pólipos genitais

4.6 Tratamento

O tratamento na cistocele pode ser conservador ou em graus mais avançados, cirúrgico.

a) Tratamento conservador

Medidas Gerais: **Fazer exercícios de Kegel regularmente:** Exercícios para o fortalecimento da musculatura do assoalho pélvico (descritos anteriormente).

Objetivos do tratamento:

- Fortalecimento dos músculos do assoalho pélvico (exercícios de kegel)
- Reeducação da bexiga
- Melhora da auto-estima
- Melhora da qualidade de vida do paciente
- Intervir no pré e pós-operatório, quando for necessário o tratamento cirúrgico

b) Tratamento cirúrgico

- O tratamento cirúrgico está indicado nas seguintes situações:
  - Casos avançados e graves
  - Casos que não respondem ao tratamento conservador
  - Casos de recidiva

4.7 Prognóstico

O prognóstico da cistocele é favorável e depende do grau no momento do diagnóstico.

Nos casos mais leves, o tratamento conservador com base nos exercícios é suficiente para melhorar e, em alguns casos, reverter a condição, mas em estádios mais avançados é necessário a intervenção cirúrgica.

BLOCO 5. FÍSTULAS URINÁRIAS

5.1 Introdução

As fístulas urinárias constituem um importante problema de saúde pública em Moçambique, fundamentalmente na população feminina, em decorrência da alta multiparidade e elevada taxa de partos não institucionais que ocorrem.

Geralmente são um grande problema para as pacientes portadoras desta enfermidade pois determinam perdas urinárias contínuas, muitas vezes em grande quantidade, causando odores indesejáveis, necessidade frequente de troca de fraldas, limitação de actividades sociais, limitação da vida sexual, infecções urinárias e desconforto.

5.2 Definições

a) Fístula: é uma comunicação anômala entre duas superfícies epiteliais.

b) Fístula urinária: é um termo usado para descrever uma comunicação anormal entre um órgão do tracto urinário e um outro órgão.

5.3 Tipos de fístulas do tracto urinário

As fístulas mais comuns do tracto urinário no sexo feminino são:

- *Fístulas vesico-vaginais*: que é uma comunicação anômala entre a bexiga e a vagina, sem passar pela uretra, portanto sem o controle do esfincter:
  - Representam o grupo mais frequente de fístulas urogenitais.
  - A relação anatómica entre a vagina e a bexiga favorece a formação de fístulas por causas iatrogênicas e não iatrogénicas.
- *Fístulas uretero-vaginais*, comunicação entre os ureteres e a vagina.
- *Fístulas vesico-uterinas*, comunicação entre a bexiga e o útero

No sexo masculino, a fístula mais comum é: *fístulas entero-vesicais*, comunicação de algum órgão do tracto digestivo com a bexiga.

5.4 Etiologia

- Trabalho de parto arrastado ou traumático
- Cirurgias pélvicas ou trans-vaginais sobre o tracto urinário ou órgãos genitais
- Radiação pélvica
- Tumores pélvicos (Ca colo)
- Infecções (por ex: TB; Shistosomiase)
- Patologias no cólon (Carcinoma, Diverticulite, Doença de Crohn)

5.5 Quadro clínico

- Incontinência urinária total, que pode ser de esforço
- Dor pélvica
- ITU
- Alterações do hábito intestinal nos casos de fístula entero-vesicais como constipação, distenção abdominal e diarréia.

5.6 Diagnóstico

A história clínica e o exame físico de uma paciente com fístula urinária são a base do diagnóstico.

Além disso, é fundamental identificar a etiologia e avaliar os factores de risco para recorrência de fístula urinária antes de programar o tratamento cirúrgico.

5.7 Tratamento

O tratamento das fístulas urinárias com medidas conservadoras tem pouca eficiência e a grande maioria das fístulas requer correcção cirúrgica.

Esta pode ser feita com abordagens variadas, dependendo da localização da fístula, integridade dos órgãos do trato urinário e da preferência e experiência do cirurgião.

5.8 Indicações para transferência

Todo o paciente com diagnóstico de fístula deverá ser transferido para um nível superior.

5.9 Prognóstico

O prognóstico depende do momento de diagnóstico e intervenção cirúrgica, quanto mais precoce se fizer o diagnóstico e se tratar cirurgicamente melhor é o prognóstico.

BLOCO 6. PONTOS-CHAVE

6.1 *A bexiga neurogénica consiste na alteração do funcionamento normal da bexiga provocada por lesões do sistema nervoso envolvido na micção.*

6.2 *Uma das principais causas congénitas da bexiga neurogénica é a espinha bífida* (protrusão da medula espinhal através das vértebras) e das adquiridas são traumas e neuropatia sensitivo-motoras.

6.3 O principal sintoma da bexiga neurogénica é a incontinência urinária.

6.4 Uma das principais causas de incontinência urinária de urgência nas mulheres é a gravidez e o parto vaginal, por aumentar a tensão sobre a musculatura da pelve feminina e causar lesão do esfíncter vesical.

6.5 A incontinência de esforço *é* caracterizada pela perda involuntária de urina com exercício físico; tosse; espirro; actividade sexual ou executar qualquer manobra que aumente bruscamente a pressão dentro do abdómen.

6.6 O tratamento conservador com base em exercícios que visam a fortalecer a musculatura pélvica tem um bom resultado e podem ser suficientes para resolver a condição.

6.7 O cistocele é o prolapso ou herniação da bexiga para dentro da cavidade vaginal, que ocorre devido a fragilidade ou enfraquecimento muscular.

6.8 As fístulas vesico-vaginais representam o grupo mais frequente de fístulas urogenitais com repercussão social na vida das mulheres e na maior parte ocorrem devido a partos arrastados ou traumas durante o parto.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	26
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Doenças Renovasculares	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as causas mais comuns associadas a doenças renovasculares, factores predisponentes e precipitantes.
2. Explicar a fisiopatologia, a história natural e o prognóstico.
3. Descrever as manifestações clínicas nos outros aparelhos possivelmente afectados.
4. Descrever a estratégia para o diagnóstico e o diagnóstico diferencial.
5. Listar as medidas terapêuticas específicas iniciais.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Doenças Renovasculares		
3	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia :

- Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 17ª edition; Mc Grow Hill; 2008
- Manual de Urgência Urológica – MISAU, Programa nacional de cirurgia, 2004.
- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna. 17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. DOENÇAS VASCULARES RENAIS

2.1 Introdução

O fornecimento adequado de sangue a rede capilar glomerular é essencial para a filtração glomerular e o equilíbrio hidro-electrolítico. Qualquer interrupção ou redução do suprimento sanguíneo pode causar problemas como, por exemplo, uma lesão renal, uma disfunção renal ou um aumento da pressão arterial.

Os vasos renais são acometidos comumente nos distúrbios vasculares ateroscleróticos, hipertensivos, embólicos, inflamatórios e hematológicos.

2.2 Etiologia

As principais causas de doença renovascular são:

- Aterosclerose dos vasos renais
- Doença Renovascular ateroembólica
- Doença Renovascular tromboembólica
- Estenose da Artéria Renal
- Nefroesclerose hipertensiva
- Trombose da veia renal

2.3 Factores de risco predisponentes e precipitantes

- Tabagismo
- Hipertensão arterial
- Obesidade
- Diabetes mellitus
- Dislipidémia
- Doença vascular periférica
- Idade avançada
- Sexo masculino

2.4 **Doença Renovascular aterosclerótica** (Estenose da artéria renal e Doença renal isquémica)

2.4.1 Factores *de risco*

- Idade avançada
- Doença coronária extensa
- Insuficiência cardíaca congestiva

- HTA sistólica
- HDL baixo

2.4.2 Fisiopatologia

- O mecanismo da hipertensão renovascular inicia-se com a estenose progressiva da artéria renal, causando hipoperfusão do aparelho justaglomerular, aumento da liberação de renina, e aumento de produção de angiotensina II e aldosterona.
- A doença renovascular aterosclerótica pode resultar em nefropatia isquêmica, que é definida como a redução da taxa de filtração glomerular ou a perda de parênquima renal causada por uma doença renovascular hemodinamicamente significativa (estenoses que reduzem o diâmetro do vaso em > 60%).

2.4.3 Quadro clínico

- HTA
- Retinopatia
- Sinais de doenças cardiovasculares como por ex: taquicardia, dispneia, ortopneia, sopro cardíaco.
- Sopro abdominal
- Sinais IRA /IRC com astenia, anorexia, vómitos

2.4.4 Diagnóstico

Deve-se suspeitar da estenose da artéria renal quando surge hipertensão em um indivíduo antes normotenso de mais de 50 anos de idade ou no indivíduo jovem (<30 anos), que apresenta manifestações sugestivas, como:

- Insuficiência vascular de outros órgãos
- Ruído epigástrico agudo ao exame físico (sopro aórtico ou da artéria renal)
- Sintomas de hiperpotassemia secundária ao hiperaldosteronismo (fraqueza muscular, tetania e poliúria)
- Alcalose metabólica.

Para o diagnóstico da estenose da artéria renal são usados exames laboratoriais:

- Bioquímica: Creatinina que pode ser normal ou aumentada
- Exames de imagem não acessíveis ao TMG como: angiografia, cintilografia renale exames não invasivos como ecografia abdominal, tomografia computadorizada com contraste e angiorressonância (ou Angiografia por Ressonância Magnética é um método de exame não invasivo que serve para visualizar as artérias e veias do corpo).

2.4.5 Diagnóstico diferencial

É importante que se faça o diagnóstico diferencial da doença vascular renal com outras patologias que evoluem de forma similar e com um quadro clínico sugestivo desta:

- Nefrotoxicidade crónica
- Síndrome hemolítica-urémica
- Glomerulonefrites
- Doenças túbulo-intersticiais

2.4.6 Conduta

O tratamento tem por objectivo controlar a pressão arterial e a restaurar a perfusão do rim isquêmico. A cirurgia ou angioplastia é superior ao tratamento clínico que pouco contribui para recuperar a massa renal perdida em consequência da lesão isquêmica.

Os i-ECA estão contra-indicados nesses casos pois pioram o fluxo sanguíneo renal.

2.4.7 Indicações para transferência

A conduta apropriada para os casos suspeitos é a transferência para cuidados superiores, devido complexidade do diagnóstico e tratamento.

2.4.8 Prognóstico

A doença renal isquêmica é reconhecida como causa significativa de doença renal em estágio terminal em pacientes com mais de 50 anos de idade. Mesmo quando a angioplastia ou a cirurgia não conseguem normalizar a pressão arterial, esses procedimentos geralmente facilitam o tratamento clínico.

Portanto, o prognóstico dos pacientes com doença renovascular aterosclerótica depende do acesso a meios auxiliares para confirmar o diagnóstico e a correcção cirúrgica ou por angioplastia precocemente.

2.5 Doença renovascular tromboembólica

A trombose das artérias renais ou de seus ramos constitui uma importante causa de deterioração da função renal, sobretudo no paciente idoso.

A **trombose** aguda pode ser causada por:

- Traumatismo fechado
- Lesões por desaceleração
- Dissecção da artéria renal
- Complicação de uma angioplastia ou colocação de stent (endoprótese vascular expansível)
- Lesões estruturais das artérias renais
- Aneurisma da artéria renal
- Embolização

A **embolização** é a causa mais comum de oclusão da artéria renal.

A maior parte dos êmbolos tem a sua origem no coração, em pacientes com patologia cardíaca associada como:

- Valvulopatia cardíaca
- Endocardite bacteriana
- Endocardite asséptica

2.5.1 Quadro clínico

O quadro clínico depende da extensão e da evolução cronológica do evento oclusivo, bem como do estado pré-existente da circulação renal.

Os sinais e sintomas mais frequentes são:

- Dor nos flancos (semelhante a cólica renal)

- Febre
- Náuseas
- Vómitos
- Hematúria
- Hipertensão arterial pode estar presente

2.5.2 Diagnóstico

- Exames laboratoriais
    - Hemograma: presença de leucocitose em situações de enfarto.
    - Aumento da ureia/creatinina
- Exame de urina
    - Presença de hematúria microscópica
    - Presença de proteinúria
- Exame de imagem
    - TAC dos vasos renais ou arteriografia.

2.5.3 Conduta

O tratamento da trombose arterial aguda consiste em intervenção cirúrgica, terapia anticoagulante, tratamento conservador e de suporte e controle da hipertensão.

A escolha do tratamento depende:

- Da condição do paciente, em particular sua capacidade de tolerar uma cirurgia de grande porte;
- Da extensão da oclusão vascular renal e da quantidade de massa renal sujeita a enfarto.

O tratamento de suporte e a terapia anticoagulante estão indicados em doença unilateral.

Na doença renal isquêmica crónica a revascularização cirúrgica tem mais probabilidade de preservar e melhorar a função renal, bem como controlar a hipertensão.

a) Medidas conservadoras (em pacientes com quadro clínico compensado como na aterosclerose de instalação crónica):

- Hidratação adequada
- Diminuição da ingestão de sal
- Prática regular de exercício físico

b) Tratamento farmacológico

- Controle da HTA: com base no uso de IECAs (referidos em cima).
- Administração de anticoagulantes (medida indicada a nível superior).

2.5.4 Indicações para transferência

Todo o paciente com suspeita de doença tromboembólica da artéria renal deve ser imediatamente transferido para um nível superior.

2.5.5 Prognóstico

A taxa de mortalidade apresenta-se elevada nesta condição, particularmente devido a gravidade das condições associadas (25% dos pacientes falecem durante o episódio agudo).

2.6 Doença renovascular ateroembólica

A doença renal ateroembólica faz parte de uma síndrome sistémica caracterizada por embolização de cristais de colesterol.

A lesão renal resulta de múltiplos microêmbolos que contém colesterol provenientes de placas ateroscleróticas presentes em artérias de grande calibre, como a aorta. Esses êmbolos provocam oclusão de pequenos vasos nos rins e em outros órgãos (retina, cérebro, pâncreas, músculos, pele e extremidades).

Em geral ocorre no indivíduo idoso com doença aterosclerótica e costuma surgir após cirurgia aórtica ou arteriografia renal ou coronariana.

2.6.1 Quadro clínico

Manifestações renais

- Deterioração da função renal (súbita ou gradual)
- Proteinúria leve
- Hematúria microscópica
- Leucocitúria
- Hipertensão arterial (induzida ou agravada)

Manifestações de outros órgãos e sistemas como por exemplo cutâneas:

- Equimose (coloração azulada cutânea)
- Gangrena
- Livedo reticular (cor cianosada da pele ou músculos)

2.6.2 Tratamento

- Controle da TA (tratamento referido acima)
- Hidratação

2.6.3 Indicações para transferência

Todo o paciente com suspeita de doença ateroembólica

2.6.4 Prognóstico

O prognóstico depende da extensão da doença e vasos acometidos. Geralmente é grave.

2.7 Trombose da veia renal

A trombose pode ser unilateral ou bilateral das principais veias renais ou dos seus segmentos.

2.7.1 Etiologia

As principais causas de trombose da veia renal são:

- Desidratação em lactentes
- Traumatismo
- Carcinoma renal com invasão de veia renal
- Gravidez ou terapia com estrogénios (ex: anticoncepcionais orais)
- Síndrome nefrótica
- Compressão extrínseca (linfonodos, aneurisma aórtico, tumor).

2.7.2 Quadro clínico

- Náuseas
- Vómitos
- Dor no flanco (“cólica nefrítica”):
    - Nos lactentes: quadro agudo de perda da função renal, acompanhada de febre com calafrios, hipersensibilidade local (pelo aumento dos rins), leucocitose e hematúria.
    - Nos adultos: deterioração inesperada aguda ou subaguda da função renal e/ou piora da proteinúria e hematúria dentro de um quadro clínico sugestivo (sd, nefótica, uso de anticoncepcionais, gravidez, etc).

2.7.3 Diagnóstico

- Exames laboratoriais
- Hemograma: presença de leucocitose
- Exame de urina: presença de hematúria
- Exame de imagem:
    - Radiografia do abdómen: aumento do tamanho renal (achado inespecífico);
    - A ultrassonografia demonstra trombos na veia cava em 50% dos casos;
    - Venografia renal seletiva;
    - Tomografia computadorizada com contraste.

2.7.4 Tratamento

Trombólise com **uroquinase** (é uma enzima proteolítica) depois uso de anti-coagulantes: heparina (nível superior) com objectivo de prevenir a embolização pulmonar.

2.7.5 Prognóstico

A anticoagulação tem resultados satisfatórios. A função renal é geralmente recuperada com a terapia. O prognóstico depende do diagnóstico precoce, da terapia adequada instituída em tempo hábil, das complicações associadas e do grau da lesão renal.

A morte causada por esta perturbação é rara e, em geral, é consequência de uma causa subjacente mortal ou das suas complicações, como por ex: a embolia pulmonar.

O funcionamento renal depende de serem afectados um ou ambos os rins, da restauração da circulação sanguínea e do estado da função renal anterior à trombose.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1 Os vasos renais são acometidos comumente nos distúrbios vasculares ateroscleróticos, hipertensivos, embólicos, inflamatórios e hematológicos.

3.2 A doença renovascular aterosclerótica é a doença mais comum das artérias renais, resultando em hipertensão arterial sistémica e nefropatia isquêmica.

3.3 Constituem factores de risco para a doença renovascular o tabagismo, a hipertensão arterial, a obesidade, o diabetes mellitus, a dislipidémia, a doença vascular periférica e a idade. As manifestações clínicas estão geralmente associadas a insuficiência renal e hipertensão arterial sistémica.

3.4 Um paciente que apresente história de HTA, alterações cardíacas e renais, suspeitar sempre de uma doença vascular renal como diagnóstico.

3.5 As causas de mortalidade associadas incluem eventos cardiovasculares como enfarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva e acidente vascular cerebral, tornando o prognóstico no geral reservado.

3.6 As suspeitas de doenças renovasculares (ateroembólicas, tromboembólicas e ateroscleróticas) devem ser todas referenciadas para o nível superior para confirmação diagnóstica e terapia específica.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	27
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Emergências Urinárias	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar brevemente a fisiopatologia e apresentação clínica das seguintes condições:
    a. Insuficiência renal aguda (ver a aula 10);
    b. Cólica nefrítica (ver na aula 23);
    c. Retenção urinária aguda (ver na aula 21);
    d. Sépsis de origem urinária (ver na aula 14 e 15);
    e. Trauma renal, vesical (intra- e extraperitoneal) e uretral.
2. Listar os meios auxiliares de diagnósticos disponíveis na emergência urinária, enumerando as indicações para o pedido de ecografia.
3. Esboçar a estratégia terapêutica geral da emergência urinária.
4. Enumerar as indicações de transferência imediata da emergência urinária, explicando as medidas preparatórias para a transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução as emergências urinárias		
3	Cólica nefrítica		
4	Retenção urinária		
5	Insuficiência renal aguda		
6	Traumas urológicos		
7	Sépsis urinária		
8	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia:

- Goldman A. Cecil Medicina, 23ª edição, Saunders Editora; 2008.
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008.
- **http://www.uroradiology.net/illustrations.html (imagens)**

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2. INTRODUÇÃO AS EMERGÊNCIAS URINÁRIAS

A emergência urinária é uma situação de atendimento e intervenção imediata
São consideradas principais condições de emergência urinária as seguintes:

- Cólica nefrítica
- Retenção urinária
- Insuficiência renal aguda (edema agudo do pulmão, tamponamento cardíaco, hipercaliêmia)
- Sépsis urinária
- Trauma urológico (renal, ureteral, vesical e uretral)

Para além do trauma urológico, todas as outras patologias ou condições acima descritas já foram desenvolvidas nas aulas anteriores de urologia, cardiovascular e respiratório. Apesar deste facto nesta aula será feita uma breve revisão de cada uma delas e para os detalhes o aluno deverá consultar a respectiva aula.

BLOCO 3. CÓLICA NEFRÍTICA

Caracteriza-se por uma dor aguda, intensa, oscilante proveniente do tracto urinário superior.
É resultado de obstrução aguda do uréter em qualquer de suas porções, desde a junção uretero-pélvica (JUP) até o meato ureteral. A obstrução à drenagem ureteral causa imediata elevação da pressão intraluminar da pelve, com consequente dilatação aguda e dor.
Representa uma das urgências urológicas mais frequentes, exigindo do provedor de saúde um diagnóstico rápido e preciso, além da terapêutica eficiente.

3.1 Etiologia

Litíase ureteral é a causa mais frequente em quase 90% dos casos.
Outras causas: 5-10%

- Síndrome da junção pielo-ureteral
- Coágulos
- Atonia ureteral por pielonefrite
- Necrose papilar
- Neoplasia urotelial

E raramente:

- Compressão extrínseca (neoplasia, vascular, pós-operatória, etc.)
- Trombose da veia renal

3.2 Quadro clínico

- O sintoma principal é a dor lombar em cólica, intensa, com irradiação antero-inferior, que pode atingir o hipogástrio e os genitais;
- Pode ser acompanhada de sintomas irritativos vesicais como disúria, polaquiúria e sensação de resíduo pós-miccional;
- Náuseas e vómitos associados
- Taquicardia, sudorese; palidez cutânea.

3.3 Meios Auxiliares

Análise de urina - na análise do sedimento urinário, geralmente se identifica grande quantidade de eritrócitos (hematúria), sobretudo quando o agente causador da obstrução ureteral for um cálculo ou um coágulo.

A presença de cristalúria pode sugerir a presença de urolitíase.

A radiografia simples de abdómen - pode ser útil na identificação de imagens radiopacas no trajecto das vias urinárias que possam corresponder a cálculos urinários obstrutivos.

A ultra-sonografia abdominal pode identificar a dilatação do sistema pielocalicial e/ou do ureter ipsilateral à dor referida pelo paciente, determinar a posição da obstrução (caso esteja no ureter proximal ou terminal), além de avaliar outras estruturas para o diagnóstico diferencial, como trompas, ovários, vesícula biliar e apêndice cecal (a distinção entre a obstrução real ou dilatação do sistema pielocalicial sem qualquer obstrução significativa nao é possível com a ultra-sons)

3.4 Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com as seguintes patologias:

Patologia renal:

- Pielonefrite aguda
- Embolia/enfarte renal

Patologia genital:

- Torção do cordão espermático
- Torção de ovário
- Gravidez ectópica
- Salpingite

Patologia digestiva:

- Apendicite aguda
- Oclusão intestinal
- Diverticulite ou pancreatite aguda

Patologia vascular:

- Dissecção ou ruptura de aneurisma da aorta abdominal

Patologia neurológica:

- Lombo-ciatalgia
- Nevralgia lombar

3.5 Abordagem Terapêutica

O tratamento da cólica ureteral visa ao alívio imediato da dor. A desobstrução urinária e a remoção do agente causador, devem ser realizadas após a analgesia, de acordo com o resultado dos exames diagnósticos.

Para o controle da dor usam-se:

a) Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)
- Ibuprofeno 200 a 400mg de 8/8 horas (dose máxima diária 2400mg) por via oral
- Diclofenac 25 a 50mg de 8/8 horas via oral ou 75mg 1 a 2 vezes por dia via intramuscular.
- Indometacina 25 a 50mg de 8/8 horas via oral

b) Opiáceos - Em pacientes com cólicas mais intensas e refratárias às medicações acima
- Petidina 50 a 100mg ou 1 a 2ml intramuscular de 4/4 horas.
- Hidratação – Por via endovenosa com lactato de ringer, dose variável, de acordo com o quadro clínico do paciente.

c) Tratamento da Infecção associada - para prevenir complicações (pionefroses, abcesso renal/perirenal e sépsis).

- Antibióticos - sempre que houver suspeita de infecção (febre, leucócitos e bacteriúria). A escolha do antimicrobiano deve ser iniciada empiricamente conforme o caso (ver aula 14 ITU)

3.6 Indicações para Transferência

Pacientes com suspeita de cólica renal complicada:

- Febre persistente apesar da antibioticoterapia (risco de pionefrose e sépsis)
- Persistência de dor por mais de 24 horas mesmo com uso de analgésicos
- Anúria (produção é menor do que 100 ml de urina em 24 horas; obstrução bilateral ou rim único)
- Ocorrência de sangramento grave.

BLOCO 4. RETENÇÃO URINÁRIA AGUDA

A impossibilidade de esvaziar a bexiga após retenção e enchimento rápido da bexiga produz um quadro de retenção aguda da urina.
Na retenção urinária aguda a pessoa não consegue urinar, mesmo com a bexiga cheia.
Trata-se de uma emergência médica que requer pronto atendimento.

4.1 Causas (veja aula 21 uropatia obstrutiva)

4.2 Quadro clínico

Na retenção urinária aguda, os pacientes apresentam-se angustiados, tendo como principais sinais e sintomas os seguintes:

- Anúria (anúria pós-renal ou falso) ou Incapacidade de urinar;
- Urgência (desejo miccional intenso);
- Dor severa na região supra-púbica com irradiação para o perineo, região interna das coxas e região lombar;
- Sintomas de ansiedade como Agitação, Tremores, Sudorese, Taquicardia;
- Ao exame físico apresenta massa no hipogástrio (globo vesical), dor a palpação e macicez a percurssão

4.3 Abordagem Terapêutica

O tratamento de urgência visa o alivio da dor do paciente através de:

- Algaliação ou
- Punção suprapúbica

E o restante tratamento depende da causa determinante. (Para mais detalhes veja aula 21 – uropatia obstrutiva)

4.4 Indicações para Transferência

- Pacientes com retenção urinária e antecedentes de nefrolitíase ou infecções urinárias de repetição
- Pacientes com suspeita ou diagnóstico de malformações congénitas
- Pacientes com retenção urinária e indicação de tratamento cirúrgico
- Pacientes com etiologia da retenção urinária não esclarecida
- Pacientes com suspeita de neoplasia urinária ou pélvica

BLOCO 5. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

A insuficiência renal aguda é caracterizada pela redução abrupta da função renal, que se mantém por períodos variáveis de tempo, resultando na incapacidade dos rins exercerem as suas funções básicas de excreção e manutenção da homeostase hidroelectrolítica do organismo.

Complicações

- Edema Agudo Pulmão
- Hipercalemia
- Tamponamento cardíaco, Pericardite, Arritmia cardíaca
- Hemorragia gastrointestinal

Estas complicações constituem as principais emergências em doentes com insuficiência renal aguda. Mas o seu desenvolvimento será feito na aula de traumas e emergências.

5.1 Quadro clínico

O paciente com insuficiência renal aguda pode apresentar sintomatologia de qualquer uma das complicações listadas acima, ou de todas em simultâneo, como por exemplo:

- Ansiedade
- Tosse com expectoração espumosa rosada (devido a presença de sangue)
- Dispneia significativa
- Fervores bolhosos bilaterais, roncos e/ou sibilos
- Ortopneia
- Sintomas urinários como oligúria (uma diurese inferior a 400 ml/dia em adultos) ou anúria (uma diurese inferior a 100 ml/dia)
- Palidez, sudorese, taquipneia
- Pulso rápido, taquicardia e/ou arritmias cardíaca
- Hipotensão
- Pulso jugular aumentado
- Edema palpebral e/ou generalizado

5.2 Conduta terapêutica

No edema agudo do pulmão

- Oxigénio – 5 l/min
- Morfina 2.5mg EV + Metoclorpramida 10mg EV
- Furosemida 120-250mg EV

Na Hipercalémia

- Restrição de K+ na dieta
- Gluconato de Cálcio a 10% (10 ml) EV em 5 min, se há alterações eletrocardiográficas
- Bicarbonato de sódio (em geral, 50 a 100 mmol), se acidose metabólica grave
- Glicose 50% (50 ml) + Insulina rápida 10UI EV.

No tamponamento cardíaco

- Repouso absoluto no leito com a cabeça ligeiramente levantada a 30º
- Oxigénio 5 l/min
- Depois de estabilizar o paciente: redução da ansiedade e da dispneia, início da diurese, normalização dos sinais vitais, transfira para uma unidade de nível superior ou para o médico**.**

BLOCO 6. TRAUMAS UROLÓGICOS

6.1. Introdução

Os traumatismos urológicos representam 10% de todos traumatismos, sendo que se encontram quase sempre no contexto de politraumatimos.

Os mecanismos traumáticos mais frequentes são os acidentes de trânsito, quedas de alturas e os golpes sobre o dorso.

Estes podem ocorrer no rim, uréter, bexiga, uretra, pénis e escroto.

6.2. Traumatismos renais

O traumatismo renal é o mais comum no aparelho urinário associado a fractura das últimas costelas.

85% dos casos no traumatismo fechado:

Acidentes de viação, desaceleração, desportos de contacto, queda e agressões, clinicamente classificam-se em:

Traumatismos renais leves: são os mais frequentes. Afectam o parênquima renal ou a via excretora intra-renal mas sem afectar a integridade da cápsula renal. Dividem-se em: contusão; fissura; hematoma subcapsular e hematoma parenquimatoso.

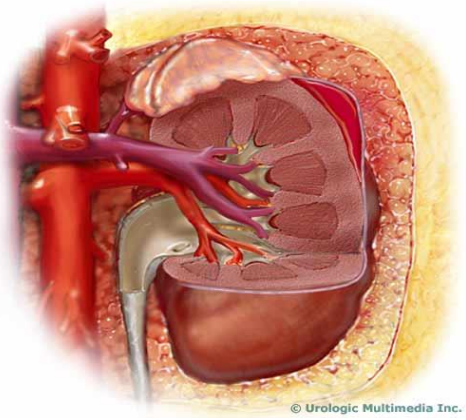


Figura 1. Hematoma subcasular

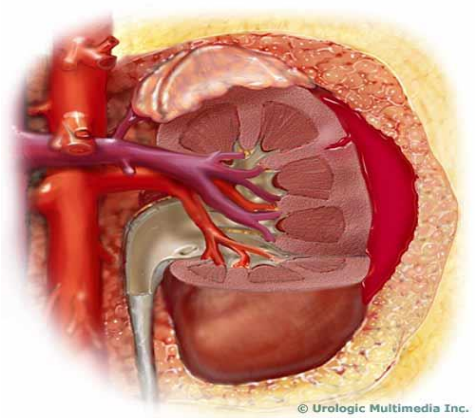


Figura 2. Hematoma e fisssura subcapsular

Traumatismos de gravidade média: são aqueles que acometem a cápsula renal. Dividem-se em: ruptura parenquimatosa incompleta e ruptura renal completa.

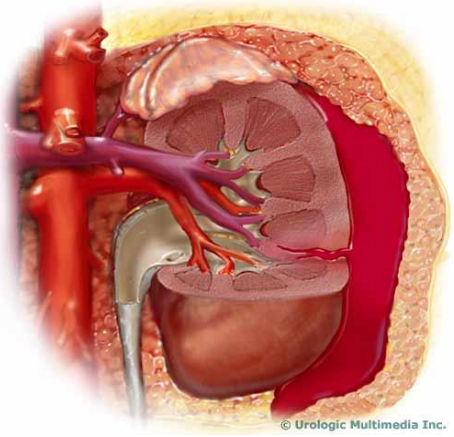


Figura 3. Com ruptura incompleta do parenquima

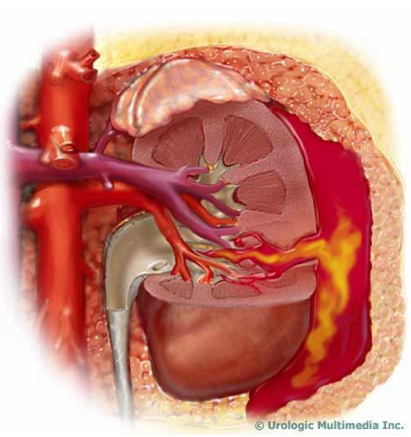


Figura 4. Ruptura completa do paremquima

Traumatismos graves: a lesão compromete severamente as estruturas renais. Dividem-se em: ruptura com destruição das estruturas renais e lesão severa do pedículo renal, quer por rasgadura ou por arrancamento completo do rim e do pedículo.

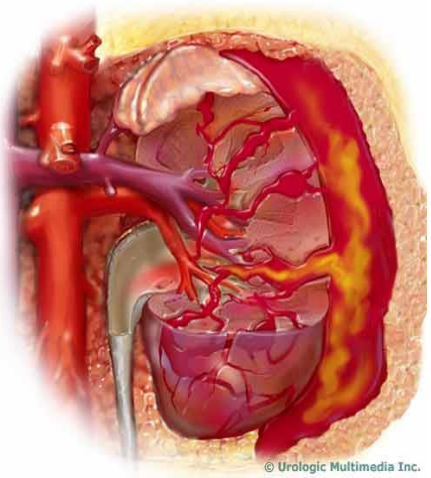


Figura 5. Lesão com destruição completa do rim.

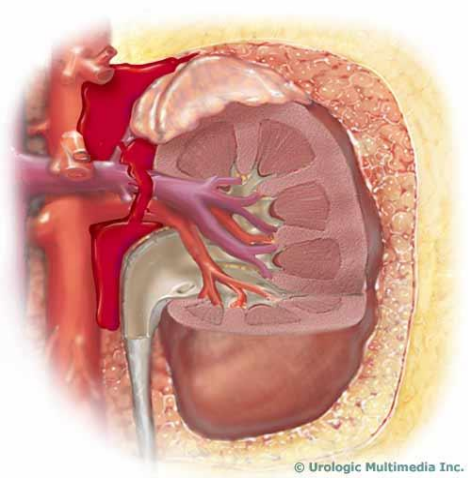


Figura 6. Lesão por arrancamento completo do hilo

Quadro clínico

Paciente com historia de trauma abdominal recente *e:*

- Dor lombar ou abdominal
- Hematúria
- Distensão abdominal
- Náuseas e vómitos
- Sintomas e sinais de choque

Mais de 85 % dos traumas renais ocorrem por traumatismos fechados

Tratamento

Tratamento conservador

- Repouso no leito
- Hidratação
- Antibioterapia
- Suporte transfusional caso seja necessário

Tratamento cirúrgico

- Referir para o nível superior:
  - Se necessário insira um desvio urinário ureteral interna (“stent”) ou externa (NPC = nefrostomia percutânea)
  - Para lesões maiores renais com hemorragia extensa ou perda iminente do órgão a cirurgia é necessária
  - Dependendo da gravidade da lesão renal pode também a remoção cirúrgica do rim (nefrectomia) ser necessária

6.3. Traumatismos ureterais

Os traumatismos ureterais são menos frequentes que os renais, contudo as lesões iatrogénicas são muito mais frequentes. Ocorre mais nas mulheres devido as cirurgias ginecológicas.

Etiologia

- Por arma branca ou de fogo – feridas abertas
- Acidentes de viação e quedas – podem ocorrer extirpação completa ou incompleta dos ureteres
- Iatrogénica - nas cirurgias ginecológicas (histerectomia), urologia (endourologia)
- Cirurgia digestiva (recessão anterior do recto ou sigma), cirurgia vascular (aneurisma de artéria abdominal e a. ilíaca).

Quadro clínico

Paciente com historia de trauma abdominal recente *e:*

- Dor abdominal intensa
- Hematúria (raramente)
- Febre

Tratamento é cirúrgico

6.4. Traumatismos vesicais

Os traumatismos vesicais produzem-se geralmente em doentes politraumatizados. A bexiga é protegida pelos ossos pélvicos que, por vezes, são responsáveis por lesões perfurantes devido a sua fractura.

6.4.1. Etiologia

Feridas abertas: produzidas geralmente por arma branca ou de fogo.

Contusões: caracterizam-se pelo aparecimento de uma equimose, hematoma submucoso ou deslocamento da mucosa.

Perfuração vesical: produz-se por manobras endoscópicas ou por perfuração por espículas ósseas desprendidas do foco de fractura.

6.4.2. Quadro clínico

- Dor hipogástrica
- Irritação peritoneal: se a ruptura é intraperitoneal
- Hematúria macroscópica

6.4.3. *Tratamento*

- Cirúrgico e/ou algaliação dependendo do local da lesão

6.5. Traumatismos uretrais

Os traumatismos uretrais consideram-se quase exclusivamente do sexo masculino, dada a curta extensão e a mobilidade da uretra feminina é normal ficar intacta nos grandes traumatismos.

6.5.1. Traumatismos da uretra anterior

Na uretra anterior diferenciam-se duas partes: a bulbar e a peniana.

Etiologia

- Traumatismo aberto: produz-se por arma branca, de fogo, prática desportiva.
- Traumatismo fechado – produz-se por quedas de cavalo: a uretra lesiona-se ao ser comprimida contra o bordo inferior da sínfise púbica ou lateralmente contra os ramos isquiopubianos.

Quadro clínico:

- Equimose externa: em asas de borboleta ou penioescrotal
- Uretrorragia
- Retenção urinária

6.5.2. Traumatismos da uretra posterior

A uretra posterior divide-se em prostática e membranosa, estendendo-se desde o colo vesical até ao bulbo.

Etiologia

A ruptura da uretra membranosa relaciona-se intimamente com as fracturas ósseas pélvicas, sendo o mecanismo de ruptura por efeito de guilhotina.

Divide-se em completa e incompleta, podendo apresentar a última deslocamento ou não de ambos os cabos ureterais. É frequente produzir-se uma ruptura das artérias pudendas internas.

Quadro clínico

- Dor períneo escrotal
- Uretrorragia
- Retenção urinária

- Hematoma perineal ou escrotal

Tratamento
O tratamento com uso de algália écontra-indicado.. O TMG deve referir estes doentes ao nível superior.

BLOCO 7. SÉPSIS URINÁRIA

Definida como a presença de microorganismos patogénicos ou das suas toxinas na corrente sanguínea e tecidos provenientes do sistema urinário.
Na maior parte das vezes tem como etiologia as infecções do tracto urinário superior, como por ex: a pielonefrite, que é uma infecção de maior gravidade e pode evoluir com formação de abcesso e sépsis grave.

7.1. Quadro clínico

- Febre
- Taquicardia
- Hipotensão
- Desidratação
- Agitação

7.2. Meios auxiliares de diagnóstico.

- Hemograma: pesquisar a presença de leucocitose, trombocitopénia, hemoconcentração, aumento do ácido láctico no caso de sépsis.
- Bioquímica (ureia e creatinina): para conhecer a função renal do paciente
- Exame de Urina: para pesquisar infecções do trato urinário:
    - *Bactérias*
    - *Leucócitos: Quantificação da piúria* (>10^3 células/campo sugere infecção)
    - *Cilindros leucocitários: sugerem pielonefrite*
    - *Hemácias*
    - *Cristais (se a infecção está relacionada a litíase urinária)*

7.3. Conduta terapêutica

- É de fundamental importância hidratação venosa com soro fisiológico ou Ringer Lactato;
- Oxigenioterapia quando necessário;
- Antibioticoterapia endovendosa. Podem ser usados diferentes esquemas terapêuticos:
    - Ceftriaxona 1-2g Ev/dia durante 10 dias
    - Fluorquinolonas: Ciprofloxacina 400mg IV 12/12 horas por 7-10 dias
    - Ampicilina 1-2gr Ev 4/4 h durante 10-14 dias + Gentamicina 3-5mg/kg/dia durante 10-14 dias.

O TMG deve transferir todo o paciente que se apresente com um quadro clínico suspeito de uma condição considerada de urgência urinária.
Antes da transferência é importante estabilizar o paciente a partir de medidas gerais acima referidas para cada caso.

BLOCO 8. PONTOS-CHAVE

8.1 Emergência urinária é toda situação urológica que requer um atendimento imediato pelo TMG e fazem parte as seguintes patologias: Cólica nefrítica; retenção urinária; insuficiência renal aguda; sépsis urinária e trauma urológico.

8.2 A cólica nefrítica é causada na sua maioria (cerca de 90% dos casos) por litíase ureteral e o TMG deve ter sempre em conta este facto ao fazer avaliação do paciente com cólica renal.

8.3 O tratamento inicial e de urgência da cólica renal visa o alívio da dor, e para isso os anti-inflamatórios não esteróides são os medicamentos de escolha.

8.4 A retenção urinária aguda caracteriza-se por desejo miccional intenso acompanhada de incapacidade de urinar e dor severa na região suprapúbica com presença de massa no hipogástrio.

8.5 Na insuficiência renal aguda, as principais condições clínicas que constituem emergência urinária são a hipercalémia, edema agudo do pulmão e tamponamento cardíaco.

8.6 Os traumatismos representam 10% de todos traumatismos; estes podem ocorrer no rim, uréter, bexiga, uretra, pénis e escroto. Destes os mais comuns ocorrem nos rins.

8.7 De uma forma geral, o TMG deve avaliar cada caso e transferir ou referir o mais rápido possível sempre que indicado após os cuidados iniciais e idealmente, após estabilização do paciente.

Disciplina	Sistema Urinário	**N° da Aula**	28
Tópico	Clínica Médica: Urinária	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Laboratório: Anatomia e Diagnóstico, do Aparelho Urinário	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar no esquema de um nefrónio, as zonas de filtração, reabsorção e secreção da água e dos diferentes electrólitos.
2. Identificar no esquema das vias urinárias os diferentes níveis de obstrução indicando as etiologias mais comuns a cada nível e as suas consequências anatomo-funcionais.
3. Discutir o diagnóstico diferencial (etiológico) através de discussão de casos clínicos das seguintes condições: IR aguda e crónica, ITU, síndrome nefrítica e nefrótica, glomerulopatias específicas e hematúria.
4. Interpretar o significado de análises simuladas para diferentes condições urinárias, através de casos clínicos.
5. Reconhecer e interpretar as principais imagens radiológicas (simples e com contraste) urinárias patológicas.
6. Relacionar casos clínicos radiológicos (RX abdominais anormais no contexto de casos clínicos) com as condições genito-urinárias mais frequentes.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Revisão de Conceitos Básicos	25 min
3	Prática de Discussão de Casos Clínicos	40 min
4	Reconhecimento e Interpretação de Imagens Radiológicas de Patologias Urinárias	45 min

Material e Equipamento:

- Cartazes grandes que ilustrem claramente o esquema de um nefrónio.
- Cartazes grandes que ilustrem claramente o esquema das vias urinárias e os diferentes níveis de obstrução.
- Bata para cada estudante
- Atlas de anatomia se disponível: 1 por cada grupo formado
- Uma Bioquímica fictícia elaborada com alterações patológicas para os alunos lerem e interpretarem os resultados relacionando-os com as possíveis condições patológicas
- 1 ou 2 Radiografias simples do abdómen patológicas, ou alternativamente, slides com radiografias patológicas do tracto urinário (de preferência uma que mostre a presença e obstrução por cálculos)
- Quadro de anotações ou papel gigante; marcadores: 1 por cada grupo
- Bloco de notas e caneta (1 por estudante)

Preparação:

- Organizar com antecedência o(s) cartazes anatómicos a ser (em) usado (s) na aula prática, pendurando-os em local adequado.
- Conferir se os conteúdos a serem abordados foram completamente leccionados.

Bibliografia:

- Manual de Urgência Urológica – MISAU, Programa nacional de cirurgia, 2004.
- Goldman A. Cecil Medicina. 23ª edição, Saunders Editora; 2008
- Harrison Medicina Interna.17ª edição; Mc Graw Hill Editora; 2008
- Tanagho E, McAninch JW. Smith's General Urology. 17ª edição, McGrawHill Editora; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA 10min

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2. REVISÃO DE CONCEITOS BÁSICOS 25min

2.1 Introdução

O objectivo desta aula é associar todos os conceitos referentes ao sistema urinário, de forma que os estudantes se lembrem do conteúdo leccionado, que relacionem o quadro clínico as diferentes condições e condutas.

2.2 O **Aparelho urinário**

É um conjunto de órgãos cuja função é de produzir e eliminar a urina do organismo, como um mecanismo de regulação da homeostase, isto é, da manutenção constante da composição e volume do meio interno do organismo.

É composto em duas partes sendo: órgãos secretores, os rins (2) – que produzem urina e órgãos excretores, as vias urinárias ou tracto urinário – que conduzem a urina desde o rim até ao exterior do organismo nomeadamente: 2 ureteres que conduzem a urina para a bexiga; a bexiga que armazena temporariamente a urina e a uretra que elimina a urina contida na bexiga para o exterior.

A unidade funcional do Rim é o NEFRÓNIO. O Rim é constituído por cerca de 1 milhão de nefrónios, unidades morfológicas com a função de filtrar o sangue para produzir urina.

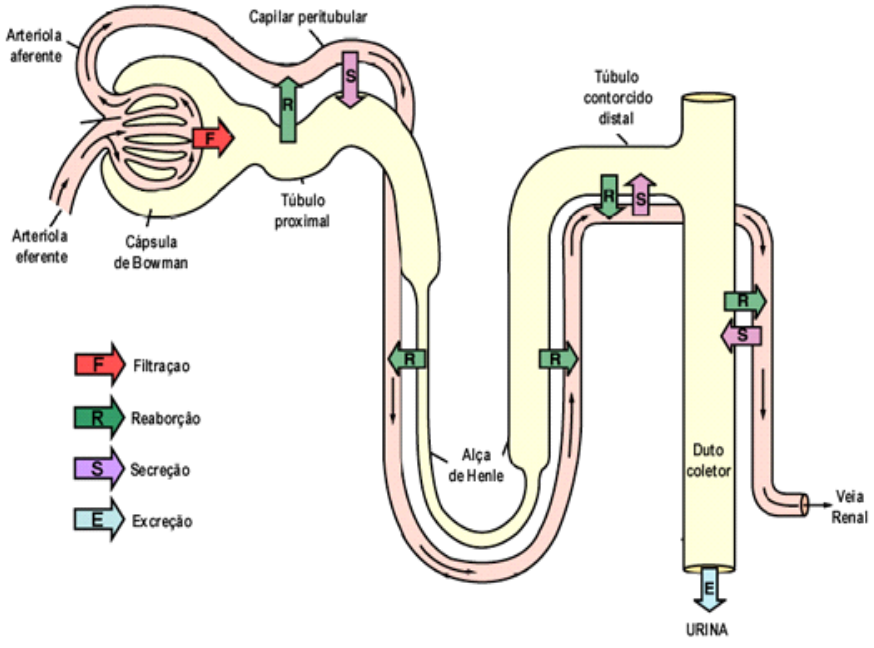


Image cortesia da Universidade Estadual Paulista

Figura1: Esquema do Nefrónio e Produção da Urina

2.2.1 Identificar no esquema de um nefrónio as zonas de filtração, reabsorção e secreção de água e dos diferentes electrólitos.

Conforme ilustra o esquema, o nefrónio tem na sua composição várias zonas que desempenham cada uma a função para manter o equilíbrio homeostático:

- Glomérulo: onde ocorre a filtração dos solutos.
- Túbulo contorcido proximal: onde ocorre a reabsorção de grande parte (98%) do filtrado (água, sódio, glicose, aminoácidos, cálcio e outros).

- Alça de Henle: onde ocorre parte da reabsorção
- Túbulo contorcido distal: onde se realiza grande parte da secreção de água, H+, K+, amónio e solutos.
- Ducto colector: onde ocorre a excreção.

2.2.2 Identificar no esquema das vias urinárias os diferentes níveis de obstrução, indicando as etiologias mais comuns e as suas consequências anatomo-funcionais.

Ao longo das vias urinárias pode ocorrer obstrução ao longo de diferentes níveis, sendo os pontos mais frequentes de obstrução ou estreitamento os seguintes:

- **Junção ureteropélvica** (obstrução localizada no ponto de conexão do uréter e da pelve renal);
- **Junção ureterovesical** (obstrução localizada entre o uréter e a bexiga);
- **Colo da bexiga;**
- **Meato uretral.**

2.2.3 As causas mais frequentes de obstrução alta e baixa são:

a) Obstrução alta

Causas Congénitas	**Causas Adquiridas**	
	Nas vias urinárias	**Secundárias a lesões retroperitoneais**
• Ureteroceles • Ureteres ectópicos	• Estenose uretral (infecção; traumatismo) • Cálculo uretral	• Fibrose ou tumor de retroperitônio • Gravidez

b) Obstrução baixa

Causas Congénitas	**Causas Adquiridas**
• Estenose do meato externo nos meninos • Estenose no interior do meato externo(uretra distal) nas meninas • Válvula de uretra posterior • Lesão de raízes sacrais S2-S4 como nos casos de espinha bífida e mielomeningocele	• Infecções (TB e Schistossomíase vesical) • Litíase vesical • Hiperplasia Benigna de Próstata (HPB) • Neoplasia de bexiga e uretra • Extensão local de tumor em colo uterino ou próstata • Compressão externa por linfademopatia (ex: carcinoma de próstata nos homens e carcinoma de colo de útero nas mulheres).

2.2.4 Defeitos Anatomo-funcionais

Anormalidades da Micção

- Retenção urinária é definida como a incapacidade de esvaziamento da bexiga. Pode ser causada por obstrução do trato urinário ou por problemas que interferem na inervação vesical responsáveis pelo reflexo miccional e micção voluntária.
  Qualquer lesão que possa comprometer o SNC (nos centros inibitórios da micção) ou o SN periférico (em nível sacral) interfere, de alguma forma, no reflexo miccional. São exemplos:
- Lesão por esmagamento da medula espinhal na região sacra;
- Lesão medular acima da região sacral por trauma ou patologia neurológica;

- Sífilis (*tabes dorsal*: fibrose constrictiva da raiz dorsal na medula espinhal)
- Doenças no SNC (ex: infecções oportunísticas relacionadas ao HIV como neurotoxoplasmose, citomegalovírus)
- Bexiga neurogénica: há uma lesão parcial da medula espinhal ou tronco cerebral que interrompe a maioria dos centros inibitórios (será explicada com detalhes na aula 25).

Malformações congénitas (por ex: rins displásicos; extrofia vesical, ambos abordados com mais detalhe na aula das malformações).

BLOCO 3. DISCUSSÃO DE CASOS CLÍNICOS 40min

3.1 Com base nos casos clínicos apresentados, discutir os temas abordados nas aulas anteriores.

Caso clínico 1

LM, de 60 anos de idade, masculino, hipertenso, diabético, com controle nas consultas de medicina do HGM, deu entrada no banco de socorros do HCM com um quadro de evolução há 40 dias, com fraqueza generalizada, fadiga, edema em membros inferiores, tendo se agravado nos últimos 15 dias, quando relata diminuição do volume urinário.

Tem antecedentes de 1 internamento anterior (há 6 meses) na enfermaria de medicina do HCM, por 15 dias, com alta e controle na consulta externa com diagnóstico de HTA maligna e anasarca.

- Ao exame físico apresentava dispneia (FR: 25 irpm); taquicardia (FC: 123bpm) com auscultação cardíaca normal, TA: 140 x 100 mmHg e edema generalizado (anasarca).
    - Foi pedido um hemograma: com leucócitos de 3.000; Hb de 8.
    - Foi pedido uma bioquímica: com creatinina de 12 mg/dl; ureia de 200 mg/dl, sódio de 128 mmol/l e potássio de 6 mmol/l.
    - Foi pedida uma urina II: com leucócitos e bactérias negativos, proteinúria (++++) e hematúria (++).

Perguntas:

1) Qual é a principal hipótese diagnóstica neste caso clínico?
2) Como interpretaria cada um dos exames laboratoriais realizados?
3) É necessário solicitar mais exames complementares? Como seria esperado o resultado desses exames?
4) Qual seria o tratamento e conduta mais adequada?

Caso clínico 2

NM, de 35 anos de idade, feminino, HIV + em TARV há 1 mês, foi a consulta de seguimento com um quadro de evolução há 15 dias, com fadiga, emagrecimento progressivo, febre, artralgia e edema na face e membros. Refere ser o primeiro episódio e que não fez nenhuma medicação. Continua a fazer o TARV.

- Ao exame físico: anasarca; auscultação pulmonar com murmúrio vesicular presentes e fervores criptantes no 1/3 inferior de ambos hemitórax.
    - Foi pedido um hemograma: HB: 9, leucócitos de 5.500, plaquetas 100.000.
    - Foi pedida uma bioquímica: creatinina: 3,0 mg/dl; ureia: 160 mg/dl; albumina: 2.5 gr/dl; colesterol total elevado (hipercolesterolémia).
    - Foi pedida uma urina II: com proteinúria de 6.5 gr/24h e hematúria (++), leucócitos (++).

Perguntas:

1) Quais são as hipóteses diagnósticas neste caso clínico?
2) Como interpretaria cada um dos resultados obtidos?
3) Qual seria a conduta mais adequada?

Caso clínico 3

CC, de 50 anos de idade, masculino, procurou o CS local para uma consulta. Tinha como queixas principais vómitos e diarreia de inicio súbito, de evolução há 20 dias, acompanhados de sede intensa, ida várias vezes a casa-de-banho para urinar e em pequenas quantidades, com sensação de continuar com alguma urina na bexiga e desconforto no baixo ventre.

- Antecedente de infecções urinárias de repetição, tendo sido a última há 1 mês, não tendo cumprido com a toma completa de medicamentos.
- Exame físico: hipotensão ortostática, taquicardia, turgor cutâneo reduzido, mucosas secas.
    - Foi pedido um hemograma: 15.000 leucócitos com 5% bastões e 80% segmentados; Hb:10 e plaquetas: 200.000.
    - Foi pedida uma bioquímica: creatinina: 1,5 mg/dl; sódio: 140 mmol/l; potássio: 5,0 mmol/l.
    - Urina II: cilindros leucocitários; leucócitos (++); hematúria (+)

Perguntas

1) Quais seriam as hipóteses diagnósticas?
2) Discuta os resultados laboratoriais.
3) Qual é o tratamento para as hipóteses diagnósticas discutidas?

Caso clínico 4

PG, de 30 anos de idade, masculino, trabalhador rural, foi ao banco de socorros do HGM com história de dor lombar intensa há 1 dia e urina rosada. Sem outras queixas. Antecedente de lombalgia crónica com uso frequente de ibuprofeno e diclofenac para dor com melhora parcial.

- Foi pedido um hemograma: Hb de 11,5 gr/dl.
- Foi pedida uma bioquímica: creatinina de 1,5 mg/dl; sódio: 140 mmol/l..
- Urina II: leucócitos (+++), Hemácias (+), proteínas (+).

Perguntas:

1) Quais seriam as hipóteses diagnósticas?
2) Qual seria a melhor conduta para este paciente?

BLOCO 4. RECONHECIMENTO E INTERPRETAÇÃO DE IMAGENS 45min

4.1 Os estudantes devem fazer o reconhecimento e interpretação de algumas imagens radiológicas urinárias patológicas:

1. O docente deverá dividir a turma em 4 grupos, a cada grupo atribuir uma mesa.
2. O docente apresenta cada fotografia durante 5 minutos para que os grupos discutam entre si e digam oralmente que patologia o paciente da radiografia tem.
3. Se não tiver Data Show a alternativa pode ser imprimir numa folha as imagens e entregar aos alunos. Todos podem escrever os diagnósticos mas a apresentação vai ser feita da seguinte forma:

    a) Apresentação dos diagnósticos das fotografias entre os grupos

b) Cada grupo apresenta em plenária os seus diagnósticos

4.2 Com base em casos clínicos, relacionar as imagens radiológicas anormais com as condições mais frequentes.

4.2.1 Caso clínico 1

A.M, 35 anos, feminino, com diagnóstico de HIV + recente, sem TARV, com história de hematúria, polaquiúria e dor supra-púbica de 2 meses de evolução. Paciente refere ter tratado uma cistite há 1 mês com cotrimoxazol por 10 dias e melhora parcial dos sintomas durante tratamento. Refere ter pedido peso nos últimos meses. Em uso de profilaxia com 2 comp de cotrimoxazol diários.

- Antecedentes de infecção urinária há 1 mês, tratada com cotrimoxazol durante 10 dias.
- Exame físico: paciente emagrecida, afebril, com dor a palpação do baixo-ventre, punho-percussão negativa.
    - VS aumentada
    - Hemograma: 8.000 leucócitos, Hb: 9
    - Bioquímica: sem alterações
    - Exame de urina II: leucócitos (+++), nitrito (-), sem cilindros, sem proteínas, hematúria (++)

Perguntas: (Discussão do caso com os alunos durante 20 min)

1. Quais seriam as hipóteses diagnósticas?

4.2.2 Caso clínico 2

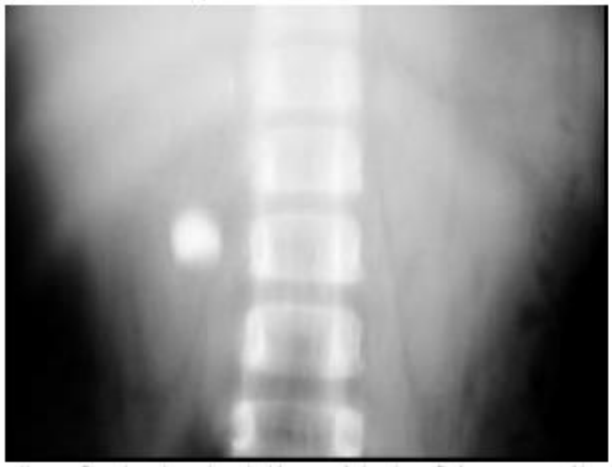
R.M, sexo masculino, de 36 anos de idade, chega ao banco de socorros do HCM, com história de dor intensa, tipo cólica, na região lombar, com irradiação para a região inguinal e genitais, seguida de náuseas, vómitos de início súbito há 1 h atrás. Nega antecedentes de trauma.

- Ao exame físico: agitação, taquicardia, hipertensão transitória, sudorese; com forte dor a palpação ou percussão da fossa lombar (punho-percussão) e do trajecto ureteral. A palpação abdominal com defesa abdominal.
    - Pedido hemograma: com presença de 15.000 leucócitos com predomínio de células jovens (desvio a esquerda).
    - Pedido Rx simples do abdómen: presença de uma imagem opaca, localizada ao longo da junção ureteropélvica esquerda.

Perguntas : (Discussão do caso com os alunos durante 20 min)

1. Quais seriam as hipóteses diagnósticas?

Após discussão, mostre e discuta as imagens radiológicas com os alunos.






15 MIN