

Tratamento conservador de paciente com doença renal crônica que renuncia à diálise

Conservative management for patients with chronic kidney disease refusing dialysis

Autor

Manuel Carlos Martins Castro¹ 

¹ Instituto de Nefrologia de Taubaté e São José dos Campos, Taubaté, SP, Brasil.

RESUMO

Estimativas sugerem que em torno de 20% a 30% dos óbitos de pacientes com doença renal crônica em estágio dialítico decorrem de renúncia à diálise, da interrupção do tratamento dialítico ou da incapacidade de oferecer tratamento dialítico em função das condições locais. O envelhecimento populacional, o aumento das comorbidades associadas à doença renal crônica e o nível socioeconômico do país contribuem para esse cenário. Em diversas ocasiões o nefrologista estará presente para intervir ativamente, mas em outras o médico generalista ou o médico de família estarão sós. O conhecimento das principais etiologias da doença renal crônica e das alterações metabólicas e dos sintomas associados à fase terminal da doença renal são condições importantes para a evolução do paciente sem sofrimento para uma boa morte. O objetivo desta revisão é familiarizar os membros da equipe multiprofissional para o reconhecimento e conduta quanto às alterações metabólicas e aos sintomas decorrentes da doença renal crônica tratada clinicamente sem suporte dialítico.

Palavras-chave: Insuficiência Renal Crônica; Tratamento Conservador; Sinais e Sintomas; Diálise Renal; Cuidados Paliativos.

ABSTRACT

Estimates suggest that 20-30% of the deaths of patients with chronic kidney disease with indication to undergo dialysis occur after refusal to continue dialysis, discontinuation of dialysis or inability to offer dialysis on account of local conditions. Contributing factors include aging, increased comorbidity associated with chronic kidney disease, and socioeconomic status. In several occasions nephrologists will intervene, but at times general practitioners or family physicians are on their own. Knowledge of the main etiologies of chronic kidney disease and the metabolic alterations and symptoms associated to end-stage renal disease is an important element in providing patients with good palliative care. This review aimed to familiarize members of multidisciplinary care teams with the metabolic alterations and symptoms arising from chronic kidney disease treated clinically without the aid of dialysis.

Keywords: Chronic Kidney Disease; Conservative Management; Signs and Symptoms; Renal Dialysis; Palliative Care.

INTRODUÇÃO

O número de pacientes com doença renal crônica (DRC) em tratamento dialítico vem aumentando de maneira expressiva nas duas últimas décadas, consequência do envelhecimento populacional e da elevada prevalência de diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica.¹ Consequentemente, a proporção de pacientes em diálise com múltiplas comorbidades também aumentou.

Atualmente, é comum que pacientes com doença arterial coronariana, doença pulmonar obstrutiva crônica, tumores sólidos, doença arterial periférica grave, comprometimento cognitivo severo ou importante limitação de mobilidade sejam aceitos em programas de diálise ambulatorial.² Para pacientes nessa situação, a diálise pode agravar a condição clínica, piorando ainda mais a qualidade de vida do paciente e dos familiares.³⁻⁵

Data de submissão: 12/01/2018.
Data de aprovação: 14/05/2018.

Correspondência para:
Manuel Carlos Martins Castro.
E-mail: mmcastro@inefro.com.br

DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0028



Por outro lado, a quantidade de recursos financeiros destinados à saúde e disponibilizados para tratamento desses pacientes é crescente, o que compromete a estabilidade econômica do sistema. Esse problema afeta não apenas as nações em desenvolvimento, mas também as desenvolvidas.

Diante dessa situação, que caminha para o colapso, as autoridades públicas de saúde, inclusive do Brasil,⁶ têm procurado desenvolver programas com o objetivo de estabelecer o diagnóstico da doença renal crônica o mais precocemente possível, facilitando o encaminhamento do paciente para a atenção médica, e assim retardar a progressão da doença para a fase terminal, quando a necessidade de tratamento dialítico se impõe.

Estabelecido o diagnóstico da DRC, caberá ao médico atuar para retardar sua progressão e, no momento adequado, discutir com o paciente e a família a melhor opção terapêutica para a fase final da insuficiência renal: diálise, transplante ou tratamento conservador sem suporte dialítico.

A tendência de dialisar pacientes cada vez mais idosos e com maior número de comorbidades tem despertado o interesse por alternativas de tratamento que não envolvam diálise ou transplante de órgão, particularmente em indivíduos acima de 70 anos de idade.⁷⁻⁹

Diversas diretrizes têm estabelecido que pacientes com DRC estágio 4, taxa de filtração glomerular (TFG) entre 29 e 15 ml/min/1,73m², e estágio 5, TFG abaixo de 15 ml/min/1,73m², devem ter seu tratamento supervisionado por um nefrologista.^{10,11} Quanto mais precoce esse contato, maior a chance de retardar a evolução da doença e o início da diálise.^{12,13}

Por outro lado, quando é feita a opção pelo exclusivo tratamento clínico da doença renal ou a suspensão do tratamento dialítico para um paciente já em diálise, cria-se oportunidade para a atuação de equipes especializadas em cuidados paliativos e de suporte final de vida.¹⁴ Sendo assim, nessa fase da doença, em diversos momentos, poderão atuar de maneira conjunta e coordenada o clínico geral, o médico de família, o nefrologista, o paliativista e uma equipe multiprofissional composta por nutricionista, fisioterapeuta, assistente social, psicólogo e conselheiro espiritual.¹⁵

O PAPEL DO NEFROLOGISTA

Todo paciente com TFG abaixo de 30 ml/min/1,73m² deve ser acompanhado por um nefrologista, pois,

a partir desse nível de função renal, começam a se exteriorizar as alterações metabólicas da DRC.^{10,11} Entretanto, a frequência e a intensidade dos sintomas variam muito de um indivíduo para outro, sendo frequente pacientes em estágio final da doença renal serem atendidos em unidades de emergência sem o conhecimento prévio da sua doença.¹⁶ Essa observação demonstra a grande capacidade do organismo de se adaptar às alterações metabólicas da DRC sem gerar sintomas significativos ao paciente. Quando é feita a opção pela renúncia ao tratamento dialítico, caberá ao nefrologista se aproveitar dessa característica da doença para manter o paciente em tratamento conservador até estágios bastante avançados da doença renal ou até o óbito.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

Do ponto de vista de políticas de saúde pública, a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes mellitus são as principais etiologias da DRC.¹ Outras patologias como glomerulonefrites, má-formações do trato urinário e doenças renais hereditárias são bem menos frequentes.

Estudos clínicos têm demonstrado que o controle da hipertensão arterial e do diabetes tem grande impacto na velocidade de progressão da doença renal. A maioria das diretrizes tem sugerido manter a pressão arterial abaixo de 130/80 mmHg e a hemoglobina glicada abaixo de 7%, na tentativa de retardar a progressão da DRC.^{10,11,17} Portanto, grande esforço deve ser reservado para ações com esse objetivo, particularmente quando a TFG cai para menos de 30 ml/min/1,73m². Entretanto, a excessiva redução da pressão arterial e da glicemia pode se associar a graves complicações para o paciente. É importante ressaltar que nessas duas patologias não existe associação entre a intensidade dos sintomas e a progressão da doença renal.

Drogas que inibem o sistema renina-angiotensina ou que bloqueiam o receptor da angiotensina II têm sido utilizadas para reduzir o hiperfluxo, a hipertensão intraglomerular, a proteinúria e a pressão arterial sistêmica e, conseqüentemente, desacelerar a progressiva queda na TFG.¹⁸⁻²² Sua prescrição está indicada na fase inicial da DRC, particularmente nos diabéticos. Entretanto, nas fases mais avançadas da DRC, quando a TFG é menor que 12 a 15 ml/min/1,73m², essas drogas podem ser suspensas com o objetivo de

melhorar a função renal através do restabelecimento do hiperfluxo e da hipertensão intraglomerular.²² Essa estratégia é particularmente útil quando se pretende retardar o início da diálise ou quando o paciente opta pelo tratamento conservador com renúncia à diálise.²³

Para controle do diabetes as condutas variam. Nos pacientes em tratamento com hipoglicemiantes orais, a tendência é iniciar insulina quando a TFG é inferior a 30 ml/min/1,73m², mas essa conduta vem se modificando com a introdução de novas drogas que apresentam maior segurança para prescrição em pacientes renais crônicos.^{10,11,17} Para os indivíduos que já estão em uso de insulina é comum a necessidade de reduzir a dose, pois a insulina é metabolizada na célula tubular renal e tem sua meia-vida prolongada quando a doença renal progride para as fases mais avançadas.^{10,11,17}

CONTROLE DAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS NO PACIENTE QUE RENÚNCIA À DIÁLISE

A progressão da DRC está associada ao agravamento das condições metabólicas do paciente e consequente geração de sintomas.²⁴⁻²⁶ Uma intervenção terapêutica com o objetivo de corrigir essas alterações metabólicas pode tornar o paciente menos sintomático, melhorando a qualidade de vida daqueles que renunciaram à diálise.

DIETA

O rim é um órgão depurador natural, portanto, quanto menor a carga de escórias geradas pelo metabolismo menor será o trabalho renal, mais fácil a manutenção do equilíbrio metabólico e menor a intensidade dos sintomas. Independentemente da crença de que a restrição proteica retarda a progressão da DRC, é importante adequar a dieta ao estágio da doença renal, pois é uma poderosa ferramenta no controle dos sintomas da DRC.²⁷

A excessiva ingestão de proteínas, particularmente de origem animal, sobrecarrega o trabalho renal, reduz a reserva funcional renal e acelera a progressão da doença.^{10,11} O metabolismo proteico gera grande quantidade de ácidos fixos que necessita ser tamponada, agravando o consumo de bicarbonato e a acidose metabólica, a qual está muito associada a sintomas gastrointestinais como náuseas, vômitos e anorexia.

Restrição proteica em torno de 0,8 a 1 g/kg/dia é bem tolerada e eficiente no controle das alterações metabólicas quando a filtração glomerular está entre

10 e 30 ml/min/1,73m². Para o controle de sintomas, quando a TFG está entre 5 e 10 ml/min/1,73m², é necessária uma restrição proteica mais intensa, da ordem de 0,6 a 0,8 g/kg/dia. Abaixo de 5 ml/min/1,73m² de TFG, para manter o paciente oligossintomático, é necessário reduzir a ingestão proteica para menos de 0,5 g/kg/dia.^{10,11,28} Nessa situação, para impedir o desenvolvimento ou o agravamento da desnutrição, quando a ingestão proteica é inferior a 0,3 g/kg/dia, é necessário suplementar a dieta com aminoácidos cetooanálogos, na tentativa de preservar o estado nutricional, reduzir o catabolismo proteico e restabelecer o equilíbrio acidobásico.²⁷⁻²⁹ Em suma, a restrição proteica, com ou sem suplementação com aminoácidos cetooanálogos, pode ser considerada uma opção terapêutica para pacientes com DRC que pretendem evitar ou retardar o início da diálise, visto que o risco de desnutrição proteico-energética é mínimo quando ocorre criteriosa seleção do paciente, adequado acompanhamento nutricional e rigorosa orientação dietética.^{29,30}

Além da restrição proteica, na maioria das vezes pode ser necessária a restrição de sal, para o controle da hipertensão arterial e do edema, e a parcimônia no uso de determinadas frutas, legumes e verduras, para controle do potássio sérico.³¹ Múltiplas limitações tendem a diminuir ainda mais a aderência do paciente, cabendo ao médico analisar caso a caso para priorizar e insistir nos aspectos de maior importância da restrição dietética.³¹ O papel do nutricionista é fundamental para ser possível ter sucesso nessa estratégia.

De qualquer maneira, a orientação para restrição proteica é uma ferramenta pouco utilizada na prática clínica. Os hábitos dietéticos ocidentais impõem uma grande taxa de ingestão proteico-salina, e qualquer tentativa de reduzi-la não é bem aceita pelo paciente, que muitas vezes se sente estigmatizado. Por outro lado, o próprio estado urêmico tende a induzir o paciente a espontaneamente restringir a ingestão proteica, deixando pouco espaço para uma ação médica nessa direção.³² Entretanto, quando a opção é o tratamento conservador sem diálise, a restrição proteico-salina associada à suplementação com cetooanálogos é fundamental no controle do estado nutricional, do equilíbrio hidroeletrólítico e dos sintomas da uremia.

ANEMIA

A evolução da doença renal está associada à progressiva piora dos níveis de hemoglobina, particularmente

quando a TFG está abaixo de 30 ml/min/1,73m². O controle da anemia pela adequada reposição de ferro, acompanhada ou não da prescrição de eritropoietina, é instrumento poderoso para alívio de sintomas como letargia, fadiga e incapacidade de concentração.³³ As diretrizes têm recomendado manter a hemoglobina entre 10 e 12 g/dl³⁴; entretanto, níveis na faixa de 12 a 13 g/dl são mais eficientes no controle dos sintomas e associam-se à melhor qualidade de vida, duas condições muito importantes no tratamento conservador sem diálise.³⁵

METABOLISMO MINERAL ÓSSEO

Na progressão da DRC, as alterações do metabolismo mineral ósseo se tornam aparentes quando a TFG está abaixo de 50 ml/min/1,73m².³⁶ Inicialmente, ocorre uma redução na síntese de vitamina D, que provoca diminuição na absorção intestinal de cálcio, tendência a hipocalcemia e estimulação da secreção de paratormônio. Essas alterações se agravam com a concomitante elevação do fósforo sérico quando a TFG é inferior a 15 ml/min/1,73m².

O manejo do metabolismo ósseo da DRC envolve reposição de vitamina D, aumento da oferta de cálcio por via oral e, nas fases mais avançadas, uso de quelante intestinal de fósforo.³⁶ Essas medidas têm por finalidade aumentar a absorção intestinal de cálcio, corrigir a hipocalcemia, evitar a hiperfosfatemia e controlar a elevação progressiva do paratormônio. Entretanto, a prescrição dessas drogas acentua a polifarmácia do paciente renal crônico e, no caso dos quelantes de fósforo, contribui para a geração de efeitos colaterais predominantemente gastrointestinais.

No paciente com TFG abaixo de 10 ml/min/1,73m² e que renunciou à diálise, a prescrição de medicações com o objetivo de retardar a progressão da osteodistrofia parece sem sentido, pois a evolução para o óbito é muito mais rápida. Entretanto, na vigência de hipocalcemia sintomática, a reposição de cálcio e vitamina D é mandatória.³⁶

EDEMA

Na evolução da DRC, o controle do equilíbrio hidroeletrolítico é importante não apenas para a manutenção da pressão arterial, mas também para o controle do edema. Nas fases mais avançadas da DRC, a presença de edema é uma condição muito frequente, principalmente nos pacientes com baixa aderência à restrição dietética de sal. A prescrição de diurético

de alça (furosemida 80 a 240 mg/dia, via oral), em associação ou não com diurético tiazídico (hidroclorotiazida ou clortalidona 25 a 50 mg/dia, via oral), é uma ferramenta poderosa no controle do edema e na redução dos níveis de pressão arterial.^{37,38} Entretanto, o uso imprudente de diuréticos pode provocar hipovolemia, piora de câimbras, hipo ou hipernatremia, hipocalcemia, além de dificultar o controle da calce-mia.³⁹ Diuréticos poupadores de potássio e inibidores da renina devem ser prescritos com cuidado, pois favorecem o desenvolvimento de hipercalemia.³⁹

ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica é uma complicação muito frequente quando a TFG está abaixo de 30 ml/min/1,73m², principalmente nos pacientes com doença túbulo-intersticial. O problema tende a ser mais intenso nos indivíduos pouco aderentes à restrição de proteínas na dieta.⁴⁰

A acidose da DRC agrava a inapetência, favorece sintomas gastrointestinais, como náuseas e vômitos, e intensifica a sensação de dispneia.⁴¹ A correção da acidose com reposição de bicarbonato por via oral (500 a 1000 mg, via oral, 3 a 4x/dia) melhora diversos sintomas atribuídos à uremia, mas em doses elevadas pode contribuir para o aparecimento ou a piora do edema e o surgimento de cólicas abdominais e diarreia. O objetivo deve ser manter a concentração de bicarbonato sérico acima de 22 mEq/L.⁴² Em situações de acidose severa acompanhada de náuseas incoercíveis pode ser necessária a reposição de bicarbonato por via intravenosa.

HIPERCALEMIA

Hiperpotassemia é uma complicação frequente nos pacientes em tratamento conservador quando a TFG é inferior a 15 ml/min/1,73m². A prescrição de drogas como inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA), diuréticos poupadores de potássio e inibidores da renina tende a agravar a hipercalemia. Também, pacientes pouco aderentes às orientações dietéticas e aqueles com acidose metabólica grave são particularmente propensos à hiperpotassemia.⁴³

Nessas condições, o controle do potássio passa pela restrição no uso de drogas que reduzam a excreção renal de potássio, restrição dietética, controle da acidose metabólica e, em casos selecionados, pela prescrição de resinas de troca iônica que adsorvem

potássio no tubo digestivo pela troca com cálcio ou sódio.⁴⁴

SINTOMAS E QUALIDADE DE VIDA NO PACIENTE QUE RENUNCIA À DIÁLISE

Além de manter o equilíbrio metabólico do organismo, o rim tem papel importante como órgão produtor de hormônios. Os sintomas apresentados pelos pacientes e as alterações de qualidade de vida são derivados da progressiva perda dessas duas funções.

Todo paciente com DRC estágio 5 mantido em tratamento conservador sem diálise apresenta sintomas. O número médio de sintomas é em torno de nove.^{5,8} Embora de intensidade variável, a tendência é os sintomas se agravarem com a progressão da insuficiência renal e a proximidade da morte.⁴⁵ Apesar da elevada frequência de sintomas nos pacientes em tratamento conservador sem diálise, apenas uns poucos estudos compararam a qualidade de vida desses pacientes com a daqueles que iniciaram diálise por recomendação médica. Os relatos mostram que os resultados foram similares.^{5,46}

As queixas mais comuns referidas pelos pacientes em tratamento conservador incluem fraqueza, indisposição, letargia, desânimo, sonolência, dificuldade para dormir, déficit de atenção, depressão, inapetência, boca seca, gosto metálico, náuseas, prurido, pele seca, dispneia, edema, câimbras, pernas inquietas e dor.²⁴⁻²⁶

CONTROLE CLÍNICO DOS SINTOMAS NO PACIENTE QUE RENUNCIA À DIÁLISE

O conhecimento do perfil de sintomas é importante para o manejo do paciente que opta pelo tratamento conservador com renúncia à diálise, visto que nessa fase de evolução da doença o foco deixa de ser a desaceleração na progressão da insuficiência renal e o retardo no início da diálise e passa a ser o controle adequado dos sintomas.

DOR

Dor de qualquer natureza e intensidade é relatada por 60% dos pacientes com DRC em tratamento conservador exclusivo.⁸ O reconhecimento, controle e alívio da dor são fundamentais, além de ajudar no manejo de sintomas como ansiedade, agitação psicomotora, dispneia, pernas inquietas e depressão.⁴⁷

Anti-inflamatórios são contraindicados no controle da dor de pacientes com insuficiência renal, pois

estão associados à piora da função renal e ao sangramento gastrointestinal.⁴⁸ Paracetamol e dipirona podem ser prescritos com segurança nos pacientes do DRC. Codeína e derivados devem ser evitados, uma vez que, metabolizados, produzem substâncias ativas como a morfina e seus derivados, que favorecem a depressão respiratória e a sonolência. O tramadol é mais seguro que a codeína, mas ainda se associa à depressão respiratória. Morfina e diamorfina podem causar depressão respiratória e sonolência, devendo ser evitadas nos pacientes com TFG inferior a 30 ml/min/1,73m². A oxicodona parece apresentar menos toxicidade que a morfina, entretanto, deve ser prescrita utilizando-se preparações de curta duração, em baixas doses e com maior intervalo de administração. A metadona é relativamente segura, pois é metabolizada no fígado, e o acúmulo de seus metabólitos é mínimo em pacientes com DRC.²⁴⁻²⁶

A Figura 1 apresenta proposta para a prescrição da analgesia em pacientes com DRC avançada.

Em pacientes com dor neuropática, a gabapentina (100 mg, VO, à noite) ou a pregabalina (25 mg, VO, 2x/dia) podem ser utilizadas, ainda que o surgimento de sonolência e tonturas possam exigir redução da dose. Uma alternativa é a amitriptilina (10 mg, VO, à noite, na dose máxima de 100 mg), entretanto deve ser evitada em pacientes com doença cardíaca e risco de arritmias.²⁵

Figura 1. Analgesia em pacientes com doença renal crônica avançada.

Passo 1
Paracetamol – 1g, VO, 3x/dia
Passo 2
Buprenorfina (adesivo transdérmico com 5, 10 ou 20 mg) – 5 µg/h (máximo 15 µg/h) (trocar o adesivo a cada 7 dias)
Tramadol de liberação imediata – 50 mg, VO, 2x/dia (máximo 100 mg/dia) (não prescrever em paciente em uso de inibidor seletivo da recaptação da serotonina)
Passo 3
Metadona – 2,5 a 5 mg, VO, 2x/dia (máximo 60 mg/dia) (titular até o efeito desejado)

NÁUSEAS E VÔMITOS

Em mais de 50% dos casos de pacientes com DRC que renunciam à diálise, são observados náuseas e vômitos.⁸ Estabelecer a etiologia é importante para adequar o tratamento. A acidose metabólica e a gastroparesia diabética são causas frequentes, mas a uremia terminal *per se* pode ser causa de náuseas persistentes, que tendem a se agravar quando a morte se aproxima. Nesse sentido, todo paciente renal crônico em processo de morte deve ter em sua prescrição uma medicação antiemética.

O haloperidol é a droga de escolha para controle da náusea associada à uremia, pois, além de excelente antiemético, tem propriedades ansiolíticas. A dose inicial usual é de 1,5 mg, se necessário, por via subcutânea ou oral, e máximo de 10 mg/dia.²⁴ Metoclopramida 10 mg, via subcutânea, 3 vezes ao dia, máximo de 60 mg/dia, pode ser tentada quando existir estase ou obstrução ao esvaziamento gástrico, situação comum no diabético.^{24,25} A metoclopramida pode se acumular, com possibilidade de reações extrapiramidais, por isso é prudente reduzir a dose.

PRURIDO

O prurido é relatado por 65% dos pacientes no estágio 5 não dialítico da DRC.⁸ A patogênese é multifatorial e envolve fatores como distúrbios do metabolismo do cálcio, fósforo e paratormônio, acúmulo de toxinas urêmicas, inflamação sistêmica e xerose cutânea.⁴⁹

Não há nenhuma evidência apontando para um tratamento particular.^{25,26} Cremes emolientes à base de água, aplicados 2 a 3 vezes por dia, podem aliviar o prurido. Os anti-histamínicos não reduzem o prurido urêmico, mas sua ação sedativa pode ajudar nos distúrbios do sono. A administração de gabapentina pode ser testada sob vigilância, pois seu acúmulo na insuficiência renal pode induzir sonolência. A mirtazapina, um inibidor da receptação da noradrenalina, alivia o prurido possivelmente por reduzir a sensibilidade central à coceira.

DISPNEIA

A dispneia é referida por 65% dos pacientes com indicação dialítica, mas mantidos em tratamento conservador.⁸ A dispneia associada à uremia é multifatorial e pode envolver a anemia, a cardiomiopatia hipertensiva e isquêmica, a sobrecarga hídrica, o edema pulmonar e a acidose metabólica.⁵⁰

A anemia pode ser controlada pelo adequado metabolismo do ferro e pela prescrição de eritropoietina e, em casos selecionados, pela transfusão de sangue. O uso apropriado de diuréticos em altas doses auxilia no controle da sobrecarga hídrica, principalmente se acompanhado de concomitante restrição hidrossalina. A correção da acidose metabólica, por meio da reposição de bicarbonato, reduz a importância do tamponamento respiratório e conseqüente sensação de dispneia. Pacientes com significativa ansiedade podem se beneficiar da prescrição de doses baixas de

benzodiazepínico de curta duração, midazolam ou opioides.^{24,25} O uso dessas drogas deve ser monitorado cuidadosamente para evitar toxicidade e sonolência excessiva. Na presença de hipóxia, o paciente pode se beneficiar com a administração intermitente ou contínua de oxigênio. Medidas não farmacológicas, como ventiladores, circulação do ar ambiente, fisioterapia respiratória e terapia ocupacional, podem ajudar no alívio da dispneia.

SECREÇÃO RESPIRATÓRIA

O acúmulo de secreção no trato respiratório é uma complicação frequente nos pacientes com DRC em fase terminal de vida. O controle da hidratação reduz a produção de secreção e melhora o desconforto. O adequado reposicionamento do paciente ajuda na mobilização das secreções e na higiene oral. A prescrição de brometo de N-butilescopolamina 20 mg, via oral, sob demanda, ou 60 mg em infusão contínua, subcutânea, por bomba de infusão, em quantidade titulada até 180 mg/dia, reduz a produção de secreções no trato respiratório.²⁴

PERNAS INQUIETAS

Quando adequadamente investigada, a síndrome das pernas inquietas está presente em até 50% dos pacientes em tratamento conservador nas fases avançadas da DRC.⁸ A síndrome se caracteriza pela necessidade urgente e involuntária de mover as pernas, frequentemente acompanhada de sensação de desconforto nos membros inferiores. O quadro tende a piorar com o repouso e à noite, e a melhorar com a atividade física.

A fisiopatologia não é completamente conhecida, parecendo envolver vias dopaminérgicas no sistema nervoso central. Gabapentina (dose inicial 300 mg/dia) e agentes agonistas dopaminérgicos como pramipexol (dose inicial 0,125 mg/dia) são eficientes no controle da síndrome. Clonazepan (dose inicial 0,5 a 1 mg/dia) pode ser útil, mas está associado a aumento da sonolência.⁵¹

ANSIEDADE E AGITAÇÃO

Ansiedade e agitação são frequentes nos pacientes na fase avançada do tratamento conservador da DRC, entretanto, sua exata prevalência não é conhecida. Causas potenciais e reversíveis de ansiedade e agitação incluem dor, retenção urinária, obstipação intestinal, irritabilidade e efeito colateral de medicações, principalmente corticosteroides. Ansiolíticos como

lorazepan ou diazepam podem ser utilizados para controle dos sintomas. Uma alternativa nos casos mais graves é midazolam, 10 a 30 mg, via subcutânea, em 24 horas, por meio de uma bomba de infusão, doses adicionais de 2,5 a 5 mg podem ser utilizadas como terapia de resgate.^{24,25}

DEPRESSÃO

O diagnóstico de depressão varia de acordo com o instrumento diagnóstico utilizado, mas estima-se que a prevalência seja de 20% nos pacientes com DRC.⁵² Existe uma grande sobreposição entre os sintomas de depressão e aqueles observados na DRC, o que contribui para a doença ser subdiagnosticada e subtratada.⁵³ Medicamentos antidepressivos constituem a base do tratamento. Sertralina 50 a 200 mg 1x/dia, ou fluoxetina 20 a 60 mg 1x/dia, são drogas seguras e não necessitam de ajustes nas doses.⁵³ A terapia cognitivo-comportamental tem ganhado espaço na abordagem da depressão em pacientes com DRC, mas não existem estudos sobre sua importância para os pacientes que renunciam à diálise.⁵⁴ De qualquer maneira, o suporte da equipe multiprofissional e o adequado controle das alterações metabólicas e dos sintomas impostos pela renúncia à diálise contribuem para a redução dos casos de depressão severa.

CONCLUSÕES

Enquanto alguns estudos têm relatado pouca ou nenhuma melhora na sobrevida de pacientes idosos que iniciam diálise, principalmente naqueles com maior número de comorbidades, destacando-se a doença cardíaca isquêmica,^{15,55,56} outros estudos têm mostrado melhora da sobrevida com a diálise.^{3,57,58} Entretanto, essa melhora da sobrevida vem acompanhada de complicações como infecções, agravamento das comorbidades, instabilidade hemodinâmica, dificuldades com o acesso vascular, deslocamento para as sessões de diálise e frequentes e prolongadas internações hospitalares. Esse grande número de complicações implica piora da qualidade de vida, pois significativa que uma parcela do tempo do paciente é gasto com problemas médicos.

Diante desse contexto, muitos pacientes, apoiados por familiares e médicos, têm renunciado à diálise.^{59,60} Nesses pacientes, a condição funcional e os sintomas se mantêm relativamente estáveis até os dois ou três meses que antecedem a morte. Caberá ao médico e aos demais membros da equipe multiprofissional estarem atentos para antecipar, identificar e aliviar esses sintomas.

REFERÊNCIAS

1. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038-47.
2. Miskulin DC, Meyer KB, Martin AA, Fink NE, Coresh J, Powe NR et al, for the Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease (CHOICE) Study. Comorbidity and its change predict survival in incident dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003;41:149-61.
3. Carson RC, Juszczak M, Davenport A, Burns A. Is maximum conservative management an equivalent treatment option to dialysis for elderly patients with significant comorbid disease? *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1611-9.
4. Lamping DL, Constantinovici N, Roderick P, Normand C, Henderson L, Harris S et al. Clinical outcomes, quality of life, and costs in the North Thames dialysis study of elderly people on dialysis: A prospective cohort study. *Lancet* 2000;356:1543-50.
5. Yong DS, Kwok AO, Wong DM, Suen MH, Chen WT, Tse DM. Symptom burden and quality of life in end-stage renal disease: a study of 179 patients on dialysis and palliative care. *Palliat Med* 2009;23:111-9.
6. Diretrizes clínicas para o cuidado ao paciente com doença renal crônica -DRC- no Sistema Único de Saúde. Ministério da Saúde - Secretaria de Atenção à Saúde. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_clinicas_cuidado_paciente_renal.pdf acessado em 04/12/2017.
7. Murray AM. Cognitive impairment in the aging dialysis and chronic kidney disease populations: an occult burden. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008;15:123-32.
8. O'Connor NR, Kumar P. Conservative management of end-stage renal disease without dialysis: a systematic review. *J Palliat Med* 2012;15:228-35.
9. Murtagh FE, Marsh JE, Donohoe P, Ekbal NJ, Sheerin NS, Harris FE. Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage 5. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:1955-62.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl)* 2013;3:1-150.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39 (suppl 1): S1-S266.
12. Kinchen KS, Sadler J, Fink N, Brookmeyer R, Klag MJ, Levey AS, Powe NR. The timing of specialist evaluation in chronic kidney disease and mortality. *Ann Intern Med* 2002;137:479-86.
13. Bastos MG, Kirsztajn GM. Chronic kidney disease: importance of early diagnosis, immediate referral and structured interdisciplinary approach to improve outcomes in patients not yet on dialysis. *J Bras Nefrol* 2011;33:74-87.
14. Murtagh FEM, Burns A, Moranne O, Morton RL, Naicker S. Supportive care: comprehensive conservative care in end-stage kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016;11:1909-14.
15. Smith C, Da Silva-Gane M, Chandna S, Warwicker P, Greenwood R, Farrington K. Choosing not to dialyze: Evaluation of planned non-dialytic management in a cohort of patients with end-stage renal failure. *Nephron* 2003;95:40-6.
16. Buck J, Baker R, Cannaby AM, Nicholson S, Peters J, Warwick G. Why do patients known to renal services still undergo urgent dialysis initiation? A cross-sectional survey. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3240-45.
17. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2015-2016. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf> acessado em 04/12/2017.
18. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345: 870-8.

19. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1456-62.
20. The Ontarget Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-59.
21. Luño J, Garcia de Vinuesa S, Gomez-Campdera F, Lorenzo I, Valderrábano F. Effects of antihypertensive therapy on progression of diabetic nephropathy. *Kidney Int* 1998; 54 (suppl 68):S112-S119.
22. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004;43 (suppl 1):S1-S290.
23. Ahmed A, Jorna T, Bhandari S. Should we stop angiotensin converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers in advanced kidney disease? *Nephron* 2016;133:147-58.
24. Johnston S. Symptom management in patients with stage 5 CKD opting for conservative management. *Healthcare* 2016, 4, 72; doi:10.3390/healthcare4040072
25. Douglas CA. Palliative care for patients with advanced chronic kidney disease. *J R Coll Physicians Edinb* 2014;44:224-31.
26. O'Connor NR, Corcoran AM. End-stage renal disease: Symptom management and advance care planning. *Am Fam Physician* 2012;85:705-10.
27. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996;124:627-32.
28. Brunori G, Viola BF, Parrinello G, De Biase V, Como G, Franco V et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. *Am J Kidney Dis* 2007;49:569-80.
29. Garneata L, Mircescu G. Effect of low-protein diet supplemented with keto acids on progression of chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2013;23:210-3
30. Rhee CM, Ahmadi SF, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9:235-45.
31. Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JLT, Kamgar M, Lau WL, Moradi H et al. Dietary restrictions in dialysis patients: is there anything left to eat? *Semin Dial* 2015;28:159-68.
32. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1386-91.
33. Bárány P, Pettersson E, Konarski-Svensson JK. Long-term effects on quality of life in haemodialysis patients of correction of anaemia with erythropoietin. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:426-32.
34. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl)* 2012;2: 279-335.
35. Revicki DA, Brown RE, Feeny DH, Henry D, Teehan BP, Rudnick MR et al. Health-related quality of life associated with recombinant human erythropoietin therapy for predialysis chronic renal disease patients. *Am J Kidney Dis* 1995;25:548-54.
36. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int (Suppl)* 2017;7:1-59.
37. Wilcox CS. New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:789-805.
38. Sica DA. Diuretic use in renal disease. *Nat Rev Nephrol* 2011;8:100-9.
39. Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci* 2000;319:10-24.
40. Chen W, Abramowitz MK. Metabolic acidosis and the progression of chronic kidney disease. *BMC Nephrology* 2014;15:55.
41. Kopple JD, Kalantar-Zadeh K, Mehrotra R. Risks of chronic metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2005;67 (suppl 95):S21-7.
42. Kovesdy CP. Metabolic acidosis and kidney disease: does bicarbonate therapy slow the progression of CKD? *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:3056-62.
43. Kovesdy CP. Management of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2014;10:653-62.
44. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol* 2011;26:377-84.
45. Murtagh FEM, Addington-Hall JM, Edmonds PM, Donohoe P, Carey I, Jenkins K et al. Symptoms in advanced renal disease: a cross-sectional survey of symptom prevalence in stage 5 chronic kidney disease managed without dialysis. *J Palliat Med* 2007;10:1266-76.
46. De Biase V, Tobaldini O, Boaretti C, Abaterusso C, Pertica N, Loschiavo C et al. Prolonged conservative treatment for frail elderly patients with end-stage renal disease: the Verona experience. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1313-17.
47. Pham PC, Khaing K, Sievers TM, Pham PM, Miller JM, Pham SV et al. 2017 update on pain management in patients with chronic kidney disease. *Clin Kidney J* 2017;10:688-97.
48. Harirforoosh S, Asghar W, Jamali F. Adverse effects of non-steroidal antiinflammatory drugs: An update of gastrointestinal, cardiovascular and renal complications. *J Pharm Pharm Sci* 2013;16:821-47.
49. Melo NCV, Elias RM, Castro MCM, Romão Jr JE, Abensur H. Pruritus in hemodialysis patients: The problem remains. *Hemodial Int* 2009;13:38-42.
50. Salerno FR, Parraga G, McIntyre CW. Why is your patient still short of breath? Understanding the complex pathophysiology of dyspnea in chronic kidney disease. *Semin Dial* 2017;30:50-7.
51. Borreguero DG, Stillman P, Benes H, Buschmann H, Chaudhuri RK, Rodríguez VMG et al. Algorithms for the diagnosis and treatment of restless legs syndrome in primary care. *BMC Neurology* 2011;11:28.
52. Watnick S, Kirwin P, Mahnensmith R, Concato J. The prevalence and treatment of depression among patients starting dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003;41:105-10.
53. Hedayati SS, Yalamanchili V, Finkelstein FO. A practical approach to the treatment of depression in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney Int* 2012;81:247-55.
54. Duarte OS, Miyazaki MC, Blay SL, Sesso R. Cognitive-behavioral group therapy is an effective treatment for major depression in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2009;76:414-21.
55. Murtagh F, Spagnolo AG, Panocchia N, Gambaro G. Conservative (non dialytic) management of end-stage renal disease and withdrawal of dialysis. *Prog Palliat Care* 2013;17:179-85.
56. Munshi SK, Vijayakumar N, Taub NA, Bhullar H, Lo TC, Warwick G. Outcome of renal replacement therapy in the very elderly. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:128-33.
57. Chanda SM, Da Silva-Gane M, Marshall C, Warwicker P, Greenwood RN, Farrington K. Survival of elderly patients with stage 5 CKD: comparison of conservative management and renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1608-14.
58. Joly D, Anglicheau D, Alberti C, Nguyen AT, Touam M, Grünfeld JP et al. Octogenarians reaching end-stage renal disease: cohort study of decision-making and clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1012-21.
59. Moura Neto JA, Moura AFS, JHR Suassuna. Renouncement of renal replacement therapy: withdrawal and refusal. *J Bras Nefrol* 2017;39:312-22.
60. Castro MCM. Reflections on End-of-Life Dialysis. *J Bras Nefrol* 2018 (in press).