

EXAMES BIOQUÍMICOS RELACIONADOS A ALTERAÇÕES RENAIS

RAMOS, Graziela¹

Faculdades Integradas Maria Imaculada – FIMI
grazielaramos@yahoo.com

MARINI, Danyelle Cristine²

Faculdades Integradas Maria Imaculada – FIMI
danymarini@gmail.com

RESUMO

As doenças renais podem ocasionar a destruição dos componentes do rim, culminando em um quadro de insuficiência renal crônica o que provocaria um tratamento contínuo do paciente, por meio, de hemodiálise ou até mesmo o transplante. Para a prevenção de um quadro de insuficiência renal é de extrema importância a determinação bioquímica dos minerais e das proteínas séricas. Dentre esses exames bioquímicos, a creatinina, ureia, sódio e potássio são importantes parâmetros para diagnosticar vários problemas renais. Diante do proposto, o presente trabalho tem por objetivo relacionar a importância dos exames bioquímicos para o auxílio no diagnóstico clínico e ao tratamento adequado das alterações renais e metabólicas ao paciente. A metodologia utilizada foi uma revisão bibliográfica dos exames bioquímicos relacionados às alterações renais, com as palavras-chave: Creatinina, Ureia, Sódio, Potássio,

¹ Graduada em Farmácia pelas Faculdades Integradas Maria Imaculada no ano de 2010. Atualmente trabalha na RAIADROGASIL S/A de Mogi Guaçu. cursando Pós-graduação em Farmacologia e Interações Medicamentosas pela UNINTER.

² Doutora em Educação pela UNIMEP, Mestre em Biologia Celular e Molecular pela UNESP, Especialista em Docência Superior pela Gama Filho, Especialista em Cosmetologia e Dermatologia pela UNIMEP, Habilitada em Bioquímica pela UNIMEP e Graduada em Farmácia pela UNIMEP. Professora e Coordenadora do Curso de Farmácia das FIMI, e Coordenadora da Comissão de Educação do CRF-SP.

Problemas Renais. Diante do apresentado na literatura, pode-se verificar que alterações nas concentrações séricas dos exames são fundamentais para os diagnósticos de problemas renais

Palavras-chave: Creatinina. Ureia. Sódio. Potássio. Nefropatia.

1 INTRODUÇÃO

A bioquímica dos minerais e das proteínas séricas é de primordial importância na avaliação do estado nutricional, podendo indicar alterações metabólicas e auxiliar no diagnóstico clínico de diversas enfermidades (BARONI, 2001).

As doenças renais apresentam estrutura complexa, mas seu estudo pode ser facilitado ao dividi-las entre aquelas que afetam os quatro componentes morfológicos: glomérulos, túbulos, interstício e vasos sanguíneos. As manifestações precoces das doenças que afetam cada um destes componentes tendem a ser diferentes. Além disso, alguns componentes parecem ser mais vulneráveis a formas específicas de lesão renal: por exemplo, a maioria das doenças glomerulares é mediada imunologicamente, enquanto os transtornos tubulares e intersticiais são frequentemente causados por agentes tóxicos ou infecciosos. Contudo, alguns agentes afetam mais de uma estrutura. Além disso, a interdependência anatômica e funcional dos componentes do rim implica que o dano a um deles quase sempre afete secundariamente os demais (LARSSON et al, 2010).

Doenças primariamente nos vasos sanguíneos, por exemplo, inevitavelmente afetam todas as estruturas que dependem deste suprimento sanguíneo. A lesão glomerular severa prejudica o fluxo por meio do sistema vascular peritubular e também envia produtos potencialmente tóxicos para os túbulos; por outro lado, a destruição tubular, por aumentar a pressão intraglomerular, pode induzir à atrofia (BERNARDES, 2004).

Portanto, independentemente da origem, há uma tendência para que todas as formas de doenças renais crônicas terminem por destruir todos os quatro componentes do rim, culminando em insuficiência renal crônica e o que tem sido chamado de rins em estado terminal. A reserva funcional do rim é ampla, e pode ocorrer grande dano antes que haja prejuízo funcional evidente. Por estas razões, os sinais e sintomas precoces apresentam grande importância clínica (ROBBINS e COTRAN, 2005).

A determinação da concentração de creatinina é um importante

parâmetro para diagnosticar vários problemas renais. É um composto orgânico nitrogenado não-proteico formado a partir da desidratação da creatina e sua dosagem é realizada no sangue e na urina. A interconversão de fosfocreatina a creatina é uma característica particular do processo metabólico da contração muscular. Uma parte da creatina livre no músculo não participa da reação e é convertida espontaneamente em creatinina (FERNANDES, 2000). A creatinina avalia o ritmo de filtração glomerular, aumenta sua concentração no sangue à medida que reduz a taxa de filtração renal. Em função desta característica é possível analisar este produto presente no sangue para identificar alterações (LARSSON et al, 2010).

A dosagem de ureia é outro tipo de exame realizado no laboratório de análises clínicas, sintetizada no fígado a partir de CO_2 e amônia, é o principal produto do metabolismo proteico, circula no sangue e é filtrada nos rins, a maior parte excretada na urina. Não é tão específica para avaliação da função renal como a creatinina. Mesmo a dosagem de ureia não tendo a boa especificidade para diagnosticar mudanças da função renal geral, ela é mais sensível a alterações primárias das condições renais, por isso é um marcador que tem forte importância em casos que envolvam esta condição (FERNANDES, 2000).

Tanto a ureia como a creatinina são exames de fácil execução dentro do laboratório clínico, principalmente porque hoje quase todos os centros de dosagem estão automatizados, facilitando a análise, proporcionando um resultado fidedigno e com grande rapidez. A ureia sérica origina-se da metabolização hepática de compostos nitrogenados e é eliminado do organismo por via renal (FERNANDES, 2000).

O sódio é um elemento biológico essencial aos animais superiores; a diferença na relação de concentrações sódio/potássio nos fluidos intercelulares e extracelulares é responsável pelo transporte de íons através das membranas celulares, pela regulação da pressão osmótica dentro da célula, pela transmissão de impulsos nervosos e por outras funções eletrofisiológicas. Não existem reservas de íons sódio no corpo dos animais, pelo que a sua perda acima de um determinado valor põe em risco o correto funcionamento celular. A privação deste íon pode levar a graves sintomas ou mesmo à morte, razão porque é reconhecida a importância do cloreto de sódio (sal das cozinhas) na nutrição humana. O organismo elimina o íon sódio por meio do suor e da urina. Os sintomas que evidenciam deficiência deste íon são a sede, anorexia e náuseas podendo em casos mais graves ter câibras musculares ou distúrbios mentais (FERNANDES, 2000).

O potássio é um cátion predominantemente intracelular (98%)

sua concentração é 23 vezes maior no espaço intracelular que no espaço extracelular (2%). Em pequenas alterações no teor de potássio extracelular afetam profundamente as funções do sistema cardiovascular e neuromuscular. A concentração de potássio urinário de valores menores que <20 mmol/L sugere excreção renal insuficiente, já os valores maiores que >40 mmol/L indicam mecanismos de excreção normais, com ingestão elevada ou deficiências na captação celular (MOTTA, 2009).

2 OBJETIVO

Relacionar a importância dos exames bioquímicos para o auxílio no diagnóstico clínico e ao tratamento adequado das alterações renais e metabólicas ao paciente.

3 METODOLOGIA

A metodologia utilizada no trabalho foi uma revisão bibliográfica dos exames bioquímicos relacionados às alterações renais, com as palavras-chave: Creatinina, Ureia, Sódio, Potássio, Problemas Renais. Foram selecionados artigos originais e livros, os quais mostram estudos de exames e a doença que mais atinge os brasileiros. O período de publicação selecionado foi 1972 a 2009.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Ureia

Os aminoácidos provenientes do catabolismo proteico são desaminados com a produção de amônia. Como esse composto é potencialmente tóxico, é convertido em ureia ($\text{NH}_2\text{-CO-NH}_2$) no fígado, associado ao CO_2 . A ureia constitui a maior parte do nitrogênio não proteico no sangue. Após a síntese exclusivamente hepática, a ureia é transportada pelo plasma até os rins, onde é filtrada pelos glomérulos. A ureia é excretada na urina, embora 40% a 70% sejam reabsorvidos por difusão passiva pelos túbulos. Um quarto da ureia é metabolizado no intestino para formar amônia e CO_2 pela ação da flora bacteriana normal. Essa amônia é reabsorvida e levada ao fígado, onde é reconvertida em ureia. O nível de ureia no plasma é afetado

pela função renal, pelo conteúdo proteico da dieta e o teor do catabolismo proteico, pelo estado de hidratação do paciente e pela presença de sangramento intestinal. Apesar dessas limitações, entretanto, o nível de ureia ainda serve como um índice preditivo da insuficiência renal sintomática e no estabelecimento de diagnóstico na distinção entre várias causas de insuficiência renal (MOTTA, 2009).

A ureia sérica origina-se da metabolização hepática de compostos nitrogenados e é eliminado do organismo por via renal (MOTTA, 2009).

O aumento sérico de ureia não é forte indicativo de lesão renal, porém, como ela tende a seguir passivamente a reabsorção de sódio, que está aumentada quando da redução de fluídos circulantes, pode-se, por meio da dosagem de ureia, avaliar a função renal, visto que os equinos submetidos às provas de enduro tendem a apresentar desidratação, além do aumento da gliconeogênese, devido à maior necessidade de energia para manutenção da atividade muscular (FERNANDES, 2000).

4.1.1 Hiperurinemia:

Enfermidades renais com diferentes tipos de lesões (glomerular, tubular, intersticial ou vascular) causam o aumento dos teores de ureia plasmática. O uso da ureia como indicador da função renal é limitado pela variedade nos resultados da função renal causada por fatores não renais. Teores aumentados de ureia são de três tipos: pré-renal, renal e pós-renal (JACOBS, 1996).

Uremia pré-renal. É um distúrbio funcional resultante da perfusão inadequada dos rins e, portanto, da filtração glomerular diminuída em presença de função renal normal. A uremia pré-renal é detectada pelo aumento da ureia plasmática sem a concomitante elevação da creatinina sanguínea (MOTTA, 2009).

Uremia renal. A filtração glomerular está diminuída, com retenção de ureia em consequência da insuficiência renal aguda ou crônica resultante de lesões nos vasos sanguíneos renais, nos glomérulos, nos túbulos ou no interstício. Essas agressões podem ser tóxicas, imunológicas, iatrogênicas ou idiopáticas (MOTTA, 2009).

Uremia pós-renal. Resulta da obstrução do trato urinário com a reabsorção da ureia pela circulação. Como a obstrução uretral: (cálculos, coágulos, tumores de bexiga, hipertrofia prostática, compressões externas e necrose papilar) e a obstrução na saída da bexiga: (bexiga neurogênica, hipertrofia prostática, carcinoma, cálculos, coágulo e estenose uretral) (MOTTA, 2009).

4.2 Creatinina

A creatinina é produzida como resultado da desidratação não enzimática da creatina muscular. A creatina, por sua vez, é sintetizada principalmente no fígado, a partir da arginina, glicina e da metionina, e também, nos rins e no pâncreas por duas reações mediadas enzimaticamente. Na primeira, a transaminação da arginina e da glicina forma ácido guanidinoacético. Na segunda, a metilação do ácido guanidinoacético ocorre com a doação de metila pela S-adenosilmetionina. A creatina é então transportada no sangue para outros órgãos, como músculos e cérebro, onde é fosforilada a creatina-fosfato (composto de alta energia). A creatina livre no músculo, espontânea e irreversivelmente, é convertida no anidrido e no produto de excreção, a creatinina. A creatinina não é reutilizada no metabolismo corporal e, assim, funciona somente como um produto dos resíduos de creatina. A creatinina se difunde do músculo para o plasma, de onde é removida quase que inteiramente e em velocidade relativamente constante por filtração glomerular. No entanto, dependendo da ingestão de carne na dieta, pode existir alguma variação em sua concentração no sangue. Em presença de teores marcadamente elevados de creatinina no plasma, parte da mesma é também excretada pelos túbulos renais (HENRY, 2008).

A quantidade de creatinina excretada diariamente é proporcional à massa muscular e não é afetada por dieta (exceto em caso de excesso de carne), idade, sexo ou exercícios, e correspondente a 2% das reservas corpóreas da creatina-fosfato. A mulher excreta menos creatinina do que o homem devido a menor massa muscular (MOTTA, 2009).

Como a taxa de excreção da creatinina é relativamente constante e a sua produção não é influenciada pelo metabolismo proteico ou outros fatores externos, a concentração da creatinina sérica é uma excelente medida para avaliar a função renal. Os teores de creatinina sérica são mais sensíveis e específicos do que a medida da concentração da ureia plasmática no estudo da taxa de filtração glomerular reduzida ((LUSTGARTEN; WENK, 1972).

A creatinina sérica, a exemplo do que ocorre com a ureia, sofre influências de condições pré-renais, como intensa atividade ou alteração muscular e, também, devido à hipovolêmica que leva à diminuição da filtração glomerular (LARSSON, 1997).

A creatinina é um refugo da creatina fosfato, um produto que é armazenado nos músculos e usado para produzir energia. A creatinina é excretada pelo rim. Quando a função renal está prejudicada, a creatinina sanguínea aumenta (FERNANDES, 2000).

A Creatinina reage com o picrato alcalino em meio tamponado, após

desproteíntização com ácido pícrico, resultando um cromógeno. O uso de ácido pícrico como desproteíntizante elimina os cromógenos de moléculas nitrogenadas diferentes de creatinina, diminuindo ao mínimo as interferências. A acidez do meio impede a perda de creatinina por adsorção sobre as proteínas precipitadas (BERNARDES, 2004).

No entanto, o achado de depuração reduzida da creatinina e creatinina sérica aumentada é certamente indicativo de comprometimento da função renal (HENRY, 2008).

4.2.1 Hipercreatinemia

Qualquer condição que reduza a taxa de filtração glomerular promove menor excreção urinária de creatinina, com o conseqüente aumento em sua concentração plasmática (JACOBS, 1996).

Valores aumentados indicam a deterioração da função renal, com o nível sérico geralmente acompanhado, paralelamente, a gravidade da enfermidade. Por conseguinte, níveis dentro de faixa não implicam necessariamente em função renal normal (MOTTA, 2009).

Causas pré-renais. Aumentos significativos são comuns na necrose muscular esquelética ou atrofia, ou seja, traumatismos, distrofias musculares progressivamente rápidas, poliomielite, esclerose, miastenia grave e fome. São ainda encontrados como causas: insuficiência cardíaca congestiva, choque, depleção de sais e água associada ao vômito, diarreia ou fistulas gastrointestinais, diabetes melito não controlado, uso excessivo de diuréticos, diabetes insípido de sais, hipertiroidismo, acidose diabética e puerpério (MOTTA, 2009).

Causas renais. Incluem lesão do glomérulo, dos túbulos, dos vasos sanguíneos, ou do tecido intersticial renal (MOTTA, 2009).

Causas pós-renais. São frequentes na hipertrofia prostática, nas compressões extrínsecas dos ureteres, nos cálculos e nas anormalidades congênitas que comprimem ou bloqueiam os ureteres.

4.3 Sódio

O sódio, o cátion predominante no líquido extracelular, é o principal responsável pela osmolaridade no plasma. Além disso, exerce importante papel na excitabilidade neuromuscular. A excessiva perda, ganho ou retenção de sódio ou a excessiva perda, ganho ou retenção de água promovem desordens na homeostase (HENRY, 2008).

A dieta normal fornece 4 a 5g de sódio (e Cl⁻) por dia, os quais são quase completamente absorvidos pelo intestino delgado. Uma vez absorvido,

o sódio rapidamente se difunde pelo corpo; parte permanece no líquido extracelular, mesmo contra gradiente de concentração (o teor de sódio no líquido extracelular é maior que no líquido intracelular). As concentrações relativas são mantidas pela atividade da “bomba” iônica de Na^+ , K^+ -ATPase, localizada na membrana celular e que expulsa o sódio das células, enquanto promove a captação ativa de potássio (WEISSMAN, PILEGGI, 1980).

A concentração do sódio plasmático depende, primariamente, da ingestão e da excreção de água e, em menor extensão, da capacidade renal de excretar o sódio, quando ocorre excessiva ingestão do sal, e de conservá-lo, quando a ingestão é baixa. A quantidade de água é controlada por: Ingestão de água em resposta à sede, estimulada ou suprimida pela osmolaridade plasmática; excreção de água efetuada pela expressão do HAD (hormônio antidiurético) ocorre em resposta ao volume sanguíneo como à osmolaridade (TIFFANY, JANSEN, BRITO, 1972).

Mecanismo renal. Os rins têm a capacidade de conservar ou excretar grandes quantidades de sódio, dependendo do conteúdo deste no líquido extracelular e do volume sanguíneo. Normalmente, 60% a 75% do Na^+ filtrado são reabsorvidos no túbulo proximal. Parte do sódio é também reabsorvida nos túbulos distais e na alça de Henle e – sob o controle da aldosterona – é trocada pelo K^+ e pelo hidrogênio. Esse mecanismo aumenta o volume de líquido extracelular. A excreção aumentada de sódio pelos túbulos renais reduz o volume do líquido extracelular (WEISSMAN, PILEGGI, 1980).

4.3.1 Hiponatremia

A hiponatremia é uma importante e comum anormalidade eletrolítica, encontrada isolada ou associada com outras condições médicas. Classifica-se como hiponatremia quando os níveis séricos estão abaixo de 136mmol/L e é considerada severa quando os teores são menores que 120mmol/L. Em geral, a hiponatremia apresenta significância clínica somente quando a osmolaridade sérica é reduzida (hiponatremia hipotônica), que é calculada da seguinte maneira: $2 \text{ Na (mmol/L)} + \text{glicose sérica (mg/dL)}/18 + \text{ureia (mg/dL)}$, ou medida diretamente via osmometria. A hipo-osmolaridade (osmolaridade sérica $<260 \text{ mOsm/kg}$) indica excesso de água total do corpo em relação aos solutos. Esse desequilíbrio pode ser devido à depleção de solutos. Esse desequilíbrio dos solutos ou à combinação de ambas (MOTTA, 2009).

Em condições normais, o rim é capaz de excretar 15 a 20L de água livre por dia. Além disso, o organismo responde à redução da osmolaridade

com a diminuição da sede. Assim, a hiponatremia ocorre somente quando alguma condição impede tanto a excreção normal de água livre como o mecanismo normal da sede ou ambos (WEISSMAN, PILEGGI, 1980).

4.3.2 Hipernatremia

A hipernatremia representa o aumento nos níveis de sódio no soro, isso acima de 150 mmol de sódio por litro de sangue. Todos os estados hipernatrêmicos são hiperosmolares, ocasionando a perda de água de tecidos. Os fatores de risco envolvidos são: idade acima de 65 anos, incapacidade mental ou física, hospitalização (intubação, função cognitiva reduzida), cuidados inadequados de enfermagem, defeito na concentração da urina (diabetes insípido), diurese osmótica (diabetes melito), terapia diurética (BERNARDES, 2004).

4.3.3 Avaliação laboratorial da hipernatremia

O diagnóstico baseia-se na concentração elevada do sódio sérico. Outros dados laboratoriais, como os eletrólitos e a osmolaridade urinária, são de grande utilidade. Na hipernatremia, a osmolaridade urinária está aumentada (em geral, >500 mOsm/kg/H₂O). A hipernatremia com redução da osmolaridade urinária (<100 mOsm/kg/H₂O) ocorre quando o diabetes insípido está presente, mas pode estar levemente aumentada (aproximadamente 400 mOsm/kg/H₂O) quando o responsável é o diabetes insípido nefrogênico. A diurese do diabetes melito promove aumento da perda de água e hipernatremia (BERNARDES, 2004).

4.4 Potássio

O potássio é o cátion com maior concentração intracelular. Apenas 2% do potássio total se encontram no líquido extracelular. Tanto o aumento (hiperpotassemia), quanto a diminuição (hipopotassemia) do potássio sérico podem produzir alterações cardiológicas graves, reveláveis ao ECG. A hiperpotassemia ocorre na insuficiência renal aguda, no choque transfusional, na insuficiência cardíaca congestiva, na acidose grave e nos traumatismos com necrose tubular. Os pacientes portadores de doença de Addison geralmente apresentam hiperpotassemia. Índices elevados de potássio podem ser encontrados na terapia em altas doses com trimetropim-sulfametoxazol e no uso de drogas antineoplásicas. A hipopotassemia é observada quando há perda do mesmo através do trato gastrointestinal (vômitos, diarreias e fístulas), pelo uso de diuréticos, na doença de Cushing, no aldosteronismo primário,

nos tratamentos prolongados com cortisona e seu análogos sintéticos, no pós-operatório, na alcalose e quando da recuperação da cetoacidose diabética. A hiperpotassiúria (aumento da excreção urinária de potássio) surge nos processos de inanição, no aldosteronismo primário ou secundário e na síndrome de Cushing (JACOBS, 1996).

4.4.1 Função Renal

A quantidade do potássio excretada na urina varia com o conteúdo na dieta. O controle da excreção renal de K^+ é realizado por mecanismos não totalmente esclarecidos: Quase todo o K^+ filtrado pelo glomérulo é reabsorvido no túbulo proximal. Menos de 10% atingem o túbulo distal, onde ocorre a principal regulação do íon. A excreção do K em resposta às variações na ingestão tem lugar no túbulo distal, no túbulo coletor do córtex e no ducto coletor; Quando o Na^+ é reabsorvido no túbulo distal, o lúmen tubular torna-se eletronegativo em relação às células adjacentes. Os cátions das células (K^+, H^+) movem-se para o lúmen e neutralizam a carga elétrica negativa. O movimento do K^+ para o lúmen depende da existência de captação suficiente de Na^+ pelo túbulo distal, assim como do fluxo urinário e da concentração do K^+ na célula tubular; A concentração do K^+ na célula tubular deriva, fundamentalmente, da ação da enzima $Na^+ K^+ - ATPase$ -dependente para o intercâmbio do íon com o líquido peritubular. O mecanismo é afetado por mineralocortídes, por alteração ácido-base e pelo teor de K^+ no líquido extracelular (LEC). O K^+ da célula tubular aumenta na hipercalemia, devido ao excesso de mineralocortícoídes, e na alcalose, mecanismos que tendem a incrementar a excreção do K^+ (MOTTA, 2009).

3.4.2 Hipopotassemia

A hipopotassemia (hipocalemia) é definida quando os níveis de potássio sérico atingem valores menores que 3,5 mmol/L e pode ocorrer mesmo quando a quantidade total de potássio no corpo é normal. Considere-se hipopotassemia moderada quando os teores séricos estão entre 2,5 e 3,0 mmol/L e severa quando as concentrações estão inferior a 2,5 mmol/L. A hipopotassemia oriunda de várias patologias, como por exemplo: déficit na ingestão de potássio; perdas gastrointestinais de potássio; perdas renais de potássio; incorporação celular; desordens congênitas (BARIONI et al, 2010).

4.4.3 Hiperpotassemia

O aumento na concentração de potássio (>5 mmol/L) exige

tratamento imediato. O excesso de ingestão de potássio é uma causa incomum de hiperpotassemia. Mesmo infusões de 60 mmol/h por várias horas causam somente pequenos aumentos na concentração de potássio. Em geral, a elevada ingestão de potássio só contribui para a hipercalemia quando associada a distúrbios da excreção renal ou desordens no desvio transcelular, ou ambos. A diminuição da excreção de potássio, especialmente quando associada à ingestão excessiva, é causa mais comum de hipercalemia. Deve-se à redução da excreção do potássio sérico e inclui: insuficiência renal, uso de fármacos que interferem com a excreção de potássio, como inibidores da ECA, antiinflamatórios não esteróides, ou redução da resposta do túbulo distal, à aldosterona, comum na acidose tubular renal tipo IV e observada no diabetes melito, na anemia falciforme, na obstrução parcial crônica do trato urinário baixo, na insuficiência adrenal, nas deficiências enzimáticas (21-hidroxilase ou 11- β -hidroxilase), na síndrome de Addison primária por doença autoimune, na tuberculose ou no infarto. Outros fármacos: diuréticos poupadores de potássio (espirolactona, triantereno, amilorida), bloqueadores dos receptores de angiotensina, ciclosporina, cetoconazol, metirapona, pentamida, trimetoprima / sulfametoxazol e heparina (MOTTA, 2009).

4.5 Perfil da função renal

A função renal tem sido estudada nas últimas décadas por exames convencionais, como determinação da ureia e creatinina séricas, depuração da creatinina e exame qualitativo na urina. Novos testes têm sido propostos e formam o perfil de função renal: depuração de inulina (sinistrina), depuração de ioexol (contraste radográfico), proteína ligadora de retinol (BRP), microalbuminúria, α -1-microglobulina, β -2-microglobulina na urina e cistina C no soro (MOTTA, 2009).

4.6 Manifestações Clínicas de Doenças Renais

As manifestações clínicas de doenças renais podem ser agrupadas em síndromes razoavelmente bem definidas. Algumas são particulares de doenças glomerulares, e outras estão presentes em doenças que afetam quaisquer dos componentes (ROBBINS; COTRAN, 2005).

A azotemia é uma anormalidade bioquímica que refere a uma elevação dos níveis de ureia plasmática e a creatinina e se deve amplamente a uma taxa de filtração glomerular (TFG) diminuída. A azotemia é produzida por muitos transtornos renais, mas também surge a partir de transtornos extra-renais. A azotemia pré-renal é encontrada quando

há hipoperfusão renal (por exemplo, hemorragia, choque, depleção de volume e insuficiência cardíaca congestiva) que prejudica a função renal na ausência de lesão parenquimatosa. Da mesma forma, a azotemia pós-renal é vista quando o fluxo de urina é obstruído abaixo do nível do rim. O alívio da obstrução é seguido pela correção da azotemia (BARIONI et al, 2010).

Quando a azotemia vem associada a uma constelação de sinais e sintomas e anormalidades bioquímicas, é chamada de uremia. A uremia é caracterizada não apenas pela falência da função excretora renal, mas também por um conjunto de alterações metabólicas e endócrinas resultantes da lesão renal. Há, além disso, envolvimento secundário do sistema gastrointestinal (por exemplo, gastroenterite urêmica), nervos periféricos (por exemplo, neuropatia periférica) e coração (por exemplo, pericardite fibrinosa urêmica), que geralmente é necessário para o diagnóstico de uremia (HENRY, 2008).

4.6.1 Descrição das doenças renais

Síndrome nefrítica aguda é uma síndrome glomerular dominada pelo início agudo de hematúria, geralmente macroscópica (hemácias na urina), proteinúria leve a moderada e hipertensão; é apresentação clássica da glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (LARSSON et al, 2010).

A síndrome nefrótica se caracteriza por proteinúria importante (mais de 3,5g/dia), hipoalbuminemia, hiperlipidêmica e lipidúria (lipídios na urina) (ROBBINS; COTRAN, 2005).

A insuficiência renal aguda é dominada por oligúria ou anúria (fluxo urinário reduzido ou ausente), com início recente de azotemia. Isto pode resultar de lesão glomerular, intersticial ou vascular ou necrose tubular aguda (TIFFANY, JANSEN, BRITO, 1972).

A insuficiência renal crônica, caracterizada por sintomas e sinais prolongados de uremia, é o resultado final de todas as doenças parenquimatosas renais (ROBBINS & COTRAN, 2005).

Defeitos tubulares renais são dominados por poliúria (formação excessiva de urina), nictúria e distúrbios eletrolíticos (por exemplo, acidose metabólica). É o resultado de doenças que afetam diretamente a estrutura tubular (por exemplo, doenças cística medular) ou de defeitos em funções tubulares específicas. Estes podem ser herdados (por exemplo, diabetes familiar nefrogênica, cistinúria, acidose tubular renal) ou adquiridos (por exemplo, nefropatia por chumbo) (HENRY, 2008)

A infecção do sistema urinário se caracteriza por bacteriúria e piúria

(bactérias e leucócitos na urina). A infecção pode ser sintomática ou assintomática e pode afetar o rim (pielonefrite) ou apenas a bexiga (LARSSON et al, 2010).

A nefrolíase (cálculo renal) se manifesta por cólica renal, hematúria e formação recorrente a cálculos (TIFFANY, JANSEN, BRITO, 1972)

A obstrução do sistema urinário e tumores renais representam lesões anatômicas específicas com manifestações clínicas frequentemente variadas (ROBBINS & COTRAN, 2005).

4.6.2 Síndrome urêmica

É a manifestação terminal da insuficiência renal; consistem em um conjunto de sintomas, sinais clínicos e achados anormais nos estudos diagnósticos que resultam no colapso dos rins em manter as funções adequadas de excreção, regulação e endócrina. Os sinais e sintomas clínicos da disfunção de órgãos secundária, ao “estado urêmico” ou como resultado indireto da disfunção primária de outro sistema (LARSSON et al, 2010).

É de grande utilidade caracterizar a enfermidade renal progressiva em quatro estágios, definidos pela porcentagem da função renal existente e pelas concentrações de creatinina e ureia. A uremia corresponde ao estágio final da insuficiência renal crônica (MOTTA, 2009).

4.6.3 Características bioquímicas da uremia

Retenção de metabólitos nitrogenados. Ureia, cianato, creatinina, compostos guanidínicos, “moléculas médias”, ácido úrico (MOTTA, 2009).

Distúrbios líquidos, ácidos-bases e eletrolíticos. Osmolaridade urinária fixada, acidose metabólicas (redução do pH sanguíneo, bicarbonato), hipo ou hipernatremia, hipo ou hiperpotassemia, hiperclorêmica, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia (MOTTA, 2009).

Intolerância a carboidratos. Resistência á insulina (insulina plasmática normal ou aumentada, resposta retardada á sobrecarga de carboidratos) e hiperglucagonemia (MOTTA, 2009).

Metabolismo lipídico anormal. Hipertrigliceridemia, redução do HDL - colesterol e hiperlipoproteinemia (MOTTA, 2009).

Distúrbios endócrinos. Hiperparatireoidismo secundário, osteomalacia (secundária ao metabolismo anormal da Vitamina D), hiperreninemia, hiperaldosteronismo, hiporreninemia, hipoaldosteronismo, redução da produção de eritropoetina, metabolismo da tiroxina alterado, disfunção gonadal (aumento da prolactina e do hormônio luteinizante; redução de testosterona) (MOTTA, 2009).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As variações das concentrações séricas dos exames são de grande importância para o diagnóstico de várias manifestações clínicas. Dentre os exames mais solicitados pelos Médicos, determinam a presença de insuficiência renal e manifestações clínicas de doenças renais. É de grande responsabilidade do profissional Farmacêutico o diagnóstico, para iniciar o tratamento adequado ao paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARIONI, G; FONTEQUE, J. H; PAES, P. R. O; TAKAHIRA, R. K; KOHAYAGAWA, A; LOPES, R, S; LOPES, S. T. A; CROCCI, A. J. Valores séricos de cálcio, fósforo, sódio, potássio e proteínas totais em caprinos fêmeas da raça parda alpina. **Ciências Rural**. São Paulo, Santa Maria, v. 31, nº 3, 2001.

Disponível em: www.scielo.br/scielo.php?script...84782001000300011. Acesso em: 8 maio 2010.

BERNARDES, C. F., GÁSPARI, P. E. **Bioquímica Experimental**. Campinas: Unicamp 2004.

FERNANDES, W. R; LARSSON, M. H. M. A. Alteração nas Concentrações Séricas de Glicose, Sódio, Potássio, Ureia e Creatinina, em EQUINOS Submetidos a provas de Enduro de 30km com Velocidade Controlada. **Ciências Rural**. São Paulo: Santa Maria, v. 30. 2000. Disponível em: redalyc.uaemex.mx/pdf/331/33113565003.pdf. Acesso em: 8 maio 2010.

HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 20ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2008. 1620p.

JACOBS, D. S; KASTEN, B. L.; DEMOTT; WOLFSON, W. L.; **Laboratory Test Handbook**. Hudson: Lexi-Comp, 4ª ed, 188-190; 1996.

LARSSON, M. H. N. A; LUCAS, S. R. R; MIRANDOLA, R. M. S; LAZARETTI, P; FEDUHO, J. D. L; GUIMARÃES, M. A. B. V. Valores de Referência das Provas de Funções Hepática, Renal e de Alguns Eletrólitos em *Cebus apella*, Anestesiados com CETAMINA. **Ciências Rural**. São Paulo, Santa Maria, v. 27, nº 2, 1997. Disponível em: www.scielo.br/pdf/cr/v27n2/a14v27n2.pdf. Acesso em: 27 ago 2010.

LUSTGARTEN, J. A., WENK, R. E. **Simple, rapid, kinetic method for serum**

creatinine measurement. ed. Clinical Chemistry, Winston Salem, v. 18, nº 11, p. 1419-1422, 1972.

MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica para o Laboratório-Princípios e Interpretações.** 5ª ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2009.

ROBBINS, S. L.; COTRAN, R. S. Patologia. Bases patológicas das doenças. In: _____. **O Rim.** 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2005. p. 999-1064.

TIFFANY, T. O., JANSEN, J. M., BRITO, C. A. Enzymatic kinetic rate and end-point analysis of substrate by use of a GEMSAEC fast analysis. **Clinical Chemistry**, Washington, v. 18, nº 8, p. 829, 1972.

WEISSMAN, N., PILEGGI, V. J. Iones inorgânicos. In: HENRY, R. J., CANNON, D. C., WINKELMAN, J. W. **Química Clínica. Bases y técnicas.** Barcelona: JIMS, 1980. v. 1, p. 643-762.

