

M. 617.461
T 849 P
v. 1
2006
EF

CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS – UNIS/MG

BIOMEDICINA

**ANA PAULA TROMBINE
WATSON MAURICIO HERMAN MARTINS**

Hemodiálise

**PERFIL BIOQUÍMICO E HEMATOLÓGICO DE PACIENTES COM
DOENÇA RENAL CRÔNICA SOB TRATAMENTO DE HEMODIÁLISE**

**Varginha
2006**

**ANA PAULA TROMBINE
WATSON MAURICIO HERMAN MARTINS**

**PERFIL BIOQUÍMICO E HEMATOLÓGICO DE PACIENTES COM
DOENÇA RENAL CRÔNICA SOB TRATAMENTO DE HEMODIÁLISE**

Monografia apresentada ao curso de Biomedicina do Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG como pré requisito para obtenção de grau de bacharel, sob orientação da Professora Dra. Agda Andrade e co-orientação da Prof^a Franciane Pereira Barros.

**Varginha
2006**

FOLHA DE APROVAÇÃO

ANA PAULA TROMBINE
WATSON MAURICIO HERMAN MARTINS

PERFIL BIOQUÍMICO E HEMATOLÓGICO DE PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA SOB TRATAMENTO DE HEMODIÁLISE

Monografia apresentada ao curso de Biomedicina do Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG como pré requisito para obtenção de grau de bacharel, pela banca examinadora composta pelos membros.

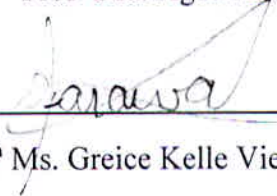
() Aprovado – Conceito () A () B () C

() Reprovado

Data / /



Profª Dra. Agda Andrade



Profª Ms. Greice Kelle Viegas Saraiva



Profª Maria Celma P. do Prado Furnallete

OBS.:

Dedicamos esta pesquisa a nossa família e nossos amigos e a todos aqueles que contribuíram indiretamente com a mesma.

Agradecemos primeiramente a Deus, que sempre está do nosso lado. Agradecemos imensamente à Professora Dra. Agda Andrade pela orientação durante todo o trabalho. À Biotécnica por ter nos fornecido gratuitamente os reagentes para as dosagens bioquímicas, às Bioquímicas Dra. Maria Celma P do Prado Furnaletto e a Dra. Rozilene Fiorentini, proprietárias do Laboratório Bio-Clínica pelo acolhimento e por ceder espaço para utilizar os equipamentos do Laboratório para a realização das dosagens. Agradecemos também a Professora Franciane P. Barros pela Orientação durante toda a pesquisa, a toda Equipe da Clínica Nefrosul, desde das enfermeiras até os pacientes e em especial ao Dr. Fernando P. Eugênio, diretor da Clínica e a Enfermeira Simone Albino e aqueles que contribuíram diretamente e indiretamente no desenvolvimento desta pesquisa. Agradecemos também a todos os Professores, Mestres e Doutores do UNIS/MG que durante todo meu período acadêmico contribuíram com um pouco de si na minha vida profissional e pessoal.

“Uma das tarefas da vida é desenvolver a
consideração para com outras pessoas”.

Samuel Smiles

RESUMO

TROMBINE, A. P.; MARTINS, W.M.H. **Perfil bioquímico e hematológico de pacientes com doença renal crônica sob tratamento de hemodiálise**. 2006. Trabalho de Conclusão de Curso – Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG, Varginha, 2006.

Objetivo

Determinar o valor aceitável em cada dosagem bioquímica e hematológica dos pacientes em diálise e montar com os dados o perfil para esses pacientes.

Métodos

Foram coletadas 16 amostras sangüíneas de pacientes da Clínica de Doenças Renais da cidade de Varginha, Minas Gerais, onde dessas realizou-se hemograma através do método automatizado, usando o Contador Celular ABX– Micros 60 e a confecção de lâminas de hematologia para serem observadas a forma, a cor e o tamanho das hemácias por meio da microscopia óptica.

Outras 18 amostras dos mesmos pacientes foram coletadas para as dosagens bioquímicas e eletrolíticas (glicose, uréia, creatinina, magnésio, ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, triglicérides, sódio e potássio), que foram analisadas através do método automatizado, utilizando o Analisador RA 100 e o Fotômetro de Chama 7000.

Resultados

Dos hemogramas analisados, encontrou-se 80% dos pacientes com anemia normocítica e normocrômica; 15% com anemia microcítica e hipocrômica e 5% com macrocitose.

As análises bioquímicas revelaram que: 22% apresentaram hiperglicemia, 16% apresentavam ácido úrico aumentado, 95% apresentavam uréia aumentada, 100% manifestaram creatinina aumentada, 45% com potássio aumentado, 5,5% com aumento de Colesterol Total, 44% com Triglicérides alto, 5% paciente com HDL baixo, 100% com magnésio acima do valor de referência e 83% com hipernatremia.

Conclusão

Com o presente trabalho podemos concluir que pacientes portadores de doença renal crônica apresentam hipertensão arterial como principal indicio de doença renal, posteriormente evoluindo para perda da função renal.

Os achados laboratoriais estudados mostram que as dosagens hematológicas e bioquímicas estão diretamente relacionadas com o quadro clínico desses pacientes, mostrando que para essa patologia, esses valores podem ser considerados normais. Os pacientes deste estudo apresentam hiperglicemia, hipomagnesemia, hiperpotassemia, hipernatremia, anemia normocítica e normocrômica, que são característicos dos portadores desta doença.

Palavras chaves: Insuficiência renal crônica, hemodiálise, anemia.

ABSTRACT

TROMBINE, A. P.; MARTINS, W.M.H. **Profile biochemist and hematological of patients with chronic renal illness under treatment of hemodialise.** 2006. Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação – Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG, Varginha, 2006.

Objective

To determine the value accepted in each dosage biochemist and hematological of the patients in dialyses and to mount with the data the profile for these patients.

Methods

16 samples sanguine of patients of the Clinica de renais illnesses of the city of Varginha had been collected, Minas Gerais, where of these hemograma through the automatized method was become fulfilled, using the Accountant of Celulas ABX– Micros 60 e the confection of blades of hematology to be observed form, color and size of the hemácias before an optic microscope.

Others 18 samples of same the patients had been collected for the dosages biochemists and electrolytes (glucose, urea, creatinina, magnesium, acid uric, total cholesterol, cholesterol HDL, triglycerides, sodium and potassium), that they had been analyzed through the automatized method, using 100 Analyzer RA and the Photometer of Flame 7000.

Results

Of the analyzed hemogramas, 80% of the patients with normocítica and normocrômica anemia met; 15% with microcítica and hipocrômica anemia and 5% with macrocitose. The analyses biochemists had disclosed that: 22% had presented hyperglycemia, 16% they presented high acid uric, 95% presented increased urea, 100% had revealed increased creatinina, 45% with increased potassium, 5.5% with Total Cholesterol, 44% with high Triglycerides, 5% patient with low HDL, 100% with magnesium above of the value of reference and 83% with high sodium.

Conclusion

With the present work we can conclude later that patient carriers of chronic renal illness present arterial hypertension as main I accuse of renal illness, evolving for loss of the renal function.

The studied laboratories findings show that the hematological dosages and biochemists directly are related with the clinical picture of these patients, showing that for this pathology, these values can be considered normal. The patients of this study present glucose high, magnesium low,

potassium high, sodium high, anemia normocytic and normocromic, that are characteristic of the carriers of this illness.

Key words: Chronic renal insufficiency, hemodialysis, anemia.

SUMÁRIO:

| | |
|---|----|
| Introdução..... | 13 |
| 1 FISILOGIA RENAL..... | 14 |
| 1.1 Filtração glomerular..... | 16 |
| 1.2 Reabsorção tubular..... | 16 |
| 1.3 Secreção tubular..... | 18 |
| 1.4 Concentração e diluição da urina..... | 18 |
| 2 INSUFICIÊNCIA RENAL..... | 20 |
| 2.1 Insuficiência renal crônica..... | 20 |
| 2.2 Prevalência e causas da insuficiência renal crônica..... | 20 |
| 2.3 Progressão da doença renal..... | 21 |
| 2.4 Adaptações renais e sistêmicas..... | 22 |
| 2.5 Sintomas clínicos da insuficiência renal..... | 22 |
| 2.6 Tratamento conservador da doença renal crônica..... | 23 |
| 2.7 Exames de investigação da função renal..... | 23 |
| 2.7.1 Quadro Bioquímico do paciente com doença renal crônica..... | 24 |
| 2.7.1.1 Glicose..... | 24 |
| 2.7.1.2 Colesterol Total..... | 24 |
| 2.7.1.3 Triglicérides..... | 25 |
| 2.7.1.4 Acido Úrico..... | 25 |
| 2.7.1.5 Colesterol HDL..... | 25 |
| 2.7.1.6 Magnésio..... | 26 |
| 2.7.1.7 Uréia..... | 26 |
| 2.7.1.8 Creatinina..... | 27 |
| 2.7.1.9 Íons Na ⁺ /K ⁺ | 28 |
| 2.7.2 Quadro Hematológico do paciente com doença renal crônica..... | 30 |
| 3 MATERIAIS E MÉTODOS..... | 31 |
| 3.1 Escolha dos Pacientes..... | 31 |
| 3.2 Hemograma..... | 31 |
| 3.2.1 Materiais..... | 31 |
| 3.2.2 Métodos..... | 32 |

| | |
|--|----|
| 3.3 Bioquímica | 32 |
| 3.3.1 Materiais | 32 |
| 3.3.2 Métodos | 32 |
| 3.4 Eletrólitos | 33 |
| 3.4.1 Materiais | 33 |
| 3.4.2 Métodos | 33 |
| 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO | 35 |
| 4.1 Análise dos Prontuários | 35 |
| 4.2 Hemograma | 36 |
| 4.3 Dosagens Bioquímicas e Eletrolíticas | 38 |
| 4.3.1 Glicose | 39 |
| 4.3.2 Ácido Úrico, Uréia, Creatinina e Potássio..... | 40 |
| 4.3.3 Colesterol Total, Colesterol HDL e Triglicerídes | 40 |
| 4.3.4 Magnésio | 41 |
| 4.3.5 Sódio..... | 41 |
| CONCLUSÃO..... | 42 |
| REFERÊNCIAS | 43 |
| APÊNDICE A – VALORES DE REFERÊNCIA | 46 |

INTRODUÇÃO

Esta pesquisa tem como finalidade traçar um perfil bioquímico e hematológico de pacientes com doença renal crônica (DRC), e com os resultados alcançados no final deste trabalho será possível determinar um valor referencial nas dosagens realizadas em pacientes portadores de DRC e relacionar os resultados com a manifestação clínica da doença renal crônica.

É importante ressaltar que cada paciente suporta um valor dessas dosagens, enquanto uns suportam valores altos, outros suportam valores baixos, sem apresentar alguma doença secundária.

Dados epidemiológicos mais recentes e completos de pacientes com DRC mostram que existem poucos estudos no que diz respeito aos achados laboratoriais se comparados com a clínica destes indivíduos em diálise.

A contribuição desta pesquisa visa através das determinações do quadro bioquímico e hematológico, possamos encontrar um maneira que venha favorecer o diagnóstico clínico apresentado pelo paciente, e assim evitando que alguma doença secundária a DRC venha acometer o paciente.

1 FISIOLOGIA RENAL

Os rins desempenham duas funções primordiais no organismo: 1. Eliminação de produtos terminais do metabolismo orgânico, como uréia, creatinina e ácido úrico e, 2. Controle das concentrações da água e da maioria dos constituintes dos líquidos do organismo, tais como sódio, potássio, cloro, bicarbonato e fosfatos (GUYTON, 1993).

Os rins também são órgãos endócrinos, produzindo vários hormônios, e também estão sujeitos à regulação por outros. A arginina-vasopressina (AVP) atua influenciando o balanço de água, e a aldosterona afeta a reabsorção de sódio no néfron. O hormônio da paratireóide promove a reabsorção tubular do cálcio, a excreção de fósforo e a síntese de 1,25-diidroxi-colecalciferol, que regula a absorção de cálcio pelo intestino. A renina é uma enzima produzida pelas células justaglomerulares e catalisa a formação de angiotensina I a partir do angiotensinogênio. A enzima conversora da angiotensina (ECA) converte a angiotensina I em angiotensina II, que estimula a síntese de aldosterona. A eritropoietina, um hormônio peptídico, produzido pelos rins, promove a síntese de hemoglobina. As funções endócrinas do rim permanecem clinicamente intactas até os estágios finais da insuficiência renal (GAW, 2001).

Os principais mecanismos através os quais os rins exercem as suas funções são: filtração glomerular, a reabsorção tubular e a secreção tubular de diversas substâncias. O sistema urinário, encarregado da produção, coleta e eliminação da urina está localizado no espaço retroperitoneal, de cada lado da coluna vertebral dorsolombar. É constituído pelos rins direito e esquerdo, a pelve renal, que recebe os coletores de urina do parênquima renal, os ureteres, a bexiga e a uretra (GUYTON, 1993).

Os rins são envolvidos por uma cápsula fibrosa que ao nível do hilo renal se deixa atravessar pela artéria renal, a veia renal e a pelve coletora que se continua com o ureter. O parênquima renal apresenta duas regiões bastante distintas: a região periférica, cortical ou córtex renal e a região central, medular ou medula renal. À semelhança do alvéolo pulmonar na fisiologia respiratória, o rim é constituído de unidades funcionais completas, chamadas néfron. O néfron representa a menor unidade do rim; cada néfron é capaz de filtrar e formar a urina independentemente dos demais (Id., 1993).

A função renal pode, portanto, ser compreendida estudando-se a função de um único néfron. Existem aproximadamente 1.200.000 néfrons em cada rim, que funcionam alternadamente, conforme as necessidades do organismo a cada momento. O néfron é

constituído basicamente por um glomérulo e um longo túbulo que desemboca nos tubos coletores de urina (GUYTON, 1993).

O glomérulo é uma rede ou um novelo de capilares recobertos por células epiteliais. Um glomérulo pode ter até 50 capilares. O sangue penetra no glomérulo pela arteríola aferente e sai através da arteríola eferente. (Id., 1993).

A camada cortical do rim, a mais externa, é constituída principalmente por néfrons corticais, que tem os túbulos coletores menores que os néfrons localizados mais próximos da região medular, chamados néfron justamedulares. A camada medular é constituída principalmente pelos longos túbulos coletores de urina, que se juntam em túbulos maiores até se constituírem na pelve renal. (GUYTON, 1989).

O glomérulo tem a função de filtrar o sangue enquanto o sistema de túbulos coletores absorve parte do líquido filtrado nos glomérulos. Os túbulos também podem secretar diversas substâncias, conforme as necessidades do organismo. Envolvendo cada glomérulo existe uma cápsula, chamada cápsula de Bowman que se continua com o túbulo proximal. A pressão do sangue nos glomérulos produz a filtração de líquido para o interior da cápsula de Bowman, de onde escoar para o túbulo proximal. Do túbulo proximal o líquido penetra na alça de Henle, que tem uma porção com parede muito fina, chamada segmento fino da alça de Henle. Da alça de Henle, o líquido penetra no túbulo distal que se insere num canal coletor, juntamente com os túbulos distais de diversos outros glomérulos. O canal coletor acumula a urina proveniente de vários néfrons e se lança na pelve renal (Id., 1989).

O líquido filtrado no glomérulo, chamado filtrado glomerular é transformado em urina à medida que passa pelos túbulos proximal e distal. As artérias renais são ramos da aorta abdominal. Ao penetrar no hilo do rim, a artéria renal dá origem a diversos ramos, chamados ramos interlobares que mergulham na profundidade do parênquima renal. Desses ramos interlobares, emergem as artérias arqueadas das quais se originam as arteríolas aferentes. Cada arteríola aferente produz um tufo ou novelo de capilares que constituem o glomérulo; no extremo oposto os capilares se reúnem novamente, formando a via de saída do glomérulo, a arteríola eferente (GUYTON, 1993).

A arteríola eferente se ramifica em diversos outros capilares, formando a rede capilar peritubular, que se emaranha com os túbulos proximais e distais do sistema coletor. Outros vasos emergem da arteríola eferente e se dirigem às regiões que circundam as alças tubulares, e são conhecidos como vasos retos, que após formarem as alças na medula renal, se lançam nas veias (GUYTON, 1993).

1.1 Filtração glomerular

A filtração do plasma nos glomérulos obedece às diferenças de pressão existentes no glomérulo. A pressão nas artérias arqueadas é de aproximadamente 100mmHg. As duas principais áreas de resistência ao fluxo renal através do néfron são as arteríolas aferente e eferente. A pressão de 100mmHg na arteríola aferente, cai para uma pressão média de 60mmHg nos capilares do glomérulo, sendo esta a pressão que favorece a saída do filtrado do plasma para a cápsula de Bowman (GUYTON, 1989).

[...] é de cerca de 18mmHg. como nos capilares glomerulares 1/5 do plasma filtra para o interior da cápsula, a concentração de proteínas aumenta cerca de 20% à medida que o sangue passa pelos capilares do glomérulo, fazendo com que a pressão coloidosmótica do plasma se eleve de 28 para 36mmHg, com um valor médio de 32mmHg, nos capilares glomerulares. A pressão no interior da cápsula de Bowman e a pressão coloido-osmótica das proteínas do plasma são as forças que tendem a dificultar a filtração do plasma nos capilares glomerulares [...] (Id., 1989).

Diversos fatores podem afetar a filtração glomerular. O fluxo sanguíneo renal aumentado pode aumentar o coeficiente de filtração e a quantidade final de urina produzida. O grau de vasoconstrição das arteríolas aferentes dos glomérulos faz variar a pressão glomerular e conseqüentemente a fração de filtração glomerular. O mesmo ocorre na estimulação simpática neurogênica ou através de drogas simpáticas como a adrenalina, por exemplo. O estímulo pela adrenalina produz constrição intensa das arteríolas aferentes, com grande redução da pressão nos capilares glomerulares que podem reduzir drasticamente a filtração do plasma e conseqüente formação de urina (GUYTON, 1989).

1.2 Reabsorção tubular

O filtrado glomerular que alcança os túbulos do néfron flui através do túbulo proximal, alça de Henle, túbulo distal e canal coletor, até atingir a pelve renal. Ao longo desse trajeto mais de 99% da água filtrada no glomérulo é reabsorvida, e o líquido que penetra na pelve renal constitui a urina propriamente dita. O túbulo proximal é responsável pela reabsorção de cerca de 65% da quantidade de água filtrada nos capilares glomerulares, sendo o restante reabsorvido na alça de Henle e no túbulo distal. A glicose e os aminoácidos são quase inteiramente reabsorvidos com a água enquanto outras substâncias, por não serem

reabsorvidos nos túbulos, tem a sua concentração no líquido tubular aumentada em cerca de 99 vezes (GUYTON, 1989).

A reabsorção da glicose exemplifica bem os mecanismos de reabsorção de determinadas substâncias dentro dos túbulos renais. Normalmente não existe glicose na urina ou no máximo, existem apenas ligeiros traços desta substância, enquanto no plasma a sua concentração oscila entre 80 e 120mg%. Toda a glicose filtrada é rapidamente reabsorvida nos túbulos. À medida que a concentração plasmática de glicose se aproxima dos 200mg%, o mecanismo reabsortivo é acelerado até atingir o ponto máximo, em que a reabsorção se torna constante, não podendo ser mais aumentada. Esse ponto é chamado limiar de reabsorção da glicose. Acima do valor plasmático de 340mg%, a glicose deixa de ser completamente absorvida no sistema tubular e passa para a urina, podendo ser facilmente detectada pelos testes de glicosúria (Id., 1989).

Os produtos terminais do metabolismo, como a uréia, creatinina e uratos têm outro tratamento nos túbulos renais. Apenas quantidades moderadas de uréia, aproximadamente 50% do total filtrado, são reabsorvidos nos túbulos enquanto a creatinina não é reabsorvida. Os uratos são reabsorvidos em cerca de 85%, da mesma forma que diversos sulfatos, fosfatos e nitratos. Como todos são reabsorvidos em muito menor proporção que a água, a sua concentração aumenta significativamente na urina formada (Id., 1989).

A reabsorção nos túbulos renais obedece à diferença de concentração das substâncias entre o espaço intersticial peritubular e os vasos retos peritubulares. A reabsorção de água é dependente da reabsorção de íon sódio, que é o soluto mais reabsorvido nos túbulos renais (GUYTON, 1989).

Existem ainda dois mecanismos de intercâmbio muito importantes. O primeiro se refere à troca de íon sódio (Na^+) pelo íon hidrogênio (H^+), nos túbulos, como parte dos mecanismos de regulação renal do equilíbrio ácido-básico. Quando há necessidade de eliminar íon hidrogênio, os túbulos secretam ativamente o hidrogênio para a luz, dentro do filtrado e, em troca, para manter o equilíbrio iônico absorvem o íon sódio. O outro mecanismo de intercâmbio corresponde à reabsorção de íons cloreto (Cl^-) quando há necessidade de se eliminar ácidos orgânicos pelo mecanismo de secreção tubular (Id., 1989).

Os mecanismos de transporte na reabsorção tubular podem ser ativos ou passivos, dependendo da necessidade de utilizar energia celular para a sua realização. O sódio, a glicose, os fosfatos e os aminoácidos estão entre as substâncias cujo transporte é feito com utilização de energia celular, transporte ativo, enquanto o transporte da água, uréia e cloretos não necessitam consumir a energia das células (transporte passivo) (Id., 1989).

1.3 Secreção tubular

A secreção tubular atua em direção oposta à reabsorção. As substâncias são transportadas do interior dos capilares para a luz dos túbulos, de onde são eliminadas pela urina. Os mecanismos de secreção tubular, à semelhança dos mecanismos de reabsorção, podem ser ativos ou passivos, quando incluem a utilização de energia pela célula para a sua execução ou não. Os processos de secreção mais importantes estão relacionados à secreção tubular de íon hidrogênio, potássio e amônia. Determinadas substâncias são eliminadas do organismo pelos mecanismos de secreção tubular, após metabolização no fígado. (GUYTON, 1993).

1.4 Concentração e diluição da urina

Cerca de 1/5 dos néfrons, localizados na região justa-medular, tem as alças de Henle imersas na medula renal e retornam ao córtex. Nestes glomérulos cerca de 65% do filtrado glomerular é reabsorvido no túbulo proximal como solução isotônica. Na porção mais espessa da alça de Henle, em que o epitélio é relativamente impermeável à água, o cloreto de sódio é ativamente transportado do lúmen para o espaço intersticial da medula, criando um ambiente hipertônico e um gradiente osmótico que propicia mecanismos de secreção e reabsorção ditos contracorrente, capazes de permitir aos rins a produção de urina concentrada ou diluída, conforme a necessidade de eliminar substâncias dissolvidas na urina e a necessidade de preservar água. Os mecanismos físico-químicos envolvidos são bastante complexos e são baseados nas diferenças de concentração do sódio entre o interstício e os capilares peritubulares e vasos retos (GUYTON, 1993).

A filtração e a produção de urina dependem de diversos fatores dentre os quais o mais importantes é a autoregulação do fluxo de sangue através do glomérulo. Dentre de limites fisiológicos a produção diária de urina por um adulto oscila entre 1 e 1,5 litros/dia. A diurese mínima, capaz de manter a adequada eliminação de dejetos do metabolismo, equivale a 0,5 a 1 mL/Kg/ hora em crianças e aproximadamente 30 a 40 mL/hora para os adultos (GUYTON, 1989).

Os rins são fundamentais na regulação do volume e da composição do líquido extracelular (intersticial), através de mecanismos complexos que incluem variações das

pressões vasculares, variações dos volumes filtrados, alterações da osmolaridade e ação de hormônios (GUYTON, 1993).

Os receptores existentes na parede dos átrios, direito e esquerdo, quando distendidos pela hipervolemia, alteram a frequência dos impulsos emitidos produzindo uma redução da atividade simpática, que resulta em dilatação das arteríolas aferentes e conseqüente aumento da filtração glomerular. Simultaneamente, na hipófise posterior, é inibida a secreção de hormônio antidiurético, reduzindo a reabsorção de água nos túbulos distais e, portanto, aumentando o volume da urina eliminada (I.d., 1993).

O hormônio antidiurético é responsável pelo aumento da reabsorção de água nos túbulos distais, como parte dos mecanismos reguladores do volume urinário. Um pequeno segmento do túbulo distal, pós alça de Henle, se insinua no ângulo entre as arteríolas aferente e eferente nos glomérulos, formando uma região especial, conhecida como aparelho justaglomerular. Neste aparelho, as células têm uma densidade maior que as demais, constituindo a região chamada de mácula densa. A mácula densa é capaz de detectar a concentração de sódio no túbulo distal e estimular a produção de renina, pelas células do aparelho justaglomerular. A renina cataliza a formação de angiotensina I a partir do angiotensinogênio produzido no fígado. A angiotensina I origina a angiotensina II, um potente vasoconstritor das arteríolas renais. A angiotensina II, por seu turno, estimula a produção da aldosterona pela glândula supra-renal, que promove a reabsorção de sódio e a eliminação de potássio nos túbulos distais (GUYTON, 1989).

2 INSUFICIÊNCIA RENAL

2.1 Insuficiência renal crônica

Conceitua-se insuficiência renal crônica como uma síndrome complexa conseqüente à perda, geralmente lenta e progressiva da capacidade excretora renal. Podendo ser traduzida pela redução progressiva da filtração glomerular, principal mecanismo de excreção de solutos tóxicos não voláteis gerados pelo organismo. Como conseqüência haverá elevação das concentrações séricas ou plasmáticas de todos os catabólitos derivados do metabolismo protéico, tipificados pelo aumento da uréia e da creatinina (AJZEN, 2002).

2.2 Prevalência e causas da insuficiência renal crônica

Nada se pode dizer sobre a prevalência e etiologia de disfunções renais descritas que são classificadas e constituem risco para a progressão da doença renal até estágios avançados. No Brasil as glomerulonefrites crônicas e a hipertensão arterial constituem as principais causas de insuficiência renal na população. Registros europeus mostram que as principais causas de insuficiência renal em pacientes que iniciam tratamento dialítico são *diabetes mellitus* e a hipertensão arterial. Estima-se que cinco milhões de brasileiros tenham diabetes e que oito milhões sejam portadores de hipertensão arterial, mas nem todos esses pacientes deverão ter insuficiência renal, o controle da pressão arterial e os controles da glicemia impedem ou retardam o aparecimento da lesão renal (SBN, 2000).

A DRC vem sendo relatada como importante fator de risco cardiovascular e, embora os casos leves e moderados sejam referidos como de elevada prevalência, geralmente são assintomáticos, não diagnosticados e não tratados (LESSA, 2004).

A Insuficiência Renal Crônica (IRC) é uma doença de alta morbidade e mortalidade. A incidência e a prevalência de pacientes com IRC continua aumentando progressivamente. Na última década, vários esforços tem sido feitos para se coletar dados sobre pacientes com IRC em diálise (SESSO, 2000).

Dados epidemiológicos mais recentes e completos de pacientes em diálise no Brasil foram coletados em Janeiro de 2000 pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) através de um levantamento em unidades de diálise no país. Trezentos e quinze centros de 24 estados

responderam o questionário, fornecendo dados sobre 26. 440 pacientes. Nos resultados obtidos, em 31 de dezembro de 1999 havia 47. 063 pacientes em diálise. A prevalência de pacientes no país em diálise era de 287 por milhão da população. Em onze estados havia mais de 1000 pacientes em diálise. O número de pacientes em diálise no Brasil por região e por modalidade terapêutica e a taxa de prevalência de pacientes em diálise é mostrada na Tabela 1 (Id., 2000).

Tabela 01 - Pacientes em diálise no Brasil, por região.

| REGIÃO | HEMODIÁLISE | DIÁLISE | TOTAL |
|---------------------|--------------------|----------------|--------------|
| Centro-Oeste | 2 468 | 307 | 2 775 |
| Nordeste | 8 902 | 418 | 9 383 |
| Norte | 1 013 | 131 | 1 144 |
| Sudeste | 21 895 | 3 132 | 25 027 |
| Sul | 8 143 | 680 | 8 823 |
| Total | 42 421 | 4 668 | 47 152 |

(SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2000).

2.3 Progressão da doença renal

A doença renal pode progredir independentemente da presença do fator causal inicial. Assim, insultos renais intensos causados por glomerulonefrite graves, hipertensão arterial severa, *diabetes mellitus* não controlado, lesões renais auto-imunes causados pelo lúpus eritematoso sistêmico, vasculites e também doenças hereditárias quase sempre evoluem com esclerose glomerular e atrofia tubular, com perda total de função renal, levando o paciente à diálise ou transplante renal. (AJZEN, 2002).

Pode-se dividir a insuficiência renal em três fases: perda de função renal assintomática, nessa fase a creatinina plasmática pode ainda encontrar-se dentro da faixa de normalidade e a perda da função somente poderá ser detectada pela medida do *clearance* de creatinina. Os pacientes podem apresentar, entretanto, sinais, sintomas e quadro bioquímico relativo à etiologia que os levou a insuficiência renal. (COCKCROFT, 1976).

Em fase de insuficiência renal descompensada, os sintomas decorrentes são hipertensão arterial e anemia. Podendo já ser observada elevações nos níveis de uréia e creatinina plasmática e alterações nos demais exames bioquímicos. Após essa fase se os pacientes não se submetem à dieta hipoprotéica entram na fase descompensada com síndrome

urêmica, e excesso de proteinase quantidades de hipermetabolismo aceleram o aparecimento da síndrome urêmica nessa situação, se não forem submetidos à diálise, entram em coma urêmico e podem falecer, quase todos os órgãos e sistemas são atingidos (KLAG, 1996).

2.4 Adaptações renais e sistêmicas

No curso da insuficiência renal, vários mecanismos adaptativos renais e não renais (ação da aldosterona, do Hormônio Antidiurético (ADH), peptídeos atriais natriurese, redução da formação de canais de água, e outros) permitem ao paciente manter o balanço adequado de sódio, potássio, água, cálcio, fósforo e outros eletrólitos. Apesar destes mecanismos adaptativos de equilíbrio, o paciente renal crônico não suporta sobrecargas agudas de sódio, água e potássio, têm apresentado edema, hipertensão e até edema agudo do pulmão em situações de excesso da ingestão de sódio e água, além da hipercalemia e os níveis séricos de magnésio tendem a ser elevados principalmente devido à falta de excreção do cátion (TUSO, 1994).

Durante a insuficiência renal, os pacientes apresentam incrementos discretos, mas constantes dos níveis de uréia e creatinina plasmática, que são considerados marcadores bioquímicos da função renal (GAW, 2004).

2.5 Sintomas clínicos da insuficiência renal

Estudos demonstram que a insuficiência renal crônica pode resultar em várias patologias associadas de desenvolvimento gradual, progressiva e irreversível. Sintomas de uremia por vários meses e rins pequenos, visto em radiografias, são fortes evidências de IRC. A DRC pode ser o resultado de várias desordens: doenças glomerulares, doenças sistêmicas imunológicas (como Lúpus, Vasculite), doenças sistêmicas metabólicas (diabetes melito e amiloidose), doenças vasculares (hipertensão, estenoses artérias, anemia falciforme e pós-insuficiência renal aguda), doenças hereditárias ou congênitas (doença policística, síndrome de Alport e hipoplasia renal), infecções (tuberculose, pielonefrites complicadas por refluxo e atípicas), nefrites intersticiais (imunológicas, analgésicos, metais pesados, entre outras), neoplasias (mieloma múltiplo, leucemias, linfomas e pós-nefrectomia de tumores pulmonares) (LOBATO, 1965).

A IRC pode ser distinguida através de algumas características clínicas entre elas a azotemia (aumento da uréia e creatinina), acidose, perda de sódio, impedimento do

metabolismo do cálcio e do fósforo, anemia, hipertensão, distúrbios iônicos e disfunção neurológica (ANDREOLI, 1997).

2.6 Tratamento conservador da doença renal crônica

O tratamento clínico da DRC é oneroso e a qualidade de vida dos pacientes deteriora-se com a progressão da doença (LESSA, 2004).

O tratamento de pacientes com insuficiência renal deve ser centrado no estabelecimento da dieta hipoprotéica e uso de anti-hipertensivos. A restrição de proteínas reduz a formação de uréia e outros produtos tóxicos, reduzindo sintomas urêmicos. É recomendável dispor de uma nutricionista treinada em tratamento de pacientes renais crônicos para evitar possível desnutrição. Deve ser indicada a redução de sal na dieta, administração de diuréticos de alça como Furosemida, uso de Hidroclorotiazida pode potencializar a ação da furosemida. Todo medicamento apresenta efeitos colaterais e até reações adversas o médico deve familiarizar-se com um conjunto no uso cotidiano (CUPPARI, 1999).

Quando as outras providências não mais conseguem manter o balanço líquido, eletrolítico e ácido-básico, a hemodiálise e a diálise peritoneal manterão a vida. O princípio da diálise é o suprimento de uma membrana semipermeável através da qual os íons e as moléculas pequenas, presentes em altas concentrações no plasma, podem difundir para um líquido de diálise contendo baixas concentrações desses solutos. Na hemodiálise, utiliza-se uma membrana artificial. Na diálise peritoneal, o líquido de diálise é colocado na cavidade peritoneal e as moléculas movem-se para fora dos vasos sanguíneos da parede peritoneal. Na hemodiálise e a diálise peritoneal podem aliviar muitos dos sintomas da insuficiência renal crônica e corrigir o balanço anormal de líquido, de eletrólitos e ácido-básico. No entanto, esses tratamentos não revertem às outras conseqüências metabólicas, endócrinas ou hematológicas da insuficiência renal crônica (GAW, 2001).

2.7 Exames de investigação da função renal

A experiência tem demonstrado que o comprometimento da função renal pré-operatória aumenta consideravelmente as chances de desenvolvimento de insuficiência renal aguda após a circulação extracorpórea. A avaliação da função renal antes da perfusão é fundamental, para a prevenção de injúria renal induzida pela perfusão. Certas cardiopatias cianóticas de longa duração podem ser associadas a graus leves de insuficiência renal, bem

como a aterosclerose, o diabetes e a hipertensão arterial. A história clínica e o exame do paciente poderão mostrar a existência de edema, alterações do volume urinário e a presença de infecção urinária (GAW, 2001).

Para a investigação da função renal, são realizadas dosagens bioquímicas para avaliar a função glomerular (uréia e creatinina sérica) e a função tubular (sódio, potássio e glicose) (WALLACH, 2003).

2.7.1 Quadro bioquímico do paciente com doença renal crônica

As concentrações plasmáticas de sódio, fósforo, potássio e cálcio podem permanecer normais ou próximos ao normal em alguns casos. Com a progressão da doença o fósforo tende-se a elevar e o cálcio mostra-se baixo. Outros exames bioquímicos podem mostrar-se com consideráveis alterações tais como a hipercolesterolemia, elevação do ácido úrico, magnésio e outros (DELMEZ, 1992).

2.7.1.1 Glicose

A glicose é a aldohexose mais importante para a manutenção energética do organismo. Em situações normais, a glicemia é mantida em teores apropriados por meios de mecanismos regulatórios. Esses mecanismos são mantidos pelo fígado e pelo pâncreas (liberação de insulina), também através de ação hormonal e de enzimas (MOTTA, 2003)

Quando os níveis de glicemia, em pacientes em jejum, estão acima dos valores de referências, denomina-se hiperglicemia, e quando abaixo desses valores, denomina-se como hipoglicemia (KUHN, 1997).

A glicose é filtrada no glomérulo renal e quase toda absorvida pelos túbulos renais. Ao redor de 10-25% dos pacientes tratados com doença renal terminal apresentam nefropatia diabética. Isto é provocado basicamente por doença dos pequenos vasos sanguíneos associados ao diabetes que se manifesta inicialmente pela proteinúria e síndrome nefrótica. Subseqüentemente, a função renal declina com a elevação da uréia e creatinina plasmática, eventualmente levando à insuficiência renal (SANNAZZARO, 1999).

2.7.1.2 Colesterol total

O colesterol é o esteroide componente das membranas celulares de mamíferos e precursor de componentes biologicamente ativos, os hormônios esteróides, ácidos biliares e vitamina D (MOTTA, 2003).

A hipercolesterolemia é o aumento significativo do colesterol total plasmático, que pode ter como consequência a aterosclerose, que é caracterizada pelo acúmulo de lipídeos dentro e ao redor de células, e diminuindo o lúmen do vaso sanguíneo. Podemos encontrar aterosclerose em vários pacientes com DRC em estágio avançado (Arq. Bras. Cardiol., 2001).

2.7.1.3 Triglicérides

Os triglicérides são sintetizados no fígado e no intestino e são as formas mais importantes no armazenamento e transporte de ácidos graxos. Cerca de 90% das gorduras ingeridas na dieta são de triglicérides formados por ácidos graxos saturados e insaturados (MOTTA, 2003).

Em pacientes com DRC, o aumento dos triglicérides (hipertrigliceridemia) é visto na Síndrome nefrótica e naqueles pacientes que utilizam doses altas de diuréticos tiazídicos. (MOTTA, 1984).

2.7.1.4 Acido úrico

O ácido úrico é o produto final da degradação da adenina e guanina (purinas). É sintetizado principalmente no fígado. E quase todo ácido úrico encontrado no plasma está na forma de urato monossódico (SOARES, 2002).

O ácido úrico é dado como marcador para várias anormalidades metabólicas e hemodinâmicas (Id., 2002).

Na insuficiência renal crônica, existe um aumento progressivo do ácido úrico plasmático causado pela sua redução na excreção (Id., 2002).

2.7.1.5 Colesterol HDL

As lipoproteínas de densidade alta (HDL) são partículas discóides que exercem importante papel no transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado em processo denominado *transporte reverso do colesterol*. Foi demonstrado que a prevalência das doenças vasculares é muito maior em indivíduos com níveis reduzidos de HDL, em relação aos indivíduos com níveis elevados e normais (MOTTA, 2003).

Segundo Motta 1984, pacientes com doença renal crônica os valores são normalmente reduzidos, assim como nos pacientes que ingerem fármacos tiazídicos e anti-hipertensivos.

2.7.1.6 Magnésio

O magnésio total no organismo aproxima-se de 24g. A maior reserva tecidual esta nos ossos, onde existe 67% do total existente no corpo humano. Como a absorção de magnésio é mal controlada, o equilíbrio deste no organismo, assim como os níveis séricos de magnésio são em grande parte determinados pela excreção renal deste cátion. O controle renal compreende tanto a filtração como a reabsorção como apenas 15% do magnésio esta ligado à proteína, O magnésio é com relativa facilidade filtrado através do glomérulo ao contrário de numerosos outros elementos, não é bem absorvido no túbulo proximal, onde apenas 20% do magnésio filtrado sofre absorção. A principal absorção ocorre no ramo ascendente da alça de Henle, com uma pequena, porém importante, quantidade de magnésio reabsorvida distalmente (MOTTA, 2003).

Quando pacientes recebem grandes cargas de magnésio aumentam significativamente o magnésio urinário, havendo mínimas modificações do magnésio plasmático. Este fenômeno permite que o rim seja o principal determinante dos níveis plasmáticos de magnésio. A reabsorção renal de magnésio não é primariamente controlada por qualquer hormônio, embora o paratormônio tenha se mostrado capaz de modestamente aumentar a reabsorção de magnésio, enquanto a aldosterona diminui esta reabsorção (Id., 2003).

2.7.1.7 Uréia

Os aminoácidos provenientes do catabolismo protéico são desaminados com a produção de amônia. Como esse composto é potencialmente tóxico, é convertido em uréia ($\text{NH}_2\text{-CO-NH}_2$) no fígado associado ao CO_2 . Parte da amônia é reabsorvida e levada ao fígado onde é reconvertida em uréia. O nível de uréia no plasma é afetado pela função renal, conteúdo protéico da dieta e teor do catabolismo protéico, estado de hidratação do paciente e presença de sangramento intestinal. Apesar dessas limitações, entretanto, o nível de uréia ainda serve como um índice prídito da insuficiência renal sintomática e no estabelecimento de diagnóstico na distinção entre várias causas de insuficiência renal (SOARES, 2002).

Enfermidades renais com diferentes tipos de lesões (glomerular, tubular, intersticial ou vascular) causam o aumento dos teores de uréia plasmática, hiperuremia. O uso da uréia como indicador da função renal é limitado pela variedade nos resultados causados por fatores não-renais. Teores aumentados de uréia são de três tipos: pré-renal, renal e pós-renal (Id., 2002).

- a) Uremia pré-renal. É uni distúrbio funcional resultante da perfusão inadequada dos rins e, portanto, 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.

- b) 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, glomérulos, túbulos ou interstício.
- c) Uremia pós-renal. É resultante da obstrução do trato urinário com a reabsorção da uréia pela circulação.

O acúmulo de uréia e creatinina, gera um substancial de redução na velocidade da filtração glomerular na insuficiência renal crônica resulta em diminuição da produção de eritropoietina (provocando anemia) e vitamina D, (causando hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundário, hiperfosfatemia, osteodistrofia renal), redução nos ácidos, potássio, excreção de sais e água (promovendo acidose, hipercalemia, hipertensão, edema) e disfunção plaquetária, que leva a aumentar o risco de sangramento (SOARES, 2002).

2.7.1.8 Creatinina

A creatinina é produzida como resultado da desidratação não-enzimática da creatina muscular. A creatina, por sua vez, é sintetizada no fígado, rim e pâncreas e é transportada para as células musculares e cérebro, onde é fosforilada a creatina-fosfato (substância que atua como reservatório de energia). Tanto a creatina-fosfato como a creatina, em condições fisiológicas, espontaneamente perdem o ácido fosfórico ou água, respectivamente, para formar seu anidrido, a creatinina. A creatinina livre não é reutilizada no metabolismo corporal e assim funciona somente como um produto dos resíduos de creatina. A creatinina difunde do músculo para o plasma de onde é removida quase inteiramente e em velocidade relativamente constante por filtração glomerular. Em presença de teores marcadamente elevados de creatinina no plasma, parte da mesma é também excretada pelos túbulos renais (CROCKCROFT, 1976).

Qualquer condição que reduz a velocidade de filtração glomerular promove uma menor excreção urinária de creatinina, com o consequente aumento na concentração plasmática da mesma. A concentração da creatinina sérica aumenta quando ocorre a formação ou excreção reduzida de urina e independe da causa ser pré-renal, renal ou pós-renal. Valores aumentados indicam a deterioração da função renal, sendo que o nível sérico geralmente acompanha, paralelamente, a severidade da enfermidade. Por conseguinte, níveis dentro de faixa. Os níveis de creatinina muitas vezes não ultrapassam os limites de referência até que 50-70% da função renal esteja comprometida (SOARES, 2002).

- a) Causas pré-renais. Aumentos significativos são comuns na necrose muscular esquelética ou atrofia.
- b) Causas renais. São encontradas na lesão do glomérulo, túbulos, vasos sanguíneos ou tecido intersticial renal.
- c) Causas pós-renais. São freqüentes, na hipertrofia prostática, compressões extrínsecas dos ureteres, cálculos, anormalidades congênitas que comprimem ou bloqueiam os ureteres.

2.7.1.9 Íons Na^+ / K^+

O sódio é o cátion predominante no líquido extracelular, sendo o principal responsável pela osmolalidade do plasma. A concentração do sódio plasmático depende primariamente da ingestão e excreção de água e, em menor extensão, da capacidade renal de excretar o sódio quando ocorre excessiva ingestão do sal e conservar quando a ingestão é baixa (BERRY, 1998).

Os rins têm a capacidade de conservar ou excretar grandes quantidades de sódio dependendo do conteúdo do mesmo no líquido extracelular e do volume sanguíneo. Normalmente, 60-75% do Na^+ filtrado é reabsorvido no túbulo proximal. Parte do sódio é também reabsorvido nos túbulos distais e alça de Henle e - sob o controle da aldosterona - é trocado pelo K^+ e hidrogênio. Esse mecanismo aumenta o volume de líquido extracelular. A excreção aumentada de sódio pelos túbulos renais reduz o volume de líquido extracelular (Id., 1998).

A hiponatremia é uma importante e comum anormalidade eletrolítica encontrada isolada ou associada com outras condições médicas. A Hiponatremia normovolêmica é uma condição resulta da retenção excessiva de água pela incapacidade de excreção. O Na^+ total do corpo pode estar normal ou aumentado (KUMAR, 1998).

A Doença renal crônica causa retenção crônica de água. Os rins lesados são incapazes de concentrar ou diluir a urina normalmente. A capacidade de excretar água é severamente impedida e o excesso de água ingerida (oral ou intravenosa) facilmente produz hiponatremia dilucional (Id., 1998).

Alterações do metabolismo do potássio podem criar manifestações potencialmente fatais á indivíduos que possuem Insuficiência Renal Crônica. As maiorias dos indivíduos conseguem manter um equilíbrio de potássio e concentrações séricas de potássio dentro da faixa de normalidade até a oligúria terminal. A aldosterona participa do mecanismo de compensação de perda de potássio. Com freqüência, o potássio total do organismo esta

abaixo do normal, mesmo quando a concentração extracelular de potássio esta alta. A hiperpotassemia é a alteração mais comum na IRC, as causas habituais de hipercalemia são ingestão exagerada de potássio, estados catabólicos, acidose aguda, depleção do volume extracelular, redução do fluxo urinário e fármacos. A administração de agentes antiinflamatórios a estes pacientes agrava a insuficiência renal e eleva os níveis séricos de potássio a valores potencialmente fatais. Esta síndrome se caracteriza por níveis séricos baixos de aldosterona e de renina, com resposta insatisfatória aos estímulos habituais de renina-aldosterona, como artostase ou depleção aguda do volume extracelular (MANDAL, 1993).

Uma das causas de hipercalemia é a ingestão de potássio que não é controlada em todos os pacientes oligúricos. Uma ingestão excessiva é a causa mais comum de hipercalemia em pacientes submetidos à diálise crônica. Fontes de potássio exógeno incluem os submetidos do sal de cozinha, o sangue estocado e a penicilina (Id., 1993).

Três mecanismos gerais podem ser citados para justificar o condicionamento de hipercalemia: ingestão excessiva de potássio, redução da função renal de excreção de potássio ou por um deslocamento de potássio intracelular para o soro. É raro uma excessiva ingestão de potássio ser a causa de hipercalemia se o paciente tem função renal normal, e mecanismos homeostáticos internos normais. Por outro lado à ingestão excessiva de potássio é freqüentemente uma causa contribuinte, porém remediável de hipercalemia em um paciente com comprometimento da função renal (MANDAL, 1993).

A causa mais comum de hipercalemia compreende a incapacidade renal de excretar potássio adequadamente. O problema renal básico será devido a uma das três razões: baixa filtração glomerular devida à insuficiência renal crônica ou aguda, hipoaldosteronismo ou um efeito tubular renal na secreção de potássio causam hipercalemia (Id., 1993).

A excreção renal de potássio é a principal maneira pela qual se mantém o balanço do potássio externo. A regulação da excreção renal de potássio é feita no néfron distal. Aldosterona é um modulador da secreção distal do potássio, o nível sérico de potássio por si próprio afeta a secreção tubular distal de potássio (MANDAL, 1993).

Uma elevação aguda do potássio sérico estimula quase maximamente a excreção renal de potássio, sem requerer o aumento da aldosterona acima dos níveis basais. Normalmente a hipercalemia também estimula a secreção de aldosterona também participa da homeostase do potássio, uma redução do nível sérico de potássio diminui diretamente a excreção renal de potássio e a secreção de aldosterona (Id., 1993).

Fluxo urinário alto aumenta a excreção renal de potássio enquanto o fluxo baixo reduz esta secreção. A composição da urina que alcança os túbulos distais desempenha um papel na exceção de potássio (MANDAL, 1993).

MANDAL e JENNETTE, 1993, destacam que se nota que alguns pacientes com insuficiência renal crônica não desenvolvam hipercalemia, esta tolerância ao potássio é devida à pelo menos duas razões: O trato gastrointestinal, especialmente o cólon, aumenta a excreção de potássio como um mecanismo de adaptação durante a insuficiência renal crônica. A aldosterona ajuda o organismo a tolerar o potássio quando a taxa de filtração glomerular declina.

2.7.2 Quadro hematológico do paciente com doença renal crônica

De acordo com LORENZI, 1999, a anemia é uma diminuição da concentração de Hemoglobina funcionante no sangue abaixo das necessidades fisiológicas determinadas pelo teor de oxigênio.

É também definida como o estado clínico no qual a hemoglobina e/ou os eritrócitos estão reduzidos. Considera-se que um paciente tem anemia quando a dosagem de hemoglobina seja menor que 11,5g/dL em mulheres adultas e crianças, e menor que 13g/dL, em homens adultos e menor que 11g/dL para gestantes e crianças entre 6 meses a 6 anos (SOARES et. al., 2002).

Por si só a insuficiência renal determina o aparecimento de uma anemia hipoproliferativa normocrômica e normocítica, conseqüente à redução da produção de eritropoetina pelos rins doente. O número de leucócitos e plaquetas não se alteram, mas suas funções ficam reduzidas (COUTO, 2003).

Em estudo realizado analisou-se 30 pacientes renais crônicos com o objetivo de avaliar o grau de anemia, a eritropoiese por meio da contagem de reticulócitos e a dosagem da uréia antes e após a hemodiálise. O grau de anemia foi variável de grave (Hb: 5,7 g/dl) a discreto (11,0 g/dl) entre 25 dos pacientes. A avaliação da resposta eritropoiética por meio da contagem de reticulócitos demonstrou que os pacientes antes de realizar a hemodiálise apresentava em média 2,7% de reticulócitos, e após 6 meses de tratamento o valor médio subiu para 4,0%. Da mesma forma, a hemodiálise foi muito benéfica em relação à concentração de uréia, elevada antes da hemodiálise (média: 150 mg/dl) e significa queda após a hemodiálise (média: 25 mg/dl) (COUTO, 2003).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Escolha dos Pacientes

Realizou-se a pesquisa na Clínica de Doenças Renais da cidade de Varginha. As amostras foram doadas de forma anônima e sem qualquer outro meio que venha identificar o paciente. Realizaram-se as mesmas de acordo com o calendário de coletas da Clínica, sempre na primeira semana de cada mês.

Para a seleção, os pacientes deveriam preencher os seguintes critérios: (1) idade entre 35-80 anos, (2) que não sejam portadoras de Diabetes, (3) pacientes com tempo de diálise de no mínimo entre 5-6 anos.

Vinte pacientes foram escolhidos para o estudo.

3.2 Hemograma

3.2.1 Materiais

Bateria para coloração de hematologia;

Contador automático de celular ABX- Micros 60;

Corante Hematológico;

Lâminas Extensoras;

Lâminas para microscopia;

Microscópio;

Óleo de Imersão;

Pipetas de 10 μ L;

Ponteiras descartáveis;

Reagentes para o contador: ABX-Monilyse LMG e ABX-Miniclean;

Tubos de ensaio de 5mL com tampa e anticoagulante EDTA.

3.2.2 Métodos

Coletaram-se 16 amostras sanguíneas direto da fistula de cada paciente para o tubo devidamente identificado por números, onde cada um contia duas (2) gotas de anticoagulante EDTA para cada 5mL de sangue.

Após a coleta, o material seguiu para o Laboratório Bio-Clínica, devidamente armazenado para evitar qualquer alteração no exame.

No laboratório o material permaneceu no homogeneizador por aproximadamente 3 minutos e em seguida cada amostra foi introduzida no Contador automático de celular ABX-Micros 60.

Após a contagem celular, realizou-se a confecção do esfregaço sanguíneo de cada amostra, com a finalidade de avaliar o tamanho, forma e cor das células.

Corou-se as lâminas usando o corante Wright, onde cada uma das permaneceram por 7 minutos na cuba de coloração e mais 7 minutos na água destilada, para retirar o excesso de corante.

Em seguida, foram levadas à estufa para secagem, numa temperatura moderada.

Diante do microscópio, as mesmas foram analisadas na objetiva de 100X,

3.3 Bioquímica

3.3.1 Materiais

Tubo de ensaio de 8mL com tampa (tubo seco - sem anticoagulante);

Pipetas de 10, 20, 50, 100, 500, 1000 µL, 1mL, 5mL, 10mL e 20mL;

Analisador Bioquímico RA 100;

Reagentes de Trabalho Bio-Técnica.

3.3.2 Métodos

Coletaram-se as 18 amostras sanguíneas direto da fistula de cada paciente para o tubo devidamente identificado por números. Coletou-se aproximadamente 8mL de sangue em tubos sem anticoagulante.

Após a coleta, o material seguiu para o Laboratório Bio-Clínica, devidamente armazenado para evitar qualquer alteração no exame.

No laboratório, processou-se o material da seguinte maneira:

- 1)- Colocou-se cada tubo na centrífuga, onde o mesmo foi centrifugado por 10 minutos em 3500 rpm (rotações por minuto).
- 2)- Após a centrifugação, separou-se o soro do resto celular. O soro foi transferido para tubos de plásticos estéreis e novamente centrifugados para que nenhum resto celular interferisse no resultado.
- 3)- Pegou-se as cubetas do analisador automático e identificou-se cada uma com um número dos respectivos pacientes.
- 4)- Transferiu-se para cada cubeta uma pequena alíquota de soro, e inseriram-se as mesmas no analisador para que os exames fossem realizados.

Após a realização de cada uma das dosagens, àqueles resultados que apresentaram valores além do normal foram repetidos para ter-se um resultado satisfatório e confirmatório.

3.4 Eletrólitos

3.4.1 Materiais

Tubo de ensaio de 8mL com tampa (tubo seco - sem anticoagulante);

Pipetas de 100, 500, 1000 μ L, 1mL, 5mL, 10mL e 20mL;

Fotômetro de Chama 7000;

Solução Padrão para dosagem de eletrólitos.

3.4.2 Métodos

Coletaram-se as amostras sangüíneas direto da fístula de cada paciente para o tubo devidamente identificado por números. Coletou-se aproximadamente 8mL de sangue em tubos sem anticoagulante.

Após a coleta, o material seguiu para o Laboratório Bio-Clínica, devidamente armazenado para evitar qualquer alteração no exame.

No laboratório, processou-se o material da seguinte maneira:

- 1)- Colocou-se cada tubo na centrífuga, onde o mesmo foi centrifugado por 10 minutos em 3500 rpm (rotações por minuto).
- 2)- Após a centrifugação, separou-se o soro do resto celular. O soro foi transferido para tubos de plásticos estéreis e novamente centrifugados para que nenhum resto celular interferisse no resultado.
- 3)- Pegou-se as cubetas do fotômetro de chama e identificou-se cada uma com um número dos respectivos pacientes.

4)- Transferiu-se para cada cubeta uma pequena alíquota de soro e em seguida adicionou-se 10mL da solução padrão para dosagem de eletrólitos.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Análise dos prontuários

Em uma primeira avaliação para a seleção dos vinte (20) sujeitos para a pesquisa, realizou-se um estudo dos prontuários dos pacientes, onde vários aspectos foram analisados, como: idade, tempo de diálise, se a Doença Renal Crônica era primária ou secundária, se o paciente é portador de diabetes, hipertensão arterial, quais os medicamentos que usam durante o tratamento, bem como os sintomas clínicos.

A Tabela 1 demonstra os sintomas clínicos e os medicamentos que os pacientes selecionados utilizam.

Tabela 01: Características Clínicas e Medicamentos

| Paciente | Quadro Clínico | Medicamento |
|----------|--|---|
| 1 | Hipertensão ,perda da função renal | Furosemida, Eritripoetina Carbonato de Calcio |
| 2 | Hipertenso ,perda da função renal | Lasix, Propanolol, Enolopril, Meticorten |
| 3 | Hipertenso ,perda da função renal | Lasix, Meticorten, Adalat, Omeprazol |
| 4 | Glomerulopatia desenvolvida por nefrectomia por doação de rim. Evolui com hematúria, hipertensão grave e perda da função renal. | Aldomet, Lasix, Minonidil, Carbonato de Calcio |
| 5 | Hipertenso, perda da função renal | Captopril |
| 6 | Paciente com LUPUS: Nefropatia. Paciente Hipertenso. | Lasix, Tryptanol, Omeprazol, Revitec. |
| 7 | Hipertenso, perda da função renal progressiva | Enalapril, Lasix, Carbonato de Cálcio, Aldomet |
| 8 | Hipertenso, perda da função renal progressiva | Carbonato de Cálcio, Captopril, Propanolol, Aldomet, Lasix |
| 9 | Insuficiência Renal Crônica desenvolvida por nefrectomia. | Carbonato de Cálcio, Acido Fólico, Metildopa |
| 10 | Hipotrofia renal | Metildopa, Eritropoetina |
| 11 | Apresenta Hipercalemia com sobrepeso. Hipertenso evoluindo para perda de função renal. Sintomas urêmicos. | Lasix, Propanolol, Monocodril. |
| 12 | Hipertenso Doença Renal Policística Hipocalemia Hiperfosfatemia Paciente eutrófico. | Lasix, Propanolol |

| | | |
|----|---|--|
| 13 | Desidratação, vômitos e diarreia. Nefrite aos 12 anos. Não apresenta edema. Glomerulopatia. Apresenta hipercalemia e hiperfosfatemia. | Captopril, Lasix, Carbonato de cálcio. |
| 14 | Glomerulonefrite crônica Edema | Furosemida e Propanolol. |
| 15 | Nefrosclerose hipertensiva. Não apresenta edema. Hipercalemia | Lasix |
| 16 | Edema. Hipertensão evoluindo para perda da função renal. | Cimetidina, Lasix. |
| 17 | Glomerulonefrite crônica | Furosemida |
| 18 | Hipertensão evoluindo para perda da função renal | Lasix |

Dos vinte (20) pacientes selecionados, dois (02) durante a realização da pesquisa foram excluídos: Destes, um (1) foi encaminhado para transplante e um (01) abandonou o tratamento. No final desta etapa restaram 18 pacientes para as realizações das dosagens.

Após a seleção dos pacientes, realizou-se a coleta das amostras na primeira semana dos meses de março (dosagens hematológicas) e abril (dosagens bioquímicas e eletrolíticas) de 2006. Todas as coletas foram realizadas pelas enfermeiras da Clínica Nefrosul.

4.2 Hemograma

Das dezesseis (16) amostras coletadas para a realização do hemograma, pode-se observar nas lâminas que 80% apresentaram anemia normocítica e normocrômica (tamanho e coloração normal), que segundo COUTO, 2003, é comum pacientes com Insuficiência Renal Crônica desenvolver este tipo de anemia. Isso ocorre porque esses pacientes não produzem eritropoetina, hormônio que é responsável pela maturação das hemácias. Assim os pacientes produzem hemácias normais, porém elas permanecem imaturas. Outros 15% apresentaram anemia microcítica e hipocrômica (hemácias pequenas e pouco coradas). Este tipo de anemia geralmente é causado devido à perda de sangue na urina. E analisando o Exame de Urina de Rotina desses pacientes podemos observar que os mesmo possuem hematúria. E os 5% restantes apresentaram macrocitose (aumento do tamanho das hemácias).

A tabela a seguir demonstra os resultados encontrados nos hemogramas de cada paciente.

Tabela 02: Hemograma

| | Erit. (10⁶ mm³) | Hg (g/dL) | Ht. (%) | VCM (mm³) | HCM (pg) | CHCM (g/dL) | RDW (%) | LÂMINA |
|-----------|--|----------------------------|--------------------------|---------------------------------------|---------------------------|------------------------------|--------------------------|----------------------------|
| 1 | 4,04 | 12,2 | 36 | 89 | 30,1 | 33,8 | 14,4 | Normocítica e Normocrômica |
| 2 | 3,36 | 10,8 | 31,4 | 93 | 32 | 34,3 | 12,9 | Normocítica e Normocrômica |
| 3 | 4,9 | 17,2 | 51,2 | 104 | 35,1 | 33,6 | 14,5 | Macrocitose e Hipocromia |
| 4 | 4,23 | 10,1 | 31,8 | 75 | 23,9 | 31,8 | 13,8 | Microcitose e Hipocromia |
| 5 | 3,81 | 10 | 28,2 | 74 | 26,2 | 35,4 | 17,7 | Microcitose e Hipocromia |
| 6 | 2,52 | 7,8 | 23,2 | 92 | 30,8 | 33,6 | 13,3 | Anisocitose e Anisocromia |
| 7 | 3,77 | 9,2 | 29,7 | 79 | 24,4 | 31,1 | 16,3 | Normocítica e Normocrômica |
| 8 | 2,54 | 7,5 | 22,2 | 88 | 29,4 | 33,6 | 12,2 | Normocítica e Normocrômica |
| 9 | 4,33 | 13,9 | 42,6 | 98 | 32,2 | 32,7 | 14,1 | Normocítica e Normocrômica |
| 10 | 3,73 | 11,2 | 33,5 | 90 | 29,9 | 33,3 | 14,6 | Normocítica e Normocrômica |
| 11 | 3,46 | 11,1 | 31,8 | 92 | 31,9 | 34,7 | 12,8 | Normocítica e Normocrômica |
| 12 | 3 | 9,5 | 28,5 | 95 | 31,8 | 33,5 | 13,9 | Normocítica e Normocrômica |
| 13 | 2,49 | 7,4 | 21,2 | 85 | 29,5 | 34,7 | 13,2 | Normocítica e Normocrômica |
| 14 | 3,92 | 11,3 | 34,3 | 88 | 28,7 | 32,8 | 13,1 | Normocítica e Normocrômica |
| 15 | 3,82 | 11,1 | 33,7 | 88 | 29 | 32,9 | 13,5 | Normocítica e Normocrômica |
| 16 | 3,46 | 11,1 | 31,8 | 92 | 31,9 | 34,7 | 12,8 | Normocítica e Normocrômica |
| 17 | 3,48 | 9,5 | 35,2 | 87 | 30,9 | 32,1 | 14,2 | Normocítica e Normocrômica |
| 18 | 4,35 | 12 | 31,7 | 94 | 32,5 | 34,7 | 12,7 | Normocítica e Normocrômica |

Erit.: Eritrócitos

Hg.: Hemoglobina

Ht.: Hematócrito

VCM: Volume Copuscular Médio

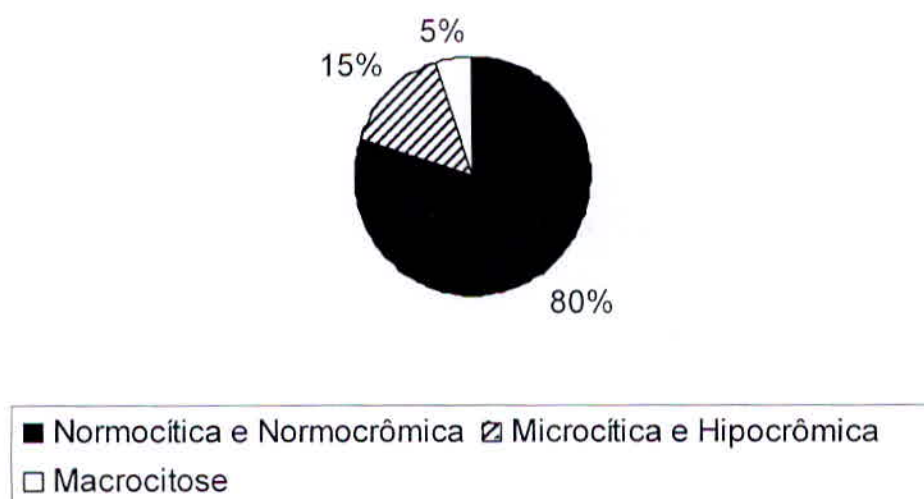
HCM: Hemoglobina Corpuscular Média

CHCM: Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média

RDW: Red Cell Distribution Width (Distribuição da Largura das Células Vermelhas - Avaliação da Anisocitose)

O gráfico a seguir ilustra de forma mais clara os a porcentagem e os tipos de anemia encontrados.

Figura 01: Tipo de Anemia em DRC



4.3 Dosagens Bioquímicas e Eletrolíticas

A tabela a seguir apresenta os resultados das dosagens bioquímicas e eletrolíticas de 18 pacientes.

Tabela 03: Resultados das dosagens bioquímicas e eletrolíticas

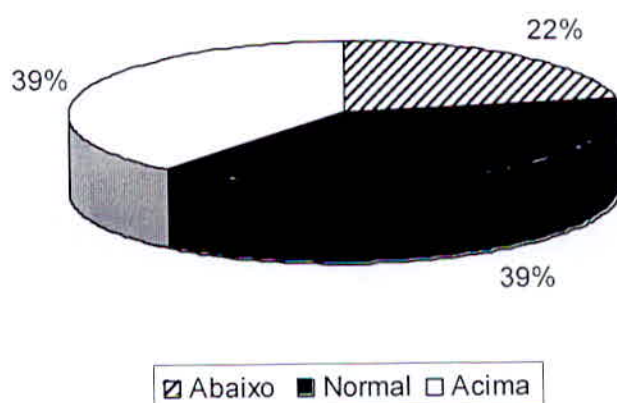
| | Glicose | Ácido Úrico | Magnésio | Uréia | Creatinina | Colesterol Total | Coles HDL | Triglicerídes | Sódio | Potássio |
|----|---------|-------------|----------|-------|------------|------------------|-----------|---------------|-------|----------|
| 1 | 88 | 6,4 | 0,8 | 107 | 7,1 | 129 | 35 | 134 | 157 | 3,9 |
| 2 | 79 | 8,4 | 0,8 | 88 | 10,2 | 171 | 35 | 177 | 161 | 4,5 |
| 3 | 53 | 7,1 | 0,9 | 82 | 9,5 | 102 | 50 | 71 | 142 | 4,8 |
| 4 | 74 | 3,3 | 0,9 | 77 | 8,7 | 104 | 49 | 141 | 144 | 4 |
| 5 | | | | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | | | |
| 7 | 107 | 4,2 | 0,9 | 112 | 7,2 | 216 | 45 | 177 | 150 | 4,4 |
| 8 | 72 | 5,8 | 0,9 | 59 | 10,2 | 117 | 36 | 47 | 148 | 5 |
| 9 | 99 | 9,7 | 0,9 | 86 | 4,9 | 177 | 42 | 80 | 146 | 5,3 |
| 10 | 61 | 6,2 | 1 | 135 | 7,9 | 144 | 56 | 75,8 | 139 | 5,2 |
| 11 | 87 | 9 | 1 | 117 | 8,2 | 196 | 46 | 185 | 144 | 6,4 |
| 12 | 59 | 7 | 1 | 118 | 7 | 151 | 37 | 192 | 140 | 4,9 |
| 13 | 117 | 6,3 | 1 | 87 | 9,1 | 128 | 46 | 193 | 151 | 4,1 |
| 14 | 105 | 7 | 1,1 | 68 | 4,5 | 138 | 52 | 208 | 146 | 7 |

| | | | | | | | | | | |
|----|-----|-----|-----|-----|------|-----|----|-----|-----|-----|
| 15 | 103 | 6,1 | 1,1 | 127 | 3,8 | 121 | 45 | 150 | 141 | 4,2 |
| 16 | 116 | 4,9 | 1,2 | 41 | 4,9 | 150 | 43 | 53 | 140 | 4,8 |
| 17 | 64 | 6,8 | 1,2 | 90 | 8,7 | 128 | 47 | 148 | 162 | 5,3 |
| 18 | 126 | 6,7 | 1,2 | 113 | 10,7 | 94 | 51 | 134 | 152 | 6,2 |
| 19 | 114 | 7,7 | 1,3 | 123 | 8,6 | 153 | 32 | 201 | 143 | 5,8 |
| 20 | 98 | 4 | 1,4 | 125 | 10,2 | 178 | 51 | 107 | 150 | 5,1 |

Os gráficos a seguir demonstram os resultados encontrados nas dosagens bioquímicas e eletrolíticas.

4.3.1 Glicose

Figura 02: Glicose

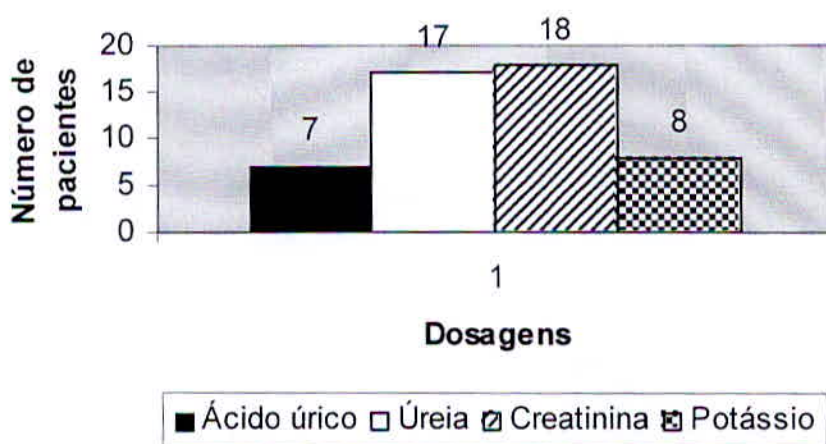


Dos 18 pacientes analisados, 39% (7) apresentaram níveis de Glicose acima do valor de referência (VR= 60-99 mg/dL), o que pode ser explicado pelo fato desses pacientes apresentarem quadro de estresse devido a hemodiálise, que é um fator hiperglicemiante, e também devido à falha na reabsorção da glicose, causada por um dano nos túbulos proximais.

4.3.2 Ácido úrico, uréia, creatinina e potássio

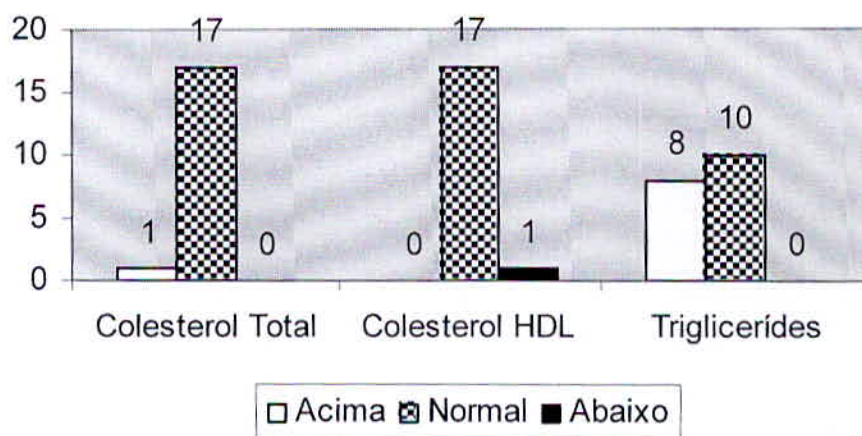
Dos 18 pacientes analisados, 16% (7) apresentavam ácido úrico aumentado, 95% (17) apresentavam uréia aumentada, todos (18) manifestaram creatinina aumentada, 45% (8) com potássio aumentado, esses valores devem-se a falha na secreção tubular, diminuição do fluxo renal e na filtração glomerular, atrofia renal, uso de diuréticos beta bloqueadores.

Figura 03: Ácido úrico, uréia, creatinina e potássio



4.3.3 Colesterol total, colesterol HDL e triglicérides

Dos 18 pacientes analisados, encontrou-se valores acima do normal em somente 1 paciente para Colesterol Total e 8 para Triglicérides, que pode ser explicado pelo fato desses fazerem o uso de anti-hipertensivos (medicamentos que aumentam os valores desses analitos), para compensar a perda de albumina e também por não seguirem corretamente a dieta. Já em relação ao Colesterol HDL, somente 1 paciente apresentou nível abaixo do valor de referência, que pode ser explicado pelo fato deste não seguir a dieta corretamente.

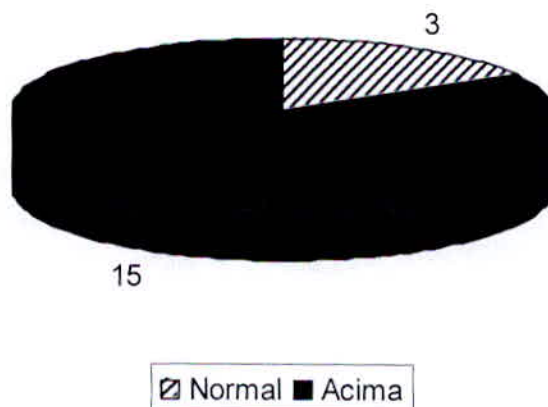
Figura 04: Colesterol Total, Colesterol HDL e Triglicerídes

4.3.4 Magnésio

Os níveis de magnésio no soro representam 100% de alteração, apresentando-se em níveis diminuídos por falha na reabsorção tubular. Segundo Motta, 2003, a falha na reabsorção do magnésio causa uma diminuição sérica do analito.

4.3.5 Sódio

O último analito analisado foi o sódio. Nessa dosagem encontrou-se 15 pacientes com o eletrólito acima do valor de referencia, que pode ser explicado devido ao uso de anti-hipertensivo, classe de medicamentos que aumenta o sódio sérico.

Figura 05: Sódio

CONCLUSÃO

Com o presente estudo podemos concluir que pacientes portadores de DRC apresentam hipertensão arterial como principal indício de doença renal posteriormente evoluindo para perda da função renal.

Como a DRC é uma doença progressiva e lenta, devem-se fazer exames bioquímicos e hematológicos em pacientes com risco de desenvolver uma doença renal, tais como: hipertensos e doenças autoimunes.

Os achados laboratoriais estudados mostram que as dosagens hematológicas e bioquímicas estão diretamente relacionadas com o quadro clínico desses portadores de DRC mostrando que para essa patologia, os valores referenciais de Glicose, sódio, ácido úrico, potássio, magnésio, uréia, creatinina, colesterol total, colesterol HDL e triglicérides, além do hemograma são diferentes dos indivíduos com a função renal normal, apresentando: hiperglicemia, hipomagnesemia, hiperpotassemia, hipernatremia, anemia normocítica e normocrômica.

Através de novas pesquisas, estudando novas dosagens como capacidade de ligação do ferro, albumina, ferritina, entre outros podemos buscar uma melhoria no tratamento desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- AJZEN, H.; SCHOR, N. **Nefrologia**: guia de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP/EPM. São Paulo: Manole, 2002.
- ANDREOLI, Thomas E. et al.. **Cecil medicina interna básica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.
- BERRY, M. N. et al. Enzymatic determina of sodium in serum. **Clin. chem.**, [S.L.], v. 34, p. 295, 1998.
- COCKCROFT, D.W.; GAULT, M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. **Nephron**, [S.I.], v. 22, p. 31-41, 1976.
- CUPPARI, L.; DRAIBE, A. S.; AJZEN, H.. Nutrição no paciente com insuficiência renal crônica. **Atualização terapêutica**, [S.L.], v. 93, p. 388-93, 1999.
- Departamento de informática da **SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA - SBN**, biênio 1997-98. Registros Brasileiros de Diálise, 1997. Disponível em: <<http://www.sbn.org.br>>. Acesso em: 18 nov 2005.
- DELMEZ, J. A.; SLATOPOLSKY, E.. Hyperphosphatemia: it's consequences and tretment in patients with chronic renal disease. **J. Kidney Dis.**, [S.I.] v. 19, p. 303-17, 2000.
- GAW, A. et al. **Bioquímica clínica**. 2. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2001.
- GUYTON, A.C. **Fisiologia humana e mecanismo de doenças**. 5. ed.. Rio de Janeiro: Interamericana, 1993.
- GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989.

III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemia e diretrizes de prevenção da aterosclerose do Departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 77, (Supl. III), p. 1-47, 2001.

JENNETTE, J. C. **Doença renal e hipertensão: diagnóstico e tratamento.** Rio de Janeiro: Revinter, 1993.

KLAG, M.C. et al. Transformin growth factor-beta in the development os rat diabetic nephropathy. A 10-month study with insulin-treated rats. **Nephron**, [S.l.], p. 174-89, 1996.

KUHN, F. M. Diabetes mellitus: novos critérios de classificação e diagnóstico. **Rev. Cient. AMECS**, [S.l.], v.6, p. 223, 1997.

KUMAR, A.; CHAPOTEAU, E.; CZECH, B.P. Chromogenic ionophore-base methods for spectrophotometric assay os sodium and potassium in serum and plasma. **Clin. Chem.**, [S.l.], v. 34, p. 1709-1712, 1998.

LESSA, I.. Níveis Séricos de Creatinina: hipercreatininemia em segmento da população adulta de Salvador, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 7, n 2, p. 176-186. 2004.

LOBATO, O. Elaboração diagnóstica em nefrologia. **Revista CASL**, [S.l.], v. 27, p. 71-90, 1965.

LORENZI, T. F. **Manual de hematologia: propedêutica e clinica.** Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. 641p.

MONTEIRO, L. A. C.. **Anemias em pacientes renais crônicos sob tratamento de hemodiálise.** [Trabalho de Conclusão de Curso, 49 p.] Disponível em <<http://www.ciencianews.com.br/resumodasmonografias.htm>>. Acesso em 18 nov 2005.

MOTTA, V. T. **Bioquímica clinica para laboratório: princípios e interpretações.** 4. ed. Porto Alegre: Médica Miissau, 2003. p. 145.

MOTTA, V. T. **Lipídios na clínica.** Caxias do Sul: EDUCS, 1984.

SANNAZZARO, C. A. C.; COELHO, L.T. Nefropatia diabética e proteinúria. **Laes & Haes**, [S.l.], v.48, p. 150, 1999.

SESSO, R. Inquérito epidemiológico em unidades de diálise do Brasil. **Jornal. Bras. Nefrologia**, 2000, 22 (Supl 2): 23-6.

SOARES, J. L. M. F. et al. **Métodos diagnósticos**: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed, 2002.

TUSO, P. J. Et al. Electrolyte disorders in chronic renal failure. **Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism**, [S.L.], v. 39, p. 195-221, 1994.

WALLACH, J. **Interpretação de exames laboratoriais**. 7. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2000.

ANEXO I

Valores de Referência

1 Dosagens bioquímicas

| | |
|------------------|---|
| Glicose | 70 - 99 mg/dL |
| Ac. Úrico | Homens: 2,5 a 7,0 mg/dl / Mulheres: 1,5 a 6,0 mg/dl |
| Magnésio | 1,9 a 2,5 mg/dl |
| Uréia | 15 a 45 mg/dL |
| Creatinina | Homens: 0,6 a 1,2 mg/dl / Mulheres: 0,5 a 1,0 mg/dl |
| Colesterol Total | < 200 mg/dl |
| Coles HDL | > 60 mg/dl |
| Triglicerídes | < 150 mg/dl |

2 Hemograma

Eritrócitos: 3,8 – 5,8 10^3 mm^3

Hemoglobina: 12 – 16,5g/dL

Hematócrito: 36 – 50 %

VCM: 80 – 97 μm^3

HCM: 26,5 – 33,5 pg

CHCM: 31,5 – 35g/dL

WDR: 6,5 – 11 μm^3

3 Eletrólitos

Sódio (Na): 135 a 140 mEq/L

Potássio (K): 3,0 a 5,0 mEq/l

ANEXO I - VALORES DE REFERÊNCIA

1 Dosagens bioquímicas

| | |
|------------------|---|
| Glicose | 70 - 99 mg/dL |
| Ac. Úrico | Homens: 2,5 a 7,0 mg/dl / Mulheres: 1,5 a 6,0 mg/dl |
| Magnésio | 1,9 a 2,5 mg/dl |
| Uréia | 15 a 45 mg/dL |
| Creatinina | Homens: 0,6 a 1,2 mg/dl / Mulheres: 0,5 a 1,0 mg/dl |
| Colesterol Total | < 200 mg/dl |
| Coles HDL | > 60 mg/dl |
| Triglicérides | < 150 mg/dl |

2 Hemograma

Eritrócitos: 3,8 – 5,8 10^3 mm^3

Hemoglobina: 12 – 16,5g/dL

Hematócrito: 36 – 50 %

VCM: 80 – 97 μm^3

HCM: 26,5 – 33,5 pg

CHCM: 31,5 – 35g/dL

WDR: 6,5 – 11 μm^3

3 Eletrólitos

Sódio (Na): 135 a 140 mEq/L

Potássio (K): 3,0 a 5,0 mEq/l