



EXAMES RENAIIS – Quais solicitar? Como interpretar?

Uréia e creatinina são exames laboratoriais frequentemente solicitados na rotina clínica, tanto frente a suspeita de nefropatia quanto para uma avaliação geral do paciente. Qual é mais confiável? Quais as limitações de cada exame? Existem mais exames para diagnosticar doença renal?

Primeiro, vamos entender alguns termos:

AZOTEMIA: uréia e creatinina acima dos valores de referência, porém o paciente não apresenta sinais clínicos.

UREMIA: uréia e creatinina acima dos valores de referência, com o paciente apresentando sinais clínicos.

O metabolismo da **uréia** é um processo bioquímico que ocorre no fígado, e que transforma amônia em uréia. A uréia é um composto químico que é excretado na urina, porém parte dela é reabsorvida ao passar pelos túbulos renais.

A **creatinina** é um produto do metabolismo muscular e totalmente eliminada pela urina, sem ocorrer reabsorção tubular.

Portanto, a uréia não é tão confiável quanto a creatinina para a avaliação da função renal pois ela sofre reabsorção tubular e a creatinina é eliminada totalmente pela urina. Se for preciso optar por apenas 1 exame, escolham a creatinina ao invés da uréia.

Porém, por ser um produto do metabolismo muscular, a creatinina também tem suas limitações. Ela sofre alteração de acordo com a massa muscular do paciente: quanto maior a massa muscular maior o valor da creatinina; quanto menor a massa muscular menor o valor da creatinina. Em pacientes com perda importante de massa muscular, a creatinina **pode estar normal mesmo o animal tendo insuficiência renal crônica** (muito evidenciado em gatos senis que perdem muita massa



muscular). Outra característica no aumento da creatinina é que ela só ocorre após perda de 75% dos néfrons.

O comprometimento inicial e final do rim é de difícil interpretação.... na fase inicial uma pequena variação na creatinina do paciente, mesmo estando dentro dos valores de referência, já pode indicar o início de uma doença renal crônica (exemplo: cão com creatinina de 1,0 mg/dL que evolui para creatinina de 1,3 mg/dL); na fase mais avançada, em casos diagnosticados de insuficiência renal crônica, os valores de creatinina podem dobrar de um dia para outro e o paciente ter perdido nesse período apenas 1% dos néfrons (exemplo: paciente com 5 mg/dL de creatinina restando apenas 9% de massa renal funcional, e no outro dia esse mesmo paciente apresentar 10,0 mg/dL de creatinina apresentando 8% de massa renal funcional).

Uréia e creatinina avaliam indiretamente a taxa de filtração glomerular e são inversamente proporcionais: quanto MENOR a taxa de filtração glomerular, MAIOR os valores de uréia e creatinina. Sabendo disso, será que **todo aumento no resultado desses bioquímicos é realmente causado por insuficiência renal?** A resposta é **NÃO**, a culpa nem sempre é do rim.

Causas extrarrenais para a azotemia são chamadas de pré-renais e pós-renais.

A azotemia pré-renal é causada pela diminuição da taxa de filtração glomerular, que ocorre em casos de hipovolemia, desidratação e redução no débito cardíaco (insuficiência cardíaca, choque, hipoadrenocorticism). Quando a taxa de filtração glomerular diminui, maior quantidade de uréia é reabsorvida e isso pode resultar em um aumento da uréia desproporcional ao aumento da creatinina.

A azotemia pós-renal é causada pela excreção defeituosa da uréia e creatinina distal ao néfron, como ocorre na obstrução urinária e uroperitônio.



Se o aumento sérico da creatinina só ocorre após perda de 75% dos néfrons, como diagnosticar uma lesão renal antes que ela evolua para insuficiência renal? Isso é possível associando outros exames, como urinálise e relação proteína:creatinina urinária (RPC).

A RPC permite a avaliação da proteinúria, que pode ser um sinal de lesão renal e um indicador prognóstico negativo para a doença renal crônica (DRC). A classificação do paciente como proteinúrico, como também a preconização inicial de terapia específica, deve ser realizada somente após a identificação e exclusão de fatores pré e pós-renais (*) de perda urinária de proteína e, ainda, a confirmação de sua persistência pela determinação do valor da relação proteína/creatinina urinária em diferentes momentos ou atendimentos clínicos (duas a três ocasiões com intervalo mínimo de 15 dias) (POLZIN, 2008). A determinação da RPC é indicada devido à necessidade de classificar a magnitude da proteinúria, o que não é possível com o método de química seca, utilizado na fita reagente. A RPC é um método considerado quantitativo.

(*) Causas extrarrenais de proteinúria:

- Proteinúria pré-glomerular: causada por convulsões, febre, estresse, calor ou frio extremos e cães em atividade física. A ocorrência dessa proteinúria é transitória e não indica doença renal.
- Proteinúria pós-renal: causada por inflamação ou infecção, hemorragias, traumas ou neoplasias do trato urogenital.

Na urinálise, os principais pontos que devemos nos atentar é a densidade específica, proteína (porém para avaliar a magnitude da proteinúria deve ser feito RPC) e análise do sedimento. Doenças renais agudas costumam ter densidade normal e estar acompanhadas de bastante celularidade (células renais e pélvicas) e



presença de cilindros (granulosos e hialinos). Na doença renal crônica, a densidade é baixa e a urina geralmente possui aspecto límpido.

Um fato muito importante:

DEVEMOS MONITORAR PERIDOCAMENTE (*) OS RINS DE PACIENTES COM HISTÓRICO DE EHRLICHIOSE OU COM DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-EHRLICHIA, POIS ESSES PACIENTES TÊM 112% MAIS CHANCE DE DESENVOLVEREM DOENÇA RENAL CRÔNICA. Mesmo cães com ehrlichiose subclínica apresentam deposição de imunocomplexo nos glomérulos.

Referência: Glomerulotubular pathology in dogs with subclinical ehrlichiosis.

Leandro Z. C., et al, 2021.

(*) Ainda não existe um protocolo de monitoramento, mas sugere-se a cada 6 meses fazer RPC nesse paciente para detectar lesão renal (uréia e creatinina detectam função renal e só aumentam após perda de 75% dos néfrons; RPC detecta lesão renal bem antes da uréia e creatinina).

E o SDMA??? Não serve pra nada mesmo?

Isso não é verdade. O SDMA também deve ser usado como marcador de doença renal, porém, assim como a uréia e creatinina tem suas limitações e cuidados na interpretação, o SDMA também tem.

O SDMA sofre 90% de depuração renal, sendo um importante marcador e não tem correlação com a taxa de filtração glomerular. Porém, ele sofre uma variabilidade individual e analítica maior que a da creatinina. Existem ainda variações de acordo com a idade e a raça. Condições não renais que aumentam o SDMA: algumas doenças e neoplasia, especialmente o LINFOMA (creatinina normal, sem evidências de doença renal, mas SDMA elevado) – 50% dos cães e gatos com linfoma apresentam SDMA elevados sem alteração renal; e condições não renais que diminuem o SDMA: diabetes e hipertireoidismo em gatos.



Portanto, o que esperamos em relação ao SDMA:

- Necessidade de mais estudos sobre interferências não renais
- Casos de SDMA elevados e função renal normal não explicados
- Casos de azotemia sem SDMA elevado
- Não é recomendada a mensuração isolada do SDMA para diagnóstico da Doença Renal Crônica
- Cautela na interpretação em pacientes com alterações na tireóide
- Podemos utilizar, sim, o SDMA como uma das ferramentas para diagnóstico de lesão Renal Aguda e Doença Renal Crônica considerando as limitações ainda pouco conhecidas

Considerações finais gerais:

- Uréia, creatinina e SDMA: material - soro ou plasma.
- Urinálise e relação proteína:creatinina urinária: material - urina.
- A ultrassonografia também é uma importante ferramenta para a avaliação renal.
- Devemos sempre solicitar mais de um exame para que nossa interpretação dos resultados e diagnóstico sejam mais fidedignos.
- Sempre pensar em causas extrarrenais.
- Sempre interpretar a creatinina de acordo com a massa muscular do paciente - lembrem-se que pacientes com pouca massa muscular (principalmente gatos idosos) podem ter insuficiência renal crônica com creatinina normal. Associar outros exames para diagnóstico nesses pacientes.
- Não devemos basear nosso diagnóstico em apenas um resultado de exame, mas sim em exames seriados para confirmar se as alterações observadas nos exames são de origem renal ou extrarrenal, persistente ou transitória, se está regredindo ou evoluindo, se o tratamento está dando resultado.
- Devemos sempre correlacionar o resultado dos exames com os sinais clínicos do paciente.
- Mais importante que diminuir a creatinina, é diminuir a uréia e a proteinúria.