

## Avaliação renal na hipertensão arterial

Luis Cuadrado Martin<sup>1,#</sup> 

<sup>1</sup>Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Faculdade de Medicina, Departamento de Clínica Médica, Botucatu, SP, Brasil.

**Resumo.** A doença renal crônica (DRC) tem prevalência de aproximadamente 10% na população geral. Os portadores de DRC, via de regra, são assintomáticos; portanto, o diagnóstico dessa condição clínica baseia-se no rastreamento de doença renal em pessoas que apresentem fatores de risco para DRC. Dentre esses fatores de risco, o mais frequente é a hipertensão arterial (HA). Assim, é obrigatório avaliar a presença de DRC em todo portador de HA. Esse rastreamento obrigatório não se restringe aos portadores de HA. Principalmente, mas não apenas, os diabéticos e os portadores de doenças cardiovasculares também devem ser submetidos a esse rastreamento. A avaliação renal mínima na HA deve conter a dosagem de creatinina e, obrigatoriamente, a realização do cálculo da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe). Para esse cálculo, pode-se utilizar a fórmula do CKD-EPI-2021, que é ubiqüamente disponível na internet. Por outro lado, alterações no sedimento urinário ou a presença de albuminúria, mesmo com a TFGe normal, também definem a presença de DRC. Dessa maneira, a TFGe normal não garante a ausência de DRC, pois pode haver lesão renal sem ocorrer alteração da função de filtração, o que obriga à realização da análise do sedimento urinário e da dosagem da albuminúria. Essa dosagem pode ser realizada na urina de 24 h ou em amostra isolada de urina por intermédio da razão albuminúria/creatininúria, preferencialmente na primeira urina da manhã. De acordo com esse rastreamento inicial, podem ser necessárias outras avaliações ou o encaminhamento ao nefrologista.

**Palavras-chave:** hipertensão arterial, doença renal crônica, albuminúria, urinálise.

*Recebido: 26 de Maio de 2025; Aceito: 26 de Maio de 2025.*

## Kidney evaluation in hypertension

**Abstract.** Chronic kidney disease (CKD) has a prevalence of approximately 10% in general population. CKD patients are usually asymptomatic, so the diagnosis of this clinical condition is based on screening for kidney disease in people with risk factors for CKD. Among these risk factors, the most common is arterial hypertension (AH). Therefore, it is mandatory to assess the presence of CKD in all hypertensive patients. This mandatory screening is not restricted to people with AH. Diabetics and people with cardiovascular diseases, in particular, should also undergo this screening. The minimum renal assessment in AH must include the measurement of creatinine and calculation of the estimated glomerular filtration rate (eGFR). For this calculation, the CKD-EPI-2021 formula, which is ubiquitously available on the internet, can be used. On the other hand, changes in urinary sediment or the presence of albuminuria, even with a normal eGFR, also define the presence of CKD. Thus, a normal eGFR does not guarantee the absence of CKD, which requires analysis of the urinary sediment and measurement of albuminuria. This measurement can be performed on 24-h urine, or on a spot urine sample using the albuminuria/creatinine ratio, preferably on the first urine of the morning. According to the results of these mandatory evaluations, more exams may be needed, or even to send the patient to a nephrologist.

**Keywords:** arterial hypertension, chronic kidney disease, albuminuria, urinalysis.

<sup>#</sup>Autor de correspondência. E-mail: l.martin@unesp.br.

## 1. Introdução

Este texto pretende inicialmente estudar rapidamente a epidemiologia da doença renal crônica e entender como essa condição, que é assintomática na maioria dos casos, pode ser diagnosticada no âmbito da hipertensão arterial (HA). Ou seja, vamos discorrer sobre a propedêutica renal obrigatória em todos os casos de HA. Inicialmente há que definir o que é DRC. A presença ou de Taxa de Filtração Glomerular estimada (TFGe) inferior a 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> ou de albuminúria superior a 30 mg/g de creatinínúria, ou 30 mg/24 h, ou alterações morfológicas ou funcionais renais define DRC<sup>1</sup>.

## 2. Epidemiologia

A doença renal crônica constitui problema de saúde pública com prevalência crescente em todo o mundo, e no Brasil não é diferente. Em países desenvolvidos, o diabetes melito (DM) e a hipertensão arterial (HA) são as principais causas de doença renal crônica (DRC) com necessidade de diálise. Nos países em desenvolvimento, a HA constitui a causa mais frequente, seguida do DM e das glomerulopatias<sup>2</sup>.

No mundo e em nosso meio, temos um aumento de prevalência da DRC causado principalmente pela elevada prevalência de HA, DM e pelo envelhecimento da população. Para entender um pouco melhor o crescimento da DRC no mundo, é importante ter em mente que após os 45 anos de idade ocorre uma redução média de 1 mL/min/ano da TFGe. Pessoas plenamente sadias podem apresentar declínio da TFGe menos significativo ou declínio nenhum. Em contrapartida, pessoas que apresentam problemas de saúde que causem agressão ao rim, como HA mal controlada, apresentam um declínio ainda mais intenso. Assim, 4 mL/min/ano de declínio da filtração glomerular, em uma pessoa hipertensa não controlada, após os 45 anos, seria suficiente para levar o paciente à diálise aos 65 anos, em média. Tendo em vista que a expectativa de vida supera os 70 anos<sup>3</sup>, percebe-se como é fácil a DRC instalar-se e desenvolver-se em um grande contingente populacional. Ainda que 0,1% dos hipertensos evoluíssem para diálise, tendo em vista que temos 60 milhões de hipertensos no Brasil, teríamos 60 mil (60 milhões x 0,1%) pacientes em diálise por essa causa (tendo em vista que temos mais de 170 mil pacientes em diálise no Brasil, 60 mil desses realmente tem a HA como causa de sua doença renal)<sup>4</sup>. Dados epidemiológicos norte-americanos<sup>5</sup> mostram que aproximadamente 14% da população apresenta algum grau de DRC (como termo de comparação, o diabetes atinge em torno de 8% da população). Dados brasileiros disponíveis apontam para uma prevalência de aproximadamente 8,4%<sup>6</sup>.

## 3. Rastreio obrigatório da DRC

Portanto, conhecer os sinais, sintomas e manifestações laboratoriais da DRC no estágio mais precoce possível é fundamental. Mas, mais importante ainda, é entender que a DRC, via de regra, é oligossintomática ou completamente

assintomática até que fases avançadas da doença (estágios IV ou V) sejam atingidas<sup>7</sup>. Muitas vezes, a única manifestação da DRC é a própria presença da HA. Dessa maneira, fazer o rastreio de DRC em todos os portadores de HA é mandatório. Por outro lado, como já vimos no parágrafo anterior, a DRC pode ser consequência da HA mal controlada por tempo prolongado, ou seja, os rins, na HA podem agir em alguns casos como vilões e em outros, como vítimas.

Portanto, é fundamental que se investigue (de preferência anualmente) a presença de doença renal crônica em todo paciente com fatores de risco para DRC<sup>8</sup>, a saber: hipertensos (principal fator de risco para DRC), portadores de diabetes, doença cardiovascular de maneira geral (particularmente na ICC), idosos, obesos, história familiar de DRC, anemia, HIV, neoplasias e que se apresentem com síndrome consumptivo ou após situações de risco para lesão renal aguda (LRA), tais como realização de exames contrastados. Isso além, evidentemente, nos que manifestam sintomas e sinais compatíveis com doenças renais, tanto sintomas do trato urinário como edema (Quadro 1). Desse modo, o rastreio da doença renal deve constituir rotina de investigação de qualquer paciente com essas condições clínicas<sup>8</sup>. A investigação deverá ser feita pelo menos com creatinina (e cálculo da TFGe), Urina I e, atualmente, dosagem de albuminúria (anteriormente denominada microalbuminúria) (Quadro 2)<sup>7</sup>. Imagem renal ou, menos

Quadro 1 - Situações clínicas, além da hipertensão arterial nas quais o rastreio da doença renal crônica é obrigatório

Situações clínicas
Hipertensão Arterial (principal fator de risco para DRC)
Diabetes melito
Doença cardiovascular (particularmente na ICC)
Idosos
Obesos
História familiar de DRC
Anemia
Infecções: HIV, hepatites
Neoplasias
Síndrome consumptivo
Situações de risco para lesão renal aguda (exames contrastados, etc.)
Sintomas e sinais compatíveis com doenças renais

Quadro 2 - Propedêutica renal mínima para portadores de hipertensão arterial

Exames mínimos necessários
Creatinina com cálculo da filtração glomerular (CKD-EPI-2021)
Exame de Urina do tipo 1
Albuminúria

CKD-EPI-2021: Refs. 1 e 9.

frequentemente, testes funcionais renais mais específicos podem ser demandados em casos selecionados.

Há que recordar que a mera dosagem da creatinina não é suficiente para avaliar a filtração glomerular, de modo que é preciso recorrer às formulas que estimam a filtração glomerular, via de regra à fórmula do CKD-EPI, que é disponível ubiquamente na internet<sup>9</sup>. Ainda, deve-se salientar que mesmo que a filtração glomerular esteja normal a DRC não pode ser descartada, pois a presença de proteinúria, sedimento urinário ativo ou lesão estrutural ou funcional, por mais de três meses, caracteriza lesão renal crônica, apesar da ausência de declínio da função renal<sup>1,10</sup>.

Até agora vimos que a prevalência de DRC é elevada e atinge 10% da população e que esta é, via de regra, assintomática, portanto devemos investigar a presença de DRC nos pacientes com fatores de risco para DRC – dentre eles, todos os portadores de HA. É mandatória a realização de dosagem da creatinina, cálculo da TFG<sub>e</sub>, urina I e albuminúria na avaliação clínica de todos os hipertensos.

#### 4. Breve revisão da morfologia, fisiologia e fisiopatologia

O glomérulo é a unidade que produz o filtrado glomerular<sup>11</sup>. Temos, grosseiramente 1.000.000 de glomérulos em cada rim. Cada um destes contribui individualmente com 50 nL/min para a TFG<sub>e</sub> total, que é de aproximadamente 100 mL/min (mais precisamente 120 mL/min, ou 180 L/dia). O glomérulo consiste em um novelo capilar que se inicia na arteríola aferente, se ramifica, dividindo-se em capilares, volta a confluir e deságua na arteríola eferente. Esse novelo inicia e termina no hilo glomerular e é envolto pela cápsula de Bowman. A cápsula de Bowman, por sua vez, é constituída por um epitélio contínuo formado por podócitos na porção contígua aos capilares (camada visceral) que se reflete no hilo glomerular e forma uma camada parietal que se continua com o túbulo proximal. Fazendo uma analogia do glomérulo com a cavidade abdominal, as alças capilares seriam os intestinos, o peritônio parietal seria a camada parietal da cápsula de Bowman, o epitélio visceral (formado por podócitos) seria o peritônio visceral e o mesângio corresponderia ao mesentério. Portanto, o mesângio nada mais é que o interstício das alças capilares glomerulares.

Como já dissemos, os capilares glomerulares são abraçados pelos podócitos em sua porção voltada para a cápsula de Bowman. Esses podócitos emitem pedicélios que se interdigitam, deixando pequenos espaços que tem a aparência de um “ziper”. É fundamental entender essa anatomia, pois esses espaços têm importância crucial na fisiologia da barreira filtrante. Esses espaços são preenchidos por diafragmas nos quais, mediante grande ampliação ao microscópio eletrônico, é possível identificar pequenas fendas, que são as fendas filtrantes.

Esses poros permitem passar livremente moléculas com raio de aproximadamente 2 nm. Com 4,5 nm de raio, ocorre a restrição por tamanho. Assim, em um glomérulo normal, nenhuma partícula maior que 4,5 nm de raio é capaz de passar. É importante ressaltar que a albumina

(massa molecular de aproximadamente 60 kDa) tem raio de aproximadamente 3,6 nm, portanto essa molécula conseguiria passar do sangue para o espaço urinário. Entretanto, isso não ocorre porque na membrana basal e no glicocalix das células epiteliais e endoteliais existem cargas negativas, constituídas por sulfato de heparano e ácido siálico, que repelem a albumina, que também tem carga negativa. Já estão identificadas várias proteínas que compõem a fenda de filtração. São elas a nefrina, a P-caderina, a catenina, a podocina e outras. Mutações nos genes que codificam estas proteínas podem explicar glomerulopatias familiares que cursam com síndrome nefrótica.

É importante observar que a membrana filtrante não é composta só de epitélio. Precedendo a camada de podócitos, há a camada endotelial fenestrada e a membrana basal (uma estrutura que se assemelha a uma rede, formada por colágeno e fibronectina, entre outros componentes), que, por sua vez, é composta por três camadas: lâmina densa que se interpõe entre a lâmina rara interna e externa. Essas camadas não representam a barreira filtrante, uma vez que os poros contidos nelas são maiores que as do epitélio visceral. Porém, modernamente se tem dado importância às cargas negativas dessas camadas, bem como se cogita a existência de um diafragma nas janelas das células endoteliais.

Assim, a superfície filtrante do glomérulo deixa passar livremente a água e pequenos solutos (ureia - massa molecular 60 Da; creatinina - massa molecular 113 Da) mas é quase totalmente refratária à filtração de albumina (60 kDa) e, evidentemente, também às hemácias.

Resumindo: um glomérulo é composto por arteríola aferente, eferente, capilares, mesângio, epitélio parietal, que se continua com o túbulo proximal, e epitélio visceral composto pelos podócitos, cujos pedicélios interdigitam-se e ligam-se por proteínas, que deixam pequenas fendas que são recobertas por glicosaminoglicanas de carga negativa que, por sua vez, constituem a barreira filtrante<sup>10</sup>.

Vamos recordar também rapidamente a fisiologia da filtração glomerular<sup>11</sup>. Os determinantes da filtração glomerular são: K<sub>f</sub> (coeficiente de filtração), que é resultado da multiplicação da superfície pela permeabilidade da membrana, e pressão efetiva de ultrafiltração (PeUF) a TFG<sub>e</sub>, que é o produto da PeUF pelo K<sub>f</sub>. A PeUF, por sua vez, é a resultante das pressões hidrostáticas do sangue e da cápsula de Bowman subtraída do balanço das pressões oncóticas do plasma e da cápsula de Bowman. É importante entender que se todo o filtrado glomerular (120 mL/min) fosse eliminado do organismo, nos esvairíamos em urina em menos uma hora, tendo em vista que o dia tem 1440 min e o montante de TFG<sub>e</sub> em 24h é de 180 L. Entretanto, a maioria do filtrado glomerular (178,5 L) é reabsorvida na complexa estrutura tubular. Quando há diminuição crônica da filtração glomerular, também há diminuição da reabsorção tubular, o que mantém o volume urinário em valores normais ou até em níveis de poliúria, com nictúria, devido ao efeito osmótico de substâncias retidas na insuficiência renal. Dessa maneira, a oligúria só ocorre se a filtração glomerular for muito baixa. Portanto, a presença de oligúria indica a presença de insuficiência renal (mesmo que seja

funcional – discussão que faz parte do tema lesão renal aguda), porém a ausência de oligúria não implica em boa função renal, uma vez que há o mecanismo compensador citado acima.

Nos túbulos também ocorrem alguns processos fundamentais para o equilíbrio do nosso organismo<sup>11</sup>. Regenerando bicarbonato e excretando H<sup>+</sup>, os túbulos renais participam ativamente do equilíbrio acidobásico do organismo, lembrando que a urina tem pH ácido (entre 4,5 e 6,0) e deve auxiliar na eliminação dos ácidos produzidos continuamente pelo metabolismo celular. O equilíbrio hidroeletrólítico acontece por meio da expressão de transportadores de membrana com características peculiares a cada porção do néfron, que facilitam a absorção ou secreção de eletrólitos. O equilíbrio hídrico é realizado muitas vezes por osmose, ou seja, ao reabsorver sódio, a H<sub>2</sub>O acompanha esse íon e é absorvida juntamente, o que acontece nas porções proximais do néfron. Contudo, podem ocorrer mudanças na osmolaridade da urina por alterações na permeabilidade, especialmente nas porções distais do néfron, ao sofrer interferência do Hormônio Natriurético Atrial (ADH) e da hipertonicidade da medula renal.

## 5. Fisiopatologia das manifestações renais na HA

Brevemente revistas a anatomia e fisiologia do glomérulo e mais sumariamente ainda o mecanismo de formação da urina, vamos começar a discorrer sobre a fisiopatologia das manifestações das doenças renais no âmbito da hipertensão arterial.

As alterações da membrana filtrante são suficientes para que passem proteínas, portanto pequenos aumentos de raio das fendas filtrantes, ou mesmo alterações da carga elétrica, já causam proteinúria<sup>10,11</sup>. Mas por qual motivo alterações de pequena monta no raio das fendas podem causar proteinúria maciça? Isso ocorre porque, via de regra, essas alterações são difusas e em número tal que a superfície da somatória das pequenas lesões é muito grande. Assim, alterações de carga elétrica como as que ocorrem nas glomerulopatias de lesões mínimas, a intensa retração de podócitos da glomerulosclerose segmentar e focal ou as alterações difusas de membrana da glomerulopatia membranosa vão produzir proteinúria significativa.

A hematúria denota a presença de solução de continuidade da membrana filtrante de dimensões suficientes para permitir a passagem de hemácias<sup>12</sup>. Porém, hiatos formados na membrana filtrante não são do tamanho da hemácia (6 µm), são muito menores, de maneira que a hemácia passa do capilar glomerular ao espaço urinário por “diapedese” (como os leucócitos passam para os locais de inflamação), o que causa deformação da hemácia que, em conjunto com alterações osmóticas que a hemácia sofre ao transitar pelos vários segmentos tubulares, produz o chamado dismorfismo eritrocitário, que pode ser observado no exame de urina<sup>13</sup>. Esse dismorfismo diferencia a hematúria glomerular da hematúria urológica, com a exceção das glomerulonefrites crescênticas graves, nas quais a ruptura do capilar glomerular pode ser tão grande a ponto de passarem hemácias intactas à cápsula de Bowman. Na hema-

túria de origem renal, pode-se observar a ocorrência de cilindros eritrocitários na análise do sedimento. Vale esclarecer que para que ocorram lesões da membrana filtrante a ponto de que hemácias sofram diapedese em quantidade suficiente para que ocorra hematúria macroscópica no âmbito das glomerulonefrites é necessário que ocorra um processo de proliferação glomerular; assim, se há hematúria glomerular é provável que se encontrem glomerulonefrites proliferativas e/ou inflamatórias<sup>14</sup>.

## 6. Avaliação da filtração glomerular

A dosagem da creatinina constitui pedra angular na nefrologia. A creatinina é gerada continuamente, de forma constante, nos músculos pela hidrólise não enzimática da creatina, e uma fração muito pequena é proveniente da dieta<sup>15</sup>. A creatinina é filtrada livremente no glomérulo, não é reabsorvida nos túbulos e é secretada em quantidades mínimas (exceto para pacientes com TFGe < 10 mL/min nos quais essa secreção passa a ser significativa). Assim, a depuração da creatinina aproxima-se muito da filtração glomerular.

$$Cl_{creat} = \frac{[Cr]_u}{[Cr]_p} \times \frac{vol}{t}$$

onde [Cr]<sub>u</sub>: creatinina urinária; [Cr]<sub>p</sub>: creatinina plasmática; vol: volume urinário no período de coleta; t: tempo de coleta.

Tendo em vista que a produção constante depende, para efeitos práticos, só da massa muscular (há pequena absorção intestinal de creatinina da dieta, significativa apenas em sobrecarga de ingestão proteica), a excreção de creatinina urinária é proporcional à massa muscular e independente da função renal, desde que a creatinina esteja em estado estável. Ora, a estabilidade da creatinina significa que tudo o que foi gerado foi excretado tanto para pessoas com creatinina de 1 mg/dL como para pessoas com creatinina de 10 mg/dL, pois esses valores estarão estáveis no decorrer dos dias.

A parte da fórmula do clearance de creatinina  $[Cr]_v \times \frac{vol}{t}$  nada mais é que a massa excretada de creatinina no tempo e reflete a massa muscular. A massa muscular pode ser predita por fórmulas que levem em conta peso, idade, sexo, raça etc. Várias dessas fórmulas têm sido propostas<sup>16</sup>. A mais popular é a de Cockcroft-Gault, pela simplicidade da fórmula e facilidade de cálculo com calculadoras de mão. A mais precisa é a CKD-EPI, que pode ser facilmente encontrada em aplicativos ou *online* na internet.

Saliento novamente que as fórmulas preditoras da TFGe, baseadas na creatinina, só valem quando esse marcador está em estado estável. Para se ter uma ideia dessa afirmação, imaginem uma pessoa à qual se lhes são amarrados os ureteres. No momento imediatamente seguinte a esse fato, a filtração glomerular para efeitos práticos passa a ser zero (nenhuma creatinina ou escória nitrogenada outra é excretada do organismo). Caso se dose a creatinina nesse momento, ela será praticamente igual à precedente à ligadura dos ureteres. Assim, por exemplo, TFGe = 0 mL/min e creatinina = 0,7 mg/dL.

Portanto, as fórmulas preditoras de TFGe não devem ser utilizadas na LRA. Em extremos de peso, extremos de idade e em amputados também a creatinina e fórmulas preditoras não devem ser usadas, uma vez que a massa muscular não pode ser predita pelas fórmulas desenvolvidas para pessoas medianas.

A informação de que as fórmulas preditoras da TFGe baseadas na creatinina não devem ser utilizadas na LRA não significa que a creatinina não deve ser usada na LRA; aliás, a elevação da creatinina é o principal critério diagnóstico de LRA em todas as definições modernas de LRA. Portanto, a creatinina deve ser sempre solicitada em todas as situações de risco para LRA.

É importante mencionar a cistatina. Esse componente do soro é livremente filtrado nos glomérulos e completamente metabolizado nos túbulos renais, o que dispensa a coleta de urina para a medida de sua depuração e produz resultados de TFGe um pouco mais precisos que o *clearance* de creatinina. Entretanto o preço de sua dosagem ainda o torna proibitivo na prática clínica<sup>17</sup>.

A ureia também guarda relação com a filtração glomerular; ela é livremente filtrada no glomérulo, entretanto é reabsorvida nos túbulos, reabsorção esta que é tão mais intensa quando menor for o fluxo sanguíneo renal; assim, em situações nas quais o fluxo sanguíneo renal é reduzido (hipotensão desidratação, etc.), mesmo que a filtração glomerular esteja mantida, a ureia irá elevar-se por reabsorção tubular. Dessa forma, na LRA pré-renal ocorre elevação mais pronunciada da ureia que da creatinina. Outra particularidade da ureia é que esta é gerada pelo catabolismo proteico, portanto sua elevação é sujeita a variações em caso de febre, excesso de ingestão proteica, tireotoxicose etc.<sup>18</sup>. Assim, a dosagem de ureia não é recomendada na rotina diagnóstica da HA.

## 7. Exame da urina

A urinálise provê a densidade e pH urinários, presença de glicose, nitrito, leucosterase, bilirrubina e hemoglobina, parâmetros importantes na avaliação das doenças renais, entretanto a presença de proteínas e sua análise semiquantitativa apresenta importância primordial<sup>19</sup>. A análise do sedimento urinário pode revelar principalmente a presença de leucócitos (que significam inflamação no aparelho urinário de origem quer infecciosa quer inflamatória; assim, no lugar do termo urina tipo I infecciosa é melhor utilizar o termo sedimento urinário “ativo”) ou de hemácias<sup>12</sup>. Também pode revelar cilindros e cristais.

A quantificação da proteinúria e da albuminúria reveste-se de significado prognóstico e diagnóstico. A coleta de urina de 24 h para a avaliação da proteinúria ou da albuminúria é o método mais fidedigno, mas sofre interferência da qualidade da coleta: se o paciente perde alguma amostra de urina por perda ou esvaziamento incompleto da bexiga, o resultado não será representativo das 24 h. Para driblar este erro comum, podemos usar a amostra isolada de urina para estimar a proteinúria<sup>20</sup>. Na primeira amostra da manhã, dosamos a proteinúria e a creatinina urinária e dividimos uma pela outra, razão proteinúria/creatininúria,

inserindo os valores na mesma unidade. O resultado dessa razão aproxima-se da proteinúria de 24 h em pacientes com função renal estável, já que a excreção urinária de creatinina é resultado da produção muscular, que ocorre de forma contínua. Se estimarmos uma excreção de creatinina urinária em torno de 20 mg/kg de peso (obviamente uma generalização excessiva), uma pessoa de 50 kg excretará 1000 mg em 24 h. Teremos assim a quantidade de proteinúria para cada grama de creatinina excretada, ou seja, valor próximo da proteinúria de 24 h. Para a albuminúria, podemos usar o mesmo raciocínio, com um detalhe: na razão albuminúria/creatininúria, os valores devem ser inseridos com unidades diferentes, a albuminúria em mg/dL e a creatininúria em g/dL. Valores inferiores a 30mg/g são considerados normais ou minimamente elevados: estágio A1, valores entre 30-300 mg/g: A2, e, acima de 300mg/g: A3<sup>1</sup>. Quanto maior o estadiamento (A1, A2, A3), maior a probabilidade de complicações renais e cardiovasculares. Via de regra, a proteinúria significativa indica doença glomerular, guiando os esforços diagnósticos para essa hipótese, além de apresentar significado prognóstico, tanto que vários autores advogam dirigir a terapêutica na DRC de maneira a diminuir ou extinguir, se possível, a albuminúria e a proteinúria. Assim, uma vez que os rins podem atuar tanto como vilões ou como vítimas em portadores de HA, a avaliação renal tem os objetivos de identificar possíveis causas de hipertensão secundária, verificar a presença de lesão de órgão-alvo e estratificar não só o risco renal mas também o risco cardiovascular do portador de hipertensão arterial (Quadro 3).

Há que ressaltar que a albuminúria deve ser confirmada com um intervalo de três meses no mínimo<sup>21</sup>, dado que pode ocorrer ampla variabilidade de resultados em diferentes mensurações sucessivas<sup>22</sup>. A albuminúria anormal não só constitui importante marcador de declínio progressivo da TFGe na DRC mas também imprime elevado risco cardiovascular<sup>23</sup>. É importante frisar que a albuminúria anormal, particularmente na faixa de elevação moderada, pode ser causada por disfunção endotelial<sup>24</sup>, sem necessariamente lesão estrutural glomerular. Essa albuminúria é potencialmente reversível com o tratamento das condições que levaram à disfunção endotelial. Há que se chamar atenção para o fato de que esse achado não é de menor importância. A albuminúria como marcador de disfunção endotelial e estado microinflamatório denota importante acréscimo de risco cardiovascular global<sup>25</sup> e cerebrovascular<sup>26</sup>, o que deve ser levado em conta na estratificação de risco do paciente. Na insuficiência cardíaca<sup>27</sup>, denota maior gravidade<sup>28</sup> e exibe prevalência de aproximadamente 33%<sup>29</sup>.

Por fim, é importante destacar que a presença de albuminúria moderadamente elevada é, normalmente, o sinal mais precoce de acometimento renal. Pode preceder o declínio da filtração glomerular e é muito mais sensível do que o mero exame de fitas reagentes realizado durante a rotina da urina tipo I<sup>30</sup>.

Quadro 3 - Estadiamento da doença renal crônica

				Albuminúria		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentada	Moderadamente aumentada	Gravemente aumentada
				RAC < 30 mg/g	RAC = 30-300 mg/g	RAC > 300 mg/g
Faixas de TFGe (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Normal ou alta	≥ 90			
	G2	Levemente reduzida	60-89			
	G3a	Leve a moderadamente reduzida	45-59			
	G3b	Moderada a gravemente reduzida	30-44			
	G4	Gravemente reduzida	15-29			
	G5	DRC estágio 5	< 15			

Risco de complicações renais e cardiovasculares. Verde: baixo; amarelo: moderado; laranja: alto; vermelho: muito alto. DRC: doença renal crônica; RAC: relação albuminúria/creatininúria; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada. Ref. 1.

## 8. Outros recursos propedêuticos

Quanto aos exames de imagem, o ultrassom renal representa o exame mais útil na nefrologia, tendo em vista dispensar o uso de contraste, sua facilidade de obtenção, custo acessível e a possibilidade de *Point-of-care ultrasonography*<sup>31</sup>. O problema do contraste é que além de ser nefrotóxico, não surte efeito, tendo em vista que em grande parte das vezes lidamos com pacientes com filtração glomerular reduzida, situação em que o exame contrastado não produz imagem.

No ultrassom, deve-se avaliar o número de rins existentes, o tamanho (normal de 9 a 12 cm) pode estar aumentado, em condições de hiperfiltração ou doenças que cursam com deposição, ou reduzido, na maioria das doenças renais crônicas. Rins com 5 a 7 cm indicam terminalidade da doença renal. A ecogenicidade pode estar aumentada tanto na DRC como na LRA. Normalmente, os rins são menos ecogênicos (mais escuros) que o fígado. Caso estejam com mesma ecogenicidade ou mais ecogênicos, isso indica doença do parênquima (aguda ou crônica). Deformidades, cistos, hidronefrose e cálculos, podem ser identificados e têm significado importante. A utilização do Doppler renal pode auxiliar na identificação de doenças arteriais ou venosas renais, além de auxiliar no diagnóstico de doenças parenquimatosas<sup>31</sup>.

A urografia excretora, apesar de antiquada, fornece dados de função, morfologia, tamanho e pode auxiliar na visualização da via urinária, em sua fase excretora, sendo possível observar obstruções ou dilatações de ureteres, assim como duplicações. Sua limitação na utilização em âmbito nefrológico é a insuficiência renal (ver acima).

A tomografia computadorizada é o melhor exame de imagem no diagnóstico da litíase e pode ser utilizada sem contraste, entretanto é limitada pelo custo, o que diminui a disponibilidade em larga escala desse exame<sup>32</sup>. A RM não deve ser realizada em pacientes com TFGe < 30 mL/min devido a risco de fibrose nefrogênica<sup>33</sup>.

A biópsia renal é o padrão-ouro no diagnóstico das doenças renais parenquimatosas. Será indicada quando o diagnóstico histológico permitirá guiar o tratamento. Caso o diagnóstico histológico não altere o tipo de tratamento a ser realizado, não há indicação de biópsia renal<sup>34</sup>. Para pacientes com rins de tamanho reduzido (< 7 cm), a biópsia renal não é custo-efetiva. As indicações clássicas são: síndrome nefrótica em adultos, síndrome nefrítica sem evidências de GN pós-estreptocócica, proteinúria assintomática significativa, proteinúria nefrótica no DM-1 sem retinopatia, proteinúria significativa em portador de lúpus eritematoso sistêmico, proteinúria ou disfunção renal associada a hematúria dismórfica, insuficiência renal aguda de duração superior a 30 dias.

## 9. Como raciocinar com as ferramentas propedêuticas expostas

Um modo prático de raciocinar quanto às doenças renais é verificar inicialmente a cronicidade e posteriormente identificar se a doença se localiza antes dos rins, nos rins ou após os rins.

Para se determinar a cronicidade, caso não se tenha o histórico de dosagens de creatininas prévias, o estado nutricional e a coloração da pele podem ajudar, entretanto o tamanho renal é a pista mais fidedigna. O encontro de rins contraídos indica cronicidade, entretanto rins de tamanho adequado nem sempre indicam doença aguda, pois podem ser normais ou aumentados em portadores de rins policísticos, mieloma, amiloidose, hidronefrose ou nefropatia diabética.

A doença renal crônica que tem como causa doenças vasculares renais manifesta-se com hipertensão pronunciada, proteinúria e alterações de sedimento urinário ausentes ou discretas, poucos sintomas referentes ao trato urinário e os exames de imagem não mostram hidronefrose nem volume residual de bexiga. A presença de doença renal parenquimatosa, particularmente as glomerulopatias, cursam,

Quadro 4 - Sinopse dos achados clínicos mais frequentes na doença renal crônica e seu significado diagnóstico

	Vascular	Parenquimatoso	Obstrutivo
Hipertensão	++ a ++++	ausente a +++	ausente a +
Proteinúria	ausente a +	+ a ++++	ausente a +
Sedimento ativo	ausente a +	ausente a ++++	ausente a ++++
Sintomas do trato urinário	ausente a +	ausente a +	++ a ++++
Hidronefrose	ausente	ausente	ausente a ++++
Volume residual na bexiga	ausente	ausente	ausente a ++++

Intensidade da manifestação quantificada de + a ++++.

via de regra, com hipertensão; ainda que menos pronunciada do que na doença vascular, a proteinúria e/ou sedimento ativo são apanágio deste grupo de doenças; sintomas do trato urinário não são característicos, ainda que possam estar presentes, e a hidronefrose e a presença de volume residual em bexiga não se verificam. Doenças obstrutivas não têm a HA como característica marcante, a proteinúria também costuma ser discreta e o sedimento pode estar francamente alterado por infecção concomitante. Sintomas do trato urinário são proeminentes e os exames de imagem podem mostrar hidronefrose e aumento do volume residual. O Quadro 4 ilustra as afirmativas acima, o que constitui uma simplificação bastante sumarizada do raciocínio empregado em nefrologia.

## 10. Conclusão

Dosagem da creatinina, cálculo da TFGe, urina I e albuminúria são exames obrigatórios na avaliação clínica de todos os hipertensos. Tendo em vista que os rins podem ser vilões ou vítimas na hipertensão, essa avaliação mínima dos rins tem os objetivos de avaliar possíveis causas de hipertensão secundária, verificar a presença de lesão de órgão-alvo e estratificar não só o risco renal, mas também o risco cardiovascular do portador de hipertensão arterial. De acordo com essa avaliação mínima, podem ser necessárias outras avaliações ou mesmo o encaminhamento ao nefrologista.

## Referências

1. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, *et al.* Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314. doi <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
2. Nerbass FB, Lima HDN, Strogoff-de-Matos JP, Zawadzki B, Moura-Neto JA, Lugon JR, *et al.* Brazilian dialysis survey 2023. *J Bras Nefrol.* 2025;47(1):e20240081. doi <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2024-0081en>
3. Wang H, Naghavi M, Allen C, Barber RM, Bhutta ZA, Carter A, *et al.* Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2016;388:1459-544. doi [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32605-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32605-8).
4. Censo Brasileiro de Diálise, Censo anual 2024. Disponível em <https://www.censo-sbn.org.br/censosAnteriores>, acessado em 12 de maio de 2025.
5. United States Renal Data System. 2024 USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Disponível em <https://usrds-adr.niddk.nih.gov/2024/chronic-kidney-disease/1-ckd-in-the-general-population>, acessado em 16 de maio de 2025.
6. Barreto SM, Ladeira RM, Duncan BB, Schmidt MI, Lopes AA, Benseñor IM, *et al.* Chronic kidney disease among adult participants of the ELSA-Brasil cohort: association with race and socioeconomic position. *J Epidemiol Community Health.* 2016;70(4):380-9. doi <https://doi.org/10.1136/jech-2015-205834>
7. Shlipak MG, Tummalapalli SL, Boulware LE, Grams ME, Joachim HI, Vivekanand J, *et al.* The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference. *Kidney Int.* 2021;99(1):34-47. doi <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.10.012>
8. Vassalotti JA, Francis A, Dos Santos Jr ACS, Correa-Rotter R, Abdellatif D, Hsiao LL, *et al.* Are your kidneys ok? Detect early to protect kidney health. *Can J Kidney Health Dis.* 2025;8;12:20543581251338937. doi <https://doi.org/10.1177/20543581251338937>
9. Calculadora de eGFR. Equação CKD-EPI 2021. Disponível em <https://sbn.org.br/medicos/utilidades/calculadoras-nefrologicas/ckd-epi-2021/>, acessado em 18 de maio de 2025.
10. Kriz W, Elger M. Renal anatomy. In: Johnson R, Floege J, Tonelli M ed. *Comprehensive clinical nephrology*. Philadelphia: Elsevier; 2024. Cap. 1, pp. 1-12.
11. Bailey MA, Unwin RJ. Renal physiology. In: Johnson R, Floege J, Tonelli M ed. *Comprehensive clinical nephrology*. Philadelphia: Elsevier; 2024. Cap. 2, pp. 13-26.
12. Moreno JA, Martín-Cleary C, Gutiérrez E, Rubio-Navarro A, Ortiz A, Praga M, *et al.* Haematuria: the forgotten CKD factor. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(1):28-34. doi <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr749>
13. Fogazzi GB, Edefonti A, Garigali G, Giani M, Zolin A, Raimondi S, *et al.* Urine erythrocyte morphology in patients with microscopic haematuria caused by a glomerulopathy. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1093-1110. doi <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0777-2>
14. Davis R, Jones JS, Barocas DA, Castle EP, Lang EK, Leveille RJ, *et al.* Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria in adults: AUA guideline. *J Urol.* 2012;188(6 suppl):24732481. doi <https://doi.org/10.1016/j.juro.2012.09.078>

15. Levey AS, Inker LA, Coresh J. GFR estimation: from physiology to public health. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(5):820-34. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.12.006>
16. Levey AS, Coresh J, Greene T, Greene T, Stevens LA, Zhang Y, *et al.* Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2006;145(4):247-54. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-145-4-200608150-00004>
17. Tummalapalli SL, Shlipak MG, Damster S, Jha V, Malik C, Levin A, *et al.* Availability and affordability of kidney health laboratory tests around the globe. *Am J Nephrol.* 2020;51(12):959-65. doi: <https://doi.org/10.1159/000511848>
18. Inker LA, Levey AS. Assessment of glomerular filtration rate. In: Johnson R, Floege J, Tonelli M ed. *Comprehensive clinical nephrology.* Philadelphia: Elsevier; 2024. Cap. 3, pp. 27-36.
19. Navarro D, Fonseca NM, Garigali G, Fogazzi GB. Urinalysis. In: Johnson R, Floege J, Tonelli M ed. *Comprehensive clinical nephrology.* Philadelphia: Elsevier; 2024. Cap. 4, pp. 37-50.
20. Price CP, Newall R, Boyd JC. Use of protein/creatinine ratio measurements on random urine samples for prediction of significant proteinuria: a systematic review. *Clin Chem.* 2005;51:1577-86. doi: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2005.049742>
21. Redon J. Measurement of microalbuminuria: what the nephrologist should know. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:573-6. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfk014>
22. Rasaratnam N, Salim A, Blackberry I, Cooper ME, Magliano DJ, van Wijngaarden P, *et al.* Urine albumin-creatinine ratio variability in people with type 2 diabetes: clinical and research implications. *Am J Kidney Dis.* 2024;84:8-17.e1. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.12.018>
23. Claudel SE, Verma A. Albuminuria in cardiovascular, kidney, and metabolic disorders: a state-of-the-art review. *Circulation.* 2025;111:151:716-32. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071079>
24. Naseem KM. The role of nitric oxide in cardiovascular diseases. *Mol Aspects Med.* 2005;26:33-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mam.2004.09.003>
25. Schrader J, Zidek W, Tebbe U, Bramlage P. Low-grade albuminuria and cardiovascular risk. *Clin Res Cardiol.* 2007;96:247-7. doi: <https://doi.org/10.1007/s00392-007-0510-3>
26. Kelly DM, Pinheiro AA, Koini M, Anderson CD, Aparicio H, Hofer E, *et al.* Impaired kidney function, cerebral small vessel disease and cognitive disorders: the Framingham Heart Study. *Nephrol Dial Transplant.* 2024;39:1911-22. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae079>
27. Wegria BR, Capeci NE, Blumenthal MR, Hays DR, Elias RA, Hilton JG. The pathogenesis of proteinuria in the acutely congested kidney. *J Clin Invest.* 1954;34:737-43. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI103127>
28. Katz DH, Burns JA, Aguilar FG, Beussink L, Shah SJ. Albuminuria is independently associated with cardiac remodeling, abnormal right and left ventricular function, and worse outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2014;2:586-96. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.05.016>
29. Odutayo A, Hsiao AJ, Emdin CA. Prevalence of albuminuria in a general population cohort of patients with established chronic heart failure. *J Card Fail.* 2016;22:33-37. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2015.10.009>
30. van der Velde M, Halbesma N, de Charro FT, Bakker SJL, de Zeeuw D, de Jong PE, *et al.* Screening for albuminuria identifies individuals at increased renal risk. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20:852-62. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2008060655>
31. Beaubien-Souligny W, Koratala A. Point of care ultrasound in nephrology. In: Johnson R, Floege J, Tonelli M ed. *Comprehensive clinical nephrology.* Philadelphia: Elsevier; 2024. Cap. 4, pp. 37-50.
32. Niall O, Russell J, MacGregor R, Duncan H, Mullins J. A comparison of noncontrast computerized tomography with excretory urography in the assessment of acute flank pain. *J Urol.* 1999;161:534-7.
33. Wertman R, Altun E, Martin DR, Mitchell DG, Leyendecker JR, O'Malley RB, *et al.* Risk of nephrogenic systemic fibrosis: Evaluation of gadolinium chelate contrast agents at four American universities. *Radiology.* 2008;248:799-806. doi: <https://doi.org/10.1148/radiol.2483072093>
34. KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4S):S1-S276. doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021>



*Hipertensão.* Sociedade Brasileira de Hipertensão- ISSN: 1809-4260 – under a license Creative Commons - Version 4.0