

---

## INVESTIGAÇÃO DA ORIGEM DA HEMATÚRIA NA SEDIMENTOSCOPIA URINÁRIA BASEADA NA MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA.\*

### INVESTIGATION OF THE HEMATURIA ORIGIN IN THE URINARY SEDIMENTOSCOPY BASED ON THE ERYTHROCYTE MORFOLOGY.

Fernanda dos Santos<sup>1</sup>, Renato Itamar Duarte Fonseca<sup>2</sup>.

1- Acadêmica do curso de Farmácia do CESCAGE (Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais. Email: fernandafarma83@hotmail.com

2- Farmacêutico Bioquímico, Professor e Orientador do CESCAGE (Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais. Email:renato\_fonsec@hotmail.com.

#### RESUMO:

Literalmente, hematúria é definida como a eliminação de um número anormal de hemácias na urina e, por sua complexidade, apresenta diversas propostas de classificação. Quanto à localização a hematúria pode ser glomerular, de origem nefrológica, ou pós-glomerular, quando o foco do sangramento pode ser em qualquer outro ponto do aparelho urinário. Inúmeras são as causas de hematúria e sua presença é frequente nos diagnósticos clínicos. O objetivo deste trabalho é enfatizar a importância da urinálise, destacando a análise morfológica dos eritrócitos no sedimento urinário e correlacioná-la com a presença de cilindrúria e análises bioquímicas séricas de uréia e creatinina. Nesta pesquisa foram analisadas vinte amostras, todas com diagnóstico laboratorial de hematúria, de pacientes internados nas dependências do Hospital São Camilo no município de Ponta Grossa - PR. Das amostras analisadas 5% apresentaram dismorfismo eritrocitário, do tipo acantócito, 15% apresentaram cilindros granulados, leucocitários e hemáticos, em 45% os valores de creatinina estavam elevados e em 60% das amostras os valores de uréia estavam fora dos valores de referência. A imensa variabilidade de diagnósticos nos casos de hematúria certamente é o desafio clínico. Embora a literatura apresente critérios conflitantes na definição de hematúria glomerular e não-glomerular, o estudo morfológico dos eritrócitos pela análise do sedimento urinário, na investigação da causa do sangramento, é bem recomendado por vários autores, sendo este utilizado como avaliação fundamental no diagnóstico clínico-laboratorial do paciente com hematúria de origem desconhecida.

**Palavras chave:** hematúria, dismorfismo eritrocitário, uréia, creatinina, cilindrúria.

#### ABSTRACT:

Literally, hematuria, or haematuria is defined as the elimination of an anomalous number of red blood cells in the urine and by its complexity presents several proposals for classification. As to the location, the hematurias can be glomerular, nephrological origin, and non-glomerular, when the focus of bleeding can be at any other point in the urinary tract. Countless are the causes of hematuria and their presence is frequent in clinical diagnostics. The purpose is to emphasize the importance of urinalysis parameters, highlighting the erythrocyte morphological analysis in urinary sediment and correlate them with the presence of cylindruria and biochemical analysis of urea and creatinine. In this research were analysed twenty samples, all with laboratory diagnosis of hematuria, of inpatients in the São Camilo Hospital dependencies in Ponta Grossa-PR municipal district. In the samples analysed 5% was observed dysmorphic erythrocyte, acantócito

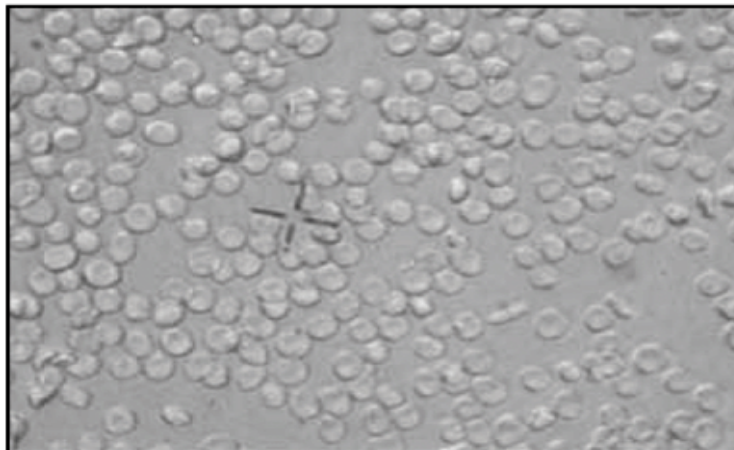
type, 15% presented granular, leukocyte and blood cylinders, in 45% creatinine values were alterade and in 60% of samples the values of urea were over the reference values. The immense variability of hematuria diagnostics cases certainly is the clinical challenge. Although the present conflicting criteria in literatures setting of glomerular hematuria and non-glomerular morphological study of red blood cells by urinary sediment analysis in research of cause of bleeding, is well recommended for various authors, being this a fundamental assessment in clinical laboratory diagnostics of the patient with unknown origin hematuria.

**Keywords:** hematuria, dysmorphic erythrocyte, urea, creatinine, cylindruria.

## 1. INTRODUÇÃO

Define-se hematúria como a eliminação de um número anormal de hemácias na urina (BASTOS et al., 1998; CARMO et al, 2007;COMERLATO, 2003; VASCONCELLOS et al., 2005). Alguns autores consideram urina normal aquela que apresenta até 2.000 hemácias por microlitro de urina, em microscopia de grande aumento (CGA - 400x), valores acima disso são indicativos de patologia, ou seja, são clinicamente significativos (BASTOS et al., 1998, POLLOCK et al., 1989). Outros autores consideram que indivíduos saudáveis e assintomáticos podem apresentar valores de 3.000 até 8.000 hemácias por microlitro (BASTOS et al., 1998; CARVALHO, 1997; OFFRINGA et al., 1992; VASCONCELLOS et al., 2005). Atualmente o valor de corte para hematúria adotado pela maioria dos laboratórios de análises clínicas aceito como limite superior da normalidade é de 5.000 hemácias/microlitro de urina, aumento de 400x (BASTOS et al., 1998; CARVALHO, 1997; VASCONCELLOS et al., 2005).

As hemácias são células sem núcleo, circundadas por uma membrana deformável bem adaptada as necessidades de passar pelos capilares estreitos, porém suas formas podem variar muito conforme as células sejam espremidas ao passarem pelos capilares (BERNE et al., 1996; GUYTON et al., 2006). A figura 1 apresenta sedimentoscopia urinária de hematúria pós-glomerular com a presença de vários eritrócitos isomórficos (normais).



**Figura 1** – Microscopia de contraste de fase (objetiva 100x) de eritrócitos isomórficos  
Fonte: (VASCONCELLOS et al., 2005).

A função das hemácias consiste no transporte de hemoglobina que, por sua vez, leva oxigênio dos pulmões para os tecidos. Cerca de 3% do total da hemoglobina extravasa através da membrana capilar para o espaço intersticial ou através da membrana glomerular do rim para o filtrado glomerular, a cada vez que o sangue passa pelos capilares (GUYTON, 2006).

As causas de hematúria na urina são inúmeras, sua presença é frequente nos diagnósticos clínicos e essa grande variabilidade de possibilidades diagnósticas certamente é o desafio clínico. Visto que sua ocorrência pode ser desde esforço físico, até doenças graves, que podem necessitar de intervenção imediata, como as neoplasias do trato urinário (ABREU et al., 2007; OFFRINGA et al., 1992). Os casos microscópicos e assintomáticos representam um desafio diagnóstico para urologistas e nefrologistas, por isso merecem especial atenção (BASTOS et al., 1998; CARMO et al., 2007).

Portanto, deve-se examinar minuciosamente a urina do paciente, obtendo assim o máximo possível de informações para que possamos estabelecer se a origem da hematúria é de ordem glomerular, no qual a fonte de sangramento é renal, ou pós-glomerular, em que o foco do sangramento pode ser em qualquer outro ponto do aparelho urinário. É fundamental essa avaliação, pois é a partir desta conclusão que orientaremos a investigação para uma causa urológica ou glomerular. Este princípio deve surgir em não expor o paciente a exames desnecessários (BASTOS et al., 1998; CARMO et al., 2007, PILLSWORTH et al., 1987).

São vários os motivos que tornam a urinálise fundamental, dentre esses, por ela ser uma propedêutica simples, barata e não invasiva, podendo ser repetida quantas vezes forem necessárias (BASTOS et al., 1998; CARVALHO, 1997; HUUSSEN et al., 2004; OFFRINGA et al., 1992; VASCONCELLOS et al., 2005).

Um dos mais antigos desafios da medicina laboratorial é a avaliação da função renal. Atualmente no Brasil, fontes oficiais indicam existir mais de 4 milhões de portadores de IRC (Insuficiência Renal Crônica). A patologia é uma preocupação das autoridades em saúde pública por causa do impacto econômico, pois IRC atinge indivíduos em idade produtiva de sua capacidade laborativa, afetando o sistema de previdência pública e seguridade social. O risco aumenta aos grupos dos hipertensos, diabéticos, pacientes portadores de doença cardiovascular e pessoas com história familiar de IRC (SODRÉ et al., 2007).

Vários autores consideram que o histórico familiar é de extrema importância, deve ser investigado nos casos de hematúria familiar benigna, doença de Alport, hipercalcúria absorviva, doença renal policística do adulto e anemia falciforme e pode levar a indicativos de patologia glomerular a presença de Insuficiência Renal Crônica (IRC), surdez e hematúria (CARVALHO, 1997; TRACHTMAN et al., 1984; GAUTHIER., 1989; LIEU, 1991). Nos casos de hematúrias secundárias, deveríamos obter uma história sobre o uso de medicamentos como anticoagulantes, associações analgésicas, ciclofosfamida, entre outros (BASTOS et al., 1998).

A hematúria pode ter origem em qualquer sítio do trato urinário: rins, ureter, bexiga, próstata ou uretra. Segundo PINHEIRO (2011) e TY (1975), as principais causas de sangramento urinário são:

- Câncer (renal, bexiga e próstata);
- Cálculo urinário;
- Infecção urinária (Cistite ou pielonefrite);
- Hiperplasia da próstata (aumento benigno);
- Glomerulonefrite;
- Anemia falciforme;
- Rins policísticos;
- Trauma;
- Exposição a produtos químicos ou drogas;
- Tuberculose urinária;
- Esforço físico;
- Excesso de cálcio na urina;
- Terapia anticoagulante.

Hematúria de significado não patológico é observada após exercício físico extenuante e durante a menstruação (LOPES, 2004; STRASINGER et al., 2004).

Quando não há causa aparente, inicia-se uma investigação mais complexa. O primeiro passo é diferenciar se o sangue vem dos glomérulos ou de outro ponto do trato urinário. A investigação esclarece o diagnóstico, podendo também excluir doenças graves com grande potencial de cura mediante intervenção precoce (COMERLATO, 2003).

Os eritrócitos podem passar diretamente através dos glomérulos, em cada caso eles podem apresentar deformidades, ou através do epitélio, como por consequência de trauma, infecção ou processo neoplásico (HABER et al., 2010).

Em 1979, BIRCH e FAIRLEY, analisando o sedimento urinário, demonstraram uma possibilidade de distinção entre hematúrias glomerulares e não-glomerulares, baseando-se na diferenciação morfológica das diversas populações de hemácias na urina. Segundo eles, a hematúria não-glomerular caracterizar-se-ia por hemácias urinárias isomórficas, com tamanho uniforme e morfologia semelhante às encontradas na circulação sanguínea (BASTOS et al., 1998; CARVALHO, 1997, COMERLATO, 2003; ISEGHEM et al., 1983; VASCONCELLOS et al., 2005; ZAMAN et al., 2000).

Porém, na hematúria glomerular, as hemácias se apresentariam dismórficas, com alterações em forma, cor, volume e conteúdo de hemoglobina, podendo-se encontrar diversas projeções em suas membranas celulares, bem como heterogeneidade citoplasmática e forma bicôncava ou esférica (BASTOS et al., 1998; VASCONCELLOS et al., 2005; ZAMAN et al., 2000).

Os eritrócitos dismórficos geralmente são menores do que o eritrócito normal, apresentam protuberâncias citoplasmáticas ou projeções que podem se romper e aparecem como fragmentos minúsculos separados dos eritrócitos. O exemplo clássico deste tipo de célula é o que possui pequenas bolhas citoplasmáticas, os acantócitos,

conhecidos como "orelhas de Mickey Mouse" (HABER et al., 2010; PILLSWORTH et al., 1987). A figura 2 possui várias células dismórficas, uma dessas células a direita possui superfície esférica e protruções, conhecida como acantócito, que é um indicativo de hematúria glomerular.



**Figura 2** – Imagem de microscopia de campo claro de células dismórficas.  
Fonte: (HABER et al, 2010 - adaptado)

Nos pequenos danos à membrana basal, apenas moléculas grandes de proteínas são perdidas na urina. Se o dano aumentar, a membrana basal e podócitos permitem que as hemácias movam-se para o espaço de Bowman. Se o dano da membrana basal é grave as membranas das hemácias irão se romper. Como a travessia das hemácias será danificada no comprimento do néfron, forças osmóticas e físicas produzirão a aparência dismórfica. Altas concentrações de ácido úrico e exposição a soluções osmóticas e hipotônicas também podem induzir a deformidade dos eritrócitos (HABER et al., 2010).

Há mais de duas décadas a literatura vem procurando explicações para as alterações dismórficas dos eritrócitos de origem glomerular. Primeiramente, procuraram-se explicações com base na lesão osmótica e química dos eritrócitos. Essa teoria fundamentava-se em danos na membrana celular das hemácias e na perda de hemoglobina ao tramitarem pelos diversos segmentos do néfron, juntamente com constantes mudanças de soluções de diversas concentrações iônicas e osmolaridades (BASTOS et al., 1998; COMERLATO, 2003; HABER et al., 2010, VASCONCELLOS et al., 2005).

Depois, sugeriu-se que o traumatismo mecânico seria o possível causador do dismorfismo. Ao atravessarem a membrana basal glomerular pelos hiatos existentes entre seus capilares, os eritrócitos urinários sofreriam uma compressão importante, sofrendo deformação de sua membrana celular e redução de volume (BASTOS et al., 1998; CARVALHO, 1997; HABER et al., 2010; HUUSSEN et al., 2004;

VASCONCELLOS et al, 2005;). A liberação de mediadores químicos e de enzimas digestivas, após lesão celular, na vigência de quadros infecciosos ou de processos inflamatórios glomerulares, e as eritrofagocitoses, pelas células tubulares renais, também foram apontadas como possíveis fatores de deformidade das hemácias (2,28).Atualmente, a teoria mecânica é a mais aceita na literatura, contudo é mais prudente acreditar no conjunto de todos os fatores como determinantes das alterações do dismorfismo eritrocitário (COMERLATO, 2003; VASCONCELLOS et al., 2005).

Na urina existem diversas formas de hemácias, como os codócitos, anulócitos, nizócitos, equinócitos, esquizócitos e estomatócitos, contudo, foram considerados como marcadores específicos para lesões glomerulares, os acantócitos e as células *glomerular shapes* G1 (ABREU et al, 2007, BASTOS et al,1998; CARMO et al., 2007, HUUSSEN et al., 2004; VASCONCELLOS et al., 2005; ZAMAN et al.,2000).

Segundo Kohler et al. (1991) os acantócitos possuem forma de anel e apresentam protrusões citoplasmáticas vesiculares.(ABREU et al, 2007; CARMO et al., 2007; COMERLATO, 2003; VASCONCELLOS et al., 2005).

As células G1, descritas por TOMITA et al. (1992), apresentam forma de rosca (rosquinha) e podem ter uma ou mais projeções vesiculares em sua superfície (CARMO et al., 2007; VASCONCELLOS et al., 2005).

Os valores estabelecidos para caracterização de lesão glomerular ainda são muito controversos perante os autores.

BIRCH e FAIRLEY (1979) propuseram que a presença de  $\geq 4$  populações distintas de hemácias, significaria doença glomerular. Outros autores preferiram adotar como referência a presença de 20% de dismorfismo das células, estes valores conferem sensibilidade de 96% e especificidade de 93% para diagnóstico de lesão glomerular (ABREU et al., 2007; CARMO et al., 2007; COMERLATO, 2003; HUUSSEN et al., 2004; VASCONCELLOS et al., 2005).

KOHLER et al. (1991) estabeleceram que o encontro de  $\geq 5\%$  de acantócitos equivaleria ao diagnóstico de lesão glomerular. Posteriormente, TOMITA et al.(1992), KITAMOTO et al. (1993), LETTGEN e WOHLUMUTH (1995), determinaram que a presença de  $\geq 5\%$  de células G1 seria confirmatório para doença glomerular. Estes estudos representaram 100% de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de lesão glomerular (ABREU et al., 2007; BASTOS et al., 1998, CARMO et al., 2007,CARVALHO, 1997; HUUSSEN et al., 2004; VASCONCELLOS et al., 2005; ZAMAN et al., 2000).

Na hematúria, a presença de  $\geq 5\%$ , tanto de acantócitos quanto de células G1 é altamente sugestivo de lesão de origem glomerular (BASTOS et al, 1998).

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada no Hospital São Camilo (HSC), no Município de Ponta Grossa – Paraná. O público alvo para o desenvolvimento desta foi de vinte pacientes internados neste hospital que apresentavam hematúria de origem desconhecida. As análises das amostras coletadas foram realizadas no Laboratório Escola (LEACC) do Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais (CESCAGE) nas dependências do Hospital São Camilo (HSC), no Município de Ponta Grossa – PR.

A coleta dos dados clínicos dos pacientes foi realizada no HSC a partir de prontuários emitidos pelo médico prescritor. O estudo foi desenvolvido mediante:

coleta urinária com posterior análise física, química, microscópica e sérica, seguido de interpretação dos resultados obtidos. Na obtenção da urina foi explanado o procedimento adequado da coleta e a efetivação desta; as análises físicas e químicas foram realizadas através da observação macroscópica da urina e da tira reagente Bio Color Bioeasy<sup>®</sup>, as séricas foram realizadas através de Autoanalisador Merck Vitalab Clinical-Chemical Analyzer Selectra 1<sup>®</sup>. Para a uréia utilizou-se o método de análise enzimática por ultravioleta (Urease – GLDH) e para a creatinina o teste cinético sem desproteinização de acordo com método de Jaffé. O mais baixo limite de sensibilidade de detecção é 2 mg/dL e 0,2 mg/dL para a uréia e creatina, respectivamente. A coleta do sangue foi realizada por punção venosa, pela manhã com os pacientes em jejum e repouso, as análises microscópicas foram realizadas através da observação de câmaras de contagem K-cell<sup>®</sup> do sedimento urinário com o auxílio de microscopia óptica de campo claro Nikon Eclipse E-100<sup>®</sup>. Neste trabalho utilizou-se a primeira amostra de urina da manhã.

Para análise do sedimento urinário, devemos centrifugar 10 ml de urina durante 4 minutos numa velocidade de 2.000 rpm. Após a centrifugação, despreza-se 9,0 ml de sobrenadante com o auxílio de uma pipeta de Pasteur e, cuidadosamente, ressuspendemos 1,0 ml de urina restante, manualmente e com o aparelho Vortex<sup>®</sup>. Com o auxílio de uma pipeta automática e de ponteira descartável e estéril, transferimos uma pequena amostra de urina ressuspensa para a câmara de contagem K-cell<sup>®</sup>. Após esse procedimento, a urina é cuidadosamente observada no microscópio de campo claro, CGA (400x). A análise microscópica consiste de contagem e diferenciação de cilindros, eritrócitos isomórficos e dismórficos. Esta pesquisa foi aprovada sem restrições pelo Comitê de Ética em Pesquisa/ Cescage sob o número 1011/CEP no dia 30 de novembro de 2011.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A microscopia de contraste de fase tem sido relatada por muitos autores como o método ideal para diagnóstico de dismorfismo eritrocitário, porém neste trabalho optou-se por microscopia de campo claro convencional, visando facilidade e menores custos, além de que a microscopia de campo claro está presente na maioria dos laboratórios clínicos.

Visto que podem haver variações interobservadores na acurácia da análise do sedimento urinário, devido a experiência e acuidade visual, todos os procedimentos foram acompanhados e revisados pelo professor orientador, afim de minimizar erros.

Devido aos critérios conflitantes entre as literaturas no estabelecimento dos valores de corte para caracterização de hematúria e também da origem do sangramento, neste trabalho os seguintes critérios foram considerados:

- Para caracterizar a hematúria, foram analisados pacientes que apresentavam valores superiores a 5.000 hemácias por microlitro de urina, em aumento microscópico de 400x.

- Para caracterizar hematúria de origem glomerular, foi considerado a presença de 20% de eritrócitos dismórficos de quaisquer populações, ou a presença acima de 5% de acantócitos e/ou células G1, qualquer outro resultado foi considerado de origem pós- glomerular.

Os resultados da pesquisa estão listados abaixo (tabela I).

Tabela 1 – Informações coletadas dos pacientes.

Paciente	idade	sexo	% Dismorfismo eritrocitário	Hemácias *VR >5.000/ml	Creatinina *VR 0,60 – 1,30 mg/dl	Uréia *VR 20 – 40 mg/dl	Cilindros	Diagnóstico Médico	Observações (relato dos pacientes)
1	56	F	-	290.000/ml	1,90 mg/dL	Não solicitada	-	Infecção do trato urinário	-
2	28	F	-	30.000/ml	1,00 mg/dL	Não solicitada	-	Cólica nefrética/ Infecção urinária	Possui cistos no ovário
3	78	F	-	242.000/ml	2,33 mg/dL	83 mg/dL	-	Insuficiência cardíaca	Teve câncer no ovário e retirou o ovário
4	63	M	4% acantócitos	830.000/ml	1,97 mg/dL	87 mg/dL	Granuloso = 1000/ml Leucocitário = 1000/ml -	Desnutrição	Etilista, com problemas na garganta
5	89	M	-	342.000/ml	1,91 mg/dL	44 mg/dL	-	Sequela de acidente cardiovascular, Insuficiência cardíaca e Infecção urinária	-
6	20	F	-	36.000/ml	0,90 mg/dL	33 mg/dL	-	Lesão e falta de circulação no membro inferior esquerdo	Acidente automobilístico
7	57	F	-	104.000/ml	1,48 mg/dL	42 mg/dL	-	Poliartralgia e Hipertensão Arterial Severa	-
8	50	F	-	39.000/ml	0,82 mg/dL	23 mg/dL	-	Acidente Cardiovascular	-
9	20	F	-	20.000/ml	1,02 mg/dL	17 mg/dL	-	Infecção Agudas das vias aéreas superiores, Amigdalite.	-
10	58	M	-	Superior a 1.000.000/ml	1,60 mg/dL	41 mg/dL	-	Infecção do trato urinário	-
11	51	F	-	10.000/ml	1,70 mg/dL	101 mg/dL	Granuloso = 1.000/ml Hemático = 1.000/ml	Infecção das vias aéreas superiores e Infecção urinária	-
12	35	F	-	8.000/ml	1,06 mg/dL	19 mg/dL	-	Desnutrição e Depressão	-
13	58	M	-	52.000/ml	0,84 mg/dL	33 mg/dL	-	Desnutrição, fraqueza e sonolência	Etilista
14	66	M	-	168.000/ml	2,39 mg/dL	71 mg/dL	-	Poliúria, dissúria, urgência miccional, Infecção do trato urinário	-
15	62	M	-	32.000/ml	3,36 mg/dL	129 mg/dL	-	Broncopneumonia	Diabetes e infecção urinária
16	79	F	-	189.000/ml	1,50 mg/dL	53 mg/dL	Granuloso = 1.000/ml	Insuficiência Cardíaca Congestiva	Infecção nos rins
17	80	F	-	34.000/ml	1,30 mg/dL	57 mg/dL	-	Desnutrição	-
18	34	M	-	30.000/ml	0,99 mg/dL	80 mg/dL	-	Câncer de próstata com metástase para os ossos	-
19	24	F	-	12.000/ml	1,12 mg/dL	22 mg/dL	-	Pielonefrite	-
20	43	M	-	14.000/ml	1,17 mg/dL	35 mg/dL	-	Infecção das vias aéreas	-

\*VR = valor de referência.



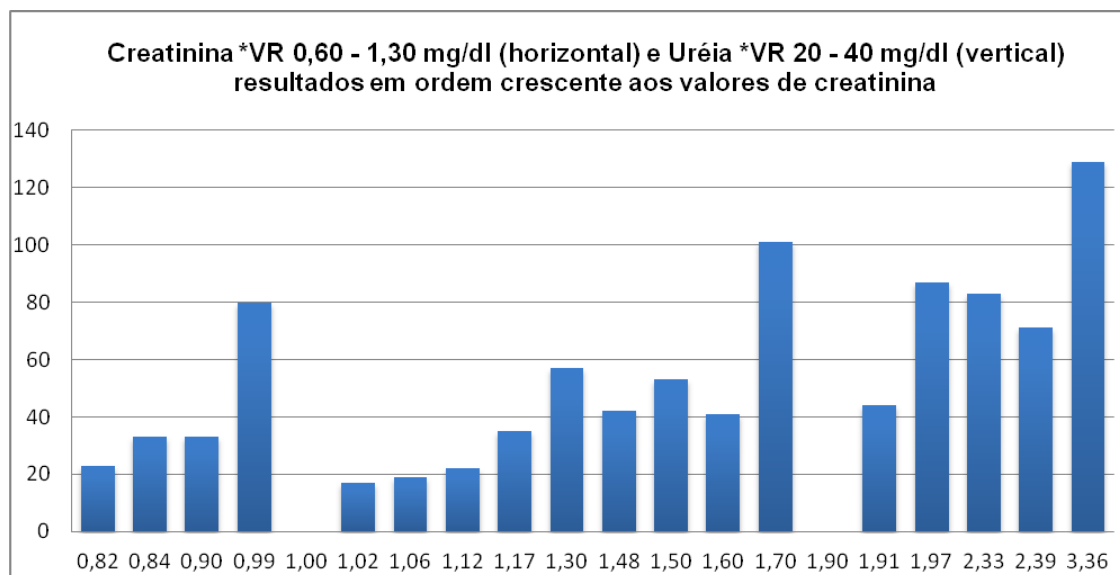
Dos 20 pacientes analisados, 1 (5%) apresentou achado laboratorial de dismorfismo eritrocitário, no qual foram visualizados acantócitos; os outros 19 pacientes (95%) apresentaram somente eritrócitos isomórficos. Amostras de 3 pacientes (15%) apresentaram cilindros granulosos, leucocitários e hemáticos.

Em 9 amostras (45%) os valores de creatinina estavam alterados e ainda, em 12 amostras (60%) os valores de uréia estavam fora dos valores de referência.

Creatinina e Uréia séricas são consideradas marcadores de função renal. A elevação do teor da creatinina no sangue sempre associadas com insuficiência renal, especialmente com a função de filtração glomerular (LIMA et al., 2001, LOPES, 2004), como também a elevação da uréia pode ser consequente da redução da filtração glomerular. Uréia com teor aumentado no sangue se deve a fatores como a redução da eliminação renal, aumento do catabolismo proteico, ou a associação desses (LIMA et al., 2001; LOPES, 2004; SODRÉ et al., 2007).

As dosagens de creatinina e uréia sérica estão demonstradas na figura 3, em ordem crescente aos valores de creatinina, para a correlação desses fatores. Nota-se que em 7 pacientes (35%) os valores de uréia e creatinina estavam ambos elevados, em 3 pacientes (15%) apenas o teor de creatinina estava elevado, e em 2 pacientes (10%) somente a uréia estava elevada.

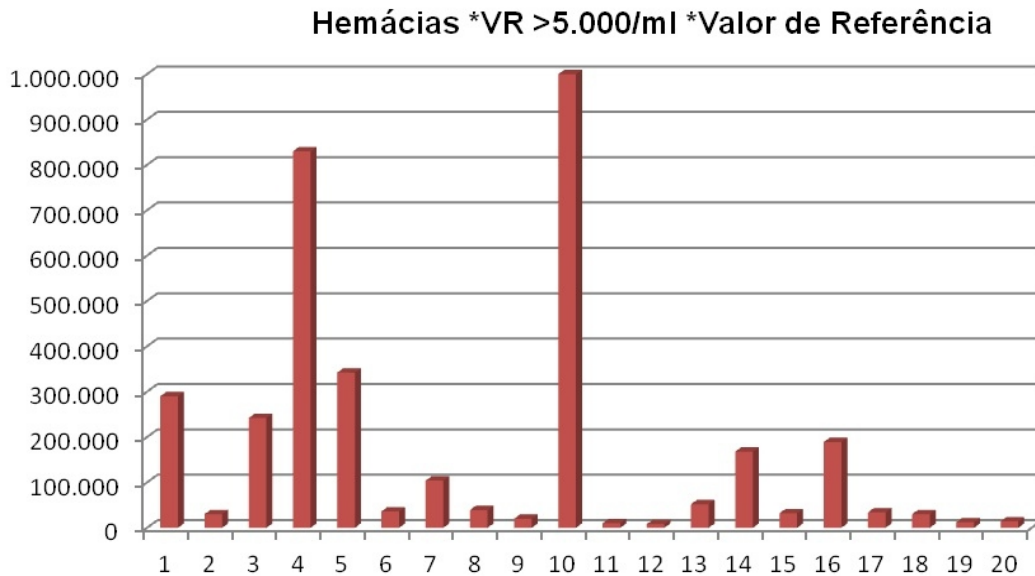
Podemos dizer então que na maioria dos casos a elevação dos teores de creatinina e uréia estão concomitantemente associados.



**Figura 3** - Correlação entre os valores de Creatinina e Uréia.

Fonte: AUTOR, 2012.

Como definido como critério neste trabalho, todas as amostras (100%) estavam com os valores de hemácias excedidos aos valores de referência, pois são valores indicativos de patologia, ou seja, são clinicamente significativos, como ilustrado abaixo na figura 4.



**Figura 4** – Valores dos números de hemácias presentes na urina dos pacientes.  
Fonte: AUTOR, 2012.

Os pacientes 1, 3, 4, 5, 10, 14 e 16 (35%) foram os que apresentaram os valores mais elevados de hematúria, visto que o paciente 10 ultrapassa o valor de 1.000.000 hemácias/ml.

De acordo com a figura 4, podemos dizer a quantidade de hemácias é proporcional à gravidade da lesão, ou seja, quanto maior o número de hemácias eliminado na urina, maior a gravidade da lesão, seja ela de origem glomerular ou pós-glomerular, porém não podemos dizer que haja relação entre o número de hemácias e o dismorfismo eritrocitário.

A presença de cilindros na urina é altamente sugestiva de hematúria glomerular, sua ausência não exclui diagnóstico desta lesão. Neste trabalho a cilindrúria foi observada em 3 pacientes (15%), visto que no paciente 4, o qual foi visualizada a presença de 4% de acantócitos, também houve a observação de cilindros granulosos, que aparecem em inflamações intersticiais e doenças glomerulares, e cilindros leucocitários que estão associados a proteinúria e situações inespecíficas. Ainda nota-se que seus valores de uréia (87 mg/dL) e creatinina (1,97 mg/dL) estão elevados e também o diagnóstico de hematúria severa.

Estes resultados confirmam a teoria de que todos esses parâmetros na tentativa de estabelecer a origem da hematúria glomerular ou não-glomerular é verdadeira, ou seja, a presença de hematúria, juntamente com o dismorfismo eritrocitário, a cilindrúria, valores de uréia e creatinina elevados, podem ser considerados como marcadores de lesão renal. Mesmo não confirmada que a origem da hematúria do paciente 4 seja glomerular, podemos dizer que ele tem grande

probabilidade de estar se encaminhando para tal lesão.

Em todos os casos apresentados neste trabalho (100%) foram considerados lesão de origem pós-glomerular, pois de acordo com nossos critérios de definição e segundo literatura especializada descritas neste trabalho, os resultados das análises não foram suficientes ou não se encaminharam para um diagnóstico de lesão glomerular.

Apenas em 1 paciente (5%) foi observado dismorfismo eritrocitário e todas as células eram do tipo acantócitos, isso se deve provavelmente a seu quadro de desnutrição severa, o que pode ter lhe causado uma sobrecarga renal, que pode estar progredindo a uma lesão ao mesmo, porém essa lesão poderia ainda ser de pequeno grau, por isso a contagem de 4% de acantócitos não foi suficiente para confirmar o diagnóstico de hematúria de origem glomerular.

As análises laboratoriais foram todas confirmatórias ao diagnóstico clínico, o que demonstra a importância da parceria entre as partes, visando sempre a recuperação, bem estar e saúde do paciente.

Os eritrócitos dismórficos podem estar presentes mesmo em situações em que não haja lesão glomerular como nas infecções do trato urinário, hipertrofia prostática, cálculo renal e outros. No encontro de eritrócitos isomórficos deve-se direcionar a investigação de etiologias pós-glomerulares, iniciando exames complementares como a ultra-sonografia do trato urinário, bexiga e próstata, citoscopia, urografia excretora ou até mesmo biópsia renal, para confirmação de diagnóstico (VASCONCELLOS et al.,2005).

#### **4. CONCLUSÃO**

A correlação entre a origem da hematúria e a morfologia das hemácias urinárias foi uma revolução na abordagem diagnóstica diferencial das hematúrias glomerulares e pós-glomerulares e sua utilidade clínica vêm sendo confirmada por vários estudos. Porém, é necessário estabelecer um critério de avaliação padronizado para a identificação das células vermelhas dismórficas e também os valores de corte a serem adotados para a separação entre os sangramentos de origem glomerular e pós-glomerular afim de melhorar sua reprodutibilidade e maximizar a especificidade. Assim será possível garantir esta avaliação na investigação da origem da hematúria.

Neste trabalho foi observado que a quantidade de hemácias pode estar relacionada à gravidade da lesão, ou seja, quanto maior o número de hemácias eliminado na urina, maior poderá ser a lesão, seja ela de origem glomerular ou pós-glomerular, porém não podemos afirmar que haja relação entre o número de hemácias e o dismorfismo eritrocitário.

A imensa variabilidade de diagnósticos nos casos de hematúria certamente é o

---

desafio clínico. Embora as literaturas apresentem critérios conflitantes na definição de hematúria glomerular e não-glomerular, o estudo morfológico dos eritrócitos pela análise do sedimento urinário na investigação da causa do sangramento, é bem recomendado por todos os autores, sendo esta uma avaliação fundamental, pois é a partir desta conclusão que orientaremos as investigações para uma causa não-glomerular ou glomerular.

A morfologia do eritrócito é um parâmetro que deve ser sempre incorporado aos procedimentos de rotina de análise urinária, por ser um método simples, de baixo custo e de caráter não invasivo, características essas que favorecem sua repetição quantas vezes forem necessárias, aliado as dosagens séricas de uréia e creatinina, que são considerados marcadores de função renal, proporcionam grande potencial de diferenciação entre hematúria de origem glomerular e pós-glomerular, o que permite prever quais pacientes poderão evoluir até mesmo a perda da função renal.

## **5. AGRADECIMENTOS**

À Deus pelo dom da vida;

Aos meus pais, Ildefonso Rodrigues dos Santos e Donizete do Rocio dos Santos, pela dedicação, carinho e amor incondicional, que ultrapassam os limites das fronteiras, por não medirem esforços para que mais esta conquista fosse possível.

À meu esposo, pelo amor, incentivo, credibilidade e confiança, que me fizeram acreditar num sonho e me deu forças para enfrentar tantos obstáculos.

À minha irmã, que mesmo longe se faz presente, demonstrando sempre seu afeto e carinho com seu olhar e jeitinho de ternura.

Ao Mestre e Orientador Renato Itamar Duarte Fonseca, pela dedicação, paciência, disponibilidade nas orientações e motivação durante a realização deste trabalho.

Ao Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais, pelo suporte oferecido para a realização deste trabalho.

Ao Hospital Beneficente São Camilo, representando o corpo clínico na pessoa do Dr. José Carlos Raad e a diretoria administrativa ao Sr. Charles Renan Pinto Aurélio, os quais permitiram a realização desta pesquisa nas dependências do hospital.

Ao Laboratório Escola de Análises Clínicas Cescage, por ceder o espaço físico para a realização deste trabalho e pelo auxílio nas análises bioquímicas.

Aos meus amigos e familiares que de uma forma única e especial fazem parte de minha vida.

---

## 6. REFERÊNCIAS

ABREU, P. F.; REQUIÃO-MOURA, L. R.; SESSO, R. **Avaliação Diagnóstica de Hematúria**. J. Bras. Nefrol.; v. 29, n. 3, p. 158-163, set. 2007.

BASTOS, M. G.; MARTINS, G. A.; PAULA, R. B. de. **Diagnóstico diferencial nas hematúrias**. Divisão de Nefrologia da Faculdade de Medicina e do Hospital Universitário. J. Bras. Nefrol.; v. 20, n. 4, p. 425-440, dez. 1998.

BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

BIRCH, D.F.; FAIRLEY, K.F. **Haematuria: glomerular or non-glomerular?** Lancet, v.2, p.845-6, 1979.

CARMO, P. A. V. do; MAGALHÃES, S. S.; CARMO, W. B. do; FERNANDES, N. da S.; BASTOS, R.; ANDRADE, L. C. F.; BASTOS, M. G. **Avaliação Comparativa da Sedimentoscopia Urinária Realizada pelo Nefrologista e pelo Profissional de Análises Clínicas em Pacientes com Glomerulopatias**. J. Bras. Nefrol.; v. 29, n. 2, p. 90-95, jun. 2007.

CARVALHO, N. L. P. **Avaliação de um Protocolo utilizado em um Ambulatório de Nefrologia Pediátrica na Investigação de Pacientes com Hematúria**. 104 f. Dissertação de Mestrado (Pós-graduação em Pediatria Médica) - Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Campinas, 1997.

COMERLATO, L. **Avaliação da Variabilidade Interobservador na Morfologia das Hemácias no Sedimento Urinário**. 59 f. Dissertação de Mestrado (Pós-Graduação) - Curso de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2003.

GAUTHIER, B.; et al. **Familial thin basement membrane nephropathy in children with asymptomatic microhematuria**. Nephron v. 51, p. 502-508, 1989.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HABER, M. H.; BLOMBERG, D.; GALAGAN, K.; GLASSY, E. F.; WARD, P. C. J. **Color Atlas of the Urinary Sediment: An Illustrated Field Guide Based on Proficiency Testing**. 1 ed. Chicago: Cap Press, 2010.

---

HUUSSEN, J.; KOENE, R. A. P.; HILBRANDS, L. B. **The (fixed) urinary sediment, a simple and useful diagnostic tool in patients with haematuria.** The Netherlands Journal Of Medicine, Nijmegen - Netherlands, n. 62, p. 4-9, fev. 2004. Journal Of Medicine, Nijmegen - Netherlands, n. 62, p. 4-9, fev. 2004.

ISEGHEM, V.; HAUGLUSTAINE, D.; BOLLENS, W.; MICHELSEN, P. **Urinary erythrocyte morphology in acute glomerulonephritis.** British Medical Journal. Leuven-Belgium, v. 287, p.1183, 22, out. 1983.

KITAMOTO, Y.; TOMITA, M.; AKAMINE, M.; INOUE, T.; ITOH, J.; TAKAMORI, H.; SATO, T. **Differentiation of hematuria using a uniquely shaped red cells.** Nephron, v. 64, p. 32-6, 1993.

KOHLER, H.; WANDEL, E.; BRUNCK, B. **Acanthocyturia: a characteristic marker for glomerular bleeding.** Kidney International, v. 40, p. 115-20, 1991.

LETTGEN, B.; WOHLMUTH, A. **Validity of G1-cells in the differentiation between glomerular and non-glomerular haematuria in children.** Pediatr Nephrol, v. 9, p. 435-7, 1995.

LIEU, T. A.; GRASMEDEN, H.M.; KAPLAN, B. S. **An approach to the evaluation and treatment of microscopic hematuria.** Pediatr. Clin. North Am. v. 38 (3), p. 579-592, 1991.

LIMA, A. O.; SOARES, J. B.; GRECO, J. B.; GALIZZI, J.; CANCADO, J. R. **Métodos de Laboratório Aplicados a Clínica.** 8ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2001.

LOPES, H. J. de J. **O Laboratório Clínico na Avaliação da Função Renal.** Belo Horizonte, MG: Analisa, 2004.

OFFRINGA, M.; BENBASSAT, J. **The value of urinary red cell shape in the diagnosis of glomerular and post-glomerular haematuria.** A meta-analysis. Postgrad Med. J.: The Fellowship of Postgraduate Medicine. Rotterdam-The Netherlands, v. 68, p.648-654, jan. 1992.

PILLSWORTH, T. J.; HAVER, V. M.; ABRASS, C. K.; DELANEY, C. J. **Differentiation of Renal from Non-Renal Hematuria by Microscopic Examination of Erythrocytes in Urine.** Clinical Chemistry, Somerville-NJ, v. 33, n. 10, p.1791-1795, jun. 1987.

PINHEIRO, P. **Hematúria**. Publicado em 11 de dezembro de 2008. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2009/08/exame-de-urina.html>>. Acesso em: 20 ago. 2011.

POLLOCK, C.; PEI-LING, L.; GYORY, A. Z.; GRIGG, R.; GALLERY, E. D. M.; CATERSON, R.; IBELS, L.; MAHONY, J.; WAUGH, D. **Dysmorphism of urinary red blood cells - Value in diagnosis**. *Kidney International, International Society of Nephrology*, vol. 36, p. 1045 - 1049, jun. 1989.

STRASINGER, S. K.; DI LORENZO, M. S.; ANDRIOLO, A. **Urínalise e Fluidos Corporais**. 5º. ed. São Paulo: Paulista Editora, 2009.

SODRÉ, F. L.; COSTA, J. C. B.; LIMA, J. C. C. **Avaliação da função e da lesão renal: um desafio laboratorial**. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*; v. 43, n. 5, p. 329-337, out. 2007.

TOMITA, M.; KITAMOTO, Y., NAKAYAMA, M., SATO, T. **A new morphological classification of urinary erythrocytes for differential diagnosis of glomerular hematuria**. *Clin Nephron*, v. 37, p. 84-9, 1992.

TRACHTMAN, H.; WEISS, R.; GREIFER, I. **Isolated hematuria in children: indications for a renal biopsy**. *Kidney Int.* v. 25, p. 94-99, 1984.

TY, M. **Hematuria**. *Canadian Family Physician*, Dr. Ty is a clinical associate in the Department of Surgery at the University of Saskatchewan, Saskatoon. Canada, p. 44-46, dez. 1975.

VASCONCELLOS, L. de S.; PENIDO, M. G. M. G.; VIDIGAL, P. G. **Importância do dismorfismo eritrocitário na investigação da origem da hematúria: revisão da literatura**. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*; v. 41, n.2, p. 83-94, abr. 2005.

ZAMAN, Z.; PROESMANS, W. **Dysmorphic erythrocytes and G1 cells as markers of glomerular hematuria**. *Pediatr Nephrol. Leuven-Belgium*, v. 14, p. 980-984, fev. 2000.