

Estudo do Perfil Bioquímico da População Hemodialisada Diabética da Região da Madeira

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Raquel de Gouveia Conceição Silva
MESTRADO EM BIOQUÍMICA APLICADA



UNIVERSIDADE da MADEIRA

A Nossa Universidade

www.uma.pt

Junho | 2013

Ma
st

T/M uma

72566

577

SIL EST

EX.1

**Estudo do Perfil Bioquímico
da População Hemodialisada Diabética
da Região da Madeira**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Raquel de Gouveia Conceição Silva

MESTRADO EM BIOQUÍMICA APLICADA

UNIVERSIDADE DA MADEIRA
SECTOR DE DOCUMENTAÇÃO
E ARQUIVO

ORIENTAÇÃO

Irene Gomes Câmara Camacho



Estudo do Perfil Bioquímico da População Hemodialisada Diabética da Região da Madeira

Raquel de Gouveia Conceição Silva

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Bioquímica Aplicada

Orientação: Prof.^ª Doutora Irene Câmara Camacho

Funchal, Junho 2013

*“O único transformador, o único alquimista que muda tudo em ouro, é o amor.
O único antídoto contra a morte, a idade, a vida vulgar, é o amor.”*

Anais Nin.

Agradecimentos

O meu muito obrigado,

Ao Dr. José Augusto (Director Clínico do Serviço de Hemodiálise do Centro Hospitalar do Funchal), ao Dr. José Sampaio (Director Clínico do Serviço de Patologia Clínica da mesma Unidade de Saúde), ao Dr. Pedro Lima (neurocirurgião) pelo vosso o apoio, pois tornaram possível a realização deste trabalho.

À Dr.^a Mariana, pelo seu apoio e conhecimento que me ajudaram no tratamento estatístico.

Ao Dr. Paulo Góis e da Prof.^a Dr.^a Cândida Tomaz, pela vossa disponibilidade, conhecimento e apoio na elaboração deste trabalho.

Agradeço, igualmente, o apoio de todos os funcionários do Serviço de Patologia Clínica.

À prof. Doutora Irene Câmara do Centro de Competência das Ciências da Vida da Universidade da Madeira, pelo seu apoio, pelo seu acompanhamento, por ser a minha bússola de orientação na elaboração desta tese de Mestrado, pela sua disponibilidade, pela transmissão de conhecimentos e pelas suas de esperança.

À prof. Doutora Helena Tomás, coordenadora do mestrado, pela disponibilidade, atenção e pela transmissão de conhecimento.

Aos meus pais e irmãos, que sempre me apoiaram em todo o meu processo académico, me incentivando e animando na realização desta tese.

Ao meu marido, pelo teu amor e pelas palavras de esperança e de confiança.

E por último, às minhas duas filhas queridas, à Mara e à Ema, que são as minhas forças motoras. Obrigado pelos vossos sorrisos, abraços e beijinhos nas horas de cansaço e de desânimo, obrigado pelo vosso amor, que me dá força para nunca desistir e ir sempre em frente. Isto é para vocês e por vocês.

Resumo

A Diabetes *Mellitus*, em especial a do tipo 2, é uma das causas mais frequentes na insuficiência renal crónica, e uma das diversas complicações que podem ocorrer num indivíduo diabético é a nefropatia diabética. A nefropatia diabética é uma doença que se caracteriza pela falência renal e leva a que alguns dos pacientes com esta doença tenham de realizar o tratamento de hemodiálise. O objectivo principal deste estudo foi a caracterização do perfil bioquímico da população hemodialisada diabética e não diabética. Realizou-se um estudo retrospectivo a doentes que realizaram hemodiálise, no período de Novembro de 2004 a Julho de 2005, na Unidade de Hemodiálise do Hospital dos Marmeleiros do Centro Hospitalar do Funchal e na Nefromar, Unidade de Hemodiálise da Clínica de Santa Catarina.

Este estudo envolveu uma amostragem de 267, em que 115 eram hemodialisados com os níveis da glicose inferiores a 150 mg/dl, constituindo o GTND, 60 eram hemodialisados com níveis de glicose iguais ou superiores a 150 mg/dl, constituindo o GTD e, finalmente, os restantes 92 indivíduos saudáveis e que não realizam hemodiálise, o GC. Os parâmetros analisados foram a creatinina, a ureia, a glicose, as proteínas totais, a albumina, o colesterol, o HDL-c, LDL-c e triglicérideos, o sódio, o potássio e o cloro.

A análise dos parâmetros bioquímicos revelou uma maior frequência de hemodialisados no sexo masculino, com idades superiores aos sessenta anos, o que está de acordo com estudos efectuados anteriormente.

Os resultados mostraram que os parâmetros creatinina e ureia, são os que apresentam mais alterações nos doentes hemodialisados, devido terem sido determinados em pré-diálise. Verificou-se que os níveis colesterol total, de LDL-c e os triglicérideos são mais elevados nos grupos teste, em especial no GTD.

Das análises de correlações verificou-se haver uma relação entre a glicose e os níveis elevados de colesterol, LDL-c e triglicérideos e também com os níveis baixos de HDL-c. Os restantes parâmetros analisados com a excepção da glicose, não mostraram diferenças significativas entre os grupos em estudo

Palavras-chave: Rins, Insuficiência renal crónica, Hemodiálise, Diabetes *Mellitus*.

Abstract

The Diabetes *Mellitus*, especially type 2, is one of the most frequent causes of chronic renal failure, and one of the various complications that might occur on a diabetic individual is diabetic nephropathy. The diabetic nephropathy is a condition that is characterized by renal failure and it causes some patients to have to recur to haemodialysis. The main objective of this study is the characterization of the biochemical profile of the population that are diabetic haemodialysis and non-diabetic.

The study is based on data from patients that were haemodialysis between November 2004 and July 2005, from the Haemodialysis Unit of the Hospital of Marmeleiros from the Centro Hospitalar do Funchal, and from Nefromar, the Haemodialysis Unit of Santa Catarina Clinic.

This study involved a sample from 267 individuals, of which 115 were haemodialysis with levels glucose inferior to 150 mg/dl, constituting GTND, 60 were haemodialysis with levels of glucose superior or equal to 150 mg/dl, constituting GTD and, finally, the remaining 92 healthy individuals and did not go through haemodialysis, the GC. The parameters that were analysed was creatinine, urea, glucose, total protein, albumin, cholesterol, HDL-c, LDL-c and triglycerides, sodium, potassium and chloride.

The analysis of this biochemical parameters revealed a higher frequency of haemodialysis on male subjects, with ages superior to sixty years, which corroborates with previous studies.

The results show the parameters creatinine and urea are the ones which present more modifications on the haemodialysis patients, due they have been determined on pre-dialysis. It was verified that the levels of total cholesterol, LDL-c and triglycerides, are greater on the test groups, especially on the GTD.

The analysis of the correlations it was verified that there is a relationship between glucose and high levels of cholesterol, LDL-c and triglycerides and also low levels of HDL-c.

The rest of the parameters that were analysed with the exception of glucose don't show significant differences between the study groups.

Keywords: Kidney, Chronic Renal Failure, Diabetes Mellitus, Hemodialysis

Índice

I – Introdução	1
1.1. - Sistema Urinário.....	2
1.2. - Insuficiência Renal.....	9
1.4. - Diabetes <i>Mellitus</i>	16
II - Objectivos	18
III - Materiais e Métodos	19
3.1. - População em Estudo.....	19
3.2.- Sistemas Analíticos e Auxiliares.....	21
3.3. - Análise do Perfil Bioquímico.....	22
3.4. - Controlo de Qualidade.....	31
3.5. - Análise Estatística.....	31
IV – Apresentação e Discussão dos Resultados	32
4.1. - Caracterização das Amostras.....	32
4.2. - Perfil Bioquímico.....	35
4.3. - Correlação Entre Os Parâmetros Estudados.....	55
V – Conclusões	63
VI - Perspectivas Futuras	65
VII – Bibliografia	66
VIII - Anexos	71

Índice de Ilustrações

Ilustração 1 - Anatomia do sistema urinário.....	3
Ilustração 2 - Esquema da anatomia interna do rim.....	4
Ilustração 3 - Estrutura do nefrónio e unidades constituintes	5
Ilustração 4 - Glomérulo, unidade filtradora do nefrónio.....	6
Ilustração 5 - Processo de formação de urina.....	8
Ilustração 6 - Esquema do funcionamento do nefrónio.	8

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição do Grupo Teste Não Diabético (GTND) por género.....	19
Gráfico 2 – Distribuição do Grupo Teste Diabético (GTD) por género.....	20
Gráfico 3 – Distribuição do grupo controlo (GC) por género.....	20
Gráfico 4 – Representação gráfica da distribuição da população em estudo pelas cinco classes etárias.....	32
Gráfico 5 – Representação gráfica das frequências dos indivíduos por grupos e por géneros... ..	33
Gráfico 6 – Distribuição do grupo teste não diabético (GTND) por género e pelas classes etária	33
Gráfico 7 – Distribuição dos doentes do grupo teste diabético (GTD) por sexo e classes etárias.....	34
Gráfico 8 – Distribuição dos utentes do grupo controlo (GC) por géneros e pelas classes etárias.....	34
Gráfico 9 – Representação dos níveis médios da Creatinina na forma de caixas de bigodes para o GTND, GC e GTD, em ambos os géneros, com IC ₉₅	36
Gráfico 10 – Representação dos níveis séricos médios \pm SD da Ureia na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC ₉₅	38
Gráfico 11 – Os níveis séricos médios da glicose dos três grupos e em ambos os géneros, com IC ₉₅	40
Gráfico 12 – Representação dos níveis médios séricos das proteínas totais na forma de caixa de bigodes nos diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC ₉₅	41
Gráfico 13 – Representação dos níveis séricos médios da albumina na forma de caixa de bigodes para os três grupos e para ambos os géneros, com IC ₉₅	42
Gráfico 14 – Representação da dispersão dos níveis de colesterol total na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC ₉₅	44
Gráfico 15 – Representação da dispersão dos níveis HDL-c dos grupos em estudo e para ambos os géneros, com IC ₉₅	45
Gráfico 16 – Representação da dispersão dos níveis de LDL-c na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos sexos, com IC ₉₅	47
Gráfico 17 – Representação da dispersão dos níveis de triglicérideos na forma de caixa de bigodes para os três grupos em ambos os géneros, com IC ₉₅	48

Gráfico 18 – Representação da dispersão dos níveis séricos do Sódio na forma de caixa de bigodes para ambos os géneros dos três grupos, com IC ₉₅	50
Gráfico 19 – Representação da dispersão dos níveis séricos do Potássio na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC ₉₅	52
Gráfico 20 – Representação da dispersão dos níveis séricos de Cloro na forma de caixa de bigodes para os três grupos em estudo e por género, com IC ₉₅	53
Gráfico 21 – Comparação dos níveis médios de cada parâmetro nos três grupos.	54

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Factores de risco da DCC (Adaptado de Scottish, 2008).....	14
Tabela 2 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da creatinina para ambos os géneros.	23
Tabela 3 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da creatinina para ambos os géneros.	23
Tabela 4 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da glicose.....	24
Tabela 5 – Valores de referência na quantificação das proteínas totais.	25
Tabela 6 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação sérica da albumina.	26
Tabela 7 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação sérica do Colesterol total.	27
Tabela 8 – Valores de referência para os níveis séricos de HDL-c.	28
Tabela 9 – Níveis de referência para quantificação sérica do LDL-c.	29
Tabela 10 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação dos triglicéridos.	30
Tabela 11 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação dos electrólitos (Na ⁺ , K ⁺ e Cl ⁻) nas amostras em estudo.....	30
Tabela 12 – Sensibilidade analítica dos métodos utilizados para a quantificação dos vários parâmetros em estudo.....	31
Tabela 13 – Os níveis médios da creatinina \pm SD para ambos géneros nos três grupos em estudo.....	36
Tabela 14 – Os valores dos níveis médios da ureia \pm SD por género nos grupos em estudo.	37
Tabela 15 – Os níveis médios de Glicose \pm SD por género nos três grupos em estudo.....	39
Tabela 16 – Níveis médios de Proteínas Totais \pm SD nos três grupos e em ambos os géneros...	41
Tabela 17 – Os níveis médios de albumina \pm SD para os diferentes grupos e para ambos os géneros.....	42
Tabela 18 – Níveis médios de colesterol total \pm SD para os grupos em estudo e para ambos os géneros.....	43
Tabela 19 – Os níveis médios de HDL-c \pm SD para ambos os géneros nos grupos GC, GTD, GTND.	45

Tabela 20 – Níveis médios de LDL-c \pm SD para ambos os géneros, nos grupos em estudo.....	46
Tabela 21 – Níveis médios dos triglicéridos \pm SD para ambos os géneros nos grupos em estudo.	48
Tabela 22 – Níveis médios de Sódio \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em estudo.....	50
Tabela 23 – Níveis médios de potássio \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em estudo.....	52
Tabela 24 – Níveis médios do cloro \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em questão.....	53
Tabela 25 – Valores de R e de P obtido no estudo das correlações entre a idade e os parâmetros dos três grupos, GTND, GC e GTD.	55
Tabela 26 – Valores de R e de P obtidos no estudo da correlação da creatinina com os parâmetros nos três grupos, GTND, GC e GTD.	56
Tabela 27 – Valores de R e de P obtidos no estudo das correlações entre a ureia e os parâmetros nos três grupos, GTND, GC e GTD.	57
Tabela 28 – Valores de R e de P obtidos no estudo das correlações entre a glicose e os restantes parâmetros em estudo para o GTND, GC e GTD.....	58
Tabela 29 – Resultados da correlação entre o colesterol e os demais parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.....	59
Tabela 30 – Resultados das correlações entre o HDL-c e os parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.	60
Tabela 31 – Resultados das correlações entre o LDL-c e os restantes parâmetros em estudos nos GTND, GC e GTD.	61
Tabela 32 – Estudo da correlação entre os triglicéridos e os restantes parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.....	62

Lista de Acrónimos

HCl – Ácido Clorídrico

ADP – Adenosina Difosfato

cAMP – Adenosina monofosfato cíclica

ATP – Adenosina Trifosfato

H₂O – Água

a.a. – Aminoácidos

4-AA – 4 Aminoantipirina

NH₄⁺ – Amónio

Ca²⁺ - ião cálcio

cm – centímetro

CHE – Colesterol Esterase

CHO – Colesterol Oxidase

DCC – Doença Cardíaca Coronária

DM – Diabetes *Mellitus*

DM1 - Diabetes *Mellitus* tipo 1

DM2 - Diabetes *Mellitus* tipo 2

DRC – Doença Renal Crónica

SD – Desvio Padrão

EDTA – European Dialysis and Transplant Association

EPO - Eritropietina

F-DAOS – N-Etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetil-4-fluoroanitina

HTA – Hipertensão arterial

GPO – Glicerol -3-Fosfatooxidase

GH – Glicerol Quinase

G-6-P-DH – Glicose -6-Fosfato Desidrogenase

GLDH – Glutamato Desidrogenase

g – gramas

g/L – grama por litro

GC – Grupo Controlo

GTD – Grupo Teste Diabético

GTND – Grupo Teste Não Diabético

HK – Hexoquinase

Cu^{2+} – Ião Cobre

H^+ – Ião de hidrogénio

Mg^{2+} – Ião de Magnésio

IC_{95} – Intervalo de Confiança de 95%

IRC – Insuficiência Renal Crónica

IRT – Insuficiência Renal terminal

Kda – Kilodalton

mmol/L – milomoles por litro

mg/dl – miligrama por decilitro

mEq/l – miloequivalentes por litro

NAHCO_3 – Bicarbonato de sódio

NPN – Azotados Não Proteico

NCEP – Normas do National Cholesterol Education Program

ND – Nefropatia Diabética

NaCl – Cloreto de sódio

O_2 – Oxigénio molecular

OMS – Organização Mundial de Saúde

POD – Peroxidase

H_2O_2 – Peróxido de hidrogénio

SI – Sistema Internacional

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

TG – Triglicérideos

I – Introdução

A Insuficiência Renal Crónica (IRC) é uma patologia crónica que se caracteriza pela ocorrência de danos irreversíveis a nível renal, ficando comprometidas várias funções destes órgãos, tais como a excreção de produtos tóxicos do metabolismo, o equilíbrio acido-base sanguíneo e os electrólitos corporais, de manter a homeostasia e produção de hormonas (*Mahan et al, 2000*).

Forma realizados estudos recentes que demonstram que IRC é comum e que atinge principalmente a população sénior (*Scottish, 2008*).

Existem vários factores de risco que possivelmente contribuem para o rápido aparecimento da IRC, esses factores pode ser modificáveis ou não modificáveis. Os factores de risco não modificáveis são vários, a idade, a etnia, o sexo e a factores genéticos e os factores de risco modificáveis são a Diabetes Mellitus (DM), a hipertensão arterial (HTA), o consumo de álcool, o tabagismo, a inflamação e a anemia, quando associados a insuficiência cardíaca conduzem rapidamente a um quadro de doença renal devido à quebra da taxa de filtração glomerular (TFG), e consequentemente à falência renal (*Haroun et al., 2003*).

A Diabetes Mellitus, em especial a do tipo 2 (DM2), é uma das causas mais frequentes na IRC, e uma das diversas complicações que pode ocorrer num individuo diabético é a nefropatia diabética (ND). Nos últimos anos, o conhecimento sobre os processos fisiopatológicos que potenciam o desenvolvimento da nefropatia diabética progrediu tanto a nível genético como a nível molecular. Assim, a visão clássica das alterações metabólicas e hemodinâmicas como as principais causas de lesão renal na DM tem-se transformado significativamente. Embora a ND seja muitas vezes considerada como uma doença não imune, existem evidências que apontam para mecanismos inflamatórios e imunológicos, sendo relativamente expressivos no seu desenvolvimento e progressão (*Levey et al., 2003*).

1.1. - Sistema Urinário

1.1.1. - Características Gerais

Durante a actividade vital do organismo, nos diferentes tecidos, ocorre uma permanente degradação de proteínas, gorduras, ácidos nucleicos, etc., formando-se produtos metabólicos que, em grande parte, são excretados na urina através do sistema urinário, outros são excretados através da pele, do intestino grosso e dos pulmões (*Gayton et al, 1997*).

O sistema urinário tem, entre outras, duas importantes funções: a excreção da maior parte dos produtos terminais do metabolismo corporal, muitos dos quais são tóxicos, e também desempenham um papel primordial no controlo da volémia, da concentração dos iões sanguíneos, do pH sanguíneo, da produção de hormonas, na produção de substâncias bioactivas, síntese de glicose (gluconeogénese) e do metabolismo da vitamina D (*Gayton et al, 1997*).

O contributo do rim para o controlo da composição dos líquidos orgânicos é, pois, indispensável à vida. A partir do momento em que os rins deixem de funcionar, os outros órgãos excretores não têm a capacidade de compensá-los adequadamente (*Gayton et al, 1997*). A homeostase pode ser conseguida, só com um terço da funcionalidade do rim. No caso de surgirem lesões de maior gravidade, levarão a morte, caso não seja realizado tratamento adequada (*Horoun et al., 2003*).

1.1.2. - Anatomia Fisiológica do Rim

O sistema urinário é constituído por vários órgãos, dois rins, a bexiga, dois ureteres e uretra. (*Seeley et al., 2007*).

Os rins são órgãos pares de cor vermelha em forma de feijão, com 11 cm de comprimento, 5 cm de largura e 3 cm de espessura, estão localizados na parte posterior do abdómen, um de cada lado da coluna, onde estão protegidos pelas últimas costelas (Ilustração 1).

O rim é um órgão muito vascularizado. A artéria renal, pela qual o sangue chega aos rins, entra no hilo, dividindo-se em dois ramos, anterior e posterior (*Barros et al, 1999*).

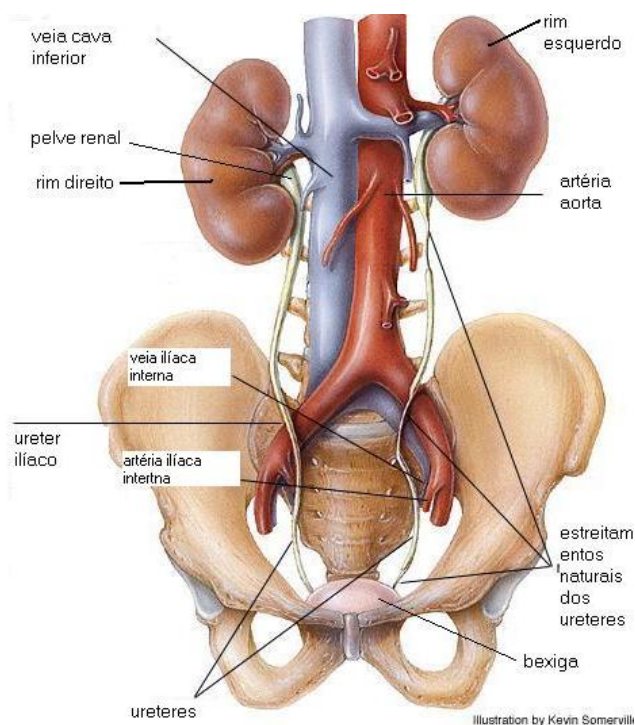


Ilustração 1 - Anatomia do sistema urinário.

(Fonte:http://www.google.pt/imgres?sa=X&biw=1366&bih=610&tbn=isch&tbnid=lie7EHWiWXsA7M:&imgrefurl=http://henriquecosentine.wordpress.com/saude-em-geral-4/voce-conhece-as-funcoes-dos-rins/&docid=IQ4szDOWNKq_M&imgurl=http://www.brevesdesaude.com.br/ed04/fotos/rins1.jpg&w=350&h=410&ei=in28UdmTIITC7AbYvYC4AQ&zoom=1&ved=1t:3588,r:3,s:0,i:91&iact=rc&page=1&tbnh=180&tbnw=153&start=0&ndsp=18&tx=43&ty=75)

Num corte transversal, observam-se duas regiões distintas, uma externa pálida, que corresponde ao córtex renal, onde se encontram os glomérulos e os túbulos proximais e distais, e uma região escura, a medula, que rodeia o seio renal e a medula renal, dividida em 8 a 18 massas cónicas estritas em forma de pirâmide (Ilustração 2). No vértice de cada pirâmide, abrem-se de 10 a 25 orifícios que apresentam o final dos túbulos colectores (Gayton *et al*, 1997).

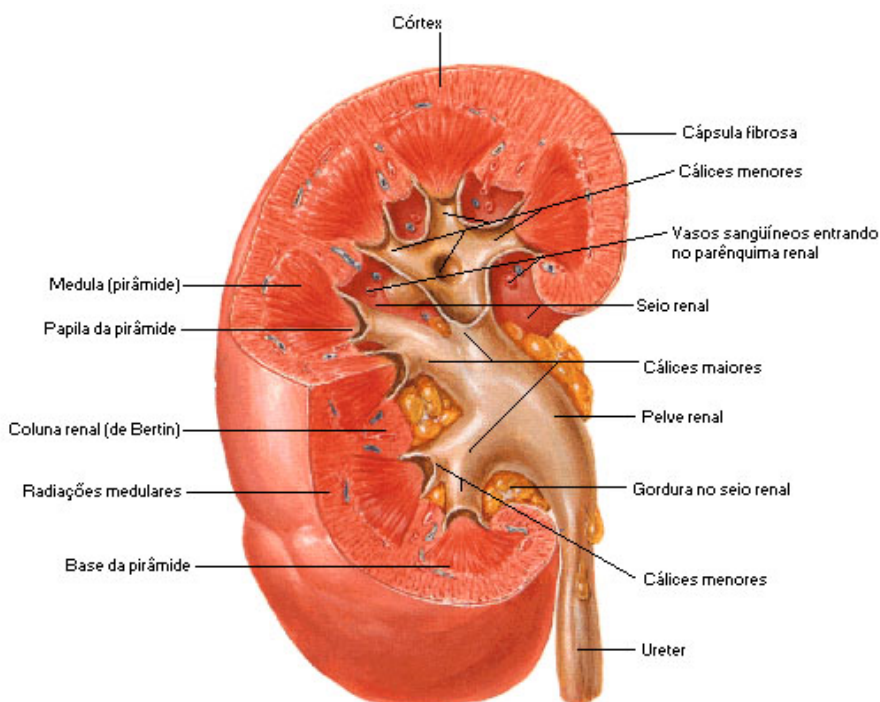


Ilustração 2 - Esquema da anatomia interna do rim

(Fonte: Netter, 2000).

Cada rim é constituído em média por 1.200.000 nefrónios. O nefrónio é a unidade funcional do rim, responsável pela purificação e filtração do sangue, fazendo parte do mecanismo homeostático do organismo, regulando a água, glicose, ureia, sódio, potássio, cloro. Cada nefrónio é constituído por um glomérulo e por um túbulo associado, diferenciado em vários fragmentos: a cápsula de Bowman, túbulo proximal, ansa de Henle, túbulo contornado distal, ducto colector (Gayton *et al.*, 1997).

A estrutura do glomérulo renal é bem conhecida à escala microscópica (Ilustração 3). O glomérulo é uma rede de capilares paralelos, recoberta por células epiteliais, é a unidade semipermeável do nefrónio e envolta na cápsula de Bowman. Filtra o fluido para o interior da cápsula de Bowman, devido à pressão do sangue. O fluido filtrado, flui para dentro do túbulo proximal localizado no córtex do rim. Daí, o líquido penetra na alça de Henle, retornando para o córtex renal através do túbulo distal, e finalmente, penetra no canal colector, que acumula líquido proveniente dos vários nefrónios e forma-se a urina (Riella, 1988).

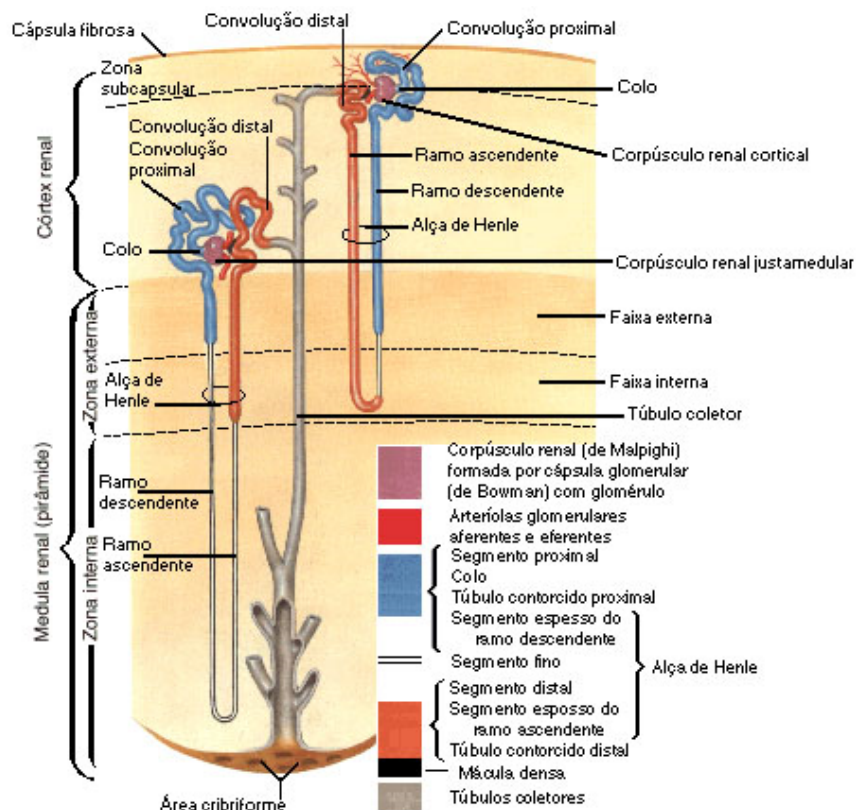


Ilustração 3 - Estrutura do nefrônio e unidades constituintes

(Fonte: Netter, 2000)

Os mecanismos utilizados pelo nefrônio na depuração do plasma de substâncias em excesso e/ou tóxicas são a filtração, a reabsorção e a secreção (Ilustração 4). O mecanismo de reabsorção resume-se aos dois pontos seguintes:

1. Filtra uma grande porção do plasma através da membrana glomerular, para o interior dos túbulos do nefrônio;
2. À medida que o filtrado flui através dos túbulos, as substâncias em excesso não são reabsorvidas e fizeram parte dos constituintes da urina (Gayton *et al*, 1997).

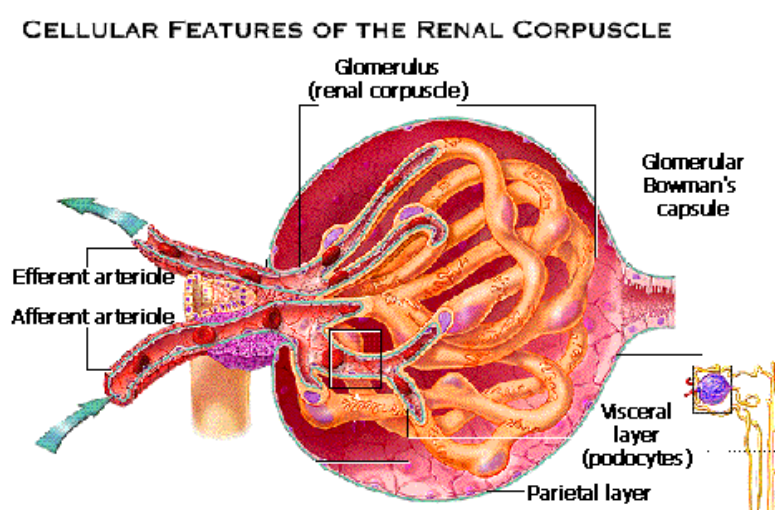


Ilustração 4 - Glomérulo, unidade filtradora do nefrónio.

(Fonte: <http://comenius.susqu.edu/biol/202/animals/terms/figures/glomerulus.gif>)

1.1.3. - Funções do Rim

O rim é um órgão fundamental para a manutenção da homeostasia a vários níveis. Apesar da sua função mais conhecida ser de natureza excretora, o rim tem também um importante papel em funções bioquímicas (Schermann *et al.*, 1998)

A função dos rins é determinada por processos complexos de filtração, reabsorção e secreção, levando à produção de urina (Anderson *et al.*, 1998).

Num indivíduo saudável os rins executam simultaneamente várias funções. São responsáveis pela excreção de produtos tóxicos provenientes do metabolismo (ureia, creatinina e ácido úrico), e de produtos exógenos como por exemplo medicamentos e antibióticos, regulam a estabilidade, são responsáveis pela função homeostática (reguladora, segundo Paulocci, 1982) que consiste na manutenção do volume e composição constante do líquido extracelular através da excreção de água, sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo, ião de hidrogénio, bicarbonato e mantém constante o pH sanguíneo, têm também um importante papel ao nível da intervenção da função endócrina, isto é, são responsáveis pela secreção e modulação metabólica de algumas hormonas, tais como a eritropoetina, a aldosterona, as prostaglandinas, na síntese de glicose (gluconeogénese), angiotensinogénio e amónia e ainda na activação da vitamina D e na degradação da insulina (Pataca, 1997).

Função excretora

O rim é responsável pela manutenção do ambiente extracelular, através da excreção de resíduos metabólicos, e da regulação da excreção urinária da água e electrólitos (*Gayton et al., 1997*).

Cerca de 135 a 180 L de plasma são filtrados todos os dias, esta taxa de filtração é tão elevada de modo a garantir a excreção de resíduos metabólicos, principalmente aqueles que se encontram em baixas concentrações. Assim, os túbulos renais têm por função primordial a retoma do filtrado glomerular que ocorre essencialmente no túbulo proximal. Nos túbulos ocorre também o processo de modificação do fluido, isto é, ocorre a conversão do filtrado em urina. Neles ocorre a reabsorção de NaCl, NaHCO₃, da glicose, de a.a, iões divalentes, como é o caso do Ca²⁺, HPO₄²⁻, e a água. Ocorre também, a secreção de NH₄⁺ e de solutos endógenos e exógenos para o lúmen (*Schermann et al., 1996*).

A Ansa de Henle tem uma importante função no processo de formação de urina, pois é onde ocorre a modulação da concentração da urina, pois permite a osmolaridade da urina nos ductos colectores seja muito superior à osmolaridade do plasma, contribuindo desde modo para que a composição da urina seja diferente e muito variável que a do plasma. A urina por sua vez, é constituída por uma concentração muito elevada ureia, enquanto o plasma é constituído essencialmente por iões (*Schermann et al., 1996*).

É no túbulo distal e no sistema de ductos colectores que ocorre o controlo preciso da excreção de água e NaCl, tornando-os assim os principais responsáveis por esse controlo, devido a ser nesses locais onde várias hormonas (a aldosterona e a vasopressina de arginina) irão exercer as funções principais na excreção de água e electrólitos (*Gayton et al., 1997*).

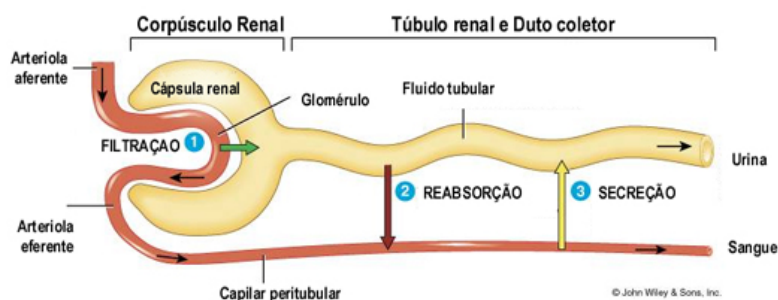


Ilustração 5 - Processo de formação de urina.

(Fonte: http://www2.ibb.unesp.br/Museu_Escola/2_qualidade_vida_humana/Museu2_qualidade_corpo_renal3.htm)

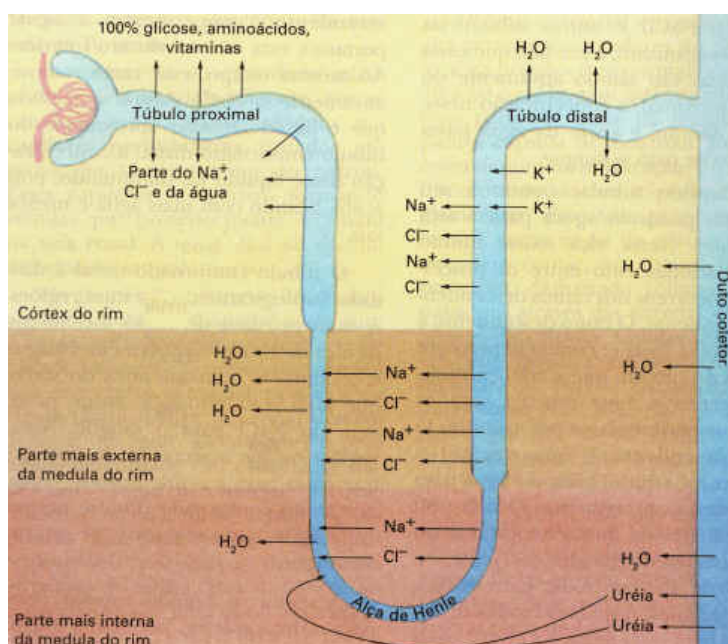


Ilustração 6 - Esquema do funcionamento do nefrônio.

(Fonte: <http://www.afh.bio.br/excret/excret1.asp>)

Função reguladora

O aparelho justaglomerular desempenha dois importantes papéis de regulação. Por um lado, quando ocorre um aumento da quantidade de fluido e NaCl que chega à mácula densa de um nefrônio, ocorre uma queda na taxa de filtração glomerular desse nefrônio. Por outro lado, quando ocorre um decréscimo na pressão da artéria renal, diminui o estiramento sentido na sua parede, o que despoleta um reflexo barorreceptor, que aumentam a libertação de renina para a circulação sistémica (Gayton et al., 1997).

Função endócrina

O seu papel ao nível endócrino não fica só pela produção de renina pelas células granulares do aparelho justa-glomerular. É nos rins que ocorre a conversão da 25-hidroxivitamina D em 1,25-dihidroxivitamina D, sendo esta hormona controladora do metabolismo do cálcio e do fosforo, fundamental no desenvolvimento e manutenção da estrutura óssea (Gayton et al., 1997).

Ao nível do interstício do córtex e medula externa, ocorre a secreção eritropoietina (EPO), que estimula o desenvolvimento de eritrócitos por acção nas células tronco hematopoiéticas da medula óssea. Assim, perante um quadro insuficiência renal crónica, a deficiência de EPO conduzirá a anemia severa (Seeley et al., 2007).

Os rins são ainda responsáveis pela libertação, através das células tubulares, de endotelina, prostaglandinas, óxido nítrico, e várias cininas que controlam a hemodinâmica da circulação renal e sistémica. Estas substâncias (com excepção da endotelina) são, geralmente, consideradas como vasodilatadora. Libertam ainda angiotensina, bradicinina, cAMP e ATP para o lúmen (Guyton et al., 1996)

Função metabólica

O rim tem importante destaque no catabolismo proteico, que vai desde a metabolização de hormonas proteicas e pela reabsorção de proteínas filtrada. É também fundamental no processo de síntese de glicose (gluconeogénese), aquando de um período de jejum prolongado (Gayton et al., 1997).

1.2. - Insuficiência Renal

O quadro de insuficiência renal ocorre quando se verifica a falha do funcionamento rim. Esta doença renal pode ser classificada em cinco categorias fisiológicas diferentes:

- Insuficiência Renal Aguda, na qual os rins deixam de funcionar totalmente ou quase totalmente;
- Insuficiência Renal Crónica (IRC), na qual são destruídos progressivamente os nefrónios até que os rins não consigam realizar todas as funções;
- Doença renal hipertensiva, em que as lesões vasculares ou glomerulares determinam hipertensão (HTA), mas não insuficiência renal;

- Síndrome nefrótica, em que os glomérulos se tornam muito mais permeáveis do que o normal, e assim grandes quantidades de proteínas são dissipadas na urina;
- Alterações tubulares específicas, que causam uma reabsorção anormal ou ausência de reabsorção de certas substâncias pelos túbulos (*Schermann et al.*, 1998).

A insuficiência renal torna-se em geral, sintomática quando parâmetros bioquímicos a nível séricos se apresentam muito alterados, principalmente a retenção da ureia, da creatinina, do ácido úrico; progressiva incapacidade de diluição ou concentração máxima de urina, e distúrbios hidrolíticos. A determinação da creatinina sérica tem aplicações práticas, importantes, nomeadamente a medida da sua “clearance”, que constitui a medida clínica do Taxa de Filtração Glomerular (TFG). A produção de creatinina é muito constante para o mesmo indivíduo, pois a massa muscular varia pouco num curto prazo de tempo, servindo assim a quantificação sérica como índice da função renal e sua excreção na urina de 24 horas, como índice do volume urinário (*Paulocci*, 1982).

A insuficiência renal apresenta-se com vários graus de gravidade, pelo que o doente será tratado individualmente de acordo com os sintomas, índices clínicos e bioquímicos. A urémia avançada pode incluir vários sintomas clínicos, tais como, anorexia, náuseas, diarreias e hipertensão (*Anderson et al*, 1988).

As doenças renais podem ser classificadas de várias maneiras, a mais comum baseia-se em dados patológicos e fisiológicos. Inicialmente, a doença pode comprometer um segmento do rim acompanhado de manifestações clínicas e funcionais características. Se a doença progride até a insuficiência renal avançada, detecta-se a elevação do teor de resíduos azotados (*Miller*, 1988).

1.2.1. - Insuficiência Renal Crónica

A IRC é consequência da perda irreversível de um grande número de nefrónios funcionais, mas os sintomas clínicos só aparecem quando o número de nefrónios funcionais é inferior a 30% do normal (*Gayton et al.*, 1997).

Quando o rim está lesionado ocorre uma perda progressiva e organizada da sua funcionalidade. A perda de nefrónios põe em evidência uma série de mecanismos adaptativos permitindo ao

rim continuar a responder às necessidades do organismo até uma fase muito avançada de deterioração da função renal. Estes mecanismos induzem nos restantes nefrónios importantes alterações estruturais e funcionais (Ramos *et al.*, 1999).

A IRC desenvolve-se para a insuficiência renal terminal (IRT) e esta, por sua vez, representa um estado de destruição, pela perda irreversível da função renal endógena, num grau suficiente para tornar o doente permanentemente dependente de uma terapia de substituição, diálise ou transplante, de modo a evitar o desenvolvimento da urémia potencialmente fatal (Paulocci, 1982).

A IRC apresenta um conjunto de sinais e sintomas que constituem a síndrome urémica. Essas manifestações clínicas são consequências ou então estão associadas a doenças que evoluem com a redução progressiva da filtração glomerular.

À medida que progride a insuficiência renal, as consequências metabólicas do estado urémico começam a manifestar-se, comprometendo vários sistemas, ocasionando sintomatologia variável, mas em geral progressiva. Os principais sinais e sintomas são noctúria, poliúria, hipertensão arterial, fraqueza, fadiga, anorexia, náuseas, vómitos, insónias, câibras, palidez cutânea e outras (Gayton *et al.*, 1997).

1.2.2. - Alterações na Excreção de Electrólitos

Segundo Smith *et al.*, (1986), os indivíduos com IRC geralmente são capazes de manter o equilíbrio interno de sódio, quando a dieta não sofre alterações significativas, apesar da redução da população de nefrónios funcionais.

A capacidade que o rim lesado tem de reabsorver o sódio encontra-se prejudicada, de modo que a excreção renal do sódio torna-se constante e situada entre 30 e 90 mEq/L, enquanto que a excreção renal de cloro permanece entre 30 e 100 mEq/L. Isto indica que à medida que a IRC progride, verifica-se uma depleção de sódio (Wallach, 1998).

A hipercalemia não é um problema comum aos doentes com IRC, a não ser que se encontre na fase terminal. Existem mecanismos de adaptação que levam a um aumento da quantidade excretada por unidade funcional. Em determinadas circunstâncias, esses mecanismos aumentam a concentração sérica de potássio, através de um agravamento da doença, pela

oligúria, hipoaldosteronismo, medicamentos, situação de hipercatabolismo, com consequência de libertação de potássio dos tecidos para o sangue (Barros *et al*, 1999).

1.2.3. - Factores Determinantes na IRC

Segundo Govantes (1998), *in* EDTA (European Dialysis and Transplant Association), a incidência de insuficientes renais crónicos aumenta extraordinariamente com a idade, sendo maior nos indivíduos do sexo masculino. Existem outros factores de risco que evidenciam o desenvolvimento da IRC, dos quais se destacam a DM, a HTA, a obesidade, consumo excessivo de álcool, tabagismo, dislipidémia e ainda outras doenças pouco comum que podem conduzir a um quadro de IRC, e ainda doenças congénitas e infeções bacteriológicas.

1.2.4. - Alterações Bioquímicas Relevantes

A complexidade das alterações metabólicas verificada no estado urémico é plenamente compreensível considerando-se a magnitude da participação renal no processo de regulação homeostática. As alterações mais características na avaliação sérica das provas da função renal são principalmente, o aumento da ureia e da creatinina, pois à medida que a nefropatia progride, os rins mantêm a excreção de ureia e creatinina, mas de forma diminuída.

Outras alterações são o aumento dos níveis séricos do potássio, ácido úrico, fosfatase alcalina, magnésio, glicose, colesterol, triglicéridos e lipoproteínas de baixa densidade e a diminuição do bicarbonato, cálcio, ferro, albumina, proteínas totais, calcitriol (Wallach, 1998).

Alguns destes parâmetros bioquímicos serão analisados no decorrer do presente trabalho.

1.2.5. - Complicações da Insuficiência Renal Crónica

As principais complicações associadas à IRC verificam-se em vários sistemas, nomeadamente no sistema nervoso central e periférico, no cardiovascular, e no respiratório. Nesta patologia observam-se também distúrbios endócrinos, metabólicos e imunológicos, e outros. Todas estas complicações estão relacionadas entre si e estão associadas a algumas alterações bioquímicas focadas anteriormente (Gayton *et al.*, 1997).

A HTA e as alterações dos lípidos (hiperlipidémia) no IRC promovem a aterosclerose, e aumentam o risco de doenças vasculares oclusivas. A DM e a HTA são as duas etiologias mais frequentes da IRC, não é surpreendente que a doença cardiovascular seja a causa mais frequente de morte em doentes com esta patologia. Portanto, as mudanças no estilo de vida e as medidas terapêuticas para a redução do risco cardíaco são especialmente importantes nesse grupo de doentes (Netter, 1976).

Factores de Risco

A incidência de alterações cardiovasculares varia com a frequência e a gravidade dos factores de risco da aterosclerose. Esta descreve-se pelo aparecimento de lesões na parede arterial, quase sempre múltiplas. O aparecimento de zonas rígidas, ou placa, na parede arterial torna-a frágil e quebradiça, estando associado à acumulação de TG e de colesterol nas células musculares lisas e no tecido que as envolve. E num estado de lesão completa, a placa estende-se tornando-se mais espessa, levando à diminuição do lúmen dos vasos e assim diminuindo progressivamente a circulação (Jacob et al, 1990) .

A aterosclerose é mais frequente em indivíduos do sexo masculino, e sua frequência aumenta com a idade, sendo desencadeada, também, por determinados regimes alimentares. Os indivíduos hipercolesterolemicos, em particular, que se apresentam com a fracção associada às lipoproteínas LDL aumentada e com a fracção colesterol transportada pelas lipoproteínas HDL diminuída, estão mais susceptíveis ao agravamento do desenvolvimento desta doença.

Aos factores já mencionados importa, também referenciar a influência do tabagismo, que aumenta a possibilidade de desenvolvimento de mecanismos mutagénicos. O consumo de tabaco aumenta também o risco coronário devido ao aumento das concentrações séricas de LDL-c e a diminuição de HDL-c (Netter, 1976).

Os distúrbios de lípidos mais comuns ligados a um maior risco de doença cardíaca coronária são os níveis elevados de LDL-c, porém cada vez mais se reconhece que indivíduos com níveis baixo HDL-c e hiperglicémia também estão sob o risco aumentado.

O controlo da hiperlipidemia é um aspecto importante na correcção do factor de risco da doença cardíaca coronária (DCC). A tabela 1 apresenta os factores de risco de DCC divididos em dois grupos (Miller,1998).

Tabela 1 – Factores de risco da DCC (Adaptado de Scottish, 2008).

Grupos	Factores
Inalteráveis	Idade, sexo, raça, História familiar, Diabetes Mellitus
Modificáveis	Hiperlipidémia, hipertensão, tabagismo, inactividade física, Obesidade, falta de exercício e excesso de álcool.

Os **factores de risco inalteráveis** que já foram mencionados, são aqueles que não se podem alterar e que nos acompanham. As doenças cardiovasculares ocorrem aproximadamente dez anos mais tarde em indivíduos do sexo feminino que no sexo masculino, no caso das mulheres antes da menopausa. A partir da menopausa as frequências são as mesmas para ambos os sexos. Outro factor importante é o componente genético, nomeadamente a existência de parentes próximos com registos de doenças cardiovasculares (*Thelan et al, 1994*).

Os **factores de risco modificáveis** são importantes uma vez que estes podem ser alterados, de modo a retardar ou até mesmo inverter o desenvolvimento da aterosclerose. Estes factores incluem a hiperlipidemia, o colesterol e os TG elevados, obesidade e outros. O colesterol é usado para produção de hormonas, vitaminas, e é um constituinte da parede celular, tornando-se problemático quando se encontra em concentrações elevadas. Para retardar o desenvolvimento de DCC e a diminuição de qualquer hiperlipidemia, deve ser sempre a primeira modificação da dieta, de modo a diminuir o consumo de lípidos, e atingir o peso ideal. O exercício físico, a diminuição da pressão sanguínea e o abandono de hábitos tabágicos contribuem para uma melhor tolerância à glicose, diminuindo a concentração de LDL-c e aumentando a concentração de HDL-c (*Anderson et al, 1998*).

1.2.6. - Etiologias

Existe uma grande variedade de grupos sindrómicos que podem desenvolver-se até à insuficiência renal crónica, que encaminha os doentes para a realização da hemodiálise. As etiologias da insuficiência renal crónica são doenças congénitas ou hereditárias,

glomerulopatias, nefropatias intersticiais, uropatia obstrutiva, distúrbios metabólicos e doenças vasculares (renais / sistémicas) (Paulloci, 1982).

Segundo Gayton et al. (1997) a causa mais comum da insuficiência renal terminal é a DM, distúrbios metabólicos, hipertensão e a glomerulopatia.

1.3.- Tratamento da IRC

Aquando do agravamento da IRC não existe um tratamento particularizado para reverter esta situação, existe sim, tratamentos que visam diminuir os danos. Perante uma situação de falência renal, a terapia para substituição dos rins, são duas possíveis, a diálise ou o transplante.

1.3.1. - Diálise

É processo químico pelo qual duas soluções separadas por uma membrana semipermeável influenciam a composição uma da outra. Em nefrologia, o termo diálise é usado para designar a depuração (*clearance*) artificial ou extra renal (Barros et al., 1999).

Desde a descrição da insuficiência renal terminal, por Richard Bright no século XIX, o prognóstico desta doença fatal não se alterou, permanecendo estes doentes sem qualquer perspectiva terapêutica até 1960.

Em 1861, Thomas Graham, introduziu o termo diálise e demonstrou que o procedimento removia solutos a partir de fluidos contendo colóides e cristalóides.

A primeira descrição sobre esta terapia foi reportada em 1924, mas somente nos anos 70 é que a diálise foi aplicada regularmente aos doentes crónicos, após a introdução do fistula artério - venosa como acesso vascular. Ao longo dos anos tem-se verificado uma rápida expansão e alteração dramática do futuro dos doentes com insuficiência renal. Atualmente, em quase todas as partes do mundo, a terapia de substituição renal nas suas várias modalidades está disponível para a maioria dos doentes (Ribeiro, 1997).

Através deste processo são removidos excessos, tais como, líquido extracelular, produtos tóxicos e metabólicos e é devolvido o equilíbrio electrolítico. Recorrem ao processo de diálise os doentes que se apresentem com uma TFG <15ml/min.

1.3.2. - Hemodiálise

A hemodiálise é a técnica mais praticada nos países desenvolvidos. Este método explora o princípio simples da difusão: uma membrana semipermeável é interposta entre o sangue do doente e a solução, dialisadora. A concentração desta é estabelecida de modo a que a sua composição promova a remoção dos produtos que se acumulam no doente urémico, fornecendo-lhe, por outro lado, os solutos que se apresentam em deficit. As substâncias que se apresentam em níveis elevados no sangue serão eliminadas, como por exemplo a ureia, a creatinina, excesso de sal e de líquidos, permitindo o controlo da pressão arterial, e também manter o equilíbrio do sódio, do potássio, do fosfato e de outras (Ribeiro, 1997)

É um tratamento moroso, normalmente os doentes realizam uma sessão três por semana, a duração de cada sessão de hemodialise é de 3 a 5 horas, mas este tratamento apresenta eficácia na remoção das pequenas moléculas (Canaud, 2006).

A hemodiálise requer um acesso vascular, preferencialmente fistula artério – venosa, embora o uso de próteses sintéticas tenha aumentado, especialmente em diabéticos e idosos (Ribeiro, 1997).

Contudo, a hemodiálise não é a única opção terapêutica utilizada para substituir as funcionalidades do rim, existindo outras alternativas como, a diálise peritoneal e o transplante renal (Ribeiro, 1997).

1.4. - Diabetes Mellitus

A DM é uma doença endócrina que ostenta uma série de desordens metabólicas, e caracteriza-se essencialmente pela hiperglicemia, níveis séricos de glicose anormalmente elevados devido a falta absoluta ou relativa de insulina e/ ou resistência à insulina. As perturbações metabólicas

associadas à DM compreendem complicações a vários sistemas, destacando-se o cardiovascular e o renal (Scottish, 2008)

De um modo geral, podemos classificá-la como Diabetes *Mellitus* tipo I, DM1, Diabetes *Mellitus* tipo II, DM2, existe ainda outro tipo de diabetes, que é a diabetes gestacional (Scottish,2008)

A DM1 caracteriza-se essencialmente destruição crónica das células β pancreáticas devido a mecanismos auto-imunes intercedidos por linfócitos T e macrófagos, e também por factores genéticos e ambientais. O péptido C circulante encontra-se ausente, apontando assim a falha na produção de insulina. Este tipo de diabetes pode se manifestar a qualquer idade sendo o mais comum na infância, geralmente antes dos 30 anos de idade.

A DM2 é caracterizada pela combinação de duas situações, a resistência e a deficiência de insulina. Está associada na maioria das vezes a obesidade visceral, HTA, e dislipidémia com quantidades elevadas de TG e baixas quantidades de lipoproteína de alta densidade (HDL). Este tipo de diabetes manifesta-se principalmente em indivíduos com idade superior aos 40 anos, apesar de se começar a verificar também em crianças. A DM2 é, sem dúvida, o distúrbio metabólico mais comum nos doentes com IRC a realizar diálise (Guimarães *et al.*, 2007)

A DM é já considerada pela OMS como sendo um problema de saúde pública, quer nos países desenvolvidos, quer também nos países em desenvolvimento. As previsões são que o número de pessoas afectadas por esta aumente em especial nas camadas mais jovens das sociedades.

II - Objectivos

Na realização do presente trabalho tivemos como principais objectivos:

1. Determinar a frequência, por género e idade dos pacientes hemodialisados no período de Novembro de 2004 a Julho de 2005;
2. Determinar e comparar o perfil bioquímico nos vários grupos em estudo;
3. Verificar a existência de alguma relação entre a creatinina, da ureia com os restantes parâmetro bioquímicos nos vários grupos em estudo.

III - Materiais e Métodos

3.1. - População em Estudo

O presente trabalho tratou-se inicialmente de um estudo analítico de tipo experimental realizado aquando da minha passagem pelo Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Dr. Nélio Mendonça, entre os anos 2004 e 2005. Contudo, como somente no momento presente é que foram estudados os resultados laboratoriais, considera-se igualmente um estudo retrospectivo (Pereira, 2003).

A população em análise era constituída por 175 doentes que realizaram hemodiálise, no período de Novembro de 2004 a Julho de 2005, na Unidade de Hemodiálise do Hospital dos Marmeleiros do Centro Hospitalar do Funchal (CHF) (42 doentes) e na Nefromar, Unidade de Hemodiálise da Clínica de Santa Catarina (133 doentes). Toda a população era residente na Ilha da Madeira e apresentava idades compreendidas entre 18 e 87 anos.

Esta população subdividiu-se em dois grupos:

- Grupo hemodialisado não diabéticos (**GTND**), constituído por 115 utentes;
- Grupo hemodialisado diabéticos (**GTD**), constituído por 60 utentes;

O GTND é constituído por 48 doentes do sexo feminino (42%) e 67 do sexo masculino (58%) (Gráfico 1), e o GTD constituído por 25 doentes do sexo feminino (42%) e 35 do sexo masculino (58%) (Gráfico 2).

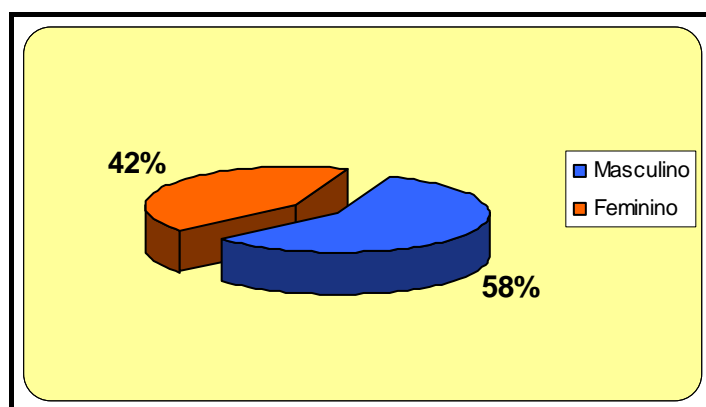


Gráfico 1 – Distribuição do Grupo Teste Não Diabético (GTND) por género.

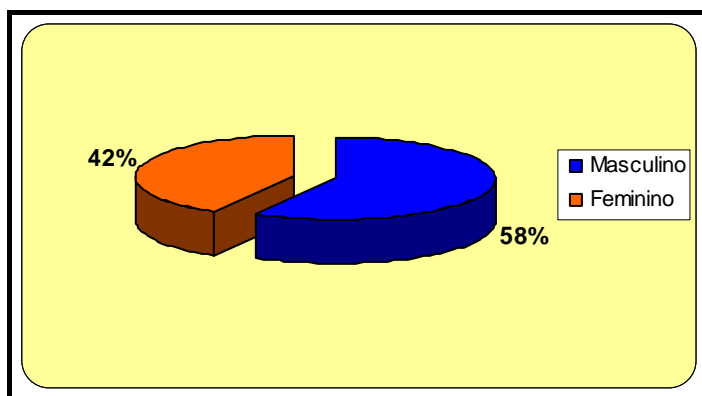


Gráfico 2 – Distribuição do Grupo Teste Diabético (GTD) por género.

O Grupo Controlo (GC) era constituído por 92 utentes, dos quais 57 eram do sexo feminino e 35 do sexo masculino, (Gráfico 3).

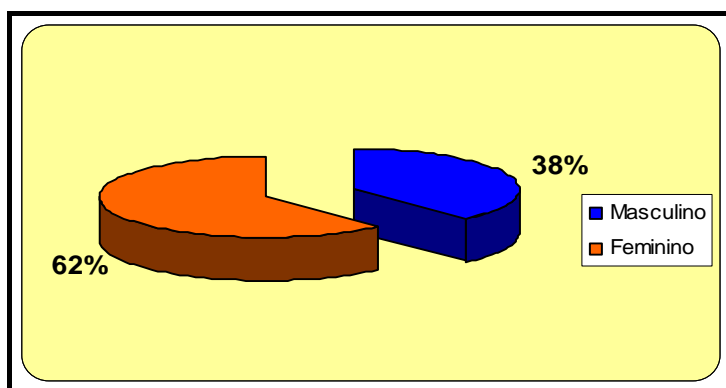


Gráfico 3 – Distribuição do grupo controlo (GC) por género.

Esta população, o GC, era constituída por indivíduos aparentemente saudáveis, e que apresentavam níveis séricos dos parâmetros em análise dentro dos intervalos de referência.

Critério de inclusão:

- 1- Grupo dos hemodialisados não diabéticos (GTND)
 - Ter idade superior ou igual a 18 anos;
 - Ser hemodialisado;
 - Não ser diabético (glucose <150 mg/dl).

- 2- Grupo dos hemodialisados diabéticos (GTD)
 - Ter idade superior a 18 anos;
 - Ser hemodialisado;
 - Ser diabético (glicose \geq 150 mg/dl).

Todas as amostras foram colhidas após 12 horas de jejum e antes de cada sessão de hemodiálise.

Parâmetros bioquímicos analisados

Nos grupos teste e no grupo controlo foram avaliados os níveis séricos de Creatinina, Ureia, Glicose, Proteínas Totais, Albumina, Colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol, Triglicéridos e Ionograma (Sódio, Potássio e o Cloro).

Note-se que as determinações dos níveis destes parâmetros foram realizadas em situação de pré-diálise.

É de ressaltar a importância dada à faixa etária e ao sexo dos indivíduos que contribuíram para o presente estudo.

A idade como variável independente foi caracterizada através da distribuição por 5 classes distintas.

- Classe 1 [18 – 30];
- Classe 2 [31 – 40];
- Classe 3 [41 – 50];
- Classe 4 [51 – 60];
- Classe 5 > 60 anos.

3.2 - Sistemas Analíticos e Auxiliares

Os equipamentos utilizados para a determinação dos níveis séricos dos parâmetros em análise neste estudo foram:

- Centrífugas, JOUAN 3800 rpm / 9 min ;
- Olympus AU640, 10 amostras / min ;
- Olympus AU2700, 45 amostras / min.

3.3. - Análise do Perfil Bioquímico

As substâncias tipicamente quantificadas no soro são:

- Substâncias normalmente presentes com função na circulação, como é o caso da glicose, proteínas totais, albumina, triglicerídeos, colesterol, vitaminas, hormonas, etc.
- Metabolitos, ureia, creatinina, ácido úrico, amónia e bilirrubina;
- Substâncias libertadas das células como resultado de dano celular e permeabilidade alterada ou proliferação celular anormal, enzimas/proteínas como por exemplo, lactato desidrogenase, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, creatina cinase, ferritina e outras (Sacher et al. 2002).

Ao longo deste trabalho foram quantificados doze parâmetros bioquímicos, descritos a seguir.

3.3.1. - Creatinina

A determinação quantitativa da creatinina numa amostra foi através de método colorimétrico cinético (método de Jaffé), pela reação da creatinina com o ácido picríco em meio alcalino, formando-se um composto amarelo – alaranjado (complexo picrato de creatinina). A absorvência do complexo formado 520/600 nm é proporcional à concentração de creatinina na amostra em análise.

Princípio da reação



Valores de referência

Na quantificação da creatinina, as amostras foram avaliadas segundo os valores de referência descritos na seguinte tabela, onde constam as concentrações consideradas de referência, para ambos os géneros.

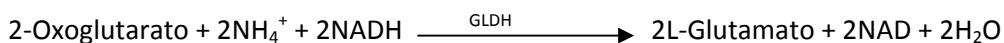
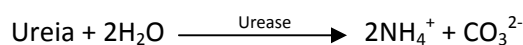
Tabela 2 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da creatinina para ambos os géneros.

	Unidades convencionais (mg/dl)	Unidades do SI ($\mu\text{mol/L}$)
Homem \leq 50 anos	0,84 – 1,25	74 – 110
Homem $>$ 50 anos	0,81 – 1,44	72 - 127
Mulher	0,66 – 1,09	58 - 96

3.3.2.- Ureia

A determinação quantitativa da ureia numa amostra é baseada num método cinético, pela hidrólise da ureia na presença da enzima urease formando amoníaco. Este combina-se com o 2-oxoglutarato. A redução da absorvência de NADH por unidade de tempo é proporcional à concentração de ureia da amostra em análise.

Princípio da reação



Valores de referência

A quantificação da concentração da ureia nas amostras de soro foi baseada nos valores de referência descritos na tabela 3.

Tabela 3 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da creatinina para ambos os géneros.

Concentração de referência	Unidades convencionais (mg/dl)	Unidades do SI (mmol/L)
Normal	17 - 43	2,8 – 7,2

3.3.3. - Glicose

O doseamento dos níveis de glicose efectuou-se pelo método enzimático da hexoquinase. Este método baseia-se na fosforilação da glicose pela hexoquinase (HK) na presença de adenosina trifosfato (ATP) e de iões de magnésio para produzir glicose-6-fosfato e adenosina difosfato (ADP). A glicose-6-fosfato desidrogenase (G6P-DH) oxida em específico a glicose-6-fosfato em gluconato-6-fosfato, com a redução concomitante de NAD^+ para NADH . O aumento na absorvência a 340 nm é proporcional à concentração de glicose na amostra.

Princípio da reação



Valores de referência

Os valores de referência do presente parâmetro encontram-se descritos na tabela 4.

Tabela 4 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação da glicose.

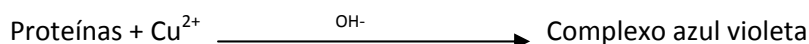
Concentração de referência	Unidades convencionais (mg/dL)	Unidades do SI (mmol/L)
Normal	74 – 106	4,1 – 5,9
Hipoglicémia	<74	<4,1
Hiperglicémia*	>106	>5,9

* No presente estudo foi considerado hiperglicémia, os valores de glicose ≥ 150 mg/dl.

3.3.4.- Proteínas Totais

A determinação quantitativa das proteínas totais séricas fora realizada através de um ensaio de cor fotométrico. O método é baseado na reação dos iões cúpricos com as proteínas e produz um complexo de cor violeta. A absorção deste complexo a 540/660 nm é diretamente proporcional à concentração de proteínas no soro.

Princípio da reação



Valores de referência

Os valores de referência para os parâmetros em questão encontram-se descritos na tabela 5.

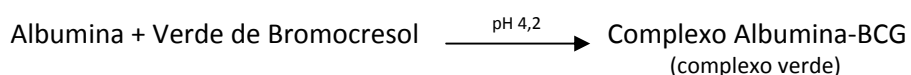
Tabela 5 – Valores de referência na quantificação das proteínas totais.

Concentração de referência	Unidades convencionais (g/L)	Unidades do SI (g/dl)
Normal	66 - 83	6,6 – 8,3
Hipoproteinémia	<66	<6,6
Hiperproteinémia	>83	>8,3

3.3.5. - Albumina

A determinação quantitativa deste parâmetro foi conseguida através de um ensaio de cor fotométrico, no qual a albumina reage com o verde de bromocresol, como mostra a seguinte reação.

Princípio da reação



A absorção do complexo obtido é medida bicromaticamente (600/800nm) e é directamente proporcional à concentração de albumina na amostra.

Valores de referência

Os valores de referência da albumina estão descritos na tabela 6.

O caso de hiperalbuminémia é raro porque este ocorre em caso de desidratação grave.

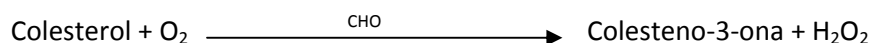
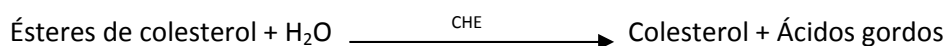
Tabela 6 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação sérica da albumina.

Concentração de referência	Unidades convencionais (g/L)	Unidades do SI (g/dL)
Normal	35 - 50	3,5 – 5,0
Hipoalbuminémia	<35	<3,5
Hiperalbuminémia	>50	>5,0

3.3.6. - Colesterol Total

A determinação quantitativa da concentração plasmática de colesterol total foi realizada por um método enzimático colorimétrico através das seguintes enzimas: colesterol oxidase (CHO), colesterol esterase (CHE) e utilizando a peroxidase. O produto obtido é quantificado espectrofotometricamente a 540/600 nm, sendo directamente proporcional à concentração de colesterol total na amostra.

Princípio da reação



Valores de referência

Na quantificação do colesterol total, os valores obtidos são validados seguindo os valores de referência descritos na tabela 7.

Tabela 7 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação sérica do Colesterol total.

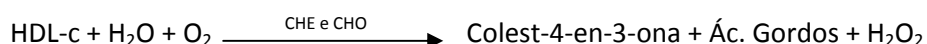
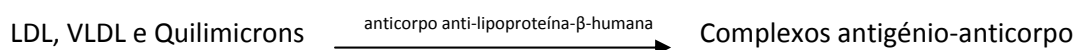
Concentração de referência	Unidades convencionais (mg/dL)	Unidades do SI (mmol/L)
Normal ou Desejável	<200	<5,2
Limite elevado	200 – 239	5,2 – 6,2
Elevado	≥240	≥6,2

3.3.7. - HDL-colesterol

A determinação quantitativa do HDL-c (lipoproteína de alta densidade) foi através de um ensaio enzimático colorimétrico, com base nos seguintes passos:

Os anticorpos (anti-lipoproteína-β-humana) ligam-se às lipoproteínas LDL, VLDL, e quilomicrons, formando o complexo antígeno-anticorpo, deixando desta forma o HDL-colesterol disponível para reagir (reação enzimática).

Princípio da reação



Valores de referência

Para a quantificação do HDL-c, os valores obtidos foram validados segundo os valores de referência descritos na tabela 8, recomendados pela NCEP (*National Cholesterol Education Program*). Sendo que os níveis de HDL-c abaixo do limite inferior (40 mg/dl) constituem um importante factor de risco no desenvolvimento doenças da artéria coronária, enquanto o HDL-colesterol elevado é um factor protector dessas doenças.

Tabela 8 – Valores de referência para os níveis séricos de HDL-c.

Concentração de referência	Unidades convencionais (mg/dL)	Unidades do SI (mmol/L)
Normal ou Desejável	40 – 60	1,03 – 1,55
HDL-c baixo	<40	<1,03
HDL-c alto	≥60	≥1,55

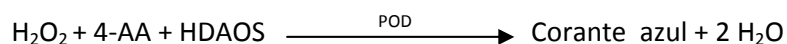
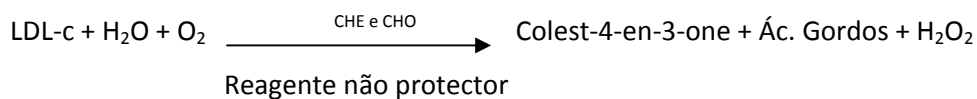
3.3. 8. - LDL-Colesterol

A determinação quantitativa do LDL-c numa amostra de soro ou plasma realizou-se por um método enzimático colorimétrico.

Princípio da reação

Numa primeira fase, o LDL-c é protegido das reacções enzimáticas, por um agente protector, e as restantes lipoproteínas são decompostas por acção CHE e CHO.

Na segunda, o reagente protector é libertado e dá-se a quantificação do LDL-c exemplificada nas reacções seguintes:



Valores de referência

Na quantificação do LDL-c, os valores obtidos foram validados de acordo com os valores de referência descritos na tabela 9.

Tabela 10 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação dos triglicérideos.

Concentração de referência	Unidades convencionais (mg/dL)	Unidades do SI (mmol/L)
Normal	<150	<1,70
Limite elevado	150 – 199	1,70 – 2,25
Elevado	200 - 499	2,26 – 5,64
Muito elevado	= 500	= 5,65

3.3.10. - Inograma (Na⁺, K⁺ e Cl⁻)

A determinação quantitativa da concentração de sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e de cloro (Cl⁻) foi realizada pelo método de potenciometria indireta de iões selectivos.

Princípio da reação

É através de eléctrodos de membrana, para cada ião em específico na amostra. Desenvolvendo-se um potencial eléctrico de acordo com a equação de Nernst para um ião específico, quando comparado com uma referência interna este potencial eléctrico é convertido em voltagem e seguidamente na concentração de iões na amostra.

Valores de referência

As quantificações dos electrólitos nas amostras em estudo foram efectuadas de acordo com os valores de referência descritos na tabela 11.

Tabela 11 – Valores de referência para interpretação dos resultados obtidos na quantificação dos electrólitos (Na⁺, K⁺ e Cl⁻) nas amostras em estudo.

Concentração normal	Unidades do SI (mmol/L)
Sódio (Na ⁺)	136 – 146
Potássio (K ⁺)	3,5 – 4,5
Cloro (Cl ⁻)	98 - 106

Na tabela 12, encontram-se resumidas as sensibilidades analíticas dos vários métodos utilizados nas determinações dos diferentes parâmetros em estudo.

Tabela 12 – Sensibilidade analítica dos métodos utilizados para a quantificação dos vários parâmetros em estudo.

Analito / Parâmetros	Sensibilidade analítica
Glicose	0,72 mg/dL
Proteínas Totais	2,96 g/L
Albumina	0,07 g/L
Colesterol Total	2,96 mg/dl
HDL-colesterol	0,08 mg/dl
LDL-colesterol	0,46 mg/dl
Triglicerídeos	1,77 mg/dl
Creatinina	0,035 mg/dl
Ureia	2,38 mg/dl

3.4. - Controlo de Qualidade

Todos os valores apresentados ao longo do presente trabalho foram devidamente validados com os respectivos controlos, controlo esse efectuado diariamente e semanalmente. Diariamente, foram efectuadas análises aos controlos cujos resultados serão conhecidos e assim podemos avaliar e corrigir a calibração dos analisadores (controlo interno). Estes resultados são reunidos e posteriormente são tratados informaticamente para posteriormente fazer a comparação com outros laboratórios que utilizam os mesmos métodos de análise (controlo externo).

3.5. - Análise Estatística

A análise estatística do presente estudo foi efectuada no *SPSS for Windows Standard version 16.0*. A comparação entre os valores obtidos para cada parâmetro nos três grupos em estudo, GTND, GC e GTD, foi efectuada pela avaliação valores de P de Pearson obtidos (relação de Pearson significativa para $P < 0,05$). Para verificar se as correlações eram significativas, foi aplicado o coeficiente de correlação de Pearson (R de Pearson) obtido para cada combinação.

IV – Apresentação e Discussão dos Resultados

Os resultados obtidos na realização dos testes para a avaliação do perfil bioquímico dos doentes que realizam hemodiálise serão tratados neste capítulo.

4.1. - Caracterização das Amostras

A população em que incidiu o presente estudo era constituída por 175 doentes que realizavam hemodiálise, tendo-se subdividido em dois grupos, o **grupo de hemodialisados não diabético** designado por **GTND** que era constituído por 115 doentes (n=115) e o **grupo hemodialisado diabético** designado por **GTD** constituído por 60 doentes de ambos os géneros (n=60). Os resultados obtidos para esta amostra foram comparados com os de um **grupo controlo (GC)**, composto por 92 indivíduos saudáveis de ambos os géneros e que não realizam hemodiálise (n=92).

A distribuição da população pelos três grupos em estudo e pelas classes etárias encontra-se representada no gráfico que se segue. (Gráfico 4)

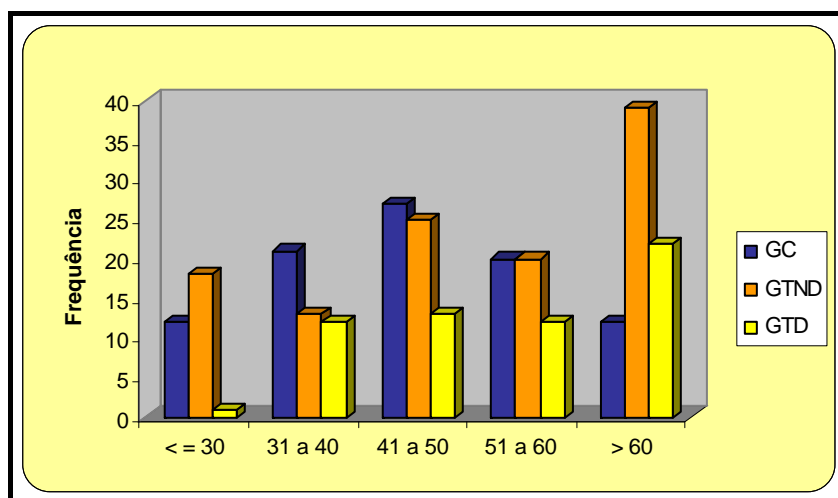


Gráfico 4 – Representação gráfica da distribuição da população em estudo pelas cinco classes etárias.

Numa análise ao gráfico 4 podemos constatar a faixa em que se verifica mais doente a realizar hemodiálise (GTD e GTND) era na classe 5, isto é, doentes com idade superior a 60 anos. O GTND apresenta uma média etária de $50,72 \pm 17,92$ anos.

Verifica-se que no GTND, é o grupo maioritário, constituído por de 115 doentes, destes 48 doentes (42%) eram do sexo feminino e 67 doentes (58%) do sexo masculino. indo ao encontro

ao observado por Govantes (1998), que afirmava que a incidência de insuficientes renais crónicos aumenta extraordinariamente com a idade, sendo maior nos indivíduos do sexo masculino.

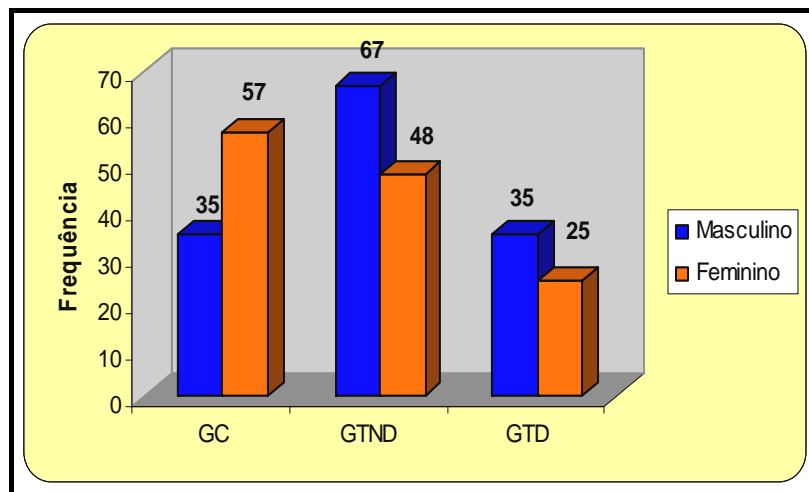


Gráfico 5 – Representação gráfica das frequências dos indivíduos por grupos e por géneros.

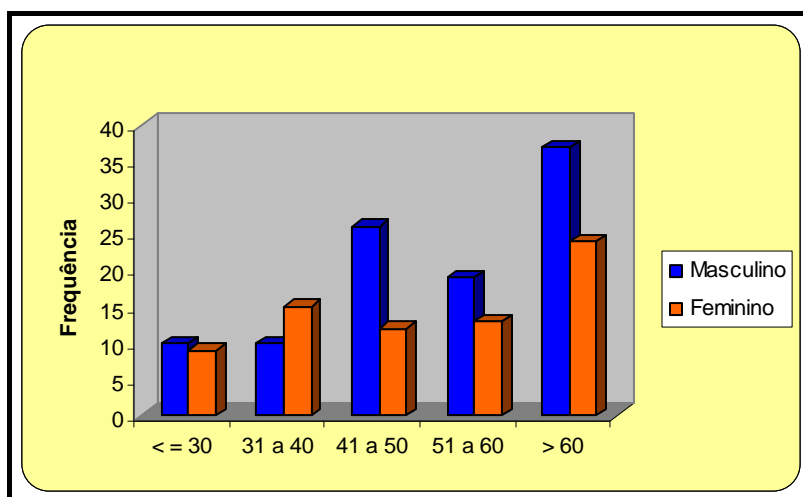


Gráfico 6 – Distribuição do grupo teste não diabético (GTND) por género e pelas classes etária

O grupo dos hemodialisados diabéticos (GTD) era igualmente constituído, maioritariamente, por indivíduos do sexo masculino. Esta população apresenta uma média etária de $54,97 \pm 14,41$ anos, a classe etária predominante é novamente a classe [5], classe dos doentes com mais de 60 anos, como podemos verificar no gráfico 7.

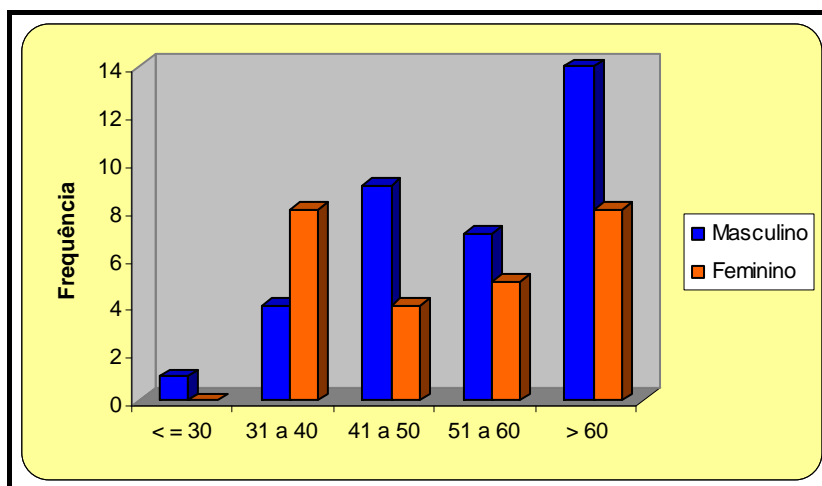


Gráfico 7 – Distribuição dos doentes do grupo teste diabético (GTD) por sexo e classes etárias.

O GC era formado por 92 doentes sendo 62% do sexo feminino. Este facto não se verifica com os grupos mencionados anteriormente, em que o sexo masculino era o género predominante. Contudo, perante este factor, esta diferença não é significativa uma vez que os indivíduos deste grupo foram escolhidos aleatoriamente dentro de uma população normal.

Da mesma forma que foram apresentados os grupos anteriores, GTND e GTD, o GC também foi distribuído pelas cinco classes etárias para facilitar a abordagem destes valores e as suas respectivas comparações entre os grupos teste. O GC inclui indivíduos com idade média compreendida entre $45,68 \pm 12,32$ anos. A classe etária predominante no GC é a classe [3], representativa dos indivíduos com idades entre 41 e 50 anos (gráfico 8). Neste grupo a frequência do sexo feminino é a mais elevada, o que se pode justificar pelo facto de nesta classe etária, as mulheres apresentam um maior controlo na vigilância da sua saúde.

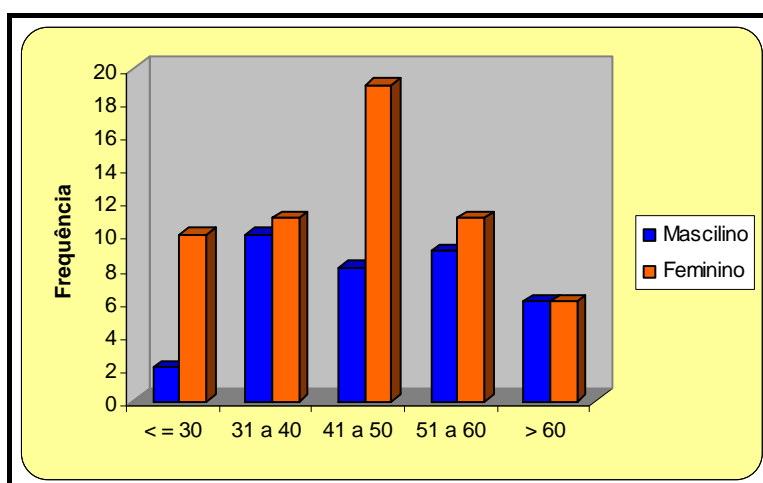


Gráfico 8 – Distribuição dos utentes do grupo controlo (GC) por géneros e pelas classes etárias.

O facto da classe [5] ser a classe com maior número de doentes, tanto no GTND como no GTD já era esperado, pois o aumento da insuficiência renal aumenta com a idade e é mais frequente no sexo masculino. Esta manifestação tardia da insuficiência renal deve-se ao facto do rim ser um órgão extremamente fiável, conseguindo manter as suas funções até ter apenas 30% dos nefrónios funcionais (Guyton et al, 1997).

4.2. - Perfil Bioquímico

Os resultados obtidos nas amostras da população em estudo foram comparados com os resultados obtidos no GC, de modo a se verificar as diferenças existentes relativamente aos grupos em estudo.

Com o objectivo de verificar a ausência ou não de diferenças significativas entre os grupos teste e o grupo controlo, foi efectuado um tratamento estatístico dos resultados obtidos na análise do perfil bioquímico (creatinina, ureia, glicémia em jejum, proteínas totais, albumina, colesterol, HDL-c, LDL-c, triglicérideos, sódio, potássio e cloro).

4.2.1. Creatinina

Segundo Paulocci (1982), a quantificação dos níveis séricos de creatinina e de ureia é o primeiro passo na avaliação de alterações renais, pois níveis mais elevados destes parâmetros são característicos dos indivíduos com insuficiência renal.

Os resultados obtidos na quantificação sérica da creatinina nos grupos, GTND, GC e GTD, apresentam-se, em anexo, nas tabelas A.1, A.2, A.3, A.4, A.5 e A.6. A comparação dos níveis deste parâmetro entre os vários grupos é ilustrada através na tabela 13 e no gráfico 9.

Tabela 13 – Os níveis médios da creatinina \pm SD para ambos géneros nos três grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	7,41 \pm 3,35
GTND feminino	7,61 \pm 2,48
GC masculino	0,93 \pm 0,11
GC feminino	0,836 \pm 0,11
GTD masculino	6,54 \pm 2,87
GTD feminino	7,52 \pm 2,7

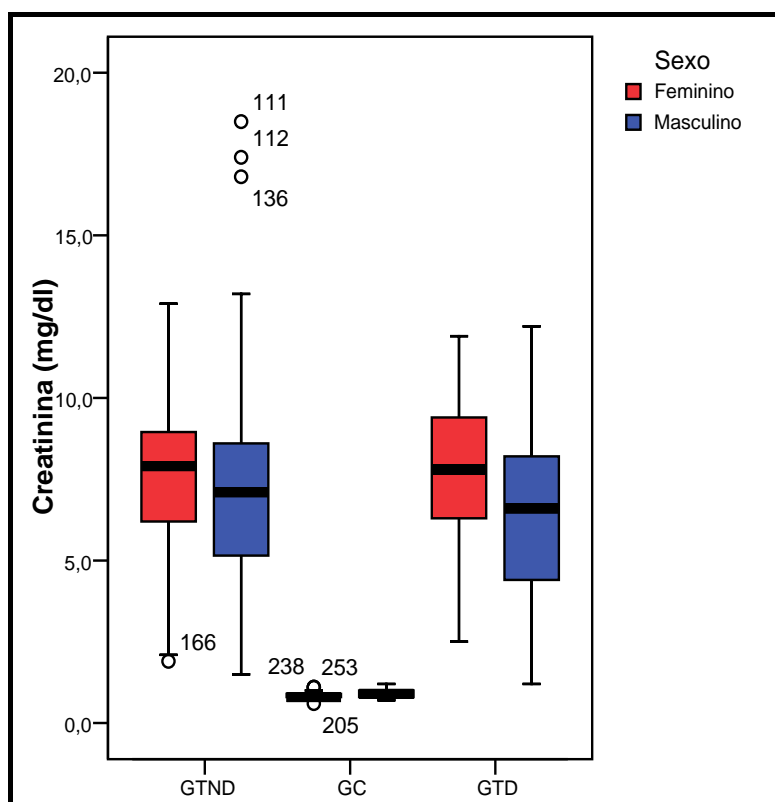


Gráfico 9 – Representação dos níveis médios da Creatinina na forma de caixas de bigodes para o GTND, GC e GTD, em ambos os géneros, com IC₉₅.

Assim, verifica-se que os níveis séricos médios da Creatinina dos doentes dos grupos em estudo, os GTND e o GTD, estão claramente acima dos valores de referência (0,6 – 1,1 mg/dl). Aparentemente, em ambos os grupos, os doentes do sexo feminino são aqueles que apresentam os níveis mais elevados deste parâmetro. Relativamente aos indivíduos do GC, estes apresentam os níveis séricos de creatinina dentro do intervalo de referência, contrastando com os valores apresentados pelos doentes do GTND e do GTD.

Estatisticamente, a diferença entre o GC e os grupos teste, relativamente à creatinina, é significativa, confirmando-se pelos valores de P obtidos para ambos os grupos ($P=0,000$). Entre os grupos teste, GTND e GTD, não existe uma diferença significativa entre as concentrações dos níveis séricos da creatinina, pois em ambos os grupos, os níveis deste parâmetro eram bastante elevados, justificando-se pelo valor de $P = 0,326$ ($P > 0,05$).

É de referenciar também, que a diferença relativa aos níveis médios deste parâmetro entre os doentes de ambos os géneros, pois verificou-se que os níveis médios da creatinina eram mais elevados para o sexo feminino, tanto no GTND ($7,61 \pm 2,48$) como no GTD ($7,52 \pm 2,70$). Este facto não era esperado, pois os valores de referência evidenciam que os valores deste analito são ligeiramente superiores para os homens do que para as mulheres (Sacher, *et al.* 2002).

No GTND houve três indivíduos do sexo masculino e um do sexo feminino em que os seus níveis séricos de creatinina contribuíram para a existência de "outliers" (valores muito elevados ou muito baixo que não entram no cálculo da média, mas são referenciados).

4.2.2. - Ureia

De acordo com os níveis séricos da ureia obtidos e apresentados nas tabelas A.1, A.2, A.3, A.4, A.5 e A.6, em anexo, foram determinados os níveis médios por género nos grupos GTND, GTD e GC, que são apresentados na tabela 14 e com os quais se elaborou o gráfico comparativo, gráfico 10.

Tabela 14 – Os valores dos níveis médios da ureia \pm SD por género nos grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	141,84 \pm 49,29
GTND feminino	138,00 \pm 38,27
GC masculino	30,54 \pm 7,40
GC feminino	30,52 \pm 7,02
GTD masculino	131,82 \pm 47,05
GTD feminino	148,14 \pm 49,58

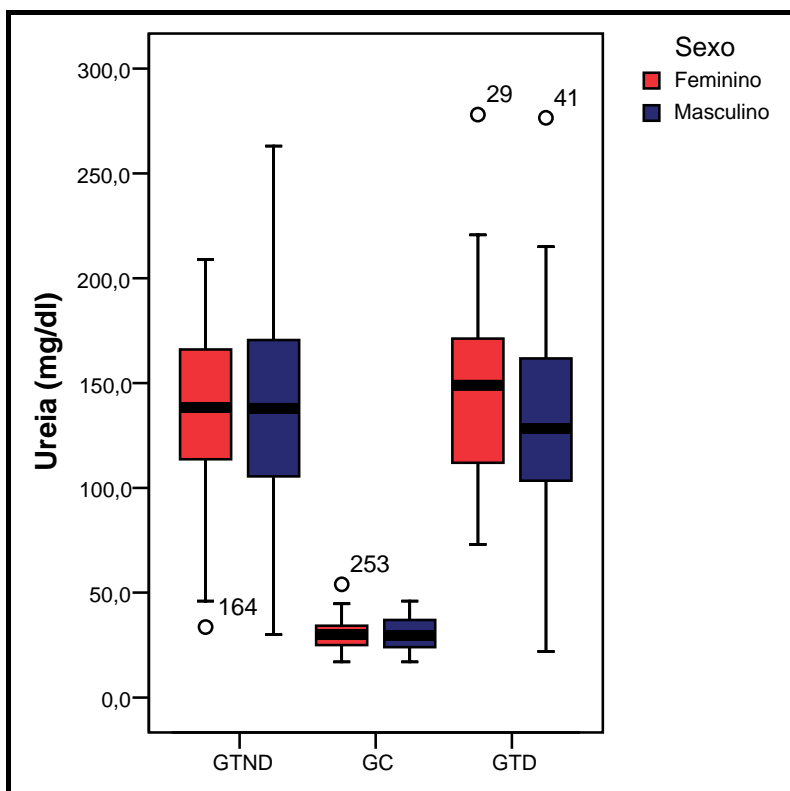


Gráfico 10 – Representação dos níveis séricos médios \pm SD da Ureia na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC₉₅.

Os resultados obtidos dos níveis de ureia para os vários grupos em ambos os géneros, mostram uma diferença estatisticamente significativa ($P = 0,000$) entre os níveis séricos da ureia no GC e nos grupos GTD e GTND. No GC, os níveis médios de ureia foram de $30,54 \pm 7,40$ para o sexo masculino e $30,52 \pm 7,02$ para o sexo feminino, enquanto que para ambos os grupos testes quase que quadruplicaram, como se pode constatar na tabela 14.

Comparando os dois grupos teste, GTND e o GTD, não se verifica grande variação dos níveis médios deste analito ($P = 0,961$) já que ambos os grupos apresentam valores muito elevados para este analito.

Relativamente os níveis médios séricos da ureia para ambos os géneros, verificou-se que era os doentes do sexo masculino que apresentavam níveis ligeiramente superiores, tanto no GTND, como no GC. No GTD, verificou-se o oposto, os doentes do sexo feminino apresentavam níveis médios mais elevados.

O GTND e o GTD, apresentam, de um modo claro, os níveis de creatinina e ureia acima do intervalo de referência como era de esperar nestes doentes, uma vez que a azotémia,

concentração aumentada de compostos azotados não proteicos no sangue, é uma importante alteração na IR. Entretanto, pelo facto da ureia e da creatinina serem considerados compostos finais do metabolismo, ambas receberam realce na fisiopatologia da insuficiência renal (Robbins, et al, 1986).

Dos parâmetros em estudo, a creatinina e a ureia são os que se encontram mais alterados, isto é muito mais elevados quando comparados com a população normal, o GC, isto deve-se essencialmente ao facto dos produtos tóxicos são excretados quase exclusivamente pelos rins. Depois de cada sessão de hemodiálise os teores de ureia diminuem, voltando a aumentar consoante a alimentação, até a sessão seguinte.

4.2.3. - Glicose

A glicose é de extrema importância neste estudo, uma vez que um dos grupos teste é diabético, apresentando valores médios deste parâmetro ser superiores a 150 mg/dl.

Os resultados da quantificação sérica da glicose nos três grupos encontram-se enumerados em anexos nas tabelas A.7, A.8, A.9, A.10, A.11 e A.12. Observando esses valores verifica-se que este analito no GTND e no GC encontra-se dentro dos valores de referência, devido aos critérios de inclusão estabelecidos.

Tabela 15 – Os níveis médios de Glicose \pm SD por género nos três grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	107,78 \pm 20,64
GTND feminino	103,94 \pm 14,81
GC masculino	105,43 \pm 12,91
GC feminino	97,79 \pm 12,79
GTD masculino	226,58 \pm 76,06
GTD feminino	266,87 \pm 111,96

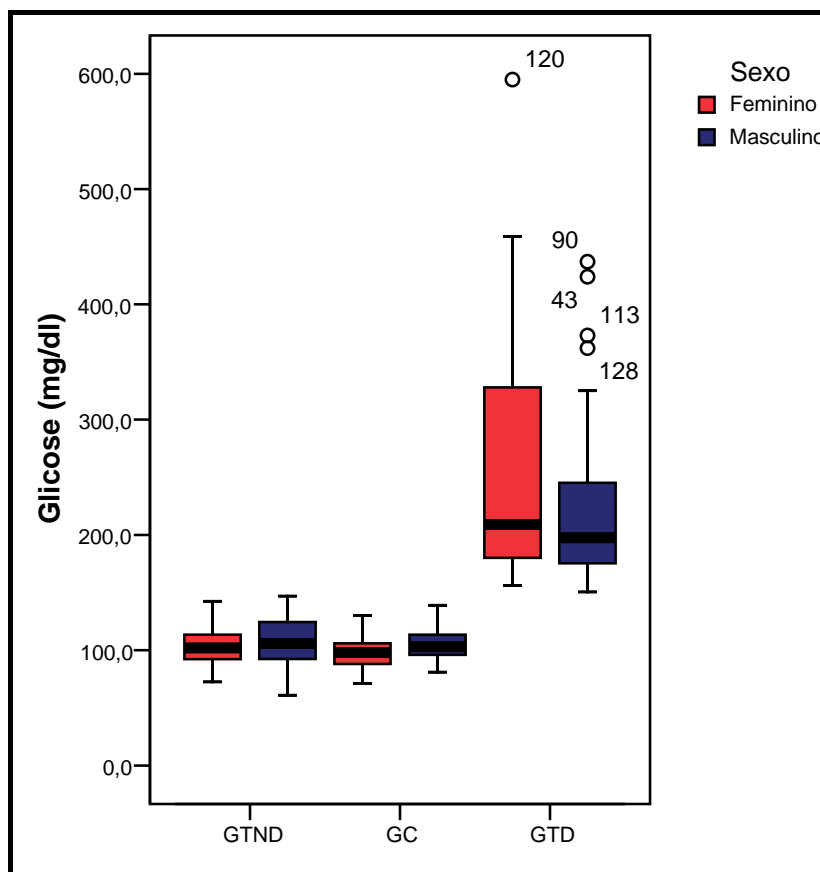


Gráfico 11 – Os níveis séricos médios da glicose dos três grupos e em ambos os géneros, com IC₉₅.

Assim, apurou-se a existência de uma disparidade entre os valores médios da glicose do GTD com os GTND e GC, os níveis médios da glicose no GTD era de $243,37 \pm 93,99$, enquanto que, para o GTND era de $106,18 \pm 18,46$ e para o GC era de $100,70 \pm 13,30$. Este facto era igualmente esperado devido a divisão da população que realizava hemodiálise em dois grupos, GTND e GTD, como foi descrito no Capítulo III. Assim, comparando os valores de P obtidos na análise estatística, $P = 0,00$ para o GTD relativamente aos GTND e o GC e $P = 0,679$ para o GTND relativamente ao GC verificou-se uma diferença estatisticamente significativa nos primeiros. Comparando os níveis séricos da glicose em relação ao género, verificou-se que no GTND e no GC, era os indivíduos do sexo masculino, que apresenta os níveis médios mais elevados. Pelo contrário, no GTD, era o sexo feminino que apresentava os níveis médios de glicose superiores ($266,87 \pm 111,96$). No GTD, obteve-se "outliers" nos doentes do sexo masculino.

4.2.4. - Proteínas Totais

Os resultados obtidos na quantificação sérica das proteínas totais estão apresentados de forma resumida nas tabelas A.7, A.8, A.9, A.10, A.11 e A.12 que se encontram em anexo.

Pela análise da tabela 16, verificou-se que os níveis médios das proteínas totais dos três grupos encontram-se dentro dos valores de referência. Analisando a tabela 16 e o gráfico 12, constou-se não existir diferenças significativas entre os valores médios dos grupos teste ($P = 0,990$), no entanto o GC apresenta níveis ligeiramente superiores relativamente ao GTND e ao GTD, confirmando-se pelos valores de P obtidos pela análise estatística ($P = 0,009$ e $P = 0,049$).

Nos grupos teste verifica-se que os doentes do sexo feminino ostentavam níveis ligeiramente superiores em relação aos do sexo masculino, no entanto este facto não se confirma no GC.

Tabela 16 – Níveis médios de Proteínas Totais \pm SD nos três grupos e em ambos os géneros.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	67,79 \pm 4,84
GTND feminino	68,35 \pm 6,34
GC masculino	70,46 \pm 4,13
GC feminino	69,78 \pm 4,03
GTD masculino	67,65 \pm 4,04
GTD feminino	68,78 \pm 4,74

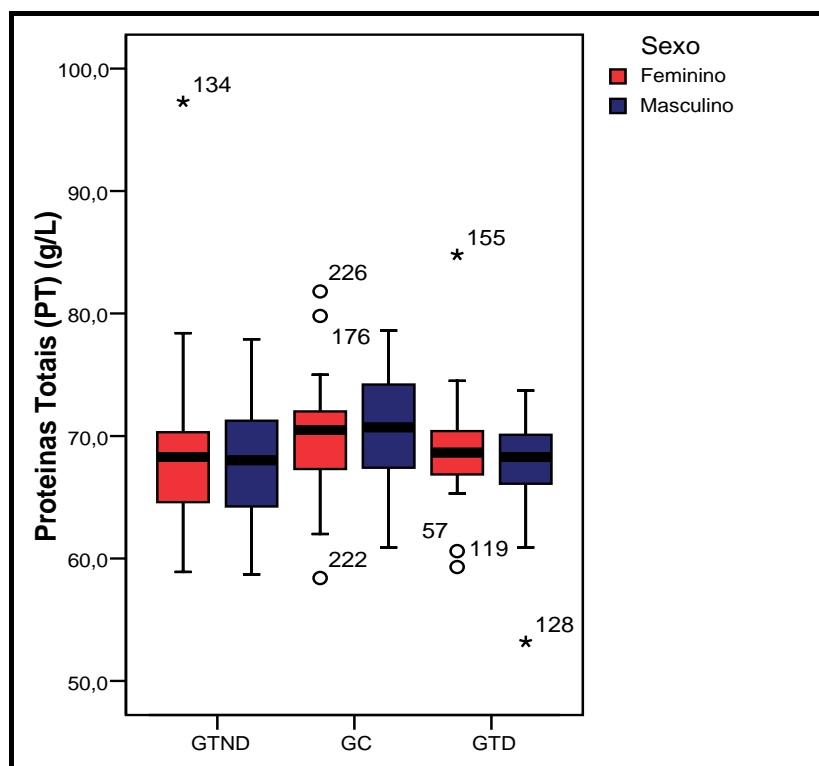


Gráfico 12 – Representação dos níveis médios séricos das proteínas totais na forma de caixa de bigodes nos diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC_{95} .

4.2.5.- Albumina

A albumina é proteína mais abundante no plasma humano, e apresenta várias funções entre as quais o transporte e o armazenamento de uma vasta variedade de ligandos de modo a manter a pressão oncótica e actuar como fonte de aminoácidos endógenos (Fauci et al., 1998)

Os resultados obtidos na quantificação deste analito nos grupos em estudo encontram-se tabelados em anexo nas tabelas A.7 a A.12.

Tabela 17 – Os níveis médios de albumina \pm SD para os diferentes grupos e para ambos os géneros.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	41,94 \pm 4,79
GTND feminino	42,22 \pm 4,25
GC masculino	43,99 \pm 5,03
GC feminino	44,24 \pm 4,26
GTD masculino	39,47 \pm 5,90
GTD feminino	40,85 \pm 4,91

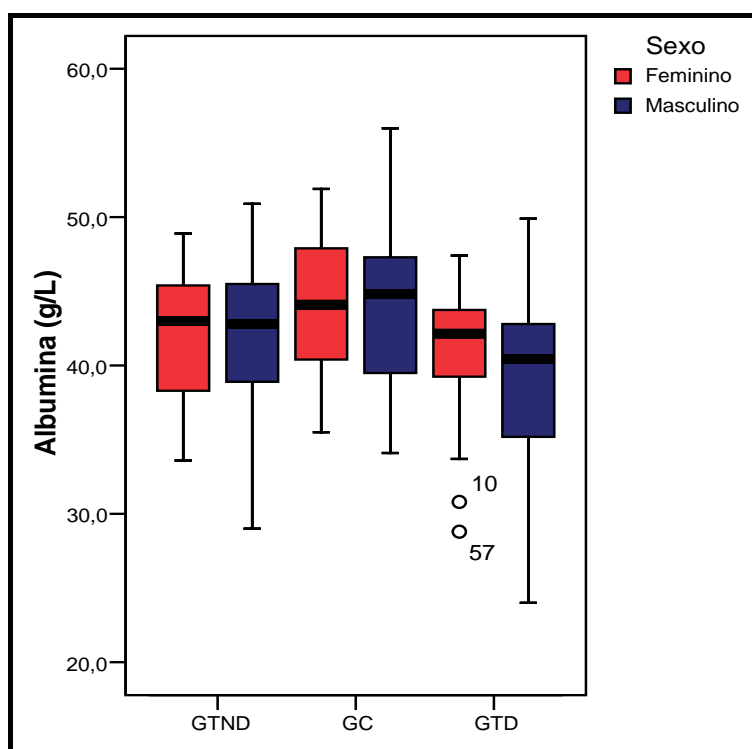


Gráfico 13 – Representação dos níveis séricos médios da albumina na forma de caixa de bigodes para os três grupos e para ambos os géneros, com IC95.

Numa análise dos níveis médios da albumina nos grupos teste, GTND e GTD, verificou-se que neste dois grupos os níveis eram inferiores aos do GC (Tabela 17).

Estatisticamente, denotou-se que existem diferenças significativas entre os três grupos, como podemos confirmar no gráfico 13 e pela análise dos valores de P obtidos, P=0,006 para o GC em relação ao GTND, P=0,000 para o GC em relação ao GTD e P=0,006 para GTND em relação ao GTD. Como todos os valores de P são inferiores a 0,05 verifica-se que existem diferenças significativas entre os três grupos. Este resultado está concordante com os resultados obtidos por Wallach (1998), onde os níveis séricos da albumina e das proteínas totais se encontram diminuídas na insuficiência renal e na insuficiência cardíaca.

Em qualquer dos grupos analisados, verifica-se que o sexo feminino apresenta níveis séricos mais elevados de albumina, do que o sexo masculino.

4.2.6. - Colesterol Total

Os valores séricos do Colesterol, suas fracções lipoproteicas (HDL-c e LDL-c) e triglicerídeos, nos GTND, GC e GTD para ambos os géneros, encontram-se resumidos nas tabelas A.13, A.14, A.15, A.16, A.17 e A.18, em anexo.

Na análise dos resultados (tabela 18 e gráfico 14) indicam-nos que os níveis médios dos de colesterol total nos grupos, GTND e GTD, são mais elevados comparativamente aos do GC, apresentando-se acima do intervalo de referência (200mg/dl). Em ambos os grupos teste, verificou-se que os doentes do sexo feminino apresentavam os níveis médios mais elevados de colesterol, não se verificando esta situação no GC.

Tabela 18 – Níveis médios de colesterol total \pm SD para os grupos em estudo e para ambos os géneros.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	190,67 \pm 41,19
GTND feminino	202,59 \pm 44,54
GC masculino	177,83 \pm 25,34
GC feminino	172,65 \pm 23,11
GTD masculino	206,67 \pm 46,62
GTD feminino	211,88 \pm 45,88

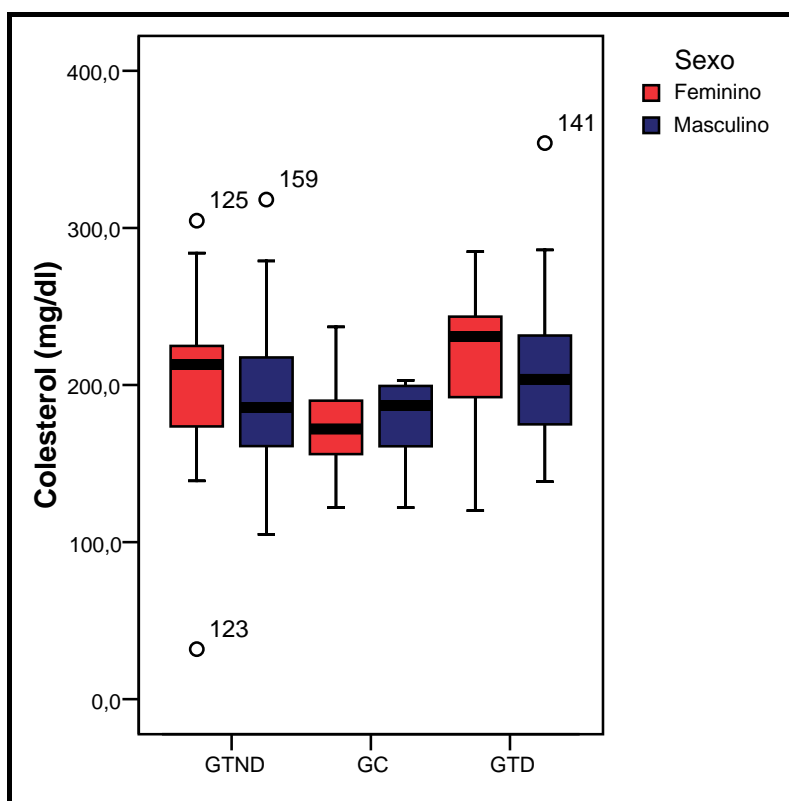


Gráfico 14 – Representação da dispersão dos níveis de colesterol total na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC₉₅.

No geral, verifica-se que um grande número de doentes dos grupos teste apresenta valores de colesterol acima dos considerados desejados, no entanto alguns indivíduos do sexo masculino do GTND têm valores dentro do intervalo de referência. Verifica-se ainda que o GTD é o grupo que apresenta os níveis mais elevados de colesterol, o que se justifica pela sua patologia diabética.

Os valores de P obtidos pela análise estatística, $P = 0,000$ para o GC em relação ao GTND e ao GTD e $P = 0,079$ para o GTND em relação ao GTD, não indicam diferenças significativas, já que o valor de P é superior a 0,05.

4.2.7. - HDL-colesterol

Os resultados obtidos na quantificação sérica do HDL-c (lipoproteína de alta densidade) nos três grupos em estudo e para ambos os géneros, estão apresentados nas tabelas A.13 até A.18, em anexos e através deles foi elaborada a tabela 19 e no gráfico 15.

Tabela 19 – Os níveis médios de HDL-c \pm SD para ambos os géneros nos grupos GC, GTD, GTND.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	42,54 \pm 7,94
GTND feminino	47,65 \pm 9,32
GC masculino	52,79 \pm 8,72
GC feminino	53,51 \pm 8,41
GTD masculino	42,79 \pm 6,75
GTD feminino	44,36 \pm 9,26

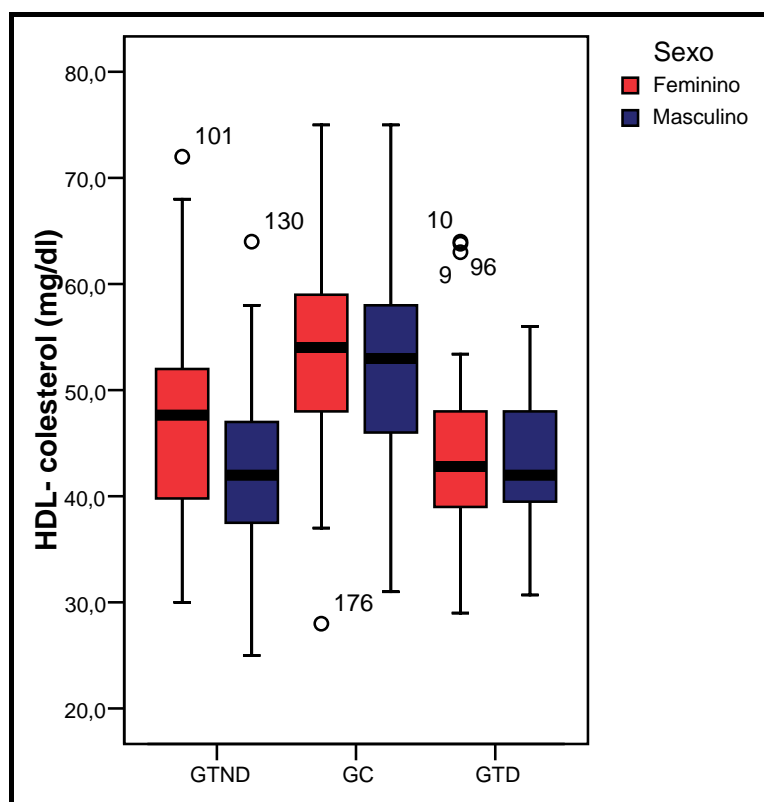


Gráfico 15 – Representação da dispersão dos níveis HDL-c dos grupos em estudo e para ambos os géneros, com IC₉₅.

Na avaliação do HDL-c, confirmou-se que os níveis médios deste analito em todos os grupos em estudo encontravam-se dentro do intervalo de referência, com algumas exceções apontadas pelos “outliers” apresentados no gráfico 15. Nos grupos teste os valores médios, apesar de se encontrarem dentro dos valores de referência estão muito próximos do limite inferior aceitável para este parâmetro. É de salientar que níveis baixos de HDL-c são um factor importante no desenvolvimento de aterosclerose.

Estatisticamente, os resultados obtidos na quantificação do HDL-c, verificou-se que existem diferenças significativas entre os grupos teste e o GC. Observou-se também um $P = 0,000$ para o GC em relação aos grupos teste reforçando uma diferença significativa entre eles, e um valor de $P = 0,724$ para o GTND em relação ao GTD que demonstrou a não existência de diferenças significativas entre estes dois grupos em relação a este parâmetro.

Em todos os grupos, o sexo feminino foi o que apresentou os níveis médios mais elevados. O GTD foi o grupo em estudo que apresentou os níveis mais baixos, o que está de acordo com a literatura, já que os diabéticos apresentam, em geral, dislipidémias.

Desde modo, pode concluir-se que os resultados obtidos na quantificação sérica do HDL-c se encontravam dentro dos valores de referência, mas muito próximos do limite inferior, sendo as mulheres quem apresenta valores mais elevados.

4.2.8. - LDL-colesterol

Os valores obtidos na quantificação do LDL-c (lipoproteína de baixa densidade) estão disponíveis nas tabelas A.13 à A.18 dos anexos mostram que os valores de LDL-c variam de forma inverso aos do HDL-c, pois nos grupos teste os níveis de LDL-c são mais elevados, aproximando-se do limite superior de referência para este analito, sendo os doentes do sexo feminino quem apresentou os níveis mais elevados.

Tabela 20 – Níveis médios de LDL-c \pm SD para ambos os géneros, nos grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	117,01 \pm 30,31
GTND feminino	131,06 \pm 33,79
GC masculino	106,71 \pm 14,47
GC feminino	102,79 \pm 18,13
GTD masculino	121,89 \pm 30,33
GTD feminino	126,50 \pm 33,38

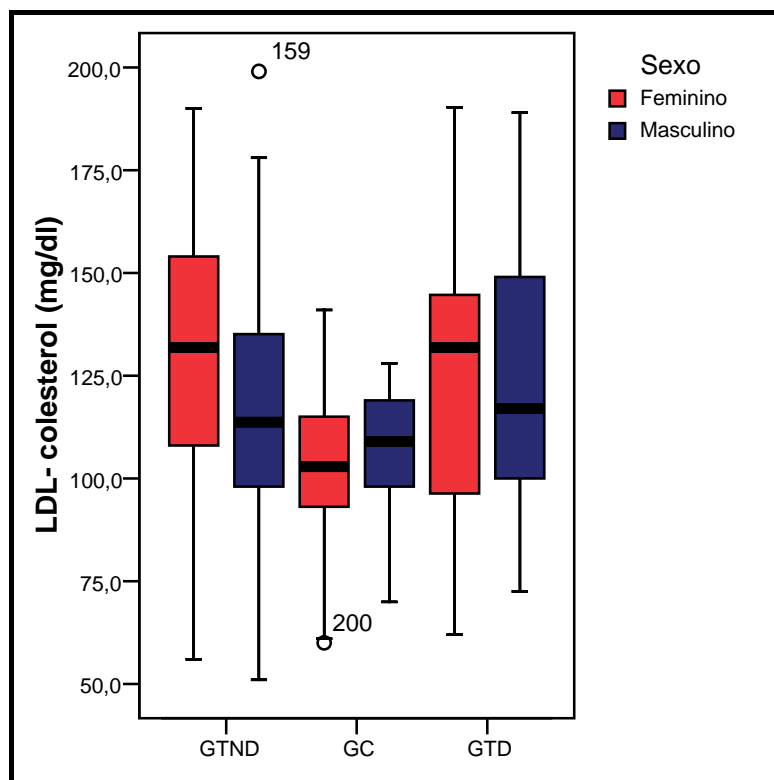


Gráfico 16 – Representação da dispersão dos níveis de LDL-c na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os sexos, com IC₉₅.

Após a observação da tabela e do gráfico anterior, relativos aos níveis de LDL-c, verificou-se a existência de diferenças entre os grupos teste e GC, pois os níveis de LDL-c dos primeiros são mais elevados que os dos segundos. Numa comparação estatística dos níveis séricos de LDL-c do GC com os dos grupos teste, obteve-se uma diferença estatisticamente significativa, com um valor de $P = 0,000$. No entanto, comparando entre os dois grupos teste, obteve-se um $P=0,988$, indicativo da não existência de diferenças significativas.

Em ambos os grupos teste, GTD e GTND, foram os doentes do sexo feminino que apresentaram os valores mais elevados de LDL-c, sendo este aumento clinicamente relevante, pois está directamente associado ao risco de doenças cardiovasculares (Bauer et al. 1998).

No grupo controlo, o sexo feminino apresentam-se com os níveis mais baixos, dentro do intervalo de referência.

4.2.9. - Triglicerídeos

A quantificação dos níveis séricos dos TG nos três grupos estão tabelados em anexos, das tabelas A.13 à A.18, a partir deles se obteve as informações da tabela 21 e do gráfico 17.

Tabela 21 – Níveis médios dos triglicerídeos \pm SD para ambos os géneros nos grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	166,81 \pm 77,49
GTND feminino	182,28 \pm 81,95
GC masculino	117,94 \pm 36,59
GC feminino	118,96 \pm 37,32
GTD masculino	154,04 \pm 50,74
GTD feminino	243,13 \pm 168,99

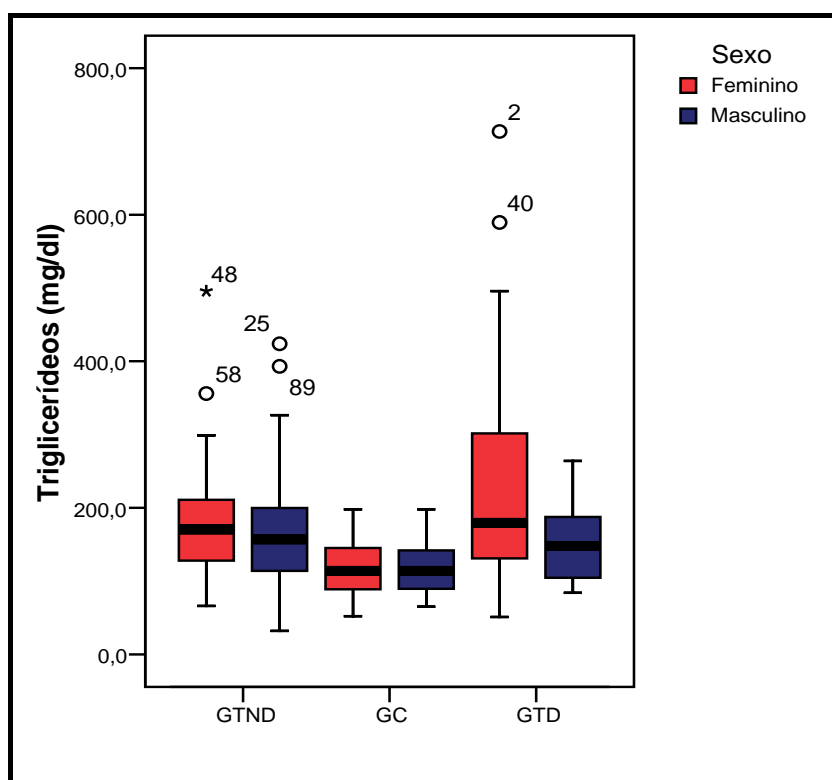


Gráfico 17 – Representação da dispersão dos níveis de triglicerídeos na forma de caixa de bigodes para os três grupos em ambos os géneros, com IC₉₅.

Observou-se, assim, que os níveis médios dos TG no sexo feminino do GTD são muito elevados, quando comparados com o sexo masculino do mesmo grupo.

Como já era de esperar, o GC apresenta-se com os seus valores dentro do intervalo de referência, o mesmo não se verificando com os grupos teste, que apresentam valores médios acima de 150 mg/dl, situando-se no limite elevado. No caso do GTD, os doentes do sexo feminino apresentaram valores elevados, superiores a 200 mg/dl (hipertrigliceridemia), o que está de acordo com a patologia (diabetes) destes doentes.

Estaticamente, são evidentes as diferenças apresentadas quando se analisa os níveis séricos deste analito. No GC em relação aos GTND e ao GTD com $P = 0,000$. No entanto, entre o GTND e o GTD, não existem diferenças significativas, uma vez que ambos os grupos apresentam valores de triglicéridos elevados.

Segundo Paulocci (1982) foi observado em vários estudos um aumento dos teores plasmático de TG em doentes em hemodialisados.

4.2.10. - Sódio (Na^+)

Os níveis obtidos na quantificação sérica dos electrólitos, sódio, potássio, e cloro, no GTND, no GC e no GTD para ambos os sexos, encontram-se tabelados em anexos nas tabelas A.19 a A.24.

O estudo dos electrólitos nos doentes hemodialisados é de extrema importância, pois como já foi mencionado, uma das funções dos rins é a manutenção do volume e da composição constante do líquido extracelular. Uma vez comprometida alguma das funções renais, pode haver alterações nos níveis de sódio, pois este electrólito é o mais abundante e importante a nível renal para manutenção da homeostasia. À medida que a doença avança, a capacidade reabsorção dos nefrónios nem sempre é adequada para manter o equilíbrio do sódio, podendo surgir hiponatremia (Netter, 1976)

Na tabela 22 e no gráfico 18 são ilustradas as comparações dos valores obtidos na quantificação dos níveis séricos de sódio entre os vários grupos para ambos os géneros.

Tabela 22 – Níveis médios de Sódio \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	139,64 \pm 3,81
GTND feminino	139,82 \pm 3,84
GC masculino	141,11 \pm 4,36
GC feminino	141,12 \pm 3,80
GTD masculino	139,55 \pm 3,77
GTD feminino	136,81 \pm 5,18

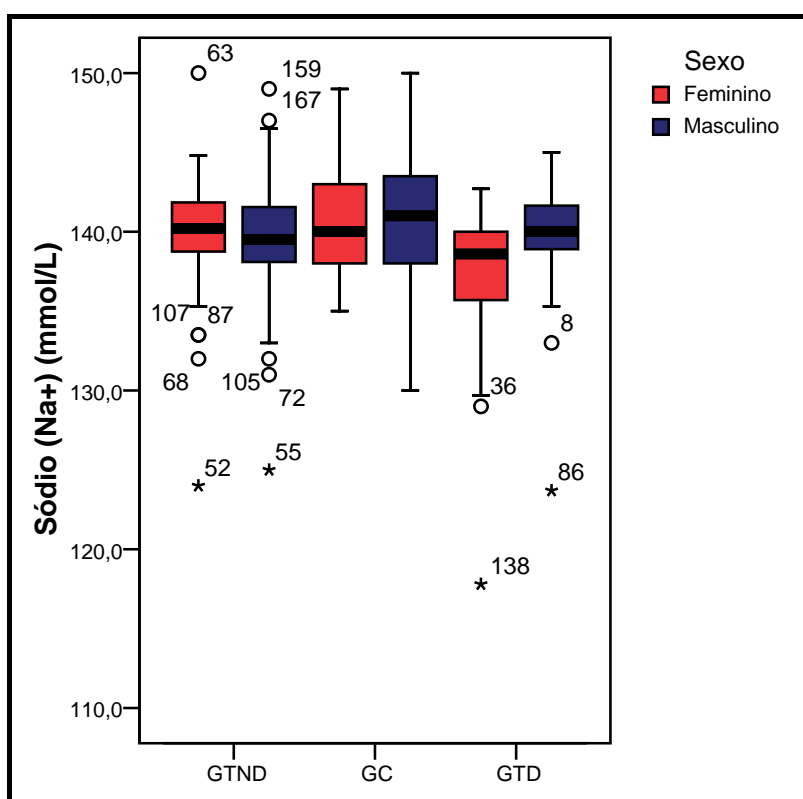


Gráfico 18 – Representação da dispersão dos níveis séricos do Sódio na forma de caixa de bigodes para ambos os géneros dos três grupos, com IC₉₅.

Estes resultados apontam a existência de uma ligeira hiponatremia nos grupos teste, embora os valores médios do sódio se encontrem dentro dos valores de referência, 136 – 146 mmol/L, muito próximo do limite inferior.

Verifica-se também uma diferença estatisticamente significativa entre o GC e o GTD ($P = 0,000$) e entre o GC e o GTND ($P = 0,037$). No entanto, o P obtido para o GTND em relação ao GTD é de

0,109, não existindo diferença estatisticamente significativa entre estes dois grupos, pelo facto dos seus valores médios séricos serem próximos.

Confrontando os níveis séricos de sódio relativamente ao género dos três grupos em questão, não se verificam diferenças significativas, no entanto é o sexo feminino do GTD que apresentou os níveis mais baixos.

Em geral, os indivíduos com insuficiência renal crónica são propensos à depleção de sódio se a ingestão dessa substância for diminuída pela dieta (Netter, 1976).

4.2.11. - Potássio (K⁺)

O balanço do potássio na insuficiência renal é um factor importante, pois o rim é o principal órgão para a remoção do excesso de potássio. A excreção deste electrólito é geralmente normal até às fases tardias da insuficiência renal, a menos que haja um aumento na carga do potássio, resposta catabólica ao esforço, lesão ou morte tecidual, episódio hemolíticos e acidose, que pode levar a hipercalémia (Netter, 1976).

Na depleção salina, a quantidade de sódio que alcança o túbulo distal é menor e por isso a negatividade intratubular é inferior pela reabsorção de sal. Além disso, a velocidade do fluxo tubular distal está diminuída na depleção de sódio. Estes dois mecanismos agem para diminuir a secreção de potássio e induzir, assim, a hipercalémia (Netter, 1976).

Observando os níveis obtidos na quantificação serológica do potássio nos três grupos em estudo (tabelas A.19 a A.24, em anexos) verificou-se que existem diferenças deste electrólito, pois quase todos os doentes da população da hemodiálise (GTND e GTD) apresentam valores acima do limite normal aceitável, a 5,1 mmol/L (hipercalémia).

Numa análise estatística desses resultados (tabela 23 e gráfico 19) apurou-se, tal como era esperado, diferenças estatisticamente significativas entre o GC e os grupos teste ($P = 0,000$). Como os grupos GTND e GTD, apresenta valores médios de potássio muito elevados, não se observando diferenças entre os valores de potássio entre ambos os grupos ($P = 0,982$).

É de salientar também o facto de que este parâmetro em todos os grupos eram os indivíduos do sexo masculino que apresentaram níveis mais elevados quando comparados com os níveis do sexo feminino.

Tabela 23 – Níveis médios de potássio \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em estudo.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	5,83 \pm 0,76
GTND feminino	5,69 \pm 0,77
GC masculino	4,39 \pm 0,29
GC feminino	4,35 \pm 0,29
GTD masculino	5,85 \pm 0,77
GTD feminino	5,72 \pm 0,82

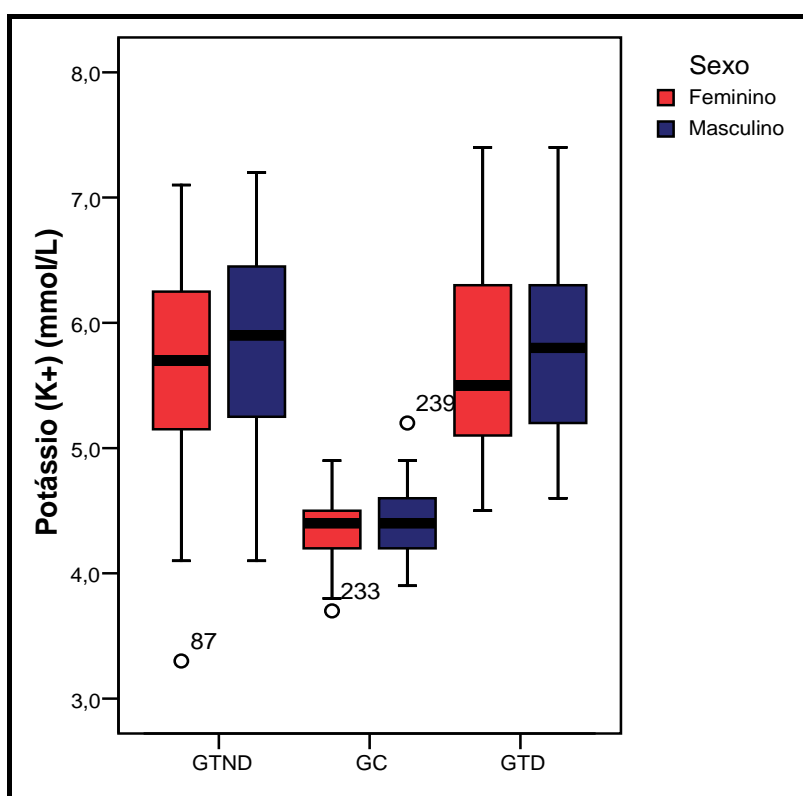


Gráfico 19 – Representação da dispersão dos níveis séricos do Potássio na forma de caixa de bigodes para os diferentes grupos e para ambos os géneros, com IC₉₅.

Os níveis séricos de potássio são normalmente mantidos no estreito limite de 3,6 – 5,1 mmol/L. Os valores mais elevados (hipercalémia) ou mais abaixo (hipocalémia) destes limites de referência podem estar associados a alterações cardíacas e sistémicas. É de realçar que durante grande parte do curso da insuficiência renal, os níveis de potássio permanecem normais ou ligeiramente elevados, no entanto, nas fases mais avançadas é comum a hipercalémia (Guyton *et al.*, 1996)

4.2.12. - Cloro (Cl⁻)

Os níveis obtidos no doseamento sérico do cloro nos grupos em estudo, encontram-se nas tabelas A.19 a A.24, em anexos. À semelhança dos outros parâmetros estudados procedeu-se à análise estatística dos resultados obtidos, para se proceder à comparação entre os grupos (tabela 24 e gráfico 20).

Tabela 24 – Níveis médios do cloro \pm SD para ambos os géneros nos diferentes grupos em questão.

Grupo	Média \pm SD
GTND masculino	104,35 \pm 5,61
GTND feminino	105,13 \pm 4,40
GC masculino	104,83 \pm 3,27
GC feminino	105,77 \pm 2,73
GTD masculino	104,57 \pm 3,85
GTD feminino	101,75 \pm 4,30

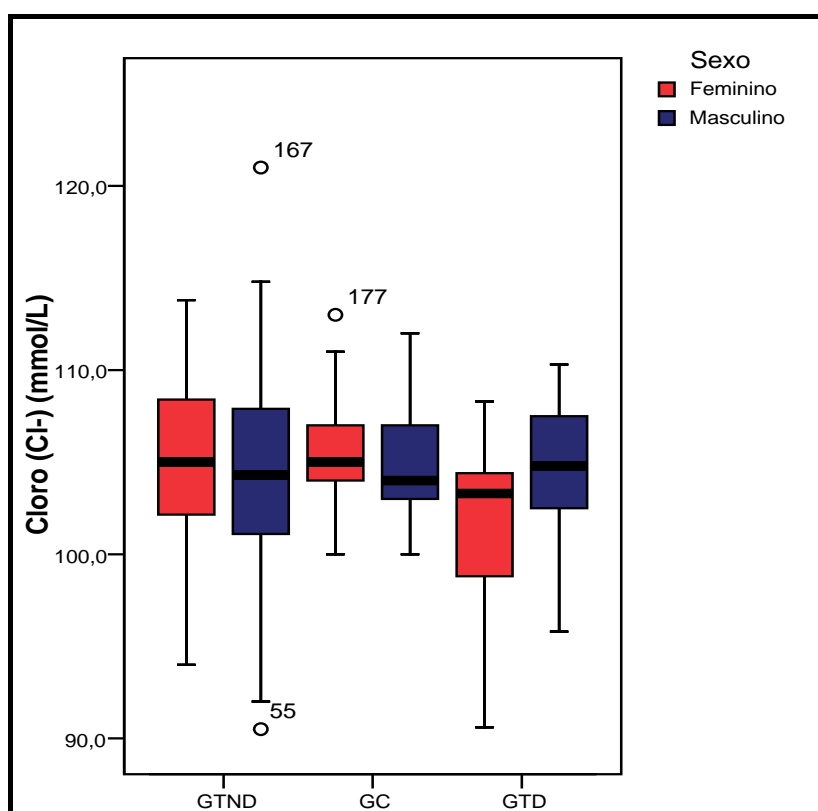


Gráfico 20 – Representação da dispersão dos níveis séricos de Cloro na forma de caixa de bigodes para os três grupos em estudo e por género, com IC₉₅.

Observando o gráfico 20 podemos constatar a existência de diferenças entre os grupos, no entanto estas só são estatisticamente significativas entre o GC e o GTD ($P = 0,014$).

Estatisticamente, as diferenças observadas entre o GC e o GTND foram $P = 0,449$ e entre GTND e GTD foi de um $P = 0,147$, não foram significativas pois os valores de P eram superiores a 0,05.

É de notar que para todos os grupos, os níveis séricos de Cloro se encontram dentro dos valores normais, sendo que as mulheres do GTD que apresentaram um nível médio ligeiramente inferior comparativamente aos outros grupos, mas não se apurando qualquer diferença significativa.

O gráfico 21 ilustra, de um modo resumido, os resultados dos diferentes parâmetros analisados para os três grupos em estudo (GC, GTND e GTD).

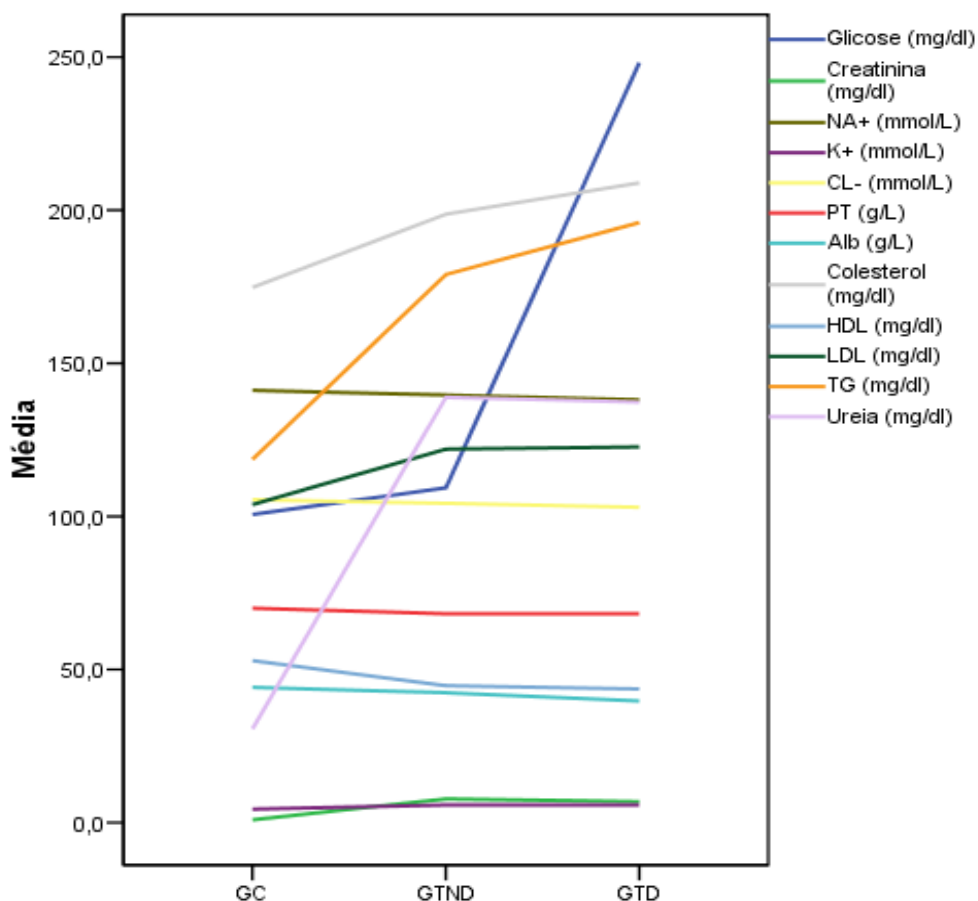


Gráfico 21 – Comparação dos níveis médios de cada parâmetro nos três grupos.

Perante os dados obtidos e dos objectivos que tinham sido delineados neste estudo constatou-se que eram necessárias mais informação acerca do historial clínico dos doentes e de outros parâmetros de interesse para um completo estudo, que entre os quais se destacam o índice de massa corporal, o uso de contraceptivos orais, a ingestão de bebidas alcoólicas, o consumo de tabaco, a pressão arterial e o uso ou não de medicamentos para o controlo da HTA, para que o estudo fosse mais completo e enriquecido.

4.3. - Correlação Entre Os Parâmetros Estudados

Com a finalidade de se verificar a existência de relação / associação entre os parâmetros estudados efectuou-se o teste de correlação de Pearson para os três grupos: GTND, GTD e GC. A correlação de Pearson permite-nos avaliar se as duas variáveis variam da mesma forma (coeficiente de Pearson, R, positivo) ou inversamente (coeficiente de Pearson, R, negativo) ou se existem diferenças significativas ($P < 0,05$).

4.3.1. - Correlação entre a idade e os parâmetros

Na tabela 25 são apresentados os resultados obtidos no estudo da correlação entre a idade e os níveis dos parâmetros determinados nos três grupos em estudo.

Tabela 25 – Valores de R e de P obtido no estudo das correlações entre a idade e os parâmetros dos três grupos, GTND, GC e GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	0,081	0,390	0,080	0,450	- 0,051	0,700
Ureia	- 0,005	0,957	0,327	0,002	0,027	0,836
Glicose	0,210	0,024	0,404	0,000	- 0,115	0,382
Proteínas totais	- 0,260	0,006	- 0,187	0,075	- 0,031	0,820
Albumina	- 0,258	0,006	- 0,434	0,000	- 0,318	0,015
Colesterol	- 0,023	0,811	0,112	0,286	0,114	0,388
HDL-c	- 0,109	0,249	0,091	0,393	- 0,260	0,047
LDL-c	0,028	0,785	0,045	0,676	0,088	0,515
Triglicérideos	0,333	0,001	0,199	0,057	0,103	0,445
Sódio	-0,064	0,494	0,095	0,367	0,043	0,742
Potássio	0,010	0,912	0,057	0,590	0,061	0,645
Cloro	- 0,143	0,128	- 0,010	0,924	- 0,124	0,344

Os valores obtidos de R de Pearson e de P no GTND, permitiu confirmar que não existia correlação entre a idade e os parâmetros, isto porque os valores de $P \gg 0,05$, com a exceção no caso da glicose e dos triglicéridos. Esta associação era pouco significativa, pois os valores R de Pearson obtidos encontram-se dentro do intervalo 0,200 – 0,390. No caso das Proteínas totais e da albumina verificou-se que este parâmetros varia de forma inversamente proporcional que é fundamentada por uma correlação negativa significativa, os valores de R de Pearson eram negativos para ambos. Para os restantes parâmetros não se verificou associação com a idade.

Relativamente à correlação entre a idade e os parâmetros no GC, verificou-se uma correlação positiva significativa entre a ureia, a glicose e a idade ($R = 0,327$ com $P = 0,024$; e $R = 0,404$ com $P = 0,000$, respectivamente). Por outro lado, a idade dos indivíduos deste grupo controlo correlacionou-se com albumina de forma negativa ($R = -0,0434$, $P = 0,000$).

Os resultados do estudo da correlação entre a idade no GTD e os parâmetros analisados neste grupo apontam para uma correlação negativa significativa, inversamente, entre a albumina e o HDL-c, $R = 0,318$ com $P = 0,015$ e $R = -0,260$ com $P = 0,047$, respectivamente.

É de realçar que, em todos os grupos estudados, a albumina é o parâmetro que se correlaciona do mesmo modo inversamente com a idade, o que se pode justificar pelo declínio da função renal.

4.3.2. - Variação dos parâmetros com a creatinina e a ureia

Tabela 26 – Valores de R e de P obtidos no estudo da correlação da creatinina com os parâmetros nos três grupos, GTND, GC e GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Ureia	0,501	0,000	0,317	0,002	0,460	0,000
Glicose	0,189	0,043	- 0,002	0,988	0,044	0,739
Proteína totais	0,027	0,784	- 0,059	0,580	0,049	0,717
Albumina	0,019	0,846	0,081	0,448	0,122	0,363
Colesterol	- 0,077	0,414	0,276	0,008	- 0,227	0,081
HDL-c	- 0,024	0,799	0,196	0,062	0,083	0,532
LDL-c	- 0,037	0,719	0,174	0,100	- 0,052	0,702
Triglicéridos	0,175	0,073	0,183	0,082	- 0,140	0,300
Sódio	- 0,092	0,329	- 0,026	0,810	- 0,058	0,660
Potássio	0,055	0,559	0,047	0,658	0,164	0,211
Cloro	- 0,009	0,927	- 0,166	0,118	0,041	0,754

Tabela 27 – Valores de R e de P obtidos no estudo das correlações entre a ureia e os parâmetros nos três grupos, GTND, GC e GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	0,501	0,000	0,317	0,002	0,460	0,000
Glicose	- 0,066	0,484	- 0,011	0,918	0,055	0,675
Proteína totais	0,047	0,631	- 0,066	0,532	0,049	0,718
Albumina	- 0,124	0,192	- 0,181	0,086	0,101	0,452
Colesterol	0,019	0,841	0,101	0,341	- 0,111	0,400
HDL-c	- 0,043	0,649	0,145	0,169	- 0,011	0,933
LDL-c	- 0,016	0,877	0,036	0,739	- 0,033	0,807
Triglicérideos	0,004	0,972	0,027	0,802	0,035	0,797
Sódio	0,025	0,795	0,056	0,599	0,068	0,605
Potássio	0,075	0,426	0,301	0,004	0,038	0,775
Cloro	- 0,004	0,966	- 0,022	0,838	- 0,060	0,648

Analisando os valores de R de Pearson e de P apresentados nas tabelas anteriores, relativos às correlações da creatinina e da ureia com os restantes parâmetros, no GTND, verifica-se que existe uma correlação positiva entre os níveis de creatinina e os níveis de ureia e de glicose (R = 0,501, P = 0,000 e R = 0,189, P = 0,043, respectivamente) o que significa que estes avariam da mesma forma, isto é, quando aumenta os níveis de creatinina aumenta os níveis de ureia e os níveis de glicose. Com os restante parâmetros não se verifica associação pois os valores de R (Pearson) <<1 e, o valor de P>>0,05.

No GC, verificou-se que neste grupo a creatinina apresenta uma forte relação com a ureia (R = 0,317 e P = 0,002), e também com o colesterol, sendo esta correlação pouco significativa, pois R = 0,276 e P = 0,008. No caso da ureia, para além de apresentar uma correlação moderada com a creatinina, existe também uma associação com o potássio (R = 0,301 e P = 0,004). Com os restantes parâmetros bioquímicos não se verifica correlação significativa.

Relativamente ao GTD, é notável a existência correlação positiva entre a creatinina e a ureia, o que não se verificou com os restantes parâmetros em estudo.

O facto dos doentes que constituem o GTD, apresentarem os níveis de glicose elevados, não parece afectar uma correlação com a creatinina e com a ureia.

4.3.3. - Correlação entre a glicose e todos os parâmetros

Tabela 28 – Valores de R e de P obtidos no estudo das correlações entre a glicose e os restantes parâmetros em estudo para o GTND, GC e GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	0,189	0,043	- 0,002	0,988	0,044	0,739
Ureia	- 0,066	0,484	- 0,011	0,918	0,055	0,675
Proteína totais	- 0,014	0,884	- 0,128	0,226	0,178	0,186
Albumina	- 0,048	0,614	- 0,330	0,001	0,017	0,900
Colesterol	0,121	0,197	0,001	0,991	- 0,115	0,383
HDL-c	0,042	0,658	- 0,095	0,368	0,108	0,416
LDL-c	0,018	0,859	0,050	0,641	- 0,147	0,276
Triglicéridos	0,173	0,077	0,281	0,007	- 0,014	0,918
Sódio	- 0,041	0,662	- 0,022	0,835	- 0,332	0,009
Potássio	0,005	0,960	0,040	0,704	- 0,173	0,186
Cloro	- 0,103	0,275	- 0,006	0,956	- 0,143	0,277

Era de esperar alguma associação com alguns dos parâmetros em estudo, como por exemplo com o colesterol e com os triglicéridos, isso apenas aconteceu no GC (R = 0,281 e P = 0,007). Neste grupo, também se observou uma correlação negativa com a albumina (R = - 0,330 e P=0,001) enquanto que no GTD se verificou uma correlação negativa com o sódio (R = - 0,332 e P=0,009). Nos grupos GTD e GTND não se verificou nenhuma correlação significativa entre os vários parâmetros em análise.

4.3.4. - Correlação entre o colesterol e os restantes parâmetros

Numa análise à tabela 29, em que são apresentados os valores de R de Pearson e P obtidos no estudo das correlações do colesterol com os demais parâmetros, observa-se que, relativamente ao GTND e ao GC, existem correlações positivas e significativas com o HDL-c e com o LDL-c. No GTD verifica-se uma correlação significativa entre o colesterol e os triglicéridos e a LDL-c (R = 0,501, P = 0,000 e R = 0,668, P = 0,668, respectivamente).

Tabela 29 – Resultados da correlação entre o colesterol e os demais parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	0,276	0,008	- 0,077	0,414	- 0,227	0,081
Ureia	0,101	0,341	0,019	0,841	- 0,111	0,400
Glicose	0,001	0,991	0,121	0,197	- 0,115	0,383
Proteínas Totais	- 0,197	0,061	0,070	0,472	0,017	0,903
Albumina	- 0,275	0,008	- 0,009	0,929	- 0,014	0,920
HDL-c	0,365	0,000	0,308	0,001	- 0,010	0,942
LDL-c	0,399	0,000	0,535	0,000	0,668	0,000
Triglicérideos	0,188	0,730	0,196	0,045	0,501	0,000
Sódio	- 0,161	0,126	0,165	0,078	0,099	0,450
Potássio	- 0,174	0,097	- 0,008	0,933	0,201	0,123
Cloro	- 0,298	0,004	0,035	0,709	- 0,216	0,097

4.3.5. - Correlação entre o HDL-c e todos os restantes parâmetros

Na tabela 4.18 estão apresentadas as correlações entre o HDL-c e os restantes parâmetros em estudo nos três grupos de estudo.

Tabela 30 – Resultados das correlações entre o HDL-c e os parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	- 0,024	0,799	0,196	0,062	0,083	0,532
Ureia	- 0,043	0,649	0,145	0,169	- 0,011	0,933
Glicose	0,042	0,658	- 0,095	0,368	0,108	0,416
Proteínas Totais	0,127	0,192	- 0,137	0,197	0,065	0,635
Albumina	0,166	0,083	- 0,137	0,195	0,018	0,897
Colesterol	0,308	0,001	0,365	0,000	- 0,010	0,942
LDL-c	0,176	0,087	0,141	0,186	0,013	0,925
Triglicerídeos	- 0,124	0,212	0,022	0,836	- 0,175	0,196
Sódio	0,160	0,092	- 0,142	0,181	0,070	0,599
Potássio	- 0,042	0,657	- 0,121	0,252	0,175	0,184
Cloro	0,045	0,638	- 0,303	0,004	0,045	0,735

Analisando as correlações entre o HDL-c com os restantes parâmetros nos três grupos, apurou-se que o GTND e o GC apresentavam uma correlação directamente proporcional entre o HDL-c e o colesterol (R = 0,308, P = 0,001 e R = 0,365 e P = 0,000, respectivamente) facto este já era esperado para estes dois grupos em estudo, esta correlação não se verificou no GTD, pois os valores P obtidos neste estudo são muito superiores a 0,05.

4.3.6. - Correlação entre o LDL-c e todos os outros parâmetros

A tabela 31 apresenta de forma resumida os valores de R de Pearson e o P obtidos no estudo das correlações entre o LDL-c e os restantes parâmetros bioquímicos em análise. Os resultados mostram, tal como se esperava uma forte correlação positiva e directamente proporcional do LDL-c com o colesterol e com os TG nos grupos teste em estudo, GTND e GTD.

No GC apenas se verifica uma correlação significativa entre o colesterol total e o LDL-c (R = 0,399 e P = 0,000), não se registando qualquer relação com os TG.

Tabela 31 – Resultados das correlações entre o LDL-c e os restantes parâmetros em estudos nos GTND, GC e GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	- 0,037	0,719	0,174	0,100	- 0,052	0,702
Ureia	- 0,016	0,877	0,036	0,739	- 0,033	0,807
Glicose	0,018	0,859	0,050	0,641	- 0,147	0,276
Proteínas Totais	- 0,140	0,182	- 0,053	0,620	- 0,049	0,723
Albumina	- 0,096	0,361	- 0,130	0,223	0,080	0,562
Colesterol	0,535	0,000	0,399	0,000	0,668	0,000
HDL-c	0,176	0,87	0,141	0,186	0,013	0,925
Triglicédeos	0,263	0,012	0,050	0,642	0,464	0,000
Sódio	0,135	0,192	- 0,090	0,399	0,163	0,225
Potássio	0,053	0,610	0,111	0,296	0,068	0,616
Cloro	0,124	0,230	0,001	0,995	- 0,181	0,179

4.3.7. - Correlação entre os triglicédeos e os restantes analitos em estudos

Analisando os valores de R de Pearson e P obtidos nas correlações dos TG com os restantes analitos em estudo, apresentados na tabela 32, verificou-se que no GTND e no GTD existia uma correlação entre os TG e o colesterol directamente proporcional (R = 0,196, P = 0,045 e R = 0,501, P = 0,000, respectivamente) e o LDL-c (R=0,263 com P = 0,012 e R = 0,464 com P = 0,000, respectivamente). No GC, existe uma correlação positiva mas de baixa significância entre os TG e a glicose (R = 0,281, P = 0,007) e uma correlação negativa com a albumina (R = - 0,232, P = 0,027).

Tabela 32 – Estudo da correlação entre os triglicéridos e os restantes parâmetros em estudos no GTND, GC e no GTD.

	GTND		GC		GTD	
	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P	R (Pearson)	P
Creatinina	0,175	0,073	0,183	0,082	-0,140	0,300
Ureia	0,004	0,972	0,027	0,802	0,035	0,797
Glicose	0,173	0,077	0,281	0,007	-0,014	0,918
Proteínas Totais	-0,112	0,261	-0,094	0,376	-0,001	0,996
Albumina	0,018	0,856	-0,232	0,027	0,082	0,551
Colesterol	0,196	0,045	0,188	0,073	0,501	0,000
HDL-c	-0,124	0,212	0,022	0,836	-0,175	0,196
LDL-c	0,263	0,012	0,050	0,642	0,464	0,000
Sódio	-0,102	0,298	-0,032	0,764	-0,161	0,230
Potássio	-0,105	0,285	-0,157	0,135	-0,128	0,344
Cloro	0,021	0,831	-0,144	0,175	-0,376	0,004

V – Conclusões

Da população em que incidiu o presente estudo, era constituída por 175 doentes hemodialisados da ilha da Madeira, este foram divididos em dois grupos teste: O GTND (constituído por 115 doentes, 67 do sexo masculino e 48 do sexo feminino) e o GTD (formado por 60 doentes, 35 do sexo masculino e 25 do feminino). Na análise a esta amostra constatou-se que havia uma maior frequência de hemodialisados no sexo masculino, com idades superiores aos sessenta anos.

Dos parâmetros em estudo, a creatinina e a ureia foram os que se encontravam mais alterados, no GTND e GTD, isto é, apresentavam-se muito mais elevados quando comparados com a população normal, o que era de esperar pois, estes produtos tóxicos são excretados quase exclusivamente pelo rim e uma vez que as análises a estes parâmetros foram realizadas no período pré-diálise.

Constatou-se igualmente que os níveis médios de albumina, proteínas totais e sódio nos grupos teste, GTND e GTD, situavam-se dentro dos valores normais, contudo, quando comparado com GC estes níveis eram ligeiramente inferiores.

Relativamente ao níveis do colesterol total, do LDL-c e dos TG, tal como era de esperado encontravam-se mais elevados nos grupos teste, GTND e GTD, comparativamente ao GC. Verificou-se a ocorrência de dislipidemia nos pacientes destes grupos, refletindo o nível da função renal, isto é, geralmente, à medida que a função renal diminui assiste-se a um quadro de hiperlipidémia e a hipertrigliceridémia, devendo-se essencialmente a uma débil actividade da lipase lipoproteica e hepática dos triglicerídeos que intervêm na absorção dos triglicerídeos, aumentando assim os níveis de lipoproteínas aterogénicas em circulação (*Thomas et al., 2008*) Os níveis de HDL-c encontravam-se ligeiramente diminuído nos GTD e GTND. É de realçar que nenhuma destas diferenças eram estatisticamente significativas.

Em relação aos níveis médios de glucose, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa entre o GTD e os outros dois grupos em estudo.

Relativamente aos electrólitos estudados (o sódio, o potássio e o cloro), não se verificou qualquer alteração nos grupos teste relativamente ao ião cloro, relativamente aos níveis séricos do ião sódio e do ião potássio, nos grupos testes, GTD e GTND, verificou-se que os

doentes hemodialisados apresentavam uma ligeira hiponatremia e uma acentuada hipercalémia.

No estudo das correlações entre os vários parâmetros bioquímicos, observou-se existir alterações significativas nos indivíduos submetidos ao tratamento de hemodiálise. Inicialmente constatou-se a existência de uma correlação significativa e directamente proporcional entre a idade dos doentes com os níveis séricos de glicose e com os níveis séricos de triglicédeos no GTND. Por outro lado, constatou-se existir uma correlação significativa mas inversamente proporcional relativamente aos níveis de Albumina em ambos os grupos teste, das proteínas totais no GTND e nos níveis de HDL-c no GTD.

Comparando os resultados obtidos em todos os parâmetros, no GTND e no GTD, verifica-se que no geral não existem diferenças muito significativas entre estes dois grupos, no entanto na análise do perfil lipídico, verificou-se que o GTD apresenta os valores destes parâmetros ligeiramente superior que o GTND. Assim pode afirmar-se que existe uma associação entre os níveis elevados de glicose com os níveis elevados de colesterol, do LDL-c e dos triglicédeos e com uma diminuição dos níveis de HDL-c. Estes resultados confirmam o facto dos doentes diabéticos desenvolverem aterosclerose e apresentarem problemas cardiovasculares, com uma frequência superior aos doentes não diabéticos.

Neste estudo teria sido muito útil e proveitoso incluir um grupo controlo diabético, de modo a permitir obtenção mais conclusões e para também comprovar se as diferenças encontradas entre o GTND e o GTD, são devidas à condição do doente hemodialisado ou devido à patologia diabética.

VI - Perspectivas Futuras

- Incluir um grupo controlo diabético a este estudo de modo a averiguar se as diferenças encontradas entre o GTND e GTD eram relativas às condições de hemodiálise ou devido à patologia diabética;
- Estudar todos os parâmetros mencionados neste estudo numa situação pós-diálise, e para além disso quantificar também outros parâmetros importante, tais como: ferro, ferritina, cálcio, a PCR e a paratormona intacta.
- Obter mais informações referentes aos pacientes, tais como, informações sobre o historial clínico, índice de massa corporal, o uso de contraceptivos orais, ingestão de bebidas alcoólicas, tabagismo, pressão arterial e o uso ou não de medicação para o controlo de hipertensão.
- Realizar avaliações mensais, trimestrais ou mesmo semestrais dos vários parâmetros para avaliá-los quanto à temporalidade.

VII – Bibliografia

- Anderson L, Dibble M V, Turkki P R, Mitchell M S, Rynberger M J, 1998. *Nutrição*, Guanabara, 17ª edição, Rio de Janeiro, pp. 494
- Barros E, Manfro R C, Thomé F S, Gonçalves L F S, 1999. *Nefrologia rotinas, diagnósticos e tratamentos*, Artmed, 2ª edição.
- Berne RM, Levy MN, editors. *Physiology*. St Louis: Mosby, 1993: 719-809.
- Boden G and Hoeldtke RD. *Nerves, fat, and insulin resistance*. N Engl J Med 349: 1966-1967, 2003.
- Braunwald E, Fauci A S, Kasper D L, Hauser S L, Longo D L, Jameson J L, 2002. *Harrison Medicina Interna*, Mc Graw Hill, 15ª Edição, Volume II, pp. 1640
- Canaud, B 2006, Transplantation and dialysis: Therapeutic benefits of online hemodiafiltration, *European Renal & Genito-Urinary Diseases*, nº.1, pp.20-23.
- Cook J G H, 1971. *Creatinine assay in the presence of protein*. CLin Chim Acta. 32, pp. 485-6
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998:1231-1233.
- Fagazzi G B, Ponticelli C, Ritz E 2001. *The urinary sediment an integrated view*, Masson, 2ª edição
- Gaw A, Cowan R A, O'Reilly D S J, Shepherd J, 2001. *Bioquímica Clínica*, 2ª edição, Guanabara Koogan, pp.120 – 124
- Govantes M A G, 1998. *Epidemiologia y prevención del fracasso renal crónico*, Salud Pública, 1ª edição, McGraw-Hill. Interamericana, Madrid, pp. 646-651.

- Guimarães J, Basto M, Melo M, Carvalheiro M, 2007. *Nefropatia diabética – taxa de filtração glomerular calculada e estimada*, Serviço Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra; 20: 145-150
- Guyton A C, Hall J E, 1997. *Tratado de Fisiologia Médica*, McGraw Hill, 9ª edição, Interamericana, Madrid, pp. 343-349, 453-454.
- Guyton, A C, 1984. *Tratado de fisiologia Médica*, 6ª edição, Interamericana, Rio de Janeiro, pp. 349, 364-372.
- Guyton AG, Hall JE, editors. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Saunders, 1996:297-421.
- Haroun, MK, Jaar, BG, Hoffman, SC, Comstock, GW, Klag, MJ and Coresh, J 2003, “Risk Factors for Chronic Kidney Disease: A Prospective Study of 23,534 Men and Women in Washington County, Maryland”, *J Am Soc Nephrol*, vol. 14, pp. 2934–2941.
- Jacob S W, Francone C A, Lossow W J, 1990. *Anatomia e Fisiologia Humana*, Editora Guanabara, 5ª edição.
- Kazmierczak, SC, Kaplan L A, Pesce A J,. 1996. *Clinical Chemistry Theory, Analysis and Correlation*, St. Louis, pp. 500.
- Lam TK, Carpentier A, Lewis GF, van de Werve G, Fantus IG, and Giacca A. Mechanisms of the free fatty acid-induced increase in hepatic glucose production. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284: E863-873, 2003.
- Levey, AS, Eckardt, KU, Tsukamoto, Y, Levin, A, Coresh, J, *et al.* 2003, “National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification”, *Ann Intern Med*, 139 (2): 137-147.
- Lobos A V, 1997. *Princípios físicos da hemodiálise, Manual de hemodiálise*, Quadricor, Artes Gráficas, Lda. Lisboa, pp. 53-58

- Mahan LK & Stump ES 2000. *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*, 10th ed, WB Saunders, USA.
- Mayne PD, 1994. *Clinical chemistry in Diagnostic and treatment*, 6ª edição, Arnold, London, pp.18
- Miller O, 1998. *Diagnóstico e Terapêutica em Medicina Interna*, Volume III, Atheneu, Rio de Janeiro, 14ª edição.
- Mori T, 1996. Clinical case report, to Medical Electronics Co, Ltd, Kyoto, pp.14-16
- Netter F H, 1976. *Ilustrações Médicas: Rins, Ureteres e Bexiga*, volume 6, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 113-117, 120 – 123 e 141.
- Netter F H, 2000. *Atlas de Anatomia Humana*, Porto Alegre: Artmed, 2Ed.
- Newman D J, Price C P, 1999. *Renal function and Nitrogen Metabolites*, Eds. Tietz textbook of clinical chemistry, WB Saunders Company, Philadelphia, pp. 1239 -1250.
- Pataca I, 1997. *Rim Normal – Anatomia e Fisiologia*, Manual de Hemodilise, Quadricor, Artes Gráficas, Lda, pp. 15 – 23.
- Paulocci A A, 1982. *Nefrologia*, Guanabara Koojan, 2ª edição, Rio de Janeiro, pp. 15 – 23, 158 – 164.
- Pereira M G, 2003 *Epidemiologia. Teoria e prática*. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro.
- Pettersson H, Ringertz H, 1999. *The Encyclopedia of Medical Imaging*, Vol.2, 1ª edição , ISIS Medical Media, pp. 433
- Ramos A, 1997. *Insuficiência Renal Crônica – Fisiopatologia e Clínica*, Quadricor, Artes Gráficas, Lda., Lisboa, pp. 27 – 33.

- Ramos E, Manfro R C, Thomé F S, Gonçalves L F S *et al.*, 1999. *Nefrologia Rotinas, Diagnóstico e Tratamento*, 2ª edição, ARTMED, Porto Alegre.
- Ravel R, 1997. *Laboratório Clínico Aplicações Clínicas dos Dados Laboratoriais*, Rio de Janeiro, 6ª edição.
- Ribeiro S, 1997. Opções Terapêuticas na Insuficiência Renal Terminal, *Manual de Hemodiálise*, Quadricor, Artes Gráficas, Lda, Lisboa, pp. 37 - 42.
- Riella, M C, 1988. *Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroelétricos*, 2ª edição, Guanabara, Rio de Janeiro.
- Roden M. How free fatty acids inhibit glucose utilization in human skeletal muscle. *News Physiol Sci* 19: 92-96, 2004.
- Schermann JB, Sayegh SI. 1998. *Kidney Physiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2008, *Diagnosis and management of chronic kidney disease: a national clinical guideline*, no.103, NHSScotland, Edinburgh.
- Seeley, RR, Stephens, TD & Tate, P 2007, *Anatomy & Fisiology*, Chapter 26, McGraw-Hill Companies, 6th Ed, McGraw Hill Publishers.
- Smith S, Anderson S, Ballermann B J, Brenner B M, 1986. Role of Atrial Natriuretic Peptide in Adaptation of
- Strasinger S K, 1994. *Urinalysis and Body Fluids*, F. A. Davis, 3ª edição
- Thelan L A, Davie J K, Urden L D, Lough M E, 1994. *Enfermagem em Cuidados Intensivos – Diagnóstico e Intecuvete de reacção*, Mosby, 2ª edição
- Sodium Excretion with Reduced Renal Mass, *J Clin Invest*, pp. 1395 - 1398.
- Thomas, R, Kanso, A, Sedor, JR 2008, “Chronic kidney disease and its complications”, *Primary Care*, 35(2):329-344.

- Tietz NW, 1983. *Clinical Guide To Laboratory tests*, W. B. Saunderscompany, 3ªedição, Philadelphia, pp. 374 – 375, 502 -504, 582 – 584
- Tietz NW, Logan N M, 1997. *Fundaments of Clinical Chemistry*, WB Saunders Company, Philadelphia
- Wallach J, 1998. *Interpretación Clínica de las Pruebas de Laboratorio*, Masson, 3ª Edición.

Sites:

- <http://coe.fgcu.edu/faculty/greenep/kidney/> (acedido a 20 de Outubro de 2012)
- <http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/K/Kidney.html> (acedido a 20 de Outubro de 2012)
- <http://www.scielo.br/pdf/abem/v46n1/a04v46n1.pdf> (acedido a 7 Junho de 2013)
- http://www.kidney.org/atoz/pdf/international/portuguese/11-10-1203_KAI_PatBro_DiabetesCKD_1-4_Pharmant_Portuguese_Nov08_LR.pdf (acedido a 7 de Junho de 2013)
- <http://hospitalvida.com/doencas-e-prevencao/doenca-renal-e-diabetes-mellitus/> (acedido a 7 de Junho de 2013)
- http://www.google.pt/imgres?sa=X&biw=1366&bih=610&tbm=isch&tbnid=lie7EHWiW XsA7M:&imgrefurl=http://henriquecosentine.wordpress.com/saude-em-geral-4/voce-conhece-as-funcoes-dos-rins/&docid=IQ4szDOWNKq_M&imgurl=http://www.brevesdesaude.com.br/ed04/fotos/rins1.jpg&w=350&h=410&ei=in28UdmTIITC7AbYvYC4AQ&zoom=1&ved=1t:3588,r:3,s:0,i:91&iact=rc&page=1&tbnh=180&tbnw=153&start=0&ndsp=18&tx=43&ty=75 (acedido a 15 de Março de 2013)
- <http://www.beltina.org/health-dictionary/glomerulus-function-definition.html> (acedido a 15 de Junho de 2013)

VIII - Anexos

1. Resultados obtidos na quantificação sérica dos compostos azotados não-proteicos (creatinina e ureia) no GTND, no GC e no GTD.

Tabela A.1 – Níveis séricos obtidos na quantificação da creatinina e da ureia no GTND feminino.

Sexo	Doente	Idade	Creatinina	Ureia	Doente	Idade	Creatinina	Ureia
F	1	56	8,0	132,0	25	48	12,0	178,0
F	2	74	7,2	205,0	26	52	9,9	169,0
F	3	28	5,3	97,5	27	33	8,3	197,0
F	4	66	6,7	123,0	28	52	12,9	156,0
F	5	68	11,4	111,0	29	47	8,2	138,0
F	6	74	10,0	128,0	30	38	5,3	158,0
F	7	29	7,0	89,0	31	26	8,2	109,0
F	8	72	6,0	119,0	32	35	8,3	209,0
F	9	77	5,5	106,0	33	46	9,6	148,0
F	10	77	7,0	121,0	34	67	7,1	139,0
F	11	67	8,2	135,0	35	46	8,4	204,0
F	12	41	6,4	131,0	36	28	8,8	170,0
F	13	59	6,0	98,0	37	22	4,0	102,0
F	14	57	7,8	140,0	38	62	12,3	171,0
F	15	80	9,6	153,0	39	48	9,1	161,0
F	16	67	8,1	145,0	40	41	6,7	129,0
F	17	34	11,2	174,0	41	18	2,1	33,6
F	18	30	6,9	150,0	42	46	1,9	46,0
F	19	19	7,3	64,0	43	10	2,2	114,8
F	20	34	5,6	163,0	44	53	10,4	140,3
F	21	60	8,1	127,2	45	53	6,5	112,5
F	22	34	9,5	151,0	46	61	8,2	177,8
F	23	38	7,8	104,0	47	86	4,6	186,3
F	24	71	8,7	170,0	48	75	4,8	138,0

Tabela A.2 – Níveis séricos da creatinina e da ureia no GTND masculino.

Sexo	Doente	Idade	Creatinina	Ureia	Doente	Idade	Creatinina	Ureia
M	1	68	7,4	117,0	35	51	7,1	138
M	2	57	7,3	67	36	47	5,7	88
M	3	58	13,2	216,1	37	43	4,7	87
M	4	76	5,1	121	38	54	18,5	263
M	5	65	8,5	101,7	39	18	17,4	230
M	6	62	8,5	182,5	40	24	5,1	164
M	7	51	8,4	136,4	41	20	6,5	140
M	8	48	5	159	42	35	5,1	145
M	9	83	3,6	126,5	43	49	8	172
M	10	52	6,8	128	44	73	7,1	98
M	11	47	5,1	95	45	44	10,4	177
M	12	69	8,4	151	46	43	2,1	104
M	13	67	12,2	179	47	67	7,8	170
M	14	62	10,2	126	48	61	7,6	125
M	15	62	6,3	152	49	55	16,8	203
M	16	57	9	205	50	46	4,5	129
M	17	73	5,3	107	51	45	5,5	122
M	18	60	7,9	30	52	41	8,5	204
M	19	67	8,7	149	53	35	6,7	97
M	20	18	5	231	54	42	9,7	141
M	21	77	8,1	164	55	59	5,8	165
M	22	69	8,5	159	56	44	7,1	218
M	23	84	8,8	98	57	47	7,3	120
M	24	84	7,3	192	58	47	5,8	94
M	25	56	12,2	101	59	62	1,5	58
M	26	30	10,8	147	60	63	3,5	92,7
M	27	38	10,4	169	61	35	2,7	121,5
M	28	61	5,7	171	62	64	3	107,2
M	29	40	4,2	76	63	44	6,2	248
M	30	18	9,6	142	64	72	5,2	59,5
M	31	50	10	114	65	33	1,8	115
M	32	52	7,7	200	66	28	6,7	236
M	33	44	6,6	151	67	26	10,2	126
M	34	19	3	81				

Tabela A.3 – Níveis séricos da creatinina e da ureia para o GC feminino.

Sexo	Utente	Idade	Creatinina	Ureia	Utente	Idade	Creatinina	Ureia
F	1	50	0,8	40	30	44	0,8	29
F	2	38	0,9	22	31	28	0,9	25
F	3	24	0,9	30	32	50	0,9	38
F	4	37	0,9	38	33	64	0,8	35
F	5	32	0,7	31	34	30	0,9	20
F	6	49	0,8	37	35	29	0,9	31
F	7	33	0,8	30	36	44	0,7	29
F	8	41	0,7	24	37	53	0,7	32
F	9	45	0,8	37	38	38	0,8	30
F	10	39	0,7	28	39	42	0,9	32
F	11	25	1	31	40	30	0,8	24
F	12	41	0,84	24,2	41	42	0,8	30
F	13	53	0,9	34,2	42	50	1,1	41
F	14	52	0,9	32	43	42	0,8	23
F	15	57	0,8	30	44	40	0,8	32
F	16	38	0,8	26	45	63	0,8	33
F	17	23	0,86	21	46	59	0,7	23
F	18	58	0,7	27	47	64	0,9	21
F	19	45	0,6	27	48	63	1,1	54
F	20	56	0,9	41	49	18	0,7	17
F	21	53	0,82	23,8	50	44	0,9	40
F	22	46	0,9	26,2	51	28	0,7	36
F	23	57	0,8	19,7	52	42	0,9	23
F	24	44	0,98	29,6	53	62	0,86	44,7
F	25	49	0,9	24,4	54	50	0,9	43
F	26	36	0,79	30,2	55	59	1,1	32
F	27	30	0,9	33	56	68	0,7	35
F	28	54	0,8	31	57	37	0,7	20
F	29	35	0,9	29				

Tabela A.4 – Níveis sérico da creatinina e ureia no GC masculino.

Sexo	Utente	Idade	Creatinina	Ureia	Utente	Idade	Creatinina	Ureia
M	1	59			19	33	0,9	24
M	2	36	1	24	20	35	1	30
M	3	53	0,8	24	21	50	1,1	41
M	4	53	0,8	40,1	22	75	0,9	40
M	5	27	0,9	36	23	59	0,8	29
M	6	47	0,75	20,4	24	68	1	38
M	7	61	0,9	33	25	50	0,8	23
M	8	57	1	35	26	63	1,1	42
M	9	46	0,7	23	27	40	1	37
M	10	42	0,9	46	28	60	1	23
M	11	38	0,9	18	29	42	0,8	30
M	12	51	0,9	38	30	58	0,9	29
M	13	65	1	33	31	50	1	24
M	14	36	0,99	37	32	51	0,8	20
M	15	36	1,2	37	33	36	0,9	34
M	16	34	0,8	26	34	63	1	24
M	17	50	1	25	35	33	1,1	28
M	18	27	1	17				

Tabela A.5 – Níveis séricos da creatinina e ureia no GTD feminino.

Sexo	Doente	Idade	Creatinina	Ureia	Doente	Idade	Creatinina	Ureia
F	1	44	6,8	220,7	14	33	8,1	171
F	2	54	6,3	88,0	15	36	2,5	105
F	3	60	6,8	188,0	16	38	2,6	77
F	4	74	10,9	153,5	17	32	9,4	176
F	5	60	8	139,8	18	52	10,9	163
F	6	64	10,6	278	19	61	7,6	135
F	7	55	6,9	149	20	43	4,2	135
F	8	50	5,8	73	21	40	11,2	219
F	9	46	8,6	81,9	22	38	6,3	144
F	10	75	8,3	171,2	23	39	11,9	112
F	11	70	2,5	152,3	24	36	8,3	199
F	12	66	5,6	103	25	71	10	155
F	13	87	7,8	114				

Tabela A.6 – Valores obtidos na quantificação serológica da creatinina e ureia no GTD masculino.

Sexo	Doente	Idade	Creatinina	Ureia	Doente	Idade	Creatinina	Ureia
M	1	70	1,2	55,5	19	55	7,3	136,5
M	2	49	3,6	97,0	20	74	6,2	163
M	3	46	5,0	167,5	21	61	10,7	165,6
M	4	68	3,0	154,0	22	76	6,6	81
M	5	46	4,3	130,6	23	49	12	215
M	6	32	8,5	87,0	24	57	11,2	175
M	7	40	6,3	120	25	44	5,7	22
M	8	71	8,8	113	26	39	8	174
M	9	67	2,6	175,6	27	26	7,4	157
M	10	66	4	132	28	50	12,2	177
M	11	79	6,8	107	29	38	5,1	101
M	12	48	7,2	141,3	30	55	10,1	121
M	13	61	4,5	128,2	31	56	3,4	99
M	14	59	5,2	118	32	44	10,3	160
M	15	77	8	160,5	33	44	3,1	82
M	16	55	1,8	105,8	34	57	8,4	115
M	17	71	5,8	78	35	70	6,9	122
M	18	74	7,7	276,5				

2. Apresentação dos resultados obtidos na quantificação sérica da glicose, proteína totais e da albumina para o GTND, GC e GTD.

Tabela A.7 – Níveis séricos da glicose, de proteína totais e da albumina no GTND feminino.

Sexo	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb
F	1	56	142,5	71	38	25	48	89	65,5	44,3
F	2	74	134,5	62	43,5	26	52	86,5	71,4	48
F	3	28	102,2	70,3	42,8	27	33	109	74,6	45,9
F	4	66	100,8	65,9	42,4	28	52	119	70,7	47,6
F	5	68	120	49	17,5	29	47	107	59,2	44,5
F	6	74	108	61,6	38	30	38	111,5	74,9	51,4
F	7	29	102	72,2	48,5	31	26	100,3	76,7	48
F	8	72	102	68,9	40,1	32	35	109	64,1	46
F	9	77	110	65,6	38,3	33	46	117	72,9	44,3
F	10	77	119	60,5	35,9	34	67	99	57,9	42,3
F	11	67	120			35	46	98	78,4	53,4
F	12	41	125	62,8	37,8	36	28	125	64,5	42,6
F	13	59	93		32	37	22	92	97,3	49
F	14	57	90	55,3	33,6	38	62	113	64,6	73,5
F	15	80	99	40,3	182	39	48	102	60,8	44,7
F	16	67	117	71,8	44,8	40	41	114	67,1	41,3
F	17	34	102	63,6	44,1	41	18	92,4	65,6	46,3
F	18	30	113	65,9	105,4	42	46	90	69,5	45,4
F	19	19	122	65,7	48,9	43	10	83,8	64,9	85,9
F	20	34	80,2	68,6	46,8	44	53	84,8	69,2	36,6
F	21	60	102	61,2	41,8	45	53	72,5	64,5	38
F	22	34	84	80,3	44,5	46	61	112,5	63,3	
F	23	38	99,3	68,8	48	47	86	81,7	62,3	33,9
F	24	71	91	67,1	46,1	48	75	101,8		34

Tabela A.8 – Níveis séricos de glicose, das proteínas totais e da albumina no GTND masculino.

Sexo	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb
M	1	68	125,8	69,8	34,9	35	51	94,8	66,1	46,8
M	2	57	142,1	67,4	47,9	36	47	121,8	67,8	47,5
M	3	58	128,9	77,1	33,8	37	43	124	69,1	39,9
M	4	76	147	62,7	41,7	38	54	133	63,1	37,8
M	5	65	135,5	64,2	34,4	39	18	137	76,3	50,5
M	6	62	134,5	72,1	43,9	40	24	103	61,7	42,9
M	7	51	123	65,3	45,4	41	20	91,6	70,6	61,8
M	8	48	106,3	49,8	33,5	42	35	106,3	66,6	50,5
M	9	83	93,3	67,2	38,7	43	49	91	61,4	44,6
M	10	52	101	66,5	43,4	44	73	98	65,1	44,6
M	11	47	123,7	70,3	43,5	45	44	120	64,5	45,5
M	12	69	93	56,7	37	46	43	107	63,9	48
M	13	67	91	58,9	43	47	67	131	76,2	55,9
M	14	62	125	69	34	48	61	127	61,6	44,4
M	15	62	108	58,7	34	49	55	93	67,2	44,2
M	16	57	135,5	55,7	29	50	46	131	64,3	46,1
M	17	73	114	63	49	51	45	87	73	49,2
M	18	60	94	55,9	38,7	52	41	79	74,2	47,9
M	19	67	98	64,9	38,9	53	35	100	67,9	45,5
M	20	18	88	58,5	36,7	54	42	79	63,9	48,8
M	21	77	95	68	42	55	59	146	64,4	39,3
M	22	69	89	65,7	41	56	44	107	103,7	40,3
M	23	84	124	62,5	42,7	57	47	83,8	77,9	48,3
M	24	84	113		38	58	47	126	73,4	44,3
M	25	56	144	62,9	45,3	59	62	103	61,2	40,1
M	26	30	93	72,9	50,8	60	63	98,3	73,3	47,3
M	27	38	78	68,5	46,7	61	35	81,5	55,3	
M	28	61	92,3	67,2	47,5	62	64	92,5	73,4	50,9
M	29	40	121	71,9	50,5	63	44	61	68,5	41,4
M	30	18	106	64,8	40,5	64	72	117	68,3	37
M	31	50	118	73,3	46,2	65	33	84	58,7	33,3
M	32	52	89,6	64	46,9	66	28	82,8	68,6	45,2
M	33	44	143	65,8	47,5	67	26	75,5	68,1	45,4
M	34	19	95	73,3	53,9					

Tabela A.9 – Níveis séricos da glicose, das proteínas totais, e da albumina para o GC feminino.

Sexo	Utente	Idade	Glicose	PT	Alb	Utente	Idade	Glicose	PT	Alb
F	1	50	115	79,8	40,4	30	44	103	64,6	43,3
F	2	38	130	74,3	48,8	31	28	94	62,3	42,2
F	3	24	103	70,1	49	32	50	106	58,4	40,3
F	4	37	79	69,5	47,9	33	64	98	73,2	41,7
F	5	32	98	71,5	45,8	34	30	94	69,2	39,5
F	6	49	75	70,5	48,4	35	29	84	81,8	50
F	7	33	110	66,4	44,1	36	44	84	73,6	46,3
F	8	41	88	73,3	50,4	37	53	85	71,2	51,9
F	9	45	104	72,5	4,7	38	38	104	70,7	44,8
F	10	39	106	70,9	49,6	39	42	92	65,8	50
F	11	25	89	72,4	51,9	40	30	79	69,1	50
F	12	41	84	71,4	48,2	41	42	71	70,7	51,7
F	13	53	114	66,3	43,3	42	50	91	70,9	48,3
F	14	52	103	71,8	46,8	43	42	99	62	38,9
F	15	57	100	67,2	43,5	44	40	84	70,7	43
F	16	38	115	66,4	47	45	63	125	63,1	36,8
F	17	23	90	71,3	48,2	46	59	91	63	35,5
F	18	58	117	68,9	38,6	47	64	88	67	41,2
F	19	45	107	72,6	40,8	48	63	96	68,6	36,8
F	20	56	108	75	39,9	49	18	85	72,4	47,3
F	21	53	98	69,1	44	50	44	102	71,3	45,7
F	22	46	84	67,5	39,6	51	28	86	72,4	39,7
F	23	57	126	68,6	42,5	52	42	90	72	40
F	24	44	101	66,8	39,7	53	62	100	74,2	47,8
F	25	49	119	65,6	42	54	50	92	67,3	42,4
F	26	36	95	71,1	40,4	55	59	98	73,3	43,3
F	27	30	96	68,1	45,5	56	68	106	70	39,7
F	28	54	108	70,3	44,9	57	37	98	71,2	45,1
F	29	35	87	68	44,1					

Tabela A.10 – Níveis séricos da glicose, das proteínas totais e da albumina no GC masculino.

Sexo	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb
M	1	59	105			19	33	102	72,5	46
M	2	36	81	72,5	51,7	20	35	88	71,8	49,2
M	3	53	99	78,6	46,5	21	50	92	68,6	46,3
M	4	53	142	74,2	46,1	22	75	113	65,3	38
M	5	27	96	71,6	46	23	59	118	70,1	43
M	6	47	104	74,6	46,6	24	68	116	60,9	36,7
M	7	61	95	71,3	47,3	25	50	124	74,9	45
M	8	57	127	66,5	43,8	26	63	106	67,9	47,6
M	9	46	108	72	41,5	27	40	99	63,9	39,3
M	10	42	96	74,2	41,2	28	60	105	67,3	43
M	11	38	113	72,3	39	29	42	96	66,8	39,8
M	12	51	114	67,4	34,1	30	58	103	68,9	43
M	13	65	97	74,7	34,7	31	50	123	77,5	51,8
M	14	36	96	68,8	44,6	32	51	125	65,2	39,4
M	15	36	96	69,6	49	33	36	95	65,3	38,7
M	16	34	111	69,2	47,3	34	63	139	68,1	39,5
M	17	50	93	71,8	49,1	35	33	101	75,3	45,1
M	18	27	92	76,5	56					

Tabela A.11 – Níveis séricos da glicose, das proteínas totais e albumina no GTD feminino.

Sexo	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb
F	1	44	180,2	62,3	43,9	14,0	33	348	68,8	45
F	2	54	170,7	58,2	43,2	15	36	268	66,7	78,4
F	3	60	201,6	67,5	39,7	16	38	353	55,9	33,6
F	4	74	282,0	67,8	30,8	17	32	595	65,3	47
F	5	60	195	69,7	43,4	18	52	160	67,7	
F	6	64	299,8	70,3	40,4	19	61	416	72,8	38,9
F	7	55	167,7	68,9	39,5	20	43	201		47,4
F	8	50	272	38,8	33,7	21	40	169	66,2	44,5
F	9	46	184,4	68,5	34,4	22	38	328	74,5	49,3
F	10	75	166	68,8	42,9	23	39	201	70,5	46,6
F	11	70	392,3	71,1	39	24	36	156	71	43,6
F	12	66	297	65,9	42,4	25	71	459	84,8	51
F	13	87	209	60,6	28,8					

Tabela A.12 – Valores obtidos na quantificação serológica da glicose, proteínas totais e albumina no GTD masculino.

Sexo	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb	Doente	Idade	Glicose	PT	Alb
M	1	70	174,3	64,8	42,8	19,0	55	197,5	59,8	41,2
M	2	49	160,7	69,4	40,0	20	74	424	60,1	35,1
M	3	46	199,4	56,9	32,8	21	61	237	53,3	38,4
M	4	68	194,5	67,9	42,9	22	76	174	68	42,8
M	5	46	230,2	58,7	31,5	23	49	182	67,7	48,9
M	6	32	235,0	66,1	45,5	24	57	188	63,5	49,9
M	7	40	150,6	65,2	44,8	25	44	303	73,1	49,6
M	8	71	199	71	39,9	26	39	437	75,8	53
M	9	67	253,4	60,7	37	27	26	255	70,1	50,9
M	10	66	296,5	55,5	24	28	50	196		30
M	11	79	160	59,5	37,8	29	38	373	71,7	46,9
M	12	48	196,7	62,8	34,1	30	55	362	53,2	31,4
M	13	61	166	59,4	25,6	31	56	157	70,1	50,4
M	14	59	204,8	62,7	35,2	32	44	194	70,5	47,9
M	15	77	207,8	70,1	38,7	33	44	158	68,3	48,4
M	16	55	181,5	69,6	46,9	34	57	207		
M	17	71	174	58,6	41,4	35	70	325	61,5	42,3
M	18	74	176,5	64,1	41					

3. Apresentação dos resultados obtidos na quantificação sérica do perfil lipídico (Colesterol, HDL-c, LDL-c e triglicerídeos) no GTND, no GC e no GTD.

Tabela A.13 – Valores obtidos na quantificação do perfil lipídico no GTND feminino.

Sexo	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
F	1	56	239	51	176	197	25	48	210,5	52	110	165,2
F	2	74	238,5	47,6	148	273,2	26	52	212,3	72	114	145,5
F	3	28	154,5	54,5	87,5	299	27	33	192,5	52	96	84,7
F	4	66	239,9	36,4	131,9	495,7	28	52	149,7	47	70	188,7
F	5	68	146	50	102	211	29	47	226	41	157	120,8
F	6	74	218	30	128	356	30	38	221,5	49	146	252,5
F	7	29	205	68	109,5	106,5	31	26	188,8	45,7	112,3	140,9
F	8	72	144	37	162,4	287	32	35	190,5	42		160
F	9	77	205	54	91	113	33	46	223,8	51,6	142,8	187,5
F	10	77	230	59	129	227	34	67	31,8	40,6	174,8	220,8
F	11	67	209	38			35	46	304,5	41,7	210	192
F	12	41	216	52	125	66	36	28	214	39		
F	13	59	173	38			37	22	214	62,5	102	68,3
F	14	57	184	33,3		192	38	62	284	60,3	181,2	156,3
F	15	80	223,2	35	56	157	39	48	205	50	179	
F	16	67	213,9	34,3	135	175,8	40	41	253,8	47,8	147	115,5
F	17	34	214,8	50,5	132,7	208,6	41	13	231,4	41,8	150,5	191,3
F	18	30	271,3	43,8	179,4	221,6	42	46	220	73	190	265
F	19	19	168,4	48	108	127,9	43	10	229,8	56,6	137,2	160,8
F	20	34	156,2	61,3	87,8	82,8	44	53	161	36	154	
F	21	60	249,8	41,7	166,3	162,5	45	53	171	45		76
F	22	34	174,3	37	80	151	46	61	222,3	47,7	141	202,5
F	23	38	187	64		104,3	47	86	139	36	103	
F	24	71	216,4	51	121	137,5	48	75	150	229	47	124

Tabela A.14 – Valores obtidos na quantificação do perfil lipídico no GTND masculino.

Sexo	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
M	1	68	187,7	29,3	73,3	116,0	35	51	223,5	56		156
M	2	57	185	32	106,7	162,3	36	47	161,2	31,5	114	154,8
M	3	58	199	41,9	169,1	223	37	43	230,8			171,8
M	4	76	132	46	87	157	38	54	180	52	129	248,7
M	5	65	189	41,1	99	227	39	18	139	40	86	95,3
M	6	62	228	38,3	134,2	423,8	40	24	184,7	42,5	115,6	103,6
M	7	51	152,5	48	119,6	136,5	41	20	134,4	36,3	82,7	65,7
M	8	48	184	39,9	59	199	42	35	174	44,5	102	93,5
M	9	83	205,2	57	114	113	43	49	188,9	41,3	113,4	173
M	10	52	159	55	105	123	44	73	234,3	43,8	147,2	208,2
M	11	47	169	49,4	99,4	125,3	45	44	161	43	98	138,5
M	12	69	156	29	79	119	46	43	212,5	62,5	123	110,3
M	13	67	185	41	109	174	47	67	263	64	166	143
M	14	62	244	36	145	206	48	61	177,7	39	102	247,5
M	15	62	244	36	178	310	49	55	206,4	60,5	141	326,5
M	16	57	234	46,3	143,8	199,3	50	46	160	61,8	69,3	110,5
M	17	73	170	33	98	203	51	45	179	42		117
M	18	60	146	34	102	167	52	41	193	36		131
M	19	67	217	56	98	176	53	35	218	82,7	126	75,3
M	20	18	279	54	121	121	54	42	105	41		
M	21	77	133	43	98	196	55	59	211	38,4	135,1	87,5
M	22	69	187	46			56	44	196	47		85
M	23	84	161	40	93	180	57	47	158	43	101,5	314
M	24	84	160	47	107	68	58	47	229,3	89	124	175
M	25	56	242	52	146	270,7	59	62	318	54	199	101
M	26	30	189,6	33	133	200,5	60	63	248	37		165
M	27	38	233,6	39	140	168,4	61	35	185,5	48	120	75
M	28	61	277,7	54		393	62	64	232,3	37,5	147,5	265
M	29	40	163,6	40,7	97,7	133,6	63	44	120	29		32
M	30	18	196,8	47	130,5	117,2	64	72	147	45	178	
M	31	50	177,3	43		162,7	65	33	194			
M	32	52	118	25	51	176	66	28	198	32,5	156	114,7
M	33	44	178,4	36,6	98	269,1	67	26	163	39,7	108	112,4
M	34	19	165	40		96						

Tabela A.15 – Valores da quantificação sérica do perfil lipídico no GC feminino.

Sexo	Utente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Utente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
F	1	50	186	28	106	248	30	44	187	43	112	327
F	2	38	219	59	123	131	31	28	191	51	115	124
F	3	24	170	50	93	179	32	50	176	44	112	85
F	4	37	215	47	135	112	33	64	237	62	141	85
F	5	32	150	53	86	57	34	30	196	58	102	175
F	6	49	168	60	94	72	35	29	169	53	119	84
F	7	33	208	40	150	81	36	44	143	52	95	57
F	8	41	298	60	201	191	37	53	171	48	108	76
F	9	45	212	56	140	76,9	38	38	152	47	92	106
F	10	39	181	48	115	126,1	39	42	166	55	92	97
F	11	25	198	45	136	153,8	40	30	200	59	61	122
F	12	41	167	37	113	162,4	41	42	144	62	69	36
F	13	53	280	58	199	134,8	42	50	201	61	61	166
F	14	52	265	63	180	88,8	43	42	193	67	97	38
F	15	57	267	44	166	134,5	44	40	156	48	85	110
F	16	38	152	37	98	69,9	45	63	158	45	83	198
F	17	23	172	48	120	64	46	59	200	48	128	141
F	18	58	224	48	138	171	47	64	188	62	95	131
F	19	45	147	44	74	94	48	63	201	56	117	196
F	20	56	184	71	90	50	49	18	180	48	121	94
F	21	53	229	75	139	99,6	50	44	200	59	113	171
F	22	46	206	52	137	131,4	51	28	190	54	115	74
F	23	57	168	49	110	112,3	52	42	127	39	73	68
F	24	44	186	46	129	81,2	53	62	197	66	145	145
F	25	49	237	47	165	204,6	54	50	178	59	145	100
F	26	36	184	62	114	72,3	55	59	187	62	131	150
F	27	30	167	57	97	52	56	68	179	54	139	104
F	28	54	257	59	160	158	57	37	198,9	58	146	137
F	29	35	250	53	155	314						

Tabela A.16 – Valores da quantificação sérica do perfil lipídico no GC masculino.

Sexo	Utente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Utente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
M	1	59	227			289	19	33	200,5	55	115	117
M	2	36	207	37	146	126	20	35	199,8	53	118	121
M	3	53	138	31	92	77	21	50	199,9	56	119	112
M	4	53	141	45	83	67,9	22	75	179	46	106	54
M	5	27	254	51	168	397,6	23	59	168	47,9	101	113
M	6	47	231	46	160	114,3	24	68	201	62	120	125
M	7	61	145	44	91	69,5	25	50	137	39	83	141
M	8	57	262	47	168	565,7	26	63	180	60	106	65
M	9	46	190	48	105	91	27	40	201	65	119,9	143
M	10	42	159	3,9	94	59	28	60	199	58	110	78
M	11	38	198	63	103	179	29	42	169	69	70	105
M	12	51	219	75	106	67	30	58	193	55	121	124
M	13	65	206	35	130	281	31	50	199	58	119	108
M	14	36	137	37	90	127	32	51	200	54	118,7	198
M	15	36	170	53	110	214	33	36	198	54	118,5	67
M	16	34	184	46	112	67	34	63	200	62	120	164
M	17	50	199	46	123	98	35	33	200	58	139	102
M	18	27	180	51	113	88						

Tabela A.17 – Níveis obtidos na quantificação sérica do perfil lipídico no GTD feminino.

Sexo	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
F	1	44	273,0	39,8	161,5	713,6	14	33	241,6	63,8	145,3	180,8
F	2	54	284,9	47,3	190,3	467,0	15	36	247,2	34	142	312,4
F	3	60	241,0	63,0	85,0	306,0	16	38	192,3	53,4	112,7	148,2
F	4	74	242,0	64,0	169,0	178	17	32	153	49,5	91	78
F	5	60	201,3	42,8	171,5	297	18	52	247,5	40,8	167,4	272,7
F	6	64	194	36	87	155	19	61	203,5	29	112	276,5
F	7	55	231	41	98,7	81	20	43	129	45	62	51
F	8	50	246	43,6	94	205	21	40	185	46		112
F	9	46	250,4	49,5	135	138,3	22	38	243,5	72	144	123,5
F	10	75	194,5	39,5	136,3	175,3	23	39	146,5	36	92	122
F	11	70	236	33	141	589,5	24	36	135	48		
F	12	66	239,9	36,4	131,9	495,7	25	71	218,8	46,5	130	200,6
F	13	87	120	39	110	156						

Tabela A.18 – Níveis obtidos na quantificação sérica do perfil lipídico no GTD masculino.

Sexo	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG	Doente	Idade	Colesterol	HDL	LDL	TG
M	1	70	186,8	40,0	111,7	171,0	19	55	159	55	87	107
M	2	49	221,0	40,3	134,1	221,3	20	74	172	43	87	95
M	3	46	179,0	43,0	118,0	104,0	21	61	145,5	40	79	211
M	4	68	218,9	35,0	101,0	166,0	22	76	239	48	166	221
M	5	46	204,8	39,8	124,7	174,3	23	49	280	42	189	246,8
M	6	32	203,7	32,0	113,0	187,6	24	57	211,5	46,9	129,3	121,4
M	7	40	142	46	87	101	25	44	144,3	52,7	72,5	104,5
M	8	71	167	34	110	102	26	39	177,8	56	106	117
M	9	67	266	30,7	156	144,6	27	26	155,8	56	95	144,6
M	10	66	228	48	187	148	28	50	138,5	31	100	98
M	11	79	286	40	97,5	190,5	29	38	213,5			150,8
M	12	48	247	40	150,7	99	30	55	193	41,2	116	173,2
M	13	61	218	42,1	153	264	31	56	201	38,5	124	205,3
M	14	59	250	42,3	104	84	32	44	163	51	121,3	153,6
M	15	77	199	37	89	130	33	44	354	49	164	
M	16	55	186,5	47	125	97,8	34	57	235	38	149	240
M	17	71	225	48	138,9	187	35	70	239	39,5	155,5	
M	18	74	183	42	103	122						

4. Apresentação dos resultados obtidos na quantificação serológica do sódio, potássio e cloro no GTND, no GC e no GTD.

Tabela A.19 – Níveis séricos do sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e cloro (Cl⁻) no GTND feminino.

Sexo	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
F	1	56	140,5	4,6	104	25	48	140	6	108,5
F	2	74	140	5,1	101,8	26	52	139,3	5,6	104,5
F	3	28	140,8	5,8	104	27	33	140	5,9	106,5
F	4	66	136,8	6	99	28	52	143	6,2	109
F	5	68	124	5,2	94	29	47	139,3	5,9	102,3
F	6	74	141	4,7	111	30	38	133,5	5,8	98,5
F	7	29	138,5	5,4	103,5	31	26	139,5	5,8	107
F	8	72	140	5,9	103,5	32	35	141,5	5,7	105,5
F	9	77	150	6,8	99	33	46	141,7	5,5	106
F	10	77	142	6,1	100	34	67	142,4	6,1	113,8
F	11	67	132	5	95	35	46	138,8	5,2	100,5
F	12	41	144	5,1	105	36	28	138	6,5	102
F	13	59	142,5	4,1	104	37	22	138,2	6,5	103,8
F	14	57	135,3	6,7	99	38	62	141	6,5	110,9
F	15	80	143	7,1	109,4	39	48	142	7	110
F	16	67	143	6,4	107,5	40	41	143	4,9	101
F	17	34	136,8	5,7	108,3	41	18	140,6	4,8	108,2
F	18	30	140,4	7	109,8	42	46	140	5,5	105
F	19	19	139	5,4	109,2	43	18	141	5,6	105
F	20	34	139,8	5	110	44	53	140,5	5	104,5
F	21	60	140,8	5,1	107	45	53	137	6,5	101,3
F	22	34	133,5	3,3	107	46	61	144,8	6,3	110
F	23	38	144	5,6	113,3	47	86	138,7	6,3	105
F	24	71	140,9	5,7	106,3	48	75	138,8	5,6	107

Tabela A.20 – Níveis séricos do sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e cloro (Cl⁻) no GTND masculino.

Sexo	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
M	1	68	139,2	4,1	102,4	35	51	132	4,5	95,5
M	2	57	141,6	5,8	105,1	36	47	138,2	6,1	104,8
M	3	58	141,3	7,2	107,6	37	43	139,3	5,6	110
M	4	76	140,5	5,5	102,8	38	54	142	4,9	109,5
M	5	65	136	6,5	101,2	39	18	141	6	105,3
M	6	62	140,3	4,5	105,3	40	24	139,5	4,9	105,9
M	7	51	144	5,3	105,6	41	20	138,6	5,7	101,9
M	8	48	137	6,2	100,4	42	35	143,3	5,4	85,5
M	9	83	141	5,6	105,8	43	49	139,5	6,9	105
M	10	52	139,6	6,8	96	44	73	141,5	4,9	112
M	11	47	139,8	5,9	104,2	45	44	139	6,8	99,5
M	12	69	141	6,3	100	46	43	142	5	104
M	13	67	144	6,1	108	47	67	135,5	5,2	100
M	14	62	136	6,5	102	48	61	138,7	6,9	107,3
M	15	62	136	6,4	102	49	55	137,6	5,9	101,4
M	16	57	139,5	6,3	100	50	46	138,9	5,5	110,1
M	17	73	133,5	5,2	101,5	51	45	141	5,8	107,5
M	18	60	125	5,9	90,5	52	41	142,5	4,8	107
M	19	67	146,5	6,3	110	53	35	139,5	5,8	102
M	20	18	140	7,2	95,5	54	42	142,5	6,8	111
M	21	77	138	5,2	101	55	59	136,5	6,2	95,8
M	22	69	137	4,8	103	56	44	144	5	113,7
M	23	84	133	6,6	97	57	47	139,2	5,5	97,8
M	24	84	131	5,9	92	58	47	143,7	5,2	108,7
M	25	56	140,9	6	104,1	59	62	149	7	113
M	26	30	138,5	6,6	105,8	60	63	146,3	6,3	114,3
M	27	38	141	6,6	107,8	61	35	139,5	6,8	105,5
M	28	61	138,7	4,6	105	62	64	142,8	4,5	109,5
M	29	40	138,7	5,9	103,7	63	44	136	5,8	103
M	30	10	140,4	5,5	109,2	64	72	141	5,9	102,5
M	31	50	142,3	6,6	108,7	65	33	147	5,4	121
M	32	52	143,2	5,8	114,8	66	28	138,3	6,9	99,8
M	33	44	137,2	5,8	108,4	67	26	141,5	4,5	101
M	34	19	137,3	6,7	104,3					

Tabela A.21 – Níveis séricos do sódio (Na⁺), potássio (K⁺) e cloro (Cl⁻) no GC feminino.

Sexo	Utente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Utente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
F	1	50	149	4,9	110	30	44	137	4,3	103
F	2	38	149	4,5	113	31	28	140	5,5	110
F	3	24	143	4,2	104	32	50	140	4,4	107
F	4	37	144	4,4	108	33	64	139	3,9	105
F	5	32	143	4,6	107	34	30	136	4,2	102
F	6	49	142	4,4	106	35	29	149	4,9	107
F	7	33	147	4,5	111	36	44	147	4,7	109
F	8	41	147	5,3	110	37	53	143	4,3	105
F	9	45	138	4,4	104	38	38	143	4,6	107
F	10	39	137	4	106	39	42	139	4,3	104
F	11	25	138	4,1	105	40	30	143	3,7	104
F	12	41	138	3,9	104	41	42	142	4,1	104
F	13	53	139	4,5	104	42	50	141	3,9	103
F	14	52	140	4,9	100	43	42	145	3,8	106
F	15	57	139	4,3	104	44	40	147	4,4	110
F	16	38	141	4,5	106	45	63	147	4,6	109
F	17	23	139	3,9	105	46	59	148	4,7	108
F	18	58	146	4,2	109	47	64	140	4,3	105
F	19	45	138	4,7	105	48	63	144	4,8	106
F	20	56	143	5,9	107	49	18	135	4,3	101
F	21	53	136	4,2	102	50	44	140	4,8	103
F	22	46	137	4,1	105	51	28	139	4,6	107
F	23	57	141	4,4	105	52	42	138	4,4	106
F	24	44	138	4,2	107	53	62	138	4,1	101
F	25	49	139	3,8	104	54	50	138	4,6	109
F	26	36	138	4,5	105	55	59	138	4,4	100
F	27	30	145	4,5	108	56	68	139	4,1	107
F	28	54	138	4,5	104	57	37	137	4,2	104
F	29	35	140	4,7	105					

Tabela A.22 Níveis séricos de sódio (Na⁺), do potássio (K⁺) e do cloro (Cl⁻) no GC masculino.

Sexo	Utente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Utente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
M	1	59	143	4	107	19	33	143	4,4	102
M	2	36	149	4,6	108	20	35	142	4,4	107
M	3	53	146	5,3	111	21	50	143	4,7	107
M	4	53	138	4,4	102	22	75	147	5,2	110
M	5	27	138	4,1	101	23	59	149	5,4	110
M	6	47	136	4,4	104	24	68	145	5,1	105
M	7	61	140	4,4	104	25	50	150	5	112
M	8	57	130	4,1	103	26	63	144	4,5	105
M	9	46	139	3,9	105	27	40	142	4,2	104
M	10	42	141	4,6	105	28	60	144	5,1	103
M	11	38	139	4,5	103	29	42	138	4,5	103
M	12	51	141	5,1	104	30	58	140	4,1	103
M	13	65	143	4,7	103	31	50	142	5,1	106
M	14	36	137	4,6	104	32	51	135	4	100
M	15	36	141	4,4	108	33	36	139	4,8	101
M	16	34	136	4,2	102	34	63	137	5	101
M	17	50	138	4,2	103	35	33	138	4	101
M	18	27	146	4,8	112					

Tabela A.23 – Níveis séricos do sódio, do potássio e do cloro no GTD feminino.

Sexo	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Doente	Idade	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
F	1	44	135,7	5,3	98,2	14	33	139,7	6,3	104,2
F	2	54	139,1	4,8	102,5	15	36	138,8	5,6	98,8
F	3	60	132,3	6,7	96,7	16	38	142,7	5,1	108,3
F	4	74	135,0	7,4	95,0	17	32	69,7	5	106
F	5	60	140,5	5,1	103,5	18	52	140,5	7	100,5
F	6	64	137	4,5	100,8	19	61	117,8	5,2	88,4
F	7	55	140,3	6,3	107	20	43	140	7	104
F	8	50	129	5,5	70,6	21	40	139,5	6,3	106,5
F	9	46	138,6	5,8	104,4	22	38	138,5	4,5	103,5
F	10	75	137,6	5,9	99,4	23	39	140	5,2	104,5
F	11	70	135,7	5,2	97,3	24	36	140,2	5,8	107
F	12	66	136,8	5,1	99	25	71	139,5	6,9	103,3
F	13	87	135,7	5,4	104,3					

Tabela A.24 – Níveis séricos do sódio, do potássio e do cloro no GTD masculino.

Sexo	Doente	Idade	Na⁺	K⁺	Cl⁻	Doente	Idade	Na⁺	K⁺	Cl⁻
M	1	70	139,2	4,9	100,0	19	55	141,5	7	104,8
M	2	49	136,3	6,1	102,0	20	74	138,5	5,5	101
M	3	46	138,8	5,8	102,2	21	61	141	7,4	103,4
M	4	68	142,0	4,6	110,0	22	76	139	5,4	106
M	5	46	133,0	6,3	95,8	23	49	140,5	6,7	105,5
M	6	32	139,7	6,3	108,3	24	57	139,3	5,2	104,9
M	7	40	139,6	6	106,6	25	44	123,7	5,7	109
M	8	71	138	6,1	100	26	39	142,2	4,8	105,2
M	9	67	135,8	6,3	98,8	27	26	140,8	5,2	103,2
M	10	66	144,5	6,4	104,5	28	50	139,5	4,9	108
M	11	79	145	7,4	110	29	38	141,8	5,7	107
M	12	48	135,3	7	96	30	55	140	6,2	99
M	13	61	139,2	5,2	102,8	31	56	142	5,8	109,5
M	14	59	143,3	5,8	110,3	32	44	135,8	4,9	104,2
M	15	77	140,5	5	104	33	44	142	6,8	104
M	16	55	143	5	107	34	57	140	6,5	108,7
M	17	71	141	4,9	104	35	70	141	5,9	105,6
M	18	74	141,5	6	108,5					