

**Fisiologia  
Renal.**



A circulação extracorpórea é um agente capaz de produzir alterações na função do sistema renal e no equilíbrio dos líquidos e dos eletrólitos do organismo. Os rins são fundamentais na regulação do meio interno, em que estão imersas as células de todos os órgãos.

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

Os principais mecanismos através os quais os rins exercem as suas funções são a *filtração glomerular*; a *reabsorção tubular* e a *secreção tubular* de diversas substâncias.

O sistema urinário, encarregado da produção, coleta e eliminação da urina está localizado no espaço retroperitoneal, de cada lado da coluna vertebral dorso-lombar. É constituído pelos rins direito e esquerdo, a pelve renal, que recebe os coletores de urina do parênquima renal, os uretères, a bexiga e a uretra.

Os rins são envolvidos por uma cápsula fibrosa que ao nível do hilo renal se deixa atravessar pela artéria renal, a veia renal e a pelve coletora que se continua com o ureter. O parênquima renal apresenta duas regiões bastante distintas: a região periférica, cortical ou córtex renal e a região central, medular ou medula renal (Fig. 5.1).

À semelhança do alvéolo pulmonar na fisiologia respiratória, o rim é constituído de unidades funcionais

completas, chamadas néfron. O néfron representa a menor unidade do rim; cada néfron é capaz de filtrar e formar a urina independentemente dos demais.

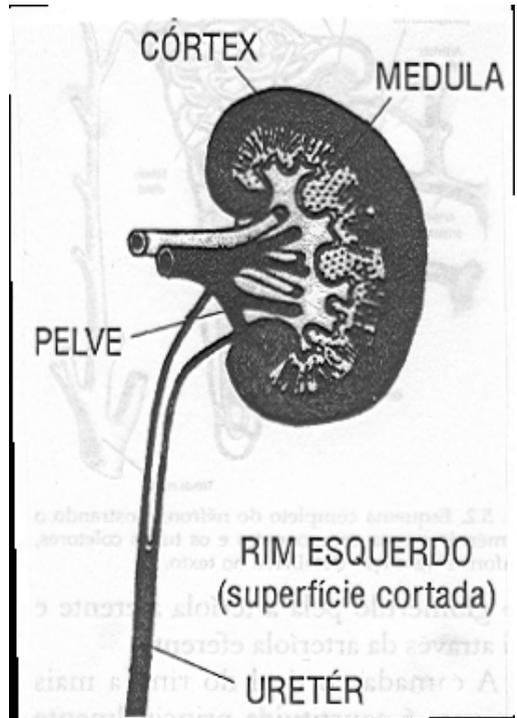


Fig. 5.1. Esquema do rim esquerdo, que demonstra as regiões cortical, medular e o hilo renal. No hilo penetra a artéria renal esquerda e emergem a veia renal e a pelve coletora.

A função renal pode, portanto, ser compreendida estudando-se a função de um único néfron. Existem aproximadamente 1.200.000 néfrons em cada rim, que funcionam alternadamente, conforme as necessidades do organismo a cada momento. O néfron é constituído basicamente por um *glomérulo* e um longo *túbulo* que desemboca nos tubos coletores de urina (Fig. 5.2).

O glomérulo é uma rede ou um novelo de capilares recobertos por células epiteliais. Um glomérulo pode ter até 50 capilares. O sangue penetra

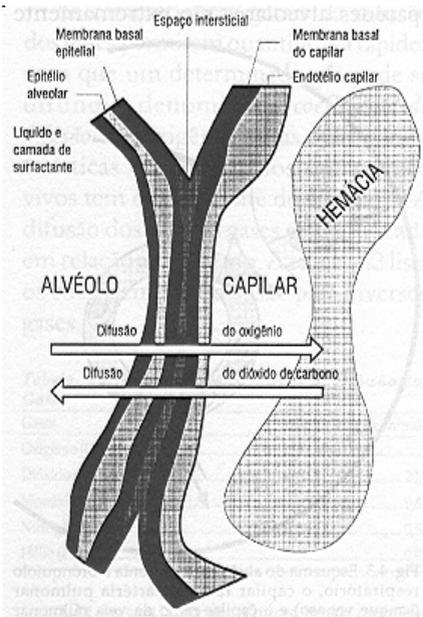


Fig. 5.2. Esquema completo do néfron, mostrando o glomérulo e seus componentes e os tubos coletores, conforme descrição detalhada no texto.

no glomérulo pela arteríola aferente e sai através da arteríola eferente.

A camada cortical do rim, a mais externa, é constituída principalmente por néfrons corticais, que tem os tubulos coletores menores que os nefrons localizados mais próximos da região medular, chamados néfron justamedulares.

A camada medular é constituída principalmente pelos longos tubulos coletores de urina, que se juntam em tubulos maiores até se constituirem na pelve renal.

O glomérulo tem a função de filtrar o sangue enquanto o sistema de tubulos coletores absorve parte do líquido filtrado nos glomérulos. Os tubulos também podem secretar diversas substâncias, conforme as necessidades do organismo.

Envolvendo cada glomérulo existe uma cápsula, chamada cápsula de Bowman que se continua com o túbulo proximal. A pressão do sangue nos glomérulos produz a filtração de líquido para o interior da cápsula de Bowman, de onde escoo para o túbulo proximal. Do túbulo proximal o líquido penetra na alça de Henle, que tem uma porção com parede muito fina, chamada segmento fino da alça de Henle. Da alça de Henle, o líquido penetra no túbulo distal que se insere num canal coletor, juntamente com os túbulos distais de diversos outros glomérulos. O canal coletor acumula a urina proveniente de vários néfrons e se lança na pelve renal. O líquido filtrado no glomérulo, chamado filtrado glomerular, é transformado em urina à medida que passa pelos túbulos proximal e distal (Fig. 5.3).

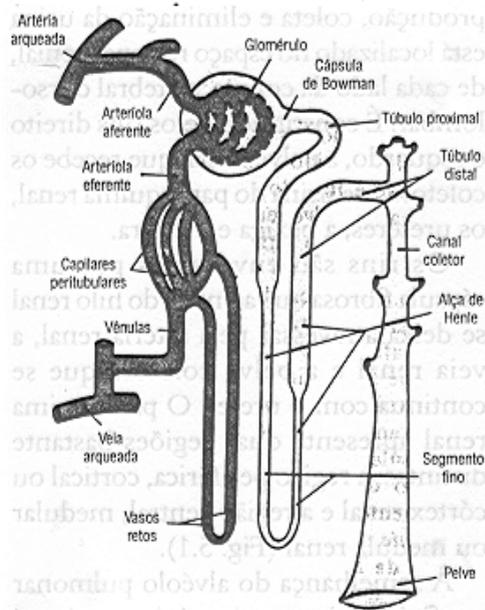


Fig. 5.3. Esquema simplificado do néfron, mostrando os principais componentes funcionais, conforme descrição do texto.

---

As artérias renais são ramos da aorta abdominal. Ao penetrar no hilo do rim, a artéria renal dá origem a diversos ramos, chamados ramos interlobares que mergulham na profundidade do parênquima renal. Desses ramos interlobares, emergem as artérias arqueadas das quais se originam as arteríolas aferentes. Cada arteríola aferente produz um tofo ou novelo de capilares que constituem o glomérulo; no extremo oposto os capilares se reúnem novamente, formando a via de saída do glomérulo, a arteríola eferente.

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

## **FUNÇÃO DO NÉFRON**

A função essencial do néfron consiste em depurar o plasma sanguíneo das substâncias que devem ser eliminadas do organismo. O néfron filtra uma grande proporção do plasma sanguíneo através a membrana glomerular. Cerca de 1/5 do volume que atravessa o glomérulo é filtrado para a cápsula de Bowman que coleta o filtrado glomerular. Em seguida, à medida que o filtrado glomerular atravessa os túbulos,

as substâncias necessárias, como a água e grande parte dos eletrólitos são reabsorvidas, enquanto as demais substâncias, como uréia, creatinina e outras, não são reabsorvidas. A água e as substâncias reabsorvidas nos túbulos voltam aos capilares peritubulares para a circulação venosa de retorno, sendo lançadas nas veias arqueadas, e finalmente, na veia renal. Uma parte dos produtos eliminados pela urina é constituída de substâncias que são secretadas pelas paredes dos túbulos e lançadas no líquido tubular. A urina formada nos túbulos é constituída por substâncias filtradas do plasma e pequenas quantidades de substâncias secretadas pelas paredes tubulares.

O fluxo sanguíneo através dos rins corresponde, em média, à aproximadamente 20% do débito cardíaco, podendo variar, mesmo em condições normais. Em um adulto de 60Kg de peso, o débito cardíaco corresponde a 4.800ml/min; a fração renal do débito cardíaco será de 960ml. O fluxo sanguíneo renal é muito maior que o necessário para o simples suprimento de oxigênio. Cerca de 90% do fluxo sanguíneo renal são distribuídos pela camada cortical, onde abundam os glomérulos e, apenas 10% se distribuem pela região medular.

Os rins possuem um eficiente mecanismo de autoregulação que permite regular o fluxo de sangue e, através dele, a filtração glomerular. Este mecanismo é capaz de manter um fluxo renal relativamente constante com pressões arteriais que variam entre 80 e 180mmHg.

---

Sob determinadas condições, como por exemplo na depleção líquida ou no baixo débito cardíaco, quando o fluxo renal não pode ser mantido, o mecanismo autoregulador preserva a filtração glomerular, produzindo vasoconstrição da arteríola eferente, que mantém o gradiente transglomerular de pressão. A resistência vascular renal se ajusta automaticamente às variações na pressão de perfusão renal. As arteríolas aferente e eferente são influenciadas por muitos dos estímulos nervosos e hormonais vasculares, embora sua resposta dependa das necessidades renais e seja moderada pelos mecanismos autoregulatórios.

A membrana glomerular possui três camadas principais: uma camada endotelial, do próprio capilar, uma camada ou membrana basal e uma camada de células epiteliais na face correspondente à cápsula de Bowman. Apesar da presença das três camadas, a permeabilidade da membrana glomerular é cerca de 100 a 1.000 vezes maior do que a permeabilidade do capilar comum. A fração de filtração glomerular é de aproxima-

damente 125ml/minuto. Em 24 horas são filtrados aproximadamente 180 litros de líquido por todos os glomérulos (filtrado glomerular), para formar de 1 a 1,5 litros de urina, o que demonstra a enorme capacidade de reabsorção dos túbulos renais. O líquido reabsorvido nos túbulos passa para os espaços intersticiais renais e daí para os capilares peritubulares. Para atender à essa enorme necessidade de reabsorção, os capilares peritubulares são extremamente porosos.

A grande permeabilidade da membrana glomerular é dependente da estrutura daquela membrana e das numerosas fendas e poros existentes, cujo diâmetro permite a livre passagem das pequenas moléculas e impede a filtração das moléculas maiores, como as proteínas.

O filtrado glomerular possui aproximadamente a mesma composição do plasma, exceto em relação às proteínas. Existem no filtrado glomerular, diminutas quantidades de proteínas, principalmente as de baixo peso molecular.

## FILTRAÇÃO GLOMERULAR

A filtração do plasma nos glomérulos, obedece às diferenças de pressão existentes no glomérulo. A pressão nas artérias arqueadas é de aproximadamente 100mmHg. As duas principais áreas de resistência ao fluxo renal através do néfron são as arteríolas aferente e eferente. A pressão de

100mmHg na arteríola aferente, cai para uma pressão média de 60mmHg nos capilares do glomérulo, sendo esta a pressão que favorece a saída do filtrado do plasma para a cápsula de Bowman. A pressão no interior da cápsula de Bowman é de cerca de 18mmHg. Como nos capilares glomerulares  $1/5$  do

---

plasma filtra para o interior da cápsula, a concentração de proteínas aumenta cerca de 20% à medida que o sangue passa pelos capilares do glomérulo, fazendo com que a pressão coloido-osmótica do plasma se eleve de 28 para 36mmHg, com um valor médio de 32mmHg, nos capilares glomerulares. A pressão no interior da cápsula de Bowman e a pressão coloido-osmótica das proteínas do plasma são as forças que tendem a dificultar a filtração do plasma nos capilares glomerulares. Dessa forma a pressão efetiva de filtração nos capilares glomerulares é de apenas 10mmHg, ou seja, a diferença entre a pressão arterial média nos capilares (60mmHg) e a soma da pressão da cápsula de Bowman com a pressão coloido-osmótica do plasma.

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

## REABSORÇÃO TUBULAR

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

por não serem reabsorvidos no túbulo, tem a sua concentração no líquido tubular aumentada em cerca de 99 vezes.

A reabsorção da glicose exemplifica bem os mecanismos de reabsorção de determinadas substâncias dentro dos túbulos renais. Normalmente não existe glicose na urina ou no máximo, existem apenas ligeiros traços daquela substância, enquanto no plasma a sua concentração oscila entre 80 e 120mg%. Toda a glicose filtrada é rapidamente reabsorvida nos túbulos. À medida que a concentração plasmática de glicose se aproxima dos 200mg%, o mecanismo

---

reabsortivo é acelerado até atingir o ponto máximo, em que a reabsorção se torna constante, não podendo ser mais aumentada. Esse ponto é chamado limiar de reabsorção da glicose. Acima do valor plasmático de 340mg%, a glicose deixa de ser completamente absorvida no sistema tubular e passa para a urina, podendo ser facilmente detectada pelos testes de glicosúria.

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

A reabsorção nos túbulos renais obedece à diferença de concentração das substâncias entre o espaço intersticial peri-tubular e os vasos retos peritubulares. A reabsorção de água é dependente da reabsorção de íon sódio, que é o

soluto mais reabsorvido nos túbulos renais.

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

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

## SECREÇÃO TUBULAR

A secreção tubular atua em direção oposta à reabsorção. As substâncias são transportadas do interior dos capilares para a luz dos túbulos, de onde são eliminadas pela urina. Os mecanismos de secreção tubular, à semelhança dos

mecanismos de reabsorção, podem ser ativos ou passivos, quando incluem a utilização de energia pela célula para a sua execução ou não. Os processos de secreção mais importantes estão relacionados à secreção tubular de íon

---

hidrogênio, potássio e amônia. Determinadas substâncias são eliminadas do organismo pelos mecanismos de secre-

ção tubular, após metabolização no fígado.

## CONCENTRAÇÃO E DILUIÇÃO DA URINA

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

A filtração e a produção de urina dependem de diversos fatores dentre os quais o mais importantes é a autoregulação do fluxo de sangue através os glomérulos. Dentre de limites fisiológicos a produção diária de urina por um adulto oscila entre 1 e 1,5 litros/dia.

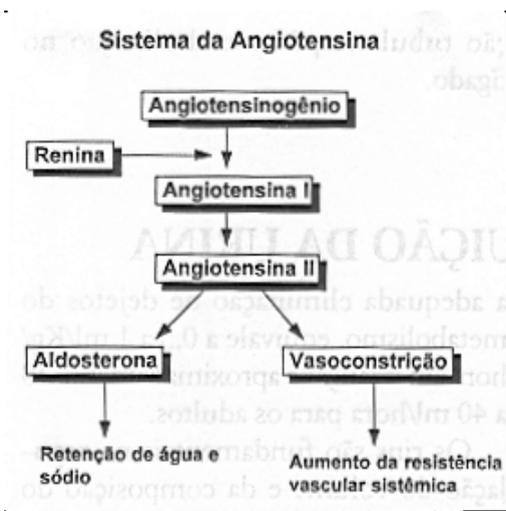
A diurese mínima, capaz de manter

a adequada eliminação de dejetos do metabolismo, equivale a 0,5 a 1 ml/Kg/hora em crianças e aproximadamente 30 a 40 ml/hora para os adultos.

Os rins são fundamentais na regulação do volume e da composição do líquido extracelular (intersticial), através de mecanismos complexos que incluem variações das pressões vasculares, variações dos volumes filtrados, alterações da osmolaridade e ação de hormônios.

Os receptores existentes na parede dos átrios, direito e esquerdo, quando distendidos pela hipervolemia, alteram a frequência dos impulsos emitidos produzindo uma redução da atividade simpática, que resulta em dilatação das arteríolas aferentes e conseqüente aumento da filtração glomerular. Simultaneamente, na hipófise posterior, é inibida a secreção de hormônio anti-diurético, reduzindo a reabsorção de água nos túbulos distais e, portanto, aumentando o volume da urina eliminada. O hormônio antidiurético é responsável pelo aumento da reabsorção de água nos túbulos distais, como parte dos mecanismos reguladores do volume urinário.

Um pequeno segmento do túbulo distal, pós alça de Henle, se insinua no ângulo entre as arteríolas aferente e



eferente nos glomérulos, formando uma região especial, conhecida como *aparelho justa-glomerular*. Neste aparelho,

as células tem uma densidade maior que as demais, constituindo a região chamada de *mácula densa*. A mácula densa é capaz de detectar a concentração de sódio no túbulo distal e estimular a produção de renina, pelas células do aparelho justa-glomerular. A renina cataliza a formação de angiotensina I a partir do angiotensinogênio produzido no fígado. A angiotensina I origina a angiotensina II, um potente vasoconstritor das arteríolas renais. A angiotensina II, por seu turno, estimula a produção da aldosterona pela glândula supra-renal, que promove a reabsorção de sódio e a eliminação de potássio nos túbulos distais, conforme demonstra o esquema da figura 5.4.

## TESTES DA FUNÇÃO RENAL

A experiência tem demonstrado que o comprometimento da função renal pré-operatória, aumenta consideravelmente as chances de desenvolvimento de insuficiência renal aguda após a circulação extracorpórea. A avaliação da função renal antes da perfusão é fundamental, para a prevenção de injúria renal induzida pela perfusão.

Certas cardiopatias cianóticas de longa duração podem ser associadas a graus leves de insuficiência renal, bem como a aterosclerose, o diabetes e a hipertensão arterial. A história clínica e o exame do paciente poderão mostrar a existência de edema, alterações do

volume urinário e a presença de infecção urinária.

A insuficiência renal aguda é uma alteração grave, com mortalidade e morbidade elevadas, em que ocorre deterioração súbita da função renal, que causa profunda desordem no equilíbrio do organismo. Há extrema redução da excreção dos produtos nitrogenados, ureia e creatinina; alterações da regulação do volume e da composição dos líquidos do organismo e alterações da síntese de determinados hormônios essenciais. O marco clínico da síndrome é a acumulação rápida de produtos finais nitrogenados, levando à uremia progressiva e à redução marcante da diurese.

---

Ocasionalmente a insuficiência renal aguda pode se acompanhar de diurese abundante. A urina eliminada porém, tem densidade baixa porque os túbulos perdem a capacidade de reabsorver água e, em consequência concentram a urina.

A avaliação pré-operatória da função renal inclui a determinação dos níveis da uréia e da creatinina no plasma sanguíneo e o exame sumário da urina, para a detecção da presença de elementos anormais.

A uréia plasmática oscila entre 20 e 60mg% enquanto a creatinina oscila

entre 1 e 2mg% nos adultos. Nas crianças os valores normais variam com a idade, sendo, em geral, menores. O exame da urina não deve revelar proteinúria ou hematuria. A normalidade dos valores da uréia e da creatinina equivale à presença de função renal adequada. Quando os valores de uréia ou da creatinina estão elevados ou quando há proteinúria ou hematuria no exame da urina, torna-se necessária uma avaliação mais completa da função renal, na tentativa de quantificar o grau de função renal existente.

## **AÇÃO DOS DIURÉTICOS**

Os diuréticos são substâncias que aumentam a formação de urina e sua principal aplicação é reduzir a quantidade total de líquidos no organismo. Durante a circulação extracorpórea alguns diuréticos podem ser utilizados, com aquele objetivo. As diversas substâncias com efeitos diuréticos tem mecanismos de ação diferentes.

Ao se administrar um diurético, ocorre a eliminação associada de sódio e água. Se o diurético eliminasse apenas a água dos líquidos orgânicos, haveria um aumento da concentração de sódio nos líquidos, que se tornariam hipertônicos e provocariam uma resposta dos receptores osmóticos, seguida de aumento da secreção do hormônio anti-diurético. O excesso desse hormônio promoveria a reabsorção de grande quantidade de água nos túbulos, anulando os efeitos do diurético. Quando

o sódio é eliminado junto com a água, a concentração iônica dos líquidos se mantém e não há estimulação anti-diurética.

## **DIURÉTICOS OSMÓTICOS**

O manitol é uma substância que quando injetada na circulação, pode atravessar facilmente os poros da membrana glomerular, sendo inteiramente filtrada pelos glomérulos. Suas moléculas, contudo, não são reabsorvidas nos túbulos renais e a sua presença no líquido dos túbulos gera uma sobrecarga osmótica importante. Essa pressão osmótica elevada no interior dos túbulos impede a reabsorção da água, fazendo com que grandes quantidades de filtrado glomerular atravessem os

---

túbulos e sejam eliminados como urina.

Níveis muito elevados de glicose no sangue produzem uma diurese osmótica semelhante à do manitol.

## DIURÉTICOS DE ALÇA

São substâncias capazes de reduzir os sistemas transportadores nas células tubulares, diminuindo a reabsorção ativa dos solutos tubulares e, portanto, aumentando a pressão osmótica no interior dos túbulos, propiciando grande aumento da eliminação de urina. Os principais diuréticos desse tipo são a furosemida e o ácido etacrínico.

A furosemida bloqueia a reabsorção ativa do íon cloro na porção ascendente da alça de Henle e no segmento restante do túbulo distal. Como os íons cloro

não são reabsorvidos, os íons positivos absorvidos em conjunto, principalmente o sódio também não são absorvidos. O bloqueio da reabsorção de cloro e sódio determina diurese, porque permite que grandes quantidades de solutos sejam levadas até os túbulos distais onde atuam como agentes osmóticos e impedem a reabsorção da água. Além disso, a incapacidade de reabsorver íons cloro e sódio pela alça de Henle para o interstício medular, diminui a concentração daqueles íons no líquido intersticial medular e a capacidade de concentrar urina fica muito reduzida. Esses dois mecanismos tornam a furosemida um diurético muito eficiente.

Existem outros diuréticos que atuam por mecanismos diferentes, mas não são aplicados nas situações agudas, como na circulação extracorpórea.

## OS RINS NA CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Diversas alterações funcionais e orgânicas dos rins tem sido detectadas em relação com a circulação extracorpórea. Esta, pode afetar adversamente a função renal, por diversos mecanismos, tais como:

1. Variações do tônus vascular, produzindo vasodilatação e hipotensão sistêmica;

2. Exacerbação da atividade simpática, com produção e liberação excessiva de catecolaminas na circulação;

3. Exacerbação da atividade hormonal, com produção e liberação excessiva de vasopressina e outros hormônios;

4. Traumatismo aos elementos figurados do sangue, com liberação de substâncias vasoconstritoras, como o tromboxano A<sub>2</sub> das plaquetas;

5. Redistribuição irregular do fluxo arterial sistêmico, reduzindo a fração renal do débito;

6. Redução do fluxo sanguíneo renal;

7. Alterações do volume e da compo-

---

sição eletrolítica do líquido extracelular;

8. Aumento da eliminação renal de sódio e potássio;

9. Hemólise e hemoglobinúria;

10. Produção de microembolia na circulação renal.

A hipotensão é bastante comum, no início e após os primeiros momentos da circulação extracorpórea. É causada por uma multiplicidade de fatores que agem em sincronia, como a redução do fluxo de perfusão em relação ao débito cardíaco do paciente, a hemodiluição com redução da viscosidade do sangue e diluição das catecolaminas circulantes, e a redução da remoção de bradicinina pelos pulmões na fase de "bypass" total. A hipotensão estimula a atividade simpática e aumenta a produção de catecolaminas, renina, angiotensina, aldosterona e hormônio antidiurético. Ocasionalmente, a hipotensão produzida pela circulação extracorpórea induz a administração de drogas adrenérgicas ou vasoconstritoras.

Os rins participam dos mecanismos de redistribuição protetora do fluxo sanguíneo, na medida em que sacrificam o seu próprio fluxo sanguíneo através da constrição das arteríolas aferentes, para aumentar o afluxo sanguíneo de outros órgãos, como o cérebro e o miocárdio, durante períodos de hipotensão e hipovolemia.

O período inicial de hipotensão da circulação extracorpórea é seguido por um período de elevação progressiva da pressão arterial causado pela resposta regulatória do próprio organismo que, com frequência, resulta em hipertensão.

A vasoconstrição produzida pela hipotermia, a elevação da resistência vascular sistêmica e a ausência de pulsatilidade na circulação, são também contributivos na gênese da resposta hipertensiva. Os mecanismos dessa resposta hipertensiva, produzem vasoconstrição renal, que reduz o fluxo sanguíneo renal, predispondo os rins à isquemia e injúria.

A redução do fluxo sanguíneo renal reduz a energia disponível para os mecanismos da atividade renal normal, inclusive a autoregulação. Algumas das alterações renais durante a circulação extracorpórea podem ser atribuídas à essa redução do suprimento de energia, particularmente a depressão das funções de reabsorção ativa, da secreção renal e da regulação da concentração e diluição.

A autoregulação e o balanço tubular dependem da integridade dos mecanismos de reabsorção de sódio. A eliminação excessiva de sódio (natriurese), que ocorre durante a perfusão, estimula a resposta regulatória do aparelho justa-glomerular, que aumenta a produção de renina, angiotensina e aldosterona, que acentuam a vasoconstrição renal. A aldosterona aumenta a eliminação de potássio e reduz a de sódio. Esta diurese eletrolítica, pode causar desequilíbrio eletrolítico durante a circulação extracorpórea.

A redistribuição do fluxo sanguíneo, durante a circulação extracorpórea, é uma resposta que objetiva a preservação do cérebro e do coração, às custas dos demais leitos vasculares, inclusive o renal. A redistribuição é o resultado do aumento da atividade simpática; os

---

órgãos mais afetados são os que tem preponderância de inervação simpática e muitos receptores simpáticos, como os rins.

A hipotermia também contribui para a vasoconstrição renal e redistribuição do fluxo sanguíneo renal. O fluxo renal reduzido é redistribuído para a periferia da camada cortical. O mecanismo concentrador dos rins (mecanismos de contra-corrente), devido à redução de fluxo na camada medular é deprimido.

A proteção da hipotermia é menos eficaz para os rins, em relação aos demais órgãos. A vasoconstrição renal é precoce e corre antes que o órgão esteja uniformemente resfriado. Além da vasoconstrição, a hipotermia produz o aumento da viscosidade do sangue, que favorece a aglutinação intravascular que, contudo, pode ser minimizada pelo uso criterioso da hemodiluição.

A hemodiluição com soluções cristaloides, quando em excesso, predispõe o paciente à formação de edema, devido à redução da pressão coloido-osmótica do plasma e diminui a reabsorção nos capilares peritubulares, que resulta em uma diurese aquosa e rica em eletrólitos.

Além de contribuir na formação de microêmbolos de restos celulares, a

hemólise produz vasoconstrição pela liberação de produtos vasoativos do interior das células lesadas. A hemoglobina livre é captada pela haptoglobina do plasma e subsequentemente metabolizada no fígado. Quando são atingidos níveis excessivos de hemoglobina livre, ela é filtrada nos glomérulos e excretada na urina. Por ser uma molécula grande, com peso molecular de 68.000, a hemoglobina é filtrada com dificuldade e pode cristalizar nos túbulos renais, causando obstrução e necrose tubular. Uma prática frequente para prevenir esta ocorrência, consiste em alcalinizar a urina e estimular a diurese. A alcalinização da urina dificulta a cristalização da hemoglobina e se obtém pela administração de bicarbonato de sódio. A diurese é estimulada pela administração de manitol, que acelera a eliminação da hemoglobina livre.

Há numerosas evidências de que os efeitos deletérios da circulação extracorpórea sobre os rins, incluindo a produção de insuficiência renal aguda, estão relacionados à duração da perfusão. Isso torna imperativa a criteriosa monitorização da função renal, principalmente nas perfusões que se prolongam por duas a três horas.

---

## REFERÊNCIAS SELECIONADAS

1. Abel, R.M.; Buckley, M.J.; Austen, W.G.; Barnett, G.O.; Beck, C.H, Jr.; Fischer, J.E. - Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. Results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71, 32-33, 1976.
2. Anthoni, C.P.; Thibodeau, G.A. - *The Urinary System. Textbook of Anatomy and Physiology.* C.V. Mosby Co. St. Louis, 1977.
3. Best, C.H. - Hydrogen ion concentration and the excretion of urine. *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.
4. Guyton, A.C. - *Renal Anatomy, Physiology and Pharmacology. Textbook of Medical Physiology,* 6th. edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1981.
5. Krian, A. - Incidence, prevention, and treatment of acute renal failure following cardiopulmonary bypass. *Int. Anesth. Clin.* 14, 87-101, 1976.
6. Nash, F.D.; Rostofer, H.H.; Bailie, M.D.; Wathen, R.L.; Schneider, E.G. Renin release. Relation to renal sodium load and dissociation from hemodynamic changes. *Circ. Res.* 22, 473-487, 1968.
7. Read, D.H.; Manners, J.M. - Osmolar excretion after open heart surgery. *Anaesthesia,* 38, 1053-1061, 1983.
8. Ruch, T.C.; Patton, H.D. - *The kidney. Introduction, Morphology and Diuresis. Physiology and Biophysics - Vol. 2: Circulation, Respiration and Fluid Balance.* W.B. Saunders, Philadelphia, 1974.
9. Taylor, K.M.; Morton, I.J.; Brown, J.J.; Bain, W.H.; Caves, P.K. - Hypertension and the renin-angiotensin system following open-heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74, 840-848, 1977.
10. Utley, J.R. - Current techniques of cardiopulmonary bypass in cardiac surgery. in *State of the art reviews.* Hanley & Belfus, Philadelphia, 1991.
11. Utley, J.R. - Renal Effects of Cardiopulmonary Bypass. in Gravlee, G.P.; Davis, R.F.; Utley, J.R. *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
12. Utley, J.R. - Renal Effects of Cardiopulmonary Bypass. in Utley, J.R.: *Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass. Vol I.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1982.
13. Vander, A.J.; Sherman, J.H.; Luciano, D.S. - *Human Physiology - The Mechanisms of Body Function.* McGraw-Hill. New York, 1975.
14. Yeboah, E.D.; Petrie, A.; Pead, J.L. - Acute renal failure and open heart surgery. *Br. Med. J.* 1: 415-418, 1972.