

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

SALUSTIANO PEREIRA DE ARAÚJO

**ESTUDO DA MORFOLOGIA E FUNÇÃO CARDÍACAS NOS
PACIENTES EM HEMODIÁLISE COM E SEM DIURESE
RESIDUAL**

**UBERLÂNDIA
2010**

SALUSTIANO PEREIRA DE ARAÚJO

**ESTUDO DA MORFOLOGIA E FUNÇÃO CARDÍACAS NOS
PACIENTES EM HEMODIÁLISE COM E SEM DIURESE
RESIDUAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração Nefrologia e Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

**UBERLÂNDIA
2010**

SALUSTIANO PEREIRA DE ARAÚJO

**Estudo da morfologia e função cardíacas nos pacientes em hemodiálise
com e sem diurese residual**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Nefrologia e Cardiologia.

Uberlândia, 17 de Setembro de 2010

Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Prof. Dr. Celso Amodeo

Prof. Dr. Aguinaldo Coelho da Silva

Prof. Dr. Messias Antônio Araújo

Dedicatória

À minha família, especialmente aos meus filhos Isadora e Lucas, que me incentivaram neste trabalho. Ao final desse processo, todo tempo destinado à elaboração não foram em vão, sobretudo se meus esforços e meus sonhos servirão como exemplo de vida para eles, pois estes é que alimentam nossas vidas.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, meus sinceros agradecimentos aos pacientes que direta ou indiretamente participaram deste trabalho. Agradeço o privilégio de conhecê-los e a chance de poder contribuir de alguma forma, para a saúde de todos com os frutos que esse trabalho possa gerar.

Ao **Prof. Dr. Sebastião R. Ferreira Filho**, meu orientador, que acreditou na minha capacidade de estar à frente deste projeto, pelo estímulo, disponibilidade e por todos os momentos decisivos no direcionamento deste trabalho, permitindo que chegasse à sua conclusão, agradeço imensamente por tudo isso e que este fortaleça a amizade até o fim de nossas vidas.

Aos estagiários, hoje médicos, **Vinícius de Souza Queiroz, Danny Alves Cunha, César Bertoldo Garcia e Daniella Diniz do Nascimento**, que contribuíram de maneira excepcional no início da concepção e andamento deste projeto.

À minha família, **Lílian**, minha esposa e meus filhos, **Isadora e Lucas**, pelo incentivo diário e incessante, pela compreensão nos momentos de ausência do convívio familiar e por estender-me as mãos nos momentos difíceis deste caminho, especialmente a **Lílian** pela sua maturidade de compreender minha ausência e na ajuda deste.

Aos meus pais, **Elpenor e Olávia** pela compreensão da minha ausência nos momentos importantes de suas vidas.

Ao colega de mestrado **Helton Pereira Lemes**, pela ajuda, troca de conhecimentos e experiências que contribuíram fundamentalmente na realização deste trabalho.

Ao amigo **Leonardo Severino**, que reanalisou todos os ecodopplercardiogramas, cujos resultados contribuíram fundamentalmente na minha segurança e na realização deste trabalho.

Ao amigo **Marcondes Antônio de M. Figueiredo**, pelo desprendimento em ajudar no apoio científico e nos caminhos alternativos desta grande tarefa.

A toda equipe da **CNI – Centro de Excelência em Medicina**, no estímulo durante todas as etapas deste projeto, especialmente a **Marcela** no auxílio de sua execução.

Ao **Prof. Rogério de Melo Costa Pinto** que gerou todos os dados estatísticos na fase inicial deste trabalho.

Ao **Prof. de Inglês Luiz Pedro da Silva**, que me auxiliou nesse processo de forma amigável e clara, na tradução dos pôsteres apresentados nos congressos internacionais.

Agradeço todos que, de alguma forma, mesmo que anônima, colaboraram e facilitaram o meu caminho.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	18
2. OBJETIVO.....	23
3. PACIENTES E MÉTODOS.....	24
4. AMOSTRA.....	25
4.1 Critérios de inclusão.....	25
4.2 Critérios de exclusão.....	25
5. PROTOCOLO DO ESTUDO.....	26
5.1 Aspecto geral.....	26
5.2 Aspectos específicos.....	27
5.2.1 Seleção da amostra.....	27
5.2.1.1 1ª etapa.....	27
5.2.1.2 2ª etapa.....	29
5.2.1.3 3ª etapa.....	30
6. METODOLOGIA.....	32
7. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	33
8. VARIÁVEIS.....	34
8.1 Coleta de dados clínicos.....	34
8.1.1 Dados de pressão arterial.....	34
8.1.2 Altura e peso corporal.....	34
8.1.3 Coleta de sangue.....	35
8.1.4 Coleta de urina de 24 horas.....	36

8.1.5 Realização do ecodopplercardiograma.....	37
8.1.6 Realização do <i>duplex scan</i> vascular.....	41
9. RESULTADOS.....	43
9.1 Parâmetros clínicos.....	43
9.1.1 Variáveis clínicas e laboratoriais	43
9.2 Parâmetros morfológicos do ventrículo esquerdo.....	45
9.3 Parâmetros funcionais do ventrículo esquerdo.....	47
10. DISCUSSÃO.....	49
11. CONCLUSÃO.....	55
12. REFERÊNCIAS	56
13. APÊNDICES.....	125
14. ANEXOS.....	132

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Alb -	Albumina
ASE -	Sociedade Americana de Ecocardiografia
AVC -	Acidente vascular cerebral
Ca -	Cálcio
CEP-UFU -	Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia
DC -	Débito Cardíaco
Dd -	Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
DF _{AV} -	Débito da fístula artério-venosa
DM -	Diabetes Melito
DP -	Diálise peritoneal
DR -	Diurese residual
DRCT -	Doença renal crônica terminal
ERP -	Espessura relativa de parede do ventrículo esquerdo
FC -	Frequência cardíaca
FE -	Fração de ejeção
FFR -	Falência funcional renal
FRR -	Função renal residual
GPI -	Ganho de peso interdialítico
HAS -	Hipertensão Arterial Sistêmica
HD -	Hemodiálise
Hb -	Hemoglobina
HVE -	Hipertrofia ventricular esquerda
IAM -	Infarto agudo do miocárdio
IC -	Índice cardíaco
iMVE -	Índice de massa ventricular esquerda
IS -	Índice sistólico
ITU -	Infecção do Trato Urinário
K/DOQI -	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
Kt/V -	Índice de eficácia da diálise
ml -	Mililitros
NKF -	National Kidney Foundation
PAD -	Pressão arterial diastólica
PAM -	Pressão arterial média
PAS -	Pressão arterial sistólica
PP -	Parede posterior
PTH -	Paratormônio
RFG -	Ritmo de Filtração Glomerular
RVPT -	Resistência vascular periférica total
SIV -	Septo interventricular
TCLE -	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TH -	Tempo em Tratamento de hemodiálise

TRS -	Terapia renal substitutiva
VDf -	Volume diastólico final do ventrículo esquerdo
VE -	Ventrículo esquerdo
VSe -	Volume sistólico ejetado
VU _{24h} -	Volume urinário residual de 24 horas

LISTAS DE TABELAS

1 – Estágios da doença renal crônica de acordo com definição do K/DOQI	18
2 – Características Clínicas dos Pacientes Estudados	69
3 – Parâmetros Laboratoriais, Morfo-funcionais do VE e Hemodinâmicos.....	70

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Organograma da primeira etapa.....	28
Figura 2 – Organograma da segunda etapa.....	29
Figura 3 – Organograma da terceira etapa.....	31
Figura 4 – Esquema de coleta de urina de 24h.....	37
Figura 5 – Pressão arterial sistólica (PAS) dos grupos G1 e G2	71
Figura 6 – Correlação entre a pressão arterial sistólica (PAS) e o diâmetro diastólico (Dd) do VE.....	72
Figura 7 – Correlação entre a pressão arterial sistólica (PAS) e o volume diastólico final (VDf) do VE.....	73
Figura 8 – Pressão arterial diastólica (PAD) dos grupos G1 e G2.....	74
Figura 9 – Frequência cardíaca (FC) dos grupos G1 e G2.....	75
Figura 10 – Tempo em tratamento hemodialítico dos grupos G1 e G2.....	76
Figura 11 – Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE e o tempo de tratamento hemodialítico (TH).....	77
Figura 12 – Correlação entre o tempo em tratamento (TH) e o volume urinário de 24 h (VU_{24h}).....	78
Figura 13 – Débito da fístula artério-venosa (DF_{AV}) dos grupos G1 e G2.....	79
Figura 14 – Correlação entre o débito da fistula AV (DF_{AV}) e o volume urinário Residual de 24 horas (VU_{24h}).....	80
Figura 15 – Hemoglobina (Hb) dos grupos G1 e G2.....	81
Figura 16 – Cálcio (Ca) sérico dos grupos G1 e G2.....	82
Figura 17 – Albumina (Alb) sérica dos grupos G1 e G2.....	83
Figura 18 – Paratormônio (PTH) dos grupos G1 e G2.....	
Figura 19 – Kt/V dos grupos G1 e G2.....	85

Figura 20 – Resistência vascular periférica total (RVPT) dos grupos G1 e G2.....	86
Figura 21 – Correlação entre o volume urinário de 24h (VU _{24h}) e a resistência vascular periférica total (RVPT).....	87
Figura 22 – Volume urinário de 24hs (VU _{24h}) dos grupo G1 e G2.....	88
Figura 23 – Diâmetro diastólico (Dd) do VE dos grupos G1 e G2.....	89
Figura 24 – Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do VE e o índice cardíaco (IC).....	90
Figura 25 – Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do VE com o índice sistólico (IS).....	91
Figura 26 – Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do VE e índice de massa ventricular esquerda (iMVE).....	92
Figura 27 – Correlação entre o volume urinário residual de 24 hs (VU _{24hs}) e o diâmetro diastólico (Dd) do VE.....	93
Figura 28 – Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do VE e a espessura relativa de parede (ERP).....	94
Figura 29 – Correlação entre o Diâmetro Diastólico (Dd) do VE e Resistência Vascular Periférica Total (RVPT).....	95
Figura 30 – Septo interventricular (SIV) dos grupos G1 e G2.....	96
Figura 31 – Correlação entre o septo interventricular (SIV) e o índice de massa ventricular esquerda (iMVE).....	97
Figura 32 – Correlação entre o septo interventricular (SIV) e com o tempo em tratamento hemodialítico (TH).....	98
Figura 33 – Parede posterior (PP) dos grupos G1 e G2.....	99
Figura 34 – Correlação entre a parede posterior (PP) do VE e o índice de massa ventricular esquerdo (iMVE).....	
Figura 35 – Índice de massa do ventrículo esquerdo (iMVE).....	101

Figura 36 – Correlação entre o índice de massa ventricular esquerdo (iMVE) e o volume diastólico final (VDf) do VE.....	102
Figura 37 – Correlação entre o índice de massa ventricular esquerda (iMVE) e o índice sistólico (IS).....	103
Figura 38 – Índice de espessura relativa de parede (ERP) dos grupos G1 e G2.....	104
Figura 39 – Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE e a resistência vascular arterial periférica (RVPT).....	105
Figura 40 – Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE com o índice cardíaco (IC).....	106
Figura 41 – Correlação entre a espessura relativa de parede (ERP) e índice sistólico (IS) do VE.....	107
Figura 42 – Correlação entre o volume diastólico final (VDf) do VE e o índice de espessura relativa de parede (ERP).....	108
Figura 43 – Correlação entre o volume urinário de 24hs (VU _{24h}) e o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE.....	109
Figura 44 – Débito Cardíaco (DC) dos grupos G1 e G2.....	110
Figura 45 – Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE e o débito cardíaco (DC).....	111
Figura 46 – Correlação entre a resistência vascular periférica total (RVPT) e o débito cardíaco (DC).....	112
Figura 47 – Índice cardíaco (IC) dos grupos G1 e G2.....	113
Figura 48 – Correlação entre a resistência vascular periférica total (RVPT) e o índice cardíaco (IC).....	114
Figura 49 – Índice sistólico (IS) dos grupos G1 e G2.....	115
Figura 50 – Correlação entre o índice sistólico (IS) e o índice de massa ventricular esquerdo (iMVE).....	116
Figura 51 – Correlação entre o índice de ERP do VE e o índice sistólico (IS).....	117

Figura 52 – Correlação entre a resistência vascular periférica total (RVPT) e o índice sistólico (IS).....	118
Figura 53 – Volume sistólico ejetado (VSe) dos grupos G1 e G2.....	119
Figura 54 – Correlação entre o volume sistólico ejetado (VSe) e o índice de massa ventricular esquerdo (iMVE).....	120
Figura 55 – Correlação entre o volume sistólico ejetado (VSe) e o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE.....	121
Figura 56 – Volume diastólico final (VDf) do VE dos grupos G1 e G2.....	122
Figura 57 – Correlação entre o volume diastólico final (VDf) do VE e índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE.....	123
Figura 58 – Fração de ejeção (FE) dos grupos.....	124
Figura 59 – Padrões morfológicos do ventrículo esquerdo.....	50

RESUMO

Introdução: A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) está relacionada com o aumento da resistência vascular periférica total (RVPT) e com a sobrecarga de volume intravascular em pacientes portadores de doença renal crônica terminal (DRCT) em hemodiálise (HD). Pacientes com DRCT em diálise podem apresentar função renal residual (FRR) com diurese variável, reduzindo, assim a sobrecarga de volume imposta ao ventrículo esquerdo (VE).

Objetivo: Avaliar as alterações morfológicas e funcionais do ventrículo esquerdo (VE) em pacientes com DRCT em HD, com e sem diurese residual.

Pacientes e Métodos: Foram avaliados 31 pacientes ao ecodopplercardiograma transtorácico, sendo estes distribuídos em dois grupos: com diurese residual (G1) (n=17) e sem diurese residual (G2) (n=14). Foram estudados parâmetros ecodopplercardiográficos para definir a morfologia e função cardíaca assim como: Espessura Relativa de Parede (ERP), Diâmetro Diastólico final do VE (Dd), Índice de Massa Ventricular Esquerda (iMVE), Índice Cardíaco (IC), Índice Sistólico (IS), Volume Diastólico final do VE (VDf), Fração de Ejeção (FE), além da Resistência Vascular Periférica Total (RVPT).

Resultados: Pacientes do grupo G1 apresentaram menor ERP do VE, em relação ao grupo G2 (0.38 ± 0.01 x 0.45 ± 0.01 ; $p=0.0008$). Quando comparamos os dois grupos G1 e G2, ocorreram também diferenças significativas quanto ao IC (3.9 ± 0.20 x 3.0 ± 0.21 l/min/m²; $p=0.0056$), IS (54 ± 2.9 x 45 ± 3.3 ml/b/m²; $p=0.0403$), VDF (141 ± 6.7 x 112 ± 7.6 ml; $p=0.016$), Dd final do VE (51.8 ± 0.79 x 47.9 ± 1.12 mm; $p=0.0072$) e RVPT (1121 ± 56 x 1529 ± 111 dyne.seg.cm⁻⁵; $p=0.0017$), sem contudo apresentar diferença na FE (66.00 ± 1.24 x 66.0 ± 1.46 %; $p=0.873$) e no iMVE (132 ± 6.0 x 130 ± 8.3 g/m; $p=0.798$). Houve correlação negativa e significativa entre o Volume Urinário de 24h e ERP ($r = -0.42$; $p=0.0186$) e entre o Volume Urinário de 24h e RVPT ($r = -0.48$; $p=0.0059$).

Conclusão: Nossos achados mostraram que a presença da diurese residual pode ser um fator importante na determinação da morfologia e função cardíacas nos pacientes portadores de Doença Renal Crônica Terminal em tratamento hemodialítico.

PALAVRAS-CHAVE: Doença renal crônica. Hemodiálise. Diurese residual. Hipertrofia do ventrículo esquerdo. Espessura relativa de parede do ventrículo esquerdo. Remodelamento do ventrículo esquerdo.

ABSTRACT

Background: In patients with chronic renal disease (CRD) on hemodialysis (HD), left ventricular hypertrophy (LVH) is related to the increase in total peripheral vascular resistance (TPVR) and volume overload. The presence of residual diuresis (RD) enables greater control of these patients' blood volume.

Methodos: We evaluated the morpho-functional changes of the left ventricle (LV) in patients with CRD on HD with and without residual diuresis.

Results: A total of 31 patients were divided into two groups using data from a Doppler echocardiogram: those with residual diuresis (G1) (n=17) and those without residual diuresis (G2) (n=14). In both groups, G1 vs. G2, differences in the cardiac index occurred (3.9 ± 0.20 vs. 3.0 ± 0.21 l/min/m²; p = 0.0056), systolic index (54 ± 2.9 vs. 45 ± 3.3 ml/b/m²; p = 0.04), end diastolic volume (141 ± 6.7 vs. 112 ± 7.6 ml; p = 0.008), end diastolic diameter (52 ± 0.79 vs. 48 ± 1.12 mm; p = 0.0072) and TPVR (1121 ± 56 vs. 1529 ± 111 dyne.seg.cm⁻⁵; p = 0.001). G1 had lower relative wall thickness than G2 (0.38 ± 0.01 vs. 0.45 ± 0.01 ; p = 0.0008). The ejection fraction (66.00 ± 1.24 vs. $66.0 \pm 1.46\%$; p = 0.873) and the left ventricular mass index (132 ± 6.0 vs. 130 ± 8.3 g/m; p = 0.798) were similar in both groups. The urinary 24-hour volume correlated with relative wall thickness (r = -0.42; p = 0.0186) and with TPVR (r = -0.48; p = 0.0059).

Conclusion: Distinct ventricular geometric patterns existed and were determined using the different RWT and TPVR in the groups with and without residual diuresis.

KEY WORDS: Chronic kidney disease. Residual diuresis. Left ventricular hypertrophy. Relative wall thickness of left ventricle. left ventricular remodeling.

1. INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é caracterizada por uma crescente incapacidade do rim em eliminar os produtos indesejáveis do metabolismo protéico, de manter constante o volume extracelular, valores normais da pressão arterial sistêmica, conservar o equilíbrio do sódio, água, potássio e ácido-básico, além de manter as funções endócrinas.(1) A *National Kidney Foundation* (NKF), em seu documento *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI),(2) define DRC como dano renal maior ou igual a três meses, caracterizada pela presença de alterações estruturais e/ou funcionais do rim, com ou sem declínio do ritmo de filtração glomerular (RFG), manifestada por anormalidades patológicas ou marcadores de dano renal, incluindo alterações na composição do sangue ou urina, ou alterações de imagem. De acordo com essa mesma definição, é considerado paciente renal crônico aquele indivíduo que apresente $\text{RFG} < 60 \text{ ml/min./1.73 m}^2$ por três meses ou mais, com ou sem dano renal. Atualmente a DRC foi estratificada em cinco estágios conforme TAB. 1.(2)

TABELA 1
Estágios da doença renal crônica de acordo com definição do K/DOQI

Estágios	Descrição	RFG (ml/min./1.73 m ²)
1	Lesão renal com RFG normal ou ↑	> 90
2	Lesão renal com leve ↓ RFG	60 - 89
3	Redução moderada do RFG	30 - 59
4	Redução grave do RFG	15 - 29
5	Doença renal terminal	< 15

Fonte: National Kidney Foundation (2002)(2).

Especificamente a DRC terminal (DRCT) ou estágio 5 (cinco) foi definida pela presença de $\text{RFG} < 15 \text{ ml/min./1.73m}^2$, acompanhada, na maioria dos casos, de sinais e sintomas de uremia, ou como a necessidade de se iniciar terapia renal substitutiva (TRS) (diálise ou transplante).(2) Quando o RFG reduzir ao estágio 5, estabelece-se o que denominamos falência funcional renal (FFR), ou seja, o estágio mais avançado do *continuum* de perda funcional progressiva observado na DRC.(3) Desta forma, podemos concluir que os rins são considerados órgãos chaves no balanço dos diferentes eletrólitos corporais e no equilíbrio ácido-básico.

Nos pacientes com DRCT, a natureza progressiva da perda da função renal resulta numa série de adaptações compensatórias renais e extrarenais que permitem a manutenção da homeostase interna. Apesar do RFG nos pacientes com DRCT que se submetem à TRS estar reduzido, alguns pacientes mantêm diurese residual (DR) de 24 horas em diferentes volumes, podendo variar desde valores reduzidos, normais e em algumas situações, até mesmo acima do normal.(4;5) A DR, bem como a função renal residual (FRR), diminui com o tempo de tratamento dialítico e com a cronicidade da doença renal.(6) A variação no volume urinário se deve ao fato que a urina não é determinada somente pela filtração glomerular, mas também pela atividade de reabsorção e excreção tubular.(5;7;8) A FRR está fortemente relacionada com a manutenção do balanço hídrico e de eletrólitos dos pacientes em diálise. Na reanálise do estudo CANUSA, o qual analisou a FRR em pacientes com DRCT em diálise peritoneal, demonstrou que para cada aumento de 250 ml de volume urinário/24h esteve associado à redução de 36% na mortalidade geral, demonstrando, assim, que a FRR/DR é um fator importante na sobrevivência dos pacientes em diálise.(9) A preservação da FRR e consequentemente da DR (FRR/DR), durante o tratamento hemodialítico, permite melhor depuração de substâncias de baixo e médio peso moleculares, maior remoção de

fluidos, além de preservação da função renal endócrina.(10;11) O estudo realizado por Ates e colab. confirma a importância da FRR/DR na remoção total de sódio e de água pela DP e na sobrevida dos pacientes em DP.(12) Verificou-se também que a perda da FRR acarreta um controle inadequado da volemia, contribuindo para o aumento dos eventos adversos observados em pacientes anúricos.(13)

Além de favorecer o *clearance* de pequenos solutos, a FRR/DR está relacionada a importantes funções metabólicas.(14;15) Recentes estudos demonstraram que pacientes anúricos apresentavam maiores taxas de eventos metabólicos e cardiovasculares, evidenciados por anemia mais grave, com maior resistência à eritropoetina, maior produto cálcio-fósforo, processos inflamatórios, desnutrição, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e hipertrofia ventricular esquerda (HVE), comparado aos pacientes com FRR preservada.(16-18) Assim, a presença da DR reflete na adequação da diálise e, portanto, na prescrição da terapia dialítica. A ausência da DR pode causar reduções significativas na qualidade de vida, assim como aumentos na morbidade e mortalidade dos pacientes portadores de DRCT.(15;19;20) Desta forma, a preservação da FRR e, conseqüentemente, da DR (FRR/DR) é um dos principais objetivos no manejo da DRC, sobretudo nos pacientes com DRCT, seja em diálise peritoneal (DP) ou em hemodiálise (HD).(6;15;21;22)

Apesar disso, poucos estudos têm analisado a contribuição da FRR nos pacientes em HD. Esse desinteresse pode ser atribuído ao fato que a FRR/DR é perdida mais rapidamente nos pacientes em HD que nos pacientes em DP, e pela maior facilidade e atenção na remoção de líquidos e solutos, durante as frequentes sessões de HD.(6;23;24) O mecanismo fisiopatológico responsável pela queda mais rápida da FRR/DR em hemodiálise é ainda especulativo, mas pode estar relacionado à isquemia renal secundária à hipovolemia, durante as sessões de hemodiálise, e/ou a efeitos

nefrotóxicos de mediadores inflamatórios liberados pela interação entre o sangue e o circuito extracorpóreo durante as frequentes sessões de hemodiálise.(25)

Dessa forma verificamos que a FRR/DR e o controle hídrico são recursos muito importantes para os pacientes com DRCT e é imprescindível que todos os esforços sejam realizados para que os benefícios da preservação da FRR se estendam aos pacientes em todo o tipo de terapia dialítica de longo prazo.(21;26) Dessa maneira faz-se necessário o conhecimento fisiopatológico, assim como a implantação de ações que visem à manutenção e a minimização da perda da FRR/DR nesse grupo de pacientes.

É importante ressaltar o aumento progressivo da incidência e da prevalência da DRC a cada ano na população em geral. O censo de 2008 da Sociedade Brasileira de Nefrologia apontou aumento no número de pacientes em diálise, próximo de 100% nos últimos dez anos, sendo o aumento mais marcante de 18,3% estimado para o ano de 2008. A taxa de prevalência de tratamento dialítico em 2008 foi de 468 pacientes por milhão da população. Dos pacientes com DRCT em tratamento substitutivo, 89,4% estavam em hemodiálise e 10,6% em diálise peritoneal. As principais causas de óbito foram: cardiovascular (37%), cerebrovascular (10%), infecciosa (26%), outras (21%), desconhecida (6%).(27) Das doenças cardiovasculares, a HVE é a mais frequente e mesmo nos primeiros estágios da DRC, a prevalência de HVE é maior do que na população em geral.(28-31) Estudo prospectivo de pacientes com DRC, realizado por Levin e cols. mostrou que a HVE esteve presente em 27% dos pacientes com RFG > 50 ml/min., em 31% com RFG entre 25–50 ml/min. e em 45% com RFG inferior a 25 ml/min..(32) Nos pacientes portadores de DRC, o declínio na filtração glomerular foi associado ao aumento no índice de massa ventricular esquerda (iMVE), enquanto que a regressão da HVE foi observada naqueles pacientes que estavam em diálise e submeteram a transplante renal de sucesso.(32-35) A relação inversa entre a HVE e a

FRR foi somente demonstrada em pacientes em diálise peritoneal (DP) contínua.(36) Em populações de pacientes em TRS, a presença de HVE é um fator de risco independente para mortalidade cardiovascular, representando 45% das causas de mortalidade.(37)

A espessura das paredes do VE e sua relação com as dimensões desta câmara ventricular são reconhecidas como parâmetros de diagnóstico de HVE.(38;39) O índice de espessura relativa da parede (ERP) do VE é uma das medidas utilizada por diferentes autores para determinar os diferentes aspectos morfológicos da HVE.(40;41) Vários trabalhos relacionam as alterações morfológicas e funcionais cardíacas com a FRR nos pacientes em DP.(42-45) Por outro lado, são escassos os estudos que estabelecem tal relação em pacientes portadores de DRCT em tratamento hemodialítico que mantém DR.(46)

Assim, julgamos pertinentes estudos que avaliam as modificações estruturais do coração nos pacientes portadores de DRCT, dando ênfase na presença de diurese residual, visto que alguns pacientes, mantêm a diurese e outros não ao longo do tratamento. Sabe-se que a DR está diretamente relacionada com a FRR e que a sua manutenção ainda, mesmo que precária, continua sendo relevante, visto que pequenos solutos são eliminados pela DR.(9;47) A FRR, na maior parte dos pacientes com DRCT em hemodiálise é desprezada quando tais pacientes necessitam fazer uso de substâncias nefrotóxicas. Desta forma, a perda da FRR/DR acarreta mudanças morfológicas cardíacas, já documentadas em pacientes sob DP e que tais alterações aumentam a taxa de morbi-mortalidade neste grupo de pacientes.(9;36;48)

2. OBJETIVO

Este trabalho teve por objetivo avaliar as possíveis alterações morfológicas e funcionais do ventrículo esquerdo em pacientes com doença renal crônica terminal em hemodiálise, com e sem a presença de diurese residual.

3. PACIENTES E MÉTODOS

O presente trabalho foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia (CEP-UFU), Minas Gerais, de acordo com o protocolo nº 136/7. Foi observada a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e a Declaração de Helsinki, de 1975 e revisada em 2000, que estabelece normas de pesquisa utilizando seres humanos (http://www.ghente.org/doc_juridicos/helsinki.htm).

Este estudo transversal foi realizado em centros particulares de nefrologia e cardiologia de Uberlândia: na Nefroclínica de Uberlândia e no Centro de Excelência em Medicina de Uberlândia no período de abril de 2007 a setembro de 2008.

4. AMOSTRA

4.1 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão foram definidos como: paciente com idade mínima de 15 anos e com tempo em hemodiálise (TD) maior que três meses. Os pacientes selecionados faziam hemodiálise três vezes por semana, em sessões de 4 horas, divididos em três turnos (manhã, tarde ou noite) e preferencialmente nos mesmos dias da semana (segundas, quartas e sextas-feiras ou terças, quintas-feiras e sábados).

4.2 Critérios de exclusão

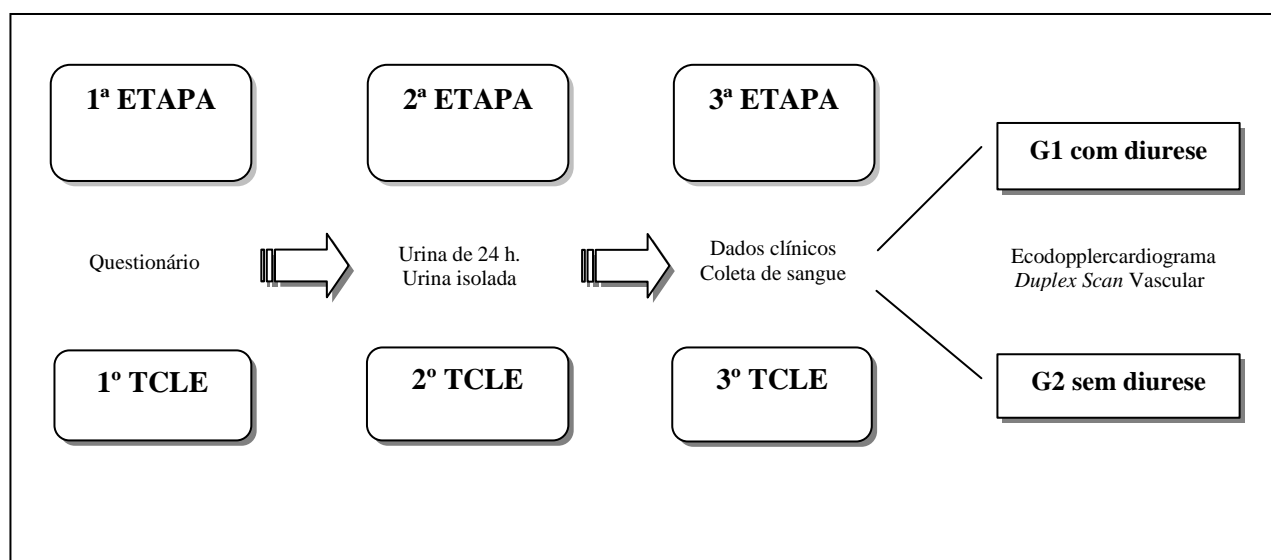
Foram excluídos os pacientes que apresentaram história clínica prévia de doenças cardíacas que pudessem alterar o fluxo sanguíneo renal como: infarto agudo do miocárdio, angina *pectoris*, cirurgia de revascularização do miocárdio, doenças valvulares cardíacas, arritmias cardíacas clinicamente detectáveis, doenças cardíacas congênitas, fração de ejeção do VE abaixo de 55% ao ecodopplercardiograma transtorácico (ETT), doença cerebrovascular e arterial periférica.

Também foram excluídos os pacientes que apresentaram história clínica de diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica não controlada, história de tabagismo e infecção do trato urinário, assim como os que apresentaram urocultura positiva na segunda etapa do protocolo. Os pacientes diabéticos foram excluídos devido ao risco aumentado de eventos cardiovasculares não clinicamente detectáveis.

5. PROTOCOLO DO ESTUDO

5.1 Aspecto geral

O protocolo foi dividido em três etapas, sendo que em cada uma delas foi assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Na primeira etapa foi preenchido o questionário com dados sobre identificação do paciente, volume residual de diurese de 24 horas, antecedentes patológicos e pessoais. Na segunda etapa foi coletada a amostra de urina de 24 horas e de urina isolada. Na terceira etapa foram realizadas: história clínica, exame antropométrico e coleta de sangue. Em seguida, os pacientes foram divididos em dois grupos: com diurese diária acima de 100 ml (G1) e aqueles com diurese abaixo de 100 ml diário (G2). Após a divisão, os pacientes foram encaminhados para a realização do estudo ecodopplercardiográfico transtorácico e *duplex scan vascular* (DSV) da fístula artério-venosa.



Desenho do protocolo do estudo

5.2 Aspectos Específicos

5.2.1 Seleção da amostra

Foram selecionados 163 (cento e sessenta e três) pacientes que estavam em hemodiálise no período de coleta de dados (abril de 2007 a setembro de 2008).

5.2.1.1 1ª etapa

A primeira etapa iniciou em julho de 2007 quando o paciente assinou o primeiro TCLE (APÊNDICE A e E). Este termo, continha explicações sobre o questionário a ser aplicado, esclarecimento sobre o sigilo, a retirada do consentimento se necessário, os riscos e benefícios da sua participação na pesquisa.

Posteriormente à assinatura do termo, os pacientes responderam ao questionário denominado – Questionário para a 1ª etapa (APÊNDICE B) – que era composto de: dados sobre identificação, volume de diurese residual de 24 horas, antecedentes pessoais e patológicos. As informações sobre antecedentes pessoais e patológicos consistiam em história prévia de: tabagismo, hipertensão arterial não controlada, diabetes melito, infarto agudo do miocárdio (IAM), angina *pectoris*, cirurgia de revascularização miocárdica, doença valvular cardíaca, doença cardíaca congênita, doença cerebrovascular, doença vascular periférica, além de episódios de infecção do trato urinário (ITU) de repetição.

Ao início da primeira fase, verificou-se que cento e sessenta e três (163) pacientes foram selecionados. De acordo com o registro da clínica, doze (12) foram excluídos automaticamente por apresentar menos de três meses em HD. Também foram

excluídos: quarenta (40) participantes que relataram ser portadores de diabetes melito (DM), sete (7) com história prévia de IAM, cinco (5) apresentaram história pregressa de acidente vascular encefálico (AVE) e trinta e nove (39) se recusaram a participar. Dessa maneira, 60 pacientes iniciaram a 2ª etapa (FIG. 1).

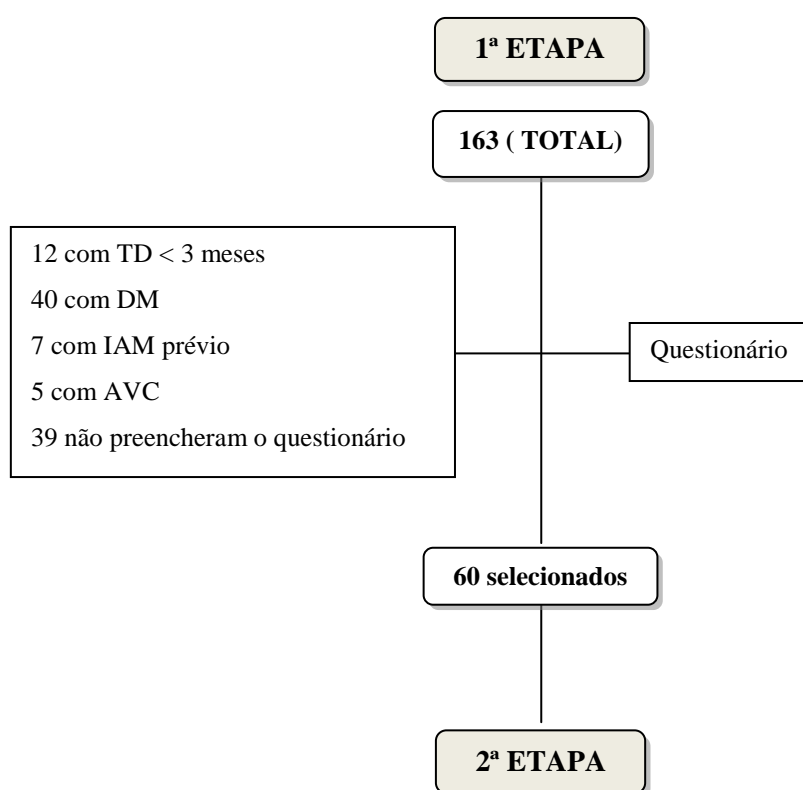


FIGURA 1 – Fluxograma da primeira etapa

5.2.1.2 2ª etapa

Na segunda etapa do protocolo foi entregue a cada participante o 2ª TCLE (APÊNDICE C). Nele estavam contidas informações sobre os procedimentos a serem realizados, bem como os riscos e benefícios decorrentes de sua participação. Após a assinatura da 2ª TCLE, foi entregue o formulário que explicava a forma de se coletar a urina de 24 horas (APÊNDICE F) e de urina isolada. O material foi encaminhado ao laboratório, onde inicialmente o volume de urina era quantificado. A amostra de urina isolada era utilizada para realização de urocultura. Durante o período de coleta da urina, os pacientes foram orientados a manter suas dietas habituais. Após a coleta da urina os pacientes foram para a 3ª etapa (FIG. 2).

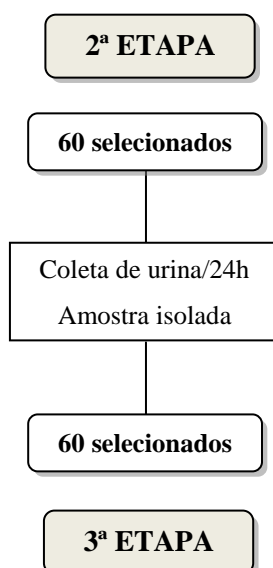


FIGURA 2 – Fluxograma da segunda etapa

5.2.1.3 3ª etapa

A terceira etapa iniciou com a assinatura do 3º TCLE (APÊNDICE D) que explicou os objetivos da pesquisa, os procedimentos realizados, a segurança do sigilo dos dados, os benefícios e riscos da participação e também a assinatura do consentimento de participação após esclarecimento dos procedimentos a serem realizados (APÊNDICE E, ANEXO 1). Nesta etapa foram realizadas as coletas de: dados clínicos, exame antropométrico e amostra de sangue antes do início da sessão de HD. Na avaliação clínica e na análise dos prontuários, dos 60 (sessenta) pacientes selecionados para esta etapa, 9 (nove) foram excluídos por apresentarem hipertensão arterial não controlada, 9 (nove) recusaram a participar por motivos não identificados e 4 (quatro) por apresentarem quadro clínico compatível com angina *pectoris* (FIG. 4). No final dessa etapa ficaram 38 (trinta e oito) pacientes. Em seguida, os pacientes foram divididos em dois grupos: 19 (dezenove) com diurese diária acima de 100 ml (G1) e 19 (dezenove) com diurese diária abaixo de 100 ml diário (G2). Após a separação destes em dois grupos distintos, os pacientes foram encaminhados para a realização do estudo ecodopplercardiográfico e *duplex scan* vascular para a análise das fístulas arterio-venosas.

Após a realização do ETT e DSV foram excluídos 7 (sete) pacientes que se enquadraram nos critérios de exclusão: 2 (dois) do grupo G1 por apresentar fibrilação atrial e fração de ejeção do VE abaixo de 55% e 5 (cinco) pacientes do grupo G2 por apresentar fibrilação atrial, fração de ejeção do VE abaixo de 55% e estenose na fístula artério-venosa. Finalmente, o grupo G1 (com diurese acima de 100 ml/dia) foi composto por 17 (dezessete) pacientes, sendo 11 (65%) do sexo masculino e 6 (35%) do sexo feminino e o grupo G2 (com diurese abaixo de 100 ml/dia) foi composto por 14

(quatorze) pacientes, sendo 9 (64%) do sexo masculino e 5 (36%) do sexo feminino (FIG. 3).

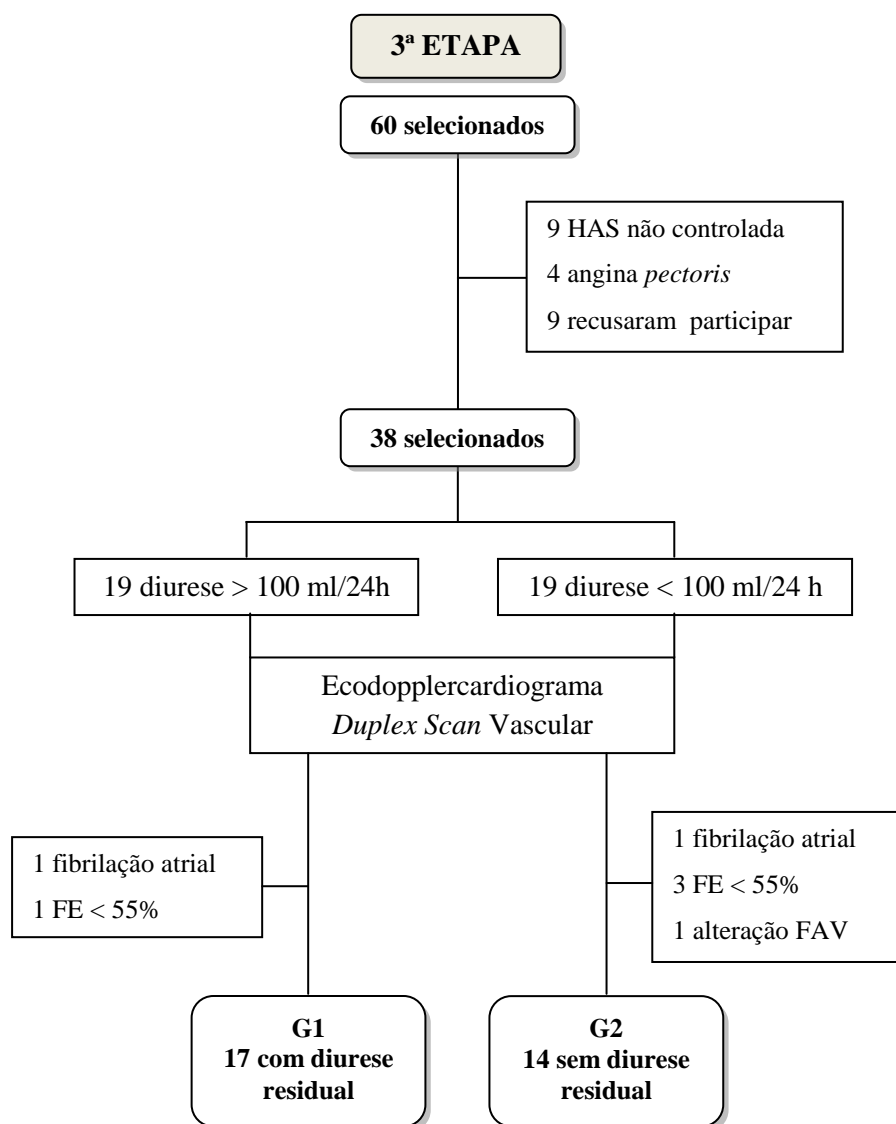


FIGURA 3 – Fluxograma da terceira etapa

6. METODOLOGIA

Conforme já exposto, na primeira etapa os pacientes respondiam o questionário com dados sobre identificação, volume de diurese residual de 24 horas, antecedentes pessoais e patológicos. Na segunda etapa foi coletado o volume urinário, bem como a amostra isolada de urina. Na terceira etapa, da seleção da amostra, foram realizadas avaliação clínica e coleta de exames laboratoriais de acordo com a rotina do serviço de hemodiálise e na final desta etapa foi realizado o estudo ETT e DSV. Na avaliação clínica além da entrevista com o paciente foi realizado a medida dos dados clínicos tais como: determinação dos dados antropométricos: altura, peso corporal antes e após as sessões de hemodiálise, avaliação do ganho de peso corporal interdialítico, verificação das pressões arteriais sistólicas (PAS) e diastólicas (PAD) com o paciente sentado. Efetuamos também o cálculo da pressão arterial média (PAM), resistência vascular periférica total (RVPT)(49) e do Kt/V mensal da máquina.

Após a formação dos grupos todos os pacientes foram submetidos ao estudo ETT e DSV no mesmo período. O ETT e DSV foram realizados em média 24 horas (20 – 28) antes da sessão de hemodiálise.

7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados referentes às variáveis estudadas foram expressos como Média \pm Erro Padrão (EP), enquanto que as variáveis categóricas foram expressas como proporção ou porcentagem. A análise da normalidade dos dados foi realizada utilizando o teste D'Agostino. Para as variáveis que apresentaram distribuição normal foi realizado o teste de correlação de Pearson, já para as variáveis que não apresentaram distribuição normal foi realizado o teste de correlação de *Spearman*. As diferenças entre os grupos foram analisadas utilizando o teste *t de student*, para as variáveis com distribuição normal, ou teste de *Mann – Whitney (Wilcoxon Rank – Sum Test)* para as variáveis não paramétricas. O valor de significância para as comparações e correlações foi estabelecido em 5 % ($p < 0,05$). A análise estatística foi realizada utilizando o software *GraphPad Prism* versão 5 - 2007.

8. VARIÁVEIS

8.1 Coleta de dados clínicos

8.1.1 Dados de pressão arterial

Os dados de pressão arterial sistólica (PAS) (mmHg) e diastólica (PAD) (mmHg) utilizados no presente estudo foram aqueles obtidos previamente a realização da sessão de hemodiálise e representam a média aritmética das dez últimas sessões. As pressões arteriais foram realizadas com o paciente sentado, utilizando aparelho aneróide, após um período de cinco minutos de descanso, utilizando o braço oposto à fístula AV. A pressão arterial média (PAM) foi calculada a partir destes valores, sendo também realizada a média aritmética das dez últimas sessões. A fórmula utilizada para determinar a PAM foi:
$$PAM = PAD + \left(\frac{PAS - PAD}{3} \right). (50)$$

8.1.2 Altura e peso corporal

Ainda de acordo com a rotina do serviço de hemodiálise todos os pacientes foram submetidos à determinação dos dados antropométricos: altura, do peso corporal que foi obtido imediatamente antes e após as sessões de hemodiálise e avaliação do ganho de peso corporal interdialítico. O ganho de peso interdialítico (GPI)(kg) representa a média aritmética da diferença entre o peso corporal pré-sessão e pós da última sessão de HD, das últimas dez sessões. Para a pesagem dos pacientes foi utilizada balança digital com divisão de 100g, A pesagem dos pacientes foi realizada com os pacientes utilizando roupa leves e descalço.

8.1.3 Coleta de sangue

A coleta de sangue para os exames laboratoriais, obedeceu a rotina da clínica, sendo os exames realizados em laboratório com controle de qualidade e pesquisados os seguintes dados séricos:

- a) Cálcio (Ca)
 - b) Albumina (Alb)
 - c) Hemoglobina (Hb)
 - d) Paratormônio (PTH)
- a) Cálcio sérico: A análise do cálcio sérico foi realizada por meio do soro pelo método o-Cresolftaleína complexona automatizado, com aparelho *Cobas Integra 400*.
- b) Albumina: A análise da albumina sérica foi realizada por meio do soro proveniente do frasco de bioquímica, apresentando resultado em mg/dl. Foi utilizado o método direto automatizado, por meio do aparelho *Cobas Integra 400*.
- c) Hemoglobina: A análise de hemoglobina foi realizada por meio de amostra de sangue total proveniente do tubo de EDTA, apresentando resultado em g/dl. Foi utilizado o sistema automatizado por meio do aparelho *Abbott Cell-Dyn 3500*®.
- d) Paratormônio: A análise de PTH foi realizada por meio de amostra de sangue utilizando o método de quimioluminescência, apresentando os resultados em pg/dl.

8.1.4 Coleta de urina de 24 horas

- a) Para a coleta do volume urinário de 24 horas (VU_{24h}), a amostra foi realizada entre duas sessões consecutivas de hemodiálise e não foram realizadas coletas nos finais de semana. Dessa maneira, as coletas foram realizadas as terças e quintas-feiras (para os pacientes que dialisavam, as segundas, quartas e sextas-feiras) ou as quartas e sextas-feiras (para os pacientes que dialisavam as terças, quintas e sábado).
- b) As amostras foram coletadas pelos pacientes em suas residências, sendo que todos receberam do pesquisador os frascos para efetuar o armazenamento e orientações escritas e orais sobre o procedimento. (Apêndice F). Essas orientações continham informações sobre: a data, o horário do início e fim da coleta, a técnica, o local de armazenamento do material e o telefone do pesquisador em caso de dúvida.
- c) Todas as coletas iniciaram-se na manhã do dia seguinte a hemodiálise e o material era armazenado em refrigeração até o momento da entrega.
- d) O paciente foi orientado a urinar e desprezar o material logo antes do início do teste, o que esvaziava a bexiga. Toda a urina eliminada a intervalos posteriores passou a ser armazenada e no dia seguinte, 24 horas após o início, o paciente foi orientado a urinar novamente e encerrar o processo. Ao final, o material era encaminhado ao laboratório de análises clínicas. (FIG. 4)
- e) A amostra de urina isolada foi realizada no dia seguinte à sessão de hemodiálise.

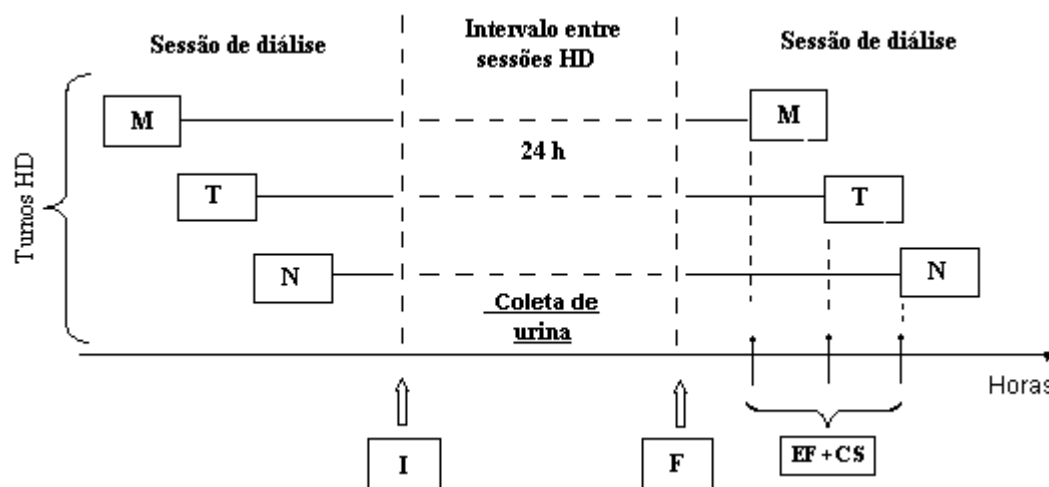


FIGURA 4 – Esquema de coleta de urina de 24h, exame físico e coleta de sangue, exemplificando o momento de início e fim do procedimento, com relação aos turnos de diálise. (I – Início da coleta de urina; F – Fim da coleta de urina; HD – Hemodiálise; M – manhã; T – Tarde; N – noite; EF – Exame Físico; CS – Coleta de sangue).

8.1.5 Realização do ecodopplercardiograma

Na realização do ecodopplercardiograma transtorácico foi utilizado sempre o mesmo equipamento, Acuson – modelo Aspen 2003, utilizando uma sonda setorial C2-4 (2-4 MHz) e com Harmônica para obtenção das imagens cardiológicas e uma sonda linear L-5-10 (5-10 MHz) na obtenção das imagens vasculares. O ETT foi realizado em média 24 (20-28) horas antes da sessão de hemodiálise. Os exames foram realizados pelo mesmo observador (o próprio pesquisador), gravados em vídeos e sem conhecimento prévio da qual grupo os pacientes pertenciam. Durante a realização do ETT, o paciente permanecia na posição de decúbito lateral esquerdo e decúbito dorsal. As variáveis estudadas pelo ETT foram as seguintes:

- a) A fração de ejeção (FE) expressa em porcentagem (%). A fórmula empregada para o cálculo da FE foi: $FE = (VDf - VSf) / VDf \times 100\%$, em que o VDf é o volume diastólico final e VSf é o volume sistólico final do ventrículo esquerdo.(51) O método de eleição para o cálculo dos volumes foi baseado na fórmula do Cubo ou também conhecido como Método de Pombo.(52) A fórmula do Cubo parte do pressuposto de que o ventrículo esquerdo tem o formato de uma elipsoide de revolução. Essa fórmula é aplicada na ausência de alterações da contratilidade segmentar. Portanto, na ausência de alterações significativas da contratilidade segmentar, as dimensões diastólicas e sistólicas do VE, medidas ao modo “M”, podem ser utilizadas para o cálculo da fração de ejeção dessa câmara ventricular.(53;54) Todos os pacientes selecionados neste trabalho apresentavam-se sem alterações segmentar da contratilidade. O volume sistólico ejetado foi calculado baseado na fórmula da fração de ejeção descrita anteriormente.
- b) Volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDf), expresso em mililitros(ml) foi obtido pela fórmula $VDf = 1,047 \times D1^3$, onde D1 é o diâmetro menor do VE no sentido Antero-posterior.
- c) Volume sistólico ejetado do ventrículo esquerdo (VSe), expresso em mililitros (ml) por batimentos (b) foi obtido multiplicando a integral da velocidade sistólica da via de saída do VE pela área da região ou diminuindo o volume sistólico final do volume diastólico final.

- d) Índice sistólico (IS), expresso em mililitro por batimento cardíaco por metro quadrado de superfície corpórea (ml/b/m^2). O Índice sistólico foi calculado dividindo o volume sistólico ejetado pela área de superfície corpórea. Índice sistólico (IS) = $\text{VSe}(\text{ml/b}) / \text{Área de superfície corpórea}(\text{m}^2)$ [IS = VSe/SC] (ml/b/m^2).
- e) Débito cardíaco (DC), expresso em litros por minuto (l/min.), foi obtido multiplicando o volume ejetado pela frequência cardíaca.(55)
- f) Índice cardíaco (IC), expresso em litros por minuto por metro quadrado (l/min./m^2) foi calculado dividindo o Débito cardíaco pela de superfície corpórea. Índice cardíaco (IC) = $\text{DC}(\text{l/min.}) / \text{Área de superfície corpórea}(\text{m}^2)$ [IC = DC / SC] (l/min./m^2).
- g) Espessura do septo interventricular (SIV), expresso em milímetros (mm).
- h) Espessura da parede posterior (PP), expresso em milímetros (mm).
- i) As medidas de espessura miocárdica, dos diâmetros da cavidade e da massa ventricular esquerda foram obtidas por meio do Modo “M”, utilizando como parâmetro de normalidade os critérios da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE).(56;57) O modo “M” da cavidade ventricular esquerda foi obtido utilizando o corte paraesternal esquerdo no plano longitudinal junto aos músculos papilares, no final da diástole ventricular e no plano transversal. Foram realizadas pelo menos três medidas em ciclos cardíacos diferentes. A medida da espessura da parede do

septo interventricular e da parede posterior do VE foi realizada tanto no corte paraesternal longitudinal quanto no corte paraesternal transversal, na tentativa de evitar a interferência do ventrículo direito e de espessamento pericárdico. Os valores considerados no presente estudo foram aqueles que não sofreram interferência da parede ventricular direita e do pericárdio.⁽⁵⁶⁾

- j) Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo, expresso em milímetros (Dd)(mm).
- k) Massa ventricular esquerda, expresso em grama (MVE)(g), foi calculada utilizando a fórmula denominada de anatômica ou de *Devereux* que foi padronizada pela convenção da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE).(56;57) Nesta fórmula, utiliza-se o Modo “M” para o cálculo da massa ventricular esquerda, baseando-se na teoria geométrica de que o ventrículo esquerdo tem uma forma elipsoide com relação eixo longo/eixo curto de 2:1. O iMVE foi calculado pela divisão da MVE (g) pela altura(56;58) e também pela altura(m) elevada à potência de 2.7, (59;60) expressos em g/m e g/m^{2.7}, respectivamente. A utilização altura em metros para cálculo do índice de massa ventricular esquerda foi com o objetivo de evitar as variações do peso corporal.(61-63)
- l) Os padrões geométricos ou morfológicos da cavidade ventricular esquerda foram definidos por meio do cálculo da espessura relativa da parede posterior (ERP) do ventrículo esquerdo.(39;41) A presença de hipertrofia ventricular esquerda foi definida pelo aumento da massa ventricular esquerda utilizando a fórmula

denominada de anatômica ou de *Devereux*,⁽⁶⁴⁾ cuja fórmula é: Massa VE(g)=
 $0.8\{1.04[(Dd + PP + SIV)^3] - [(Dd)^3]\} + 0.6g.$ (64)

m) Índice de espessura relativa de parede posterior do ventrículo esquerdo (ERP) foi calculado somando-se duas vezes a parede posterior do ventrículo esquerdo dividido pelo diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo [ERP= (PP + PP) / Dd].(57)

n) Frequência cardíaca (FC), expresso em batimentos cardíacos por minuto (b/min.).

o) Efetuamos também o cálculo da resistência vascular periférica total (RVPT) expressa em (dyne.seg.cm⁻⁵),(49) sendo esta calculada por meio da fórmula:
 $RVPT = \left(\frac{PAM - PVC}{DC} \right) \times 80$, em que PVC é a pressão venosa central que foi sempre considerada valor zero.

8.1.6 Realização do *Duplex Scan* Vascular

Foram também avaliadas as fístulas arterio-venosas (FAV) de acesso imediatamente após a realização do ETT. As variáveis estudadas foram:

- a) Débito da fístula (DF_{AV})(l/min.)
- b) Presença de estenose
- c) Presença de hiperfluxo

Os cálculos dessas variáveis foram realizados pré-anastomose, anastomose e pós-anastomose e para o cálculo do débito da fístula foi utilizado os valores obtidos pós-anastomose.

Para a análise da fístula artério-venosa, o paciente permaneceu em decúbito dorsal, com o braço da fístula estendido, realizando assim a avaliação com *duplex scan* vascular utilizando transdutor de 5-10 MHz. Inicialmente foi verificado se a fístula apresentava sinais de estenose pré-anastomose e pós-anastomose. Todas as fístulas foram consideradas maduras e não havia sinais de estenose. O local da veia utilizado para o cálculo do débito da fístula foi o fluxo pós-anastomose, na veia de drenagem, próximo à anastomose.

Geralmente se escolhe um ponto entre os locais de punção para a realização da HD. Para avaliação do fluxo, o diâmetro da veia era determinado por ultrassonografia (modo-B) em um plano transversal de uma margem interna à outra, para ser calculada automaticamente pelo *software* do equipamento ACUSON®.

Na mesma localização, era mensurada a velocidade média de fluxo pelo Doppler em um ângulo de 60 graus ao longo do eixo da veia. O fluxo da FAV foi obtido usando a fórmula: Volume do fluxo (l/min.)= Velocidade média de fluxo (cm/min.) x raio² (cm²) x π . O Débito da fístula artério-venosa foi calculado em l/min..(65;66)

9. RESULTADOS

9.1 Parâmetros clínicos

Os pacientes foram distribuídos em dois grupos: G1 (com diurese residual) e G2 (anúrico). O grupo G1 foi composto de 17(dezessete) pacientes (11 do sexo masculino e 6 do sexo feminino) com idade média de 48.1 ± 2.6 anos, variando entre 32 e 68 anos e tempo médio em tratamento hemodialítico de 27.5 ± 3.8 meses. O grupo G2 foi composto de 14 (quatorze) pacientes (9 do sexo masculino e 5 do sexo feminino) com idade média de 42.6 ± 3.7 anos, variando entre 15 e 66 anos e tempo médio em tratamento hemodialítico de $68,9 \pm 10.9$ meses. Análise comparativa dos grupos encontra-se na TAB. 2.

9.1.1 Variáveis clínicas e laboratoriais

- Pressão arterial sistólica

A PAS não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (121.00 ± 2.5 x 118.00 ± 2.8 mmHg) (FIG. 5) (TAB. II). Observamos correlação positiva entre a PAS e Dd ($r = 0.41$; $p = 0.02$) (FIG. 6), e com VDf ($r = 0.41$; $p = 0.02$) (FIG. 7).

- Pressão arterial diastólica

A PAD não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (79.00 ± 1.6 x 77.00 ± 2.3 mmHg) (FIG. 8) (TAB. 2). Também, não observamos correlações com outras variáveis estudadas.

- Frequência cardíaca

A FC não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (72.90 ± 2.97 x 68.90 ± 2.61 bpm) (FIG. 9) (TAB. 2).

- Tempo em tratamento de hemodiálise

O TH foi significativamente maior no G2 do que no G1 (69.0 ± 10.9 x 27.5 ± 3.8 m; $p=0.0006$) (FIG. 10) (TAB. 2). Observamos correlação positiva entre o TH e ERP ($r = 0.40$; $p= 0.02$) (FIG. 11). Encontramos também correlação negativa entre o TH e VU_{24h} ($r = - 0.51$; $p= 0.004$) (FIG. 12).

- Débito da fístula arterio-venosa

O DF_{AV} não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (3.68 ± 0.69 x 2.26 ± 0.63 l/min.) (FIG. 13) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Hemoglobina

A Hb não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (11.65 ± 0.35 x 11.26 ± 0.45 g/dl) (FIG. 15) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Cálcio sérico

O Ca não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (8.95 ± 0.25 x 8.99 ± 0.24 mg/dl) (FIG. 16) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Albumina

A Alb não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (3.8 ± 0.05 x 3.8 ± 0.05 g/dl) (FIG. 17) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Paratormônio

O PTH não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (277.50 ± 50.0 x 508.60 ± 120.25 pg/ml) (FIG. 18) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Kt/V

O Kt/V não apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (1.23 ± 0.07 x 1.37 ± 0.11) (FIG. 19) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável estudada.

- Resistência vascular periférica total (RVPT)

A RVPT apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (1121 ± 56 x 1529 ± 111 dyne.seg.cm⁻⁵; $p = 0.0017$) (FIG. 20) (TAB. 3). Houve correlação positiva e significativa entre a RVPT e VU_{24h} ($r = - 0.49$; $p = 0.0059$) (FIG. 21). As demais correlações significantes serão descritas em cada tópico das variáveis estudadas.

- Volume Urinário de 24 horas

O VU_{24h} apresentou diferença significativa entre os grupos G1 e G2 (849 ± 109.4 x 5 ± 5 ml/24h; $p < 0.0001$) (FIG. 22) (TAB. 2). As correlações significantes encontradas foram descritas com as outras variáveis estudadas.

9.2 Parâmetros Morfológicos do Ventrículo Esquerdo

- Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

O Dd apresentou-se maior no grupo G1 que no grupo G2 (51.8 ± 0.79 x 47.9 ± 1.12 mm; $p = 0.0072$) (FIG. 23) (TAB. 3). Observamos correlação positiva entre o Dd e IC ($r = 0.62$; $p = 0.0002$) (FIG. 24), entre Dd e IS ($r = 0.71$; $p < 0.0001$) (FIG. 25), entre Dd e iMVE ($r = 0.5641$; $p = 0.0009$) (Figura 26), entre Dd e PAS ($r = 0.41$; $p = 0.02$) (FIG. 6) e entre Dd e VU_{24HS} ($r = 0.41$; $p = 0.02$) (FIG. 27). Encontramos correlação negativa entre o Dd e ERP ($r = - 0.60$; $p = 0.0003$) (FIG. 28) e entre Dd e RVPT ($r = - 0.53$; $p = 0.002$) (FIG. 29).

- Espessura do septo interventricular

A espessura SIV não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos G1 e G2 ($11.90 \pm 0.36 \times 12.90 \pm 0.39$ mm) (FIG. 30) (TAB. 3). Encontramos correlação positiva entre SIV e iMVE ($r = 0.58$; $p = 0.0007$) (FIG. 31) e SIV com TH ($r = 0.38$; $p = 0.03$) (FIG. 32).

- Espessura da parede posterior

A espessura PP não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos G1 e G2 ($9.90 \pm 0.23 \times 10.30 \pm 0.32$ mm) (FIG. 33) (TAB. 3). Encontramos correlação positiva entre PP e iMVE ($r = 0.4701$; $p = 0.0076$) (FIG. 34).

- Índice de massa ventricular

O iMVE não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos G1 e G2 ($131.8 \pm 6.0 \times 129.6 \pm 8.6$ g/m) (FIG. 35) (TAB. 3). Encontramos correlação positiva significativa entre o iMVE e VDf ($r = 0.67$; $p < 0.0001$) (FIG. 36), iMVE e IS ($r = 0.39$; $p = 0.03$) (FIG. 37) e entre iMVE e Dd ($r = 0.71$; $p < 0.0001$) (FIG. 26).

- Espessura relativa de parede do ventrículo esquerdo

A ERP foi significativamente maior no grupo G2 do que no grupo G1 ($0.45 \pm 0.01 \times 0.38 \pm 0.01$; $p = 0.0008$) (FIG. 38) (TAB. 3). Observamos correlação positiva da ERP e TH ($r = 0.40$; $p = 0.02$) (FIG. 11) e entre ERP e RVPT ($r = 0.37$; $p = 0.04$) (FIG. 39). Encontramos correlação negativa entre ERP e IC ($r = -0.56$; $p = 0.001$) (FIG. 40), entre a ERP e IS ($r = -0.61$; $p = 0.0003$) (FIG. 41), entre a ERP e VDf ($r = -0.58$; $p = 0.0006$) (FIG. 42), entre a ERP e Dd ($r = -0.60$; $p = 0.0003$) (FIG. 28) e entre a ERP e VU_{24hs} ($r = -0.42$; $p = 0.0186$) (FIG. 43).

9.3 Parâmetros funcionais do ventrículo esquerdo

- Débito cardíaco

O DC dos pacientes do grupo G1 foi significativamente maior do que no grupo G2 ($6.84 \pm 0.30 \times 5.08 \pm 0.39$ l/min./m²; $p = 0.0011$) (FIG. 44) (TAB. III). Foi observada correlação negativa e significativa entre o DC e ERP ($r = -0.52$; $p = 0.0028$) (FIG. 45) e entre o DC e RVPT ($r = -0.92$; $p < 0.0001$) (FIG. 46).

- Índice cardíaco

O IC dos pacientes do grupo G1 foi significativamente maior do que no grupo G2 ($3.90 \pm 0.19 \times 3.00 \pm 0.21$ l/min./m²; $p = 0.0056$) (FIG. 47) (TAB. III). Foi observada correlação negativa e significativa entre o IC e ERP ($r = -0.56$; $p = 0.001$) (FIG. 40) e entre o IC e RVPT ($r = -0.86$; $p < 0.0001$) (FIG. 48).

- Índice sistólico

O IS foi significativamente maior no grupo G1 do que no grupo G2 ($54.35 \pm 2.95 \times 44.81 \pm 3.34$ ml/b/m²; $p = 0.0403$) (Figura 49) (TAB. 3). Encontramos correlação positiva e significativa entre o IS e iMVE (g/m) ($r = 0.50$; $p = 0.0045$) (FIG. 50). Observamos correlação negativa significativa entre o IS e ERP ($r = -0.61$; $p = 0.0003$) (FIG. 51) e entre o IS e RVPT ($r = -0.66$; $p < 0.0001$) (FIG. 52).

- Volume sistólico ejetado:

O VSe foi significativamente maior no grupo G1 do que no grupo G2 ($95.14 \pm 4.33 \times 74.36 \pm 5.43$ ml/b; $p = 0.0051$) (FIG. 53) (TAB. 3). Encontramos correlação positiva e significativa entre o VSe e o iMVE (g/m) ($r = 0.5592$; $p = 0.0011$) (FIG. 54). Observamos correlação negativa significativa entre o VSe e ERP ($r = -0.62$; $p = 0.0002$) (FIG. 55).

- Volume diastólico final do ventrículo esquerdo:

O VDf foi significativamente maior no grupo G1 do que no grupo G2 ($141.00 \pm 6.68 \times 112.00 \pm 7.60$ ml; $p = 0.0163$) (FIG. 56) (TAB. 3). Observamos correlação negativa entre o VDf e ERP ($r = -0.58$; $p = 0.0006$) (FIG. 57).

- Fração de ejeção:

A FE não apresentou diferença entre os grupos G1 e G2 (66.29 ± 1.14 x 66.00 ± 1.46 %) (FIG. 58) (TAB. 3). Não encontramos correlações significantes com nenhuma variável.

10. DISCUSSÃO

O presente estudo analisou as possíveis relações existentes entre as mudanças morfo-funcionais cardíacas e a FRR/DR nos pacientes com DRCT em tratamento hemodialítico. Sabe-se que a grande maioria dos trabalhos existentes na literatura estabelece a correlação entre FRR/DR e modificações morfo-funcionais cardíacas na sua maioria, para pacientes submetidos a tratamento conservador e em diálise peritoneal. A reanálise do estudo CANUSA demonstrou a importância na manutenção do volume urinário residual na redução da mortalidade dos pacientes em DP. (9;36;67-70)

Por outro lado, Wang e cols. demonstraram que a HVE encontrada nos pacientes em DP relacionava-se diretamente com altas taxas de morbidade e mortalidade.(37) Sabe-se que entre os fatores hemodinâmicos mais relevantes nas modificações geométricas do VE, estão a resistência vascular periférica total (vasoconstrição) e o volume intravascular (volemia). Gunal e cols., em estudo prospectivo, observaram que em pacientes em hemodiálise, o controle adequado da pressão arterial sistêmica e da volemia relacionou-se com a redução da MVE. (71)

Para a avaliação da morfologia ventricular são utilizados vários índices de quantificação do padrão hipertrófico, pois embora a medida isolada da massa do VE seja um dos preditores importantes de eventos subsequentes cardiovasculares, os aspectos da geometria ventricular esquerda podem fornecer informações diretas a respeito da fisiopatologia e considerações prognósticas independentes da medida absoluta da massa miocárdica.(71-75) O índice de ERP foi o adotado neste estudo por ser o mais utilizado na literatura no estabelecimento do padrão morfológico do VE.(39-41)

Na literatura são descritos quatro padrões diferentes de geometria ventricular esquerda(41) (FIG. 59): 1) Normal; 2) Hipertrofia excêntrica, determinada por aumento da massa do VE e ERP normal. Ou seja, para uma determinada resistência vascular periférica, a hipertrofia excêntrica pode estar associada com débito cardíaco elevado; 3) Hipertrofia concêntrica, determinada por aumento da massa do VE e ERP aumentado. Nestas situações, a cavidade do VE encontra-se normal, na presença de débito cardíaco normal; 4) Remodelação concêntrica, com massa de VE normal e ERP aumentado. Neste caso, o débito cardíaco está diminuído e a resistência periférica aumentada. Este padrão geométrico do VE configura-se hemodinamicamente desfavorável por estar associado à maior risco cardiovascular(73;76) (FIG. 59).

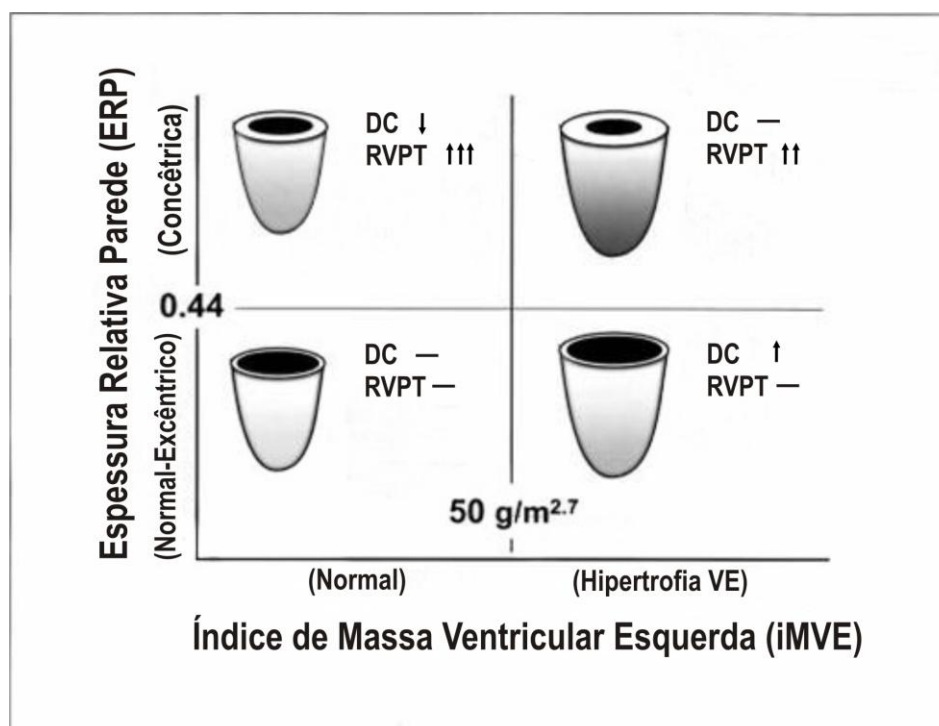


FIGURA 59: Padrões geométricos do Ventrículo Esquerdo (VE) consequentes as diferentes combinações de pressão e/ou de sobrecarga de volume. O estado normal (quadrante inferior esquerdo) com índice de massa do VE e ERP normal, onde o Débito Cardíaco (DC) e resistência vascular periférica total (RVPT) encontram-se normais. Remodelamento concêntrico (quadrante superior esquerdo), Hipertrofia VE concêntrica (quadrante superior direito), Hipertrofia VE excêntrica (quadrante inferior direito). Adaptado de Ganau e cols. (41)

Em nosso estudo os valores médios da ERP e iMVE obtidos indicaram que os pacientes do grupo G1 apresentaram hipertrofia com padrão geométrico excêntrico, enquanto que os pacientes do grupo G2 mostraram-se hipertróficos com padrão geométrico concêntrico. Embora Fagugli e cols. encontraram hipertrofia excêntrica de VE na maioria dos pacientes em HD estudados, tais autores não excluíram de sua população os pacientes portadores de doenças que poderiam interferir no processo de remodelação miocárdica, tais como: diabetes melito, cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial sistêmica e além de não correlacionarem seus achados com o volume urinário residual.(46)

Desta maneira, o grupo G1 que apresentou volume médio de diurese residual de 849 ± 109 ml/dia (TAB. 2), mostrou-se com valores menores de ERP do que os pacientes do grupo G2 que eram anúricos (TAB. 3). Este fato demonstra que ambos os grupos apresentavam-se com morfologia do VE distintas. Estas constatações podem também sugerir que ambos os grupos estão em fases diferentes de evolução da cardiopatia hipertrófica e/ou que a carga de resistência arterial periférica e de volume extra-celular impostas ao VE são de diferentes magnitudes.(41) Tal fato fica mais evidente, ao encontrarmos correlação positiva e significativa entre RVPT e ERP ($r = 0.37$; $p = 0.04$) (FIG. 39), demonstrando que, quanto maior a resistência imposta ao VE, maior a ERP. A ausência da DR pode ter contribuído com a maior RVPT no grupo anúrico (G2). Estas constatações podem ser confirmadas por meio do encontro de uma correlação negativa entre os volumes urinários e a RVPT (FIG. 21), em que maiores volume de diurese residual se correlacionaram com menores valores de RVPT.

Por outro lado, nossos dados mostraram que o Dd, embora com valores normais, apresentou-se menor no grupo G2 cujo padrão morfológico encontrado foi o de hipertrofia concêntrica. Nesse padrão geométrico o iMVE e ERP estão aumentados pelo

aumento expressivo da espessura das paredes do VE, assim como pela redução da cavidade ventricular. Wang e cols. encontraram aumento de massa de VE nos pacientes em diálise peritoneal (DP) que apresentavam menores valores de filtração glomerular.(36) No entanto, estes autores encontraram Dd semelhantes entre os grupos avaliados, diferentemente dos dados encontrados em nosso estudo (TAB. III). Uma das possíveis razões para estes diferentes achados pode ser atribuído ao tipo de diálise e pela metodologia empregada por aqueles autores, em que não foram excluídos pacientes portadores de doença coronária e de hipertensão arterial sistêmica, além de não terem correlacionado as modificações morfológicas do VE com o volume urinário residual de 24hs dos pacientes.

Quanto às características funcionais do VE observamos que os IC e IS apresentaram-se menores nos pacientes anúricos (G2), os quais, por sua vez, apresentaram maiores valores de RVPT (TAB. 3). Tal fato poderia ser justificado pelos menores valores encontrados no Dd (TAB. 3) consequentes às diferenças morfológicas do VE entre os dois grupos estudados. Portanto, os pacientes com DRCT, em tratamento hemodialítico, ao perderem a DR, podem apresentar mudanças na geometria e na função ventricular esquerda. Observamos que, quanto maior a ERP menores os valores dos IC, IS e volume de DR (FIG. 40,41,43).

Nos pacientes com DRCT, a FRR/DR diminui progressivamente com o tempo em terapia substitutiva. As razões para tal fato são explicadas pelas alterações relacionadas com a doença de base que causou a DRC, assim como o processo inflamatório contínuo, comorbidades associadas e pelos efeitos nefrotóxicos de mediadores inflamatórios liberados pela interação entre o sangue e o circuito extracorpóreo durante as frequentes sessões de hemodiálise.(6;9;17;37;68) Outros fatores podem também, diretamente ou indiretamente, interferirem na morfologia e

função cardíaca, tais como: hipertensão arterial sistêmica, drogas anti-hipertensivas, valores de hemoglobina e albumina, concentrações séricas de cálcio e paratormônio, assim com a dose de diálise (Kt/V) e as fístulas arterio-venosas hiperdinâmicas.

No presente estudo, as alterações morfo-funcionais cardíacas não poderiam ser atribuídas aos níveis pressóricos encontrados, uma vez que os grupos G1 e G2 mostraram valores semelhantes das pressões arteriais sistólicas e diastólicas (TAB. II). O mesmo pode ser dito quanto ao uso de drogas anti-hipertensivas, pois não houve diferença no número de medicações hipotensoras usadas em ambos os grupos (TAB. 2). Gunal e colab., em outro estudo, mostraram que o uso de drogas anti-hipertensivas contribuiu apenas em 6% para a redução do iMVE em pacientes em hemodiálise.(77) Todavia, nossos resultados mostraram que ambos os grupos (G1 e G2) não apresentaram diferenças nos valores de iMVE ($p > 0.05$) (TAB. III), acreditando que o efeito das drogas usadas não interferiu substancialmente em nossos resultados.

A presença de anemia é outro fator que poderia relacionar-se à presença de HVE.(78) O papel da anemia como causa de HVE em pacientes portadores de DRCT submetidos à diálise já está bem estabelecido e a correção da anemia com eritropoetina resulta na regressão parcial da HVE.(79-82) O nível de Hb manteve-se próximo do limite inferior da normalidade e não houve diferença quanto os níveis de Hb entre os grupos estudados (TAB. 3).

Outro fator para a progressão da HVE é a presença de hipoalbuminemia, a qual pode estar relacionada com a diminuição da FRR e com o estado nutricional do paciente.(17) A redução no nível de Alb promove dilatação e falência cardíaca e em última análise, interfere na sobrevida dos pacientes. No entanto, outros estudos já demonstraram a importante contribuição da FRR/DR no estado nutricional global dos pacientes em tratamento substitutivo.(83) A redução do nível de albumina está

associada à progressão da HVE, à dilatação e à falência cardíacas.(84;85) Em nosso estudo, os valores da Alb sérica apresentaram-se normais e não encontramos diferenças significantes entre ambos os grupos (TAB. 3), portanto acreditamos que as diferentes alterações cardíacas encontradas entre os grupos podem não estar relacionadas com os níveis de albumina sérica.

A hipocalcemia persistente é atribuída como fator patogênico na redução da função sistólica ventricular esquerda.(86) No entanto, o cálcio sérico em nosso estudo manteve-se nos valores normais e não houve diferença entre os dois grupos (TAB. 3).

O hiperparatireoidismo secundário é comum nos pacientes urêmicos e essa complicação tem contribuído com o desenvolvimento de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo⁽⁸⁷⁾ e com hipertrofia ventricular esquerda.(88) Em nosso estudo, os grupos apresentaram dosagem sérica de PTH estatisticamente não significantes (TAB. III).

O DF_{AV} é outro fator apontado que modifica a morfologia e a função cardíacas.(66;89) Em nosso trabalho, todas as fístulas foram examinadas quanto ao seu débito e não houve diferença significativa em ambos os grupos (TAB. 3).

Finalmente poderíamos afirmar que as alterações morfológicas e funcionais seriam atribuídas à diferença de taxas de remoções de solutos nos processos hemodialíticos,(90) no entanto, o Kt/V mensal não apresentou diferença estatística entre os grupos G1 e G2. Convém ressaltar que a medida do Kt/V em nosso estudo não levou em conta a remoção de solutos promovida pela DR (TAB. 3).

Assim podemos concluir que os diferentes valores do IC e IS encontrados em ambos os grupos podem ser atribuídos a padrões geométricos ventriculares distintos, determinados pela RVPT e pela presença de DR. Portanto, a preservação da FRR, bem como da DR, parece influenciar no padrão geométrico e na função ventricular esquerda

nos pacientes estudados. Sugerimos que mais estudos prospectivos devem ser propostos para confirmarem tais hipóteses.

11. CONCLUSÃO

Nossos achados mostram que a presença da diurese residual pode ser um fator importante na determinação da morfologia e da função cardíacas nos pacientes portadores de Doença Renal Crônica Terminal em tratamento hemodialítico.

12. 12. REFERÊNCIAS

- (1) Mackenzie HS, Taal MW, Luyckx VA, Brenner BM. Adaptation to nephron loss. The Kidney, 6th ed In: Brenner & Rector's W B Saunders Company, Philadelphia, Pensilvania, USA 2000;1901-29.
- (2) K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002 Feb;39(2 Suppl 1):S1-266.
- (3) Kopyt NP. Slowing progression along the renal disease continuum. J Am Osteopath Assoc 2005 Apr;105(4):207-15.
- (4) Natchin I, Bogolepova AE. [Possible mechanisms of polyuria in progressive chronic renal failure]. Ter Arkh 2000;72(6):15-20.
- (5) Feinfeld DA, Danovitch GM. Factors affecting urine volume in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1987 Sep;10(3):231-5.
- (6) Rottembourg J, Issad B, Gallego JL, Degoulet P, Aime F, Gueffaf B, et al. Evolution of residual renal function in patients undergoing maintenance haemodialysis or continuous ambulatory peritoneal dialysis. Proc Eur Dial Transplant Assoc 1983;19:397-403.

- (7) Danovitch GM, Bourgoignie J, Bricker NS. Reversibility of the "salt-losing" tendency of chronic renal failure. *N Engl J Med* 1977 Jan 6;296(1):14-9.
- (8) Yeh BP, Tomko DJ, Stacy WK, Bear ES, Haden HT, Falls WF, Jr. Factors influencing sodium and water excretion in uremic man. *Kidney Int* 1975 Feb;7(2):103-10.
- (9) Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 2001 Oct;12(10):2158-62.
- (10) Heimbürger O. Residual renal function, peritoneal transport characteristics and dialysis adequacy in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl* 1996 Nov;56:S47-S55.
- (11) Lameire NH. The impact of residual renal function on the adequacy of peritoneal dialysis. *Nephron* 1997;77(1):13-28.
- (12) Ates K, Nergizoglu G, Keven K, Sen A, Kutlay S, Erturk S, et al. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001 Aug;60(2):767-76.
- (13) Charra B. Fluid balance, dry weight, and blood pressure in dialysis. *Hemodial Int* 2007 Jan;11(1):21-31.
- (14) Bammens B, Evenepoel P, Verbeke K, Vanrenterghem Y. Removal of middle molecules and protein-bound solutes by peritoneal dialysis and relation with uremic symptoms. *Kidney Int* 2003 Dec;64(6):2238-43.

- (15) Wang AY. The John F. Maher Award Recipient Lecture 2006. The "heart" of peritoneal dialysis: residual renal function. *Perit Dial Int* 2007 Mar;27(2):116-24.
- (16) Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Sanderson JE, Lui SF, et al. Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005 Feb;20(2):396-403.
- (17) Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1996 Feb;7(2):198-207.
- (18) Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2002 May;13(5):1307-20.
- (19) Haag-Weber M. The impact of residual renal function on survival. *Nephrol Dial Transplant* 2008 Jul;23(7):2123-6.
- (20) Jansen MA, Hart AA, Korevaar JC, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT. Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients. *Kidney Int* 2002 Sep;62(3):1046-53.
- (21) Shemin D, Bostom AG, Laliberty P, Dworkin LD. Residual renal function and mortality risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001 Jul;38(1):85-90.

- (22) Bargman JM, Golper TA. The importance of residual renal function for patients on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005 Apr;20(4):671-3.
- (23) Moist LM, Port FK, Orzol SM, Young EW, Ostbye T, Wolfe RA, et al. Predictors of loss of residual renal function among new dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2000 Mar;11(3):556-64.
- (24) Lysaght MJ, Vonesh EF, Gotch F, Ibels L, Keen M, Lindholm B, et al. The influence of dialysis treatment modality on the decline of remaining renal function. *ASAIO Trans* 1991 Oct;37(4):598-604.
- (25) Abensuar H, Araujo MRT. Atualização em diálise: Importância da função renal residual na técnica de diálise peritoneal ambulatoria contínua. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 2000;22(2):110-3.
- (26) Chandna SM, Farrington K. Residual renal function: considerations on its importance and preservation in dialysis patients. *Semin Dial* 2004 May;17(3):196-201.
- (27) Ricardo Sesso AALFSTJLBJERJL. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise, 2008. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 2008;30(4):233-8.
- (28) London GM, Parfrey PS. Cardiac disease in chronic uremia: pathogenesis. *Adv Ren Replace Ther* 1997 Jul;4(3):194-211.
- (29) Moran A, Katz R, Jenny NS, Astor B, Bluemke DA, Lima JA, et al. Left ventricular hypertrophy in mild and moderate reduction in kidney function determined using cardiac magnetic resonance imaging and cystatin C: the multi-

- ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Am J Kidney Dis* 2008 Nov;52(5):839-48.
- (30) Petrovic D, Stojimirovic B. [Left ventricular hypertrophy in patients treated with regular hemodialyses]. *Med Pregl* 2008 Jul;61(7-8):369-74.
- (31) Ha SK, Park HS, Kim SJ, Park CH, Kim DS, Kim HS. Prevalence and patterns of left ventricular hypertrophy in patients with predialysis chronic renal failure. *J Korean Med Sci* 1998 Oct;13(5):488-94.
- (32) Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. *Semin Dial* 2003 Mar;16(2):101-5.
- (33) Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995 Jan;47(1):186-92.
- (34) Ikaheimo M, Linnaluoto M, Huttunen K, Takkunen J. Effects of renal transplantation on left ventricular size and function. *Br Heart J* 1982 Feb;47(2):155-60.
- (35) Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, Taylor R, Hand J, King A, et al. The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Nephron* 1990;55(2):114-20.
- (36) Wang AY, Wang M, Woo J, Law MC, Chow KM, Li PK, et al. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2002 Aug;62(2):639-47.

- (37) Wang AY, Wang M, Woo J, Lam CW, Lui SF, Li PK, et al. Inflammation, residual kidney function, and cardiac hypertrophy are interrelated and combine adversely to enhance mortality and cardiovascular death risk of peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2004 Aug;15(8):2186-94.
- (38) Gaash WH. LV radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979;43:1189-94.
- (39) Maron BJ, Edwards JE, Epstein SE. Disproportionate ventricular thickening in patients with systemic hypertension. *Chest* 1978 Apr;73(4):466-70.
- (40) Ford LE. Heart size. *Circulation res* 1976;39:297-303.
- (41) Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de SG, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992 Jun;19(7):1550-8.
- (42) Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int* 1998 Nov;54(5):1720-5.
- (43) Harnett JD, Kent GM, Barre PE, et al. Risk factors for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1994;4:1486-90.
- (44) Wang AY, Wang M, Lam CW, Chan IH, Zhang Y, Sanderson JE. Left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with end-stage renal disease. *Hypertension* 2008 Jul;52(1):107-14.

- (45) Wang AY, Lam CW, Wang M, Chan IH, Lui SF, Sanderson JE. Is valvular calcification a part of the missing link between residual kidney function and cardiac hypertrophy in peritoneal dialysis patients? Clin J Am Soc Nephrol 2009 Oct;4(10):1629-36.
- (46) Fagugli RM, Pasini P, Quintaliani G, Pasticci F, Ciao G, Cicconi B, et al. Association between extracellular water, left ventricular mass and hypertension in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2003 Nov;18(11):2332-8.
- (47) Wang AY. The "heart" of peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2007 Jun;27 Suppl 2:S228-S232.
- (48) Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, van Manen JG, Boeschoten EW, Krediet RT. The relative importance of residual renal function compared with peritoneal clearance for patient survival and quality of life: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD)-2. Am J Kidney Dis 2003 Jun;41(6):1293-302.
- (49) Ferreira Filho SR, de Castro Rodrigues FF, Oliveira PC, Nery MA. Systemic hemodynamic changes in older hypertensive patients after drinking water or eating a meal. Hypertension 2007 May;49(5):e31.
- (50) Marchais SJ, Guerin AP, Pannier BM, Levy BI, Safar ME, London GM. Wave reflections and cardiac hypertrophy in chronic uremia. Influence of body size. Hypertension 1993 Dec;22(6):876-83.

- (51) Marwick TH. Techniques for comprehensive two dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function. *Heart* 2003 Nov;89 Suppl 3:iii2-iii8.
- (52) Pombo JF, Troy BL, Russell RO, Jr. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation* 1971 Apr;43(4):480-90.
- (53) Greaves SC. Assessment of left ventricular systolic function in research and in clinical practice. *Heart* 2000 May;83(5):493-4.
- (54) Mele D, Pedini I, Alboni P, Levine RA. Anatomic M-mode: a new technique for quantitative assessment of left ventricular size and function. *Am J Cardiol* 1998 Jun 18;81(12A):82G-5G.
- (55) Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of cardiac output by Doppler echocardiography: a critical appraisal. *Herz* 1986 Oct;11(5):258-68.
- (56) Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005 Dec;18(12):1440-63.
- (57) Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on

Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989 Sep;2(5):358-67.

- (58) Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. Am J Cardiol 1987 Apr 15;59(9):956-60.
- (59) de SG, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de DO, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. J Am Coll Cardiol 1992 Nov 1;20(5):1251-60.
- (60) de SG, Devereux RB, Daniels SR, Meyer RA. Gender differences in left ventricular growth. Hypertension 1995 Dec;26(6 Pt 1):979-83.
- (61) Dewey FE, Rosenthal D, Murphy DJ, Jr., Froelicher VF, Ashley EA. Does size matter? Clinical applications of scaling cardiac size and function for body size. Circulation 2008 Apr 29;117(17):2279-87.
- (62) Harnett JD, Murphy B, Collingwood P, Purchase L, Kent G, Parfrey PS. The reliability and validity of echocardiographic measurement of left ventricular mass index in hemodialysis patients. Nephron 1993;65(2):212-4.
- (63) Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Cataliotti A, et al. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. J Am Soc Nephrol 2001 Dec;12(12):2768-74.

- (64) Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986 Feb 15;57(6):450-8.
- (65) Miller PE, Tolwani A, Lusczy CP, Deierhoi MH, Bailey R, Redden DT, et al. Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999 Jul;56(1):275-80.
- (66) Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, Gallichio MH, Young CJ, Deierhoi MH, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology* 2002 Oct;225(1):59-64.
- (67) Asci G, Ozkahya M, Duman S, Toz H, Erten S, Ok E. Volume control associated with better cardiac function in long-term peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2006 Jan;26(1):85-8.
- (68) Marron B, Remon C, Perez-Fontan M, Quiros P, Ortiz A. Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl* 2008 Apr;(108):S42-S51.
- (69) Tian JP, Du FH, Cheng LT, Tian XK, Axelsson J, Wang T. Peripheral resistance modulates the response to volume overload in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2008 Nov;28(6):604-10.
- (70) Wang AY, Lam CW, Wang M, Chan IH, Lui SF, Zhang Y, et al. Diagnostic potential of serum biomarkers for left ventricular abnormalities in chronic peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009 Jun;24(6):1962-9.

- (71) Gunal AI, Kirciman E, Guler M, Yavuzkir M, Celiker H. Should the preservation of residual renal function cost volume overload and its consequence left ventricular hypertrophy in new hemodialysis patients? *Ren Fail* 2004 Jul;26(4):405-9.
- (72) Fast JH. Limits of reproducibility of left ventricular wall thickness and mass by M-mode echocardiography. *Neth J Med* 1989 Jun;34(5-6):297-301.
- (73) Aurigemma GP, Devereux RB, de SG, Roman MJ, O'Grady MJ, Koren M, et al. Myocardial function and geometry in hypertensive subjects with low levels of afterload. *Am Heart J* 2002 Mar;143(3):546-51.
- (74) London GM, Pannier B, Guerin AP, Blacher J, Marchais SJ, Darne B, et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol* 2001 Dec;12(12):2759-67.
- (75) London GM, Guerin AP, Marchais SJ. Pathophysiology of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Blood Purif* 1994;12(4-5):277-83.
- (76) Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991 Mar 1;114(5):345-52.
- (77) Gunal AI, Duman S, Ozkahya M, Toz H, Asci G, Akcicek F, et al. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001 Mar;37(3):588-93.

- (78) Silberberg JS, Rahal DP, Patton DR, Sniderman AD. Role of anemia in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Am J Cardiol* 1989 Jul 15;64(3):222-4.
- (79) Cannella G, La CG, Sandrini M, Gaggiotti M, Nordio G, Movilli E, et al. Reversal of left ventricular hypertrophy following recombinant human erythropoietin treatment of anaemic dialysed uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant* 1991;6(1):31-7.
- (80) Foley RN, Parfrey PS, Morgan J, Barre PE, Campbell P, Cartier P, et al. Effect of hemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy. *Kidney Int* 2000 Sep;58(3):1325-35.
- (81) Silberberg J, Racine N, Barre P, Sniderman AD. Regression of left ventricular hypertrophy in dialysis patients following correction of anemia with recombinant human erythropoietin. *Can J Cardiol* 1990 Jan;6(1):1-4.
- (82) Stojimirovic B, Petrovic D, Obrenovic R. [Left ventricular hypertrophy in patients on hemodialysis: importance of anemia]. *Med Pregl* 2007;60 Suppl 2:155-9.
- (83) Suda T, Hiroshige K, Ohta T, Watanabe Y, Iwamoto M, Kanegae K, et al. The contribution of residual renal function to overall nutritional status in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Mar;15(3):396-401.
- (84) Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1996 May;7(5):728-36.

- (85) Moon KH, Song IS, Yang WS, Shin YT, Kim SB, Song JK, et al. Hypoalbuminemia as a risk factor for progressive left-ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2000 Sep;20(5):396-401.
- (86) Feldman AM, Fivush B, Zahka KG, Ouyang P, Baughman KL. Congestive cardiomyopathy in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1988 Jan;11(1):76-9.
- (87) Drueke T, Fauchet M, Fleury J, Lesourd P, Toure Y, Le PC, et al. Effect of parathyroidectomy on left-ventricular function in haemodialysis patients. *Lancet* 1980 Jan 19;1(8160):112-4.
- (88) London GM, De Vernejoul MC, Fabiani F, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, et al. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1987 Dec;32(6):900-7.
- (89) Anderson CB, Codd JR, Graff RA, Groce MA, Harter HR, Newton WT. Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. Case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med* 1976 Mar;136(3):292-7.
- (90) Lo WK, Ho YW, Li CS, Wong KS, Chan TM, Yu AW, et al. Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. *Kidney Int* 2003 Aug;64(2):649-56.

TABELA 2
Características clínicas dos pacientes estudados

	Grupo G1	Grupo G2	p
Parâmetros clínicos			
Idade (anos)	48.1 ± 2.6	42.6 ± 3.7	ns
Sexo (♂ - ♀)	11/6	9/5	ns
GPI (Kg)	2.5 ± 0.16	3.0 ± 0.20	ns
TH (meses)	27.5 ± 3.8	69.0 ± 10.9	0,0006
PAS (mmHg)	121 ± 2.5	118 ± 2.8	ns
PAD (mmHg)	79 ± 1.6	77 ± 2.3	ns
PAM (mmHg)	93 ± 1.7	91 ± 2.2	ns
VU _{24h} (ml/24h)	849 ± 109.4	0	< 0.0001
Doenças de base			
Glomerulonefrite crônica	11	9	
Hipertensão arterial	2	2	
Lupus eritematoso sistêmico	1	1	
Rim policístico	1	2	
Má formação congênita - refluxo	1	0	
Rim único - aterosclerose	1	0	
Medicações em uso			
Diuréticos	11	0	
Bloqueadores dos canais de cálcio	3	5	
Inibidores da enzima coversora	6	3	
Bloqueadores β-Adrenérgicos	7	7	
Total de Medicações	1.7 ± 0.38	1.1 ± 0.27	ns

ns = p > 0.05 , GPI= ganho de peso interdialítico, TH= tempo de hemodiálise, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média, VU24hs = volume de diurese de 24 horas.

TABELA 3
Parâmetros laboratoriais, hemodinâmicos e morfo-funcionais do VE

	Grupo G1 (17)	Grupo G2 (14)	p
Parâmetros laboratoriais			
Hb (g/dl)	11.6 ± 0.35	11.3 ± 0.45	ns
Ca (mg/dl)	8.9 ± 0.25	8.9 ± 0.24	ns
Alb. (g/dl)	3.8 ± 0.05	3.8 ± 0.05	ns
PTH (pg/ml)	277 ± 49.66	508 ± 120.25	ns
Kt/V (mensal)	1.2 ± 0.07	1.4 ± 0.11	ns
Dados morfológicos do ventrículo esquerdo			
Dd (mm)	52 ± 0.79	48 ± 1.12	0,0072
SIV (mm)	11.9 ± 0.36	12.9 ± 0.39	ns
PP (mm)	9.9 ± 0.23	10.3 ± 0.32	ns
iMVE (g/m)	132 ± 6.0	130 ± 8.3	ns
iMVE (g/m ^{2.7})	60.74 ± 2.79	59.82 ± 3.95	ns
ERP	0.38 ± 0.00	0.45 ± 0.01	0,0008
Dados da função ventricular esquerda			
IC (l/min./m ²)	3.9 ± 0.20	3.0 ± 0.21	0,0056
IS (ml/b/m ²)	54 ± 2.95	45 ± 3.34	0,0403
VDf VE (ml)	141 ± 6,68	112 ± 7,60	0,0081
FC (bpm)	73 ± 2.97	68 ± 2.61	ns
FE (%)	66 ± 1,14	66 ± 1.46	ns
Dados hemodinâmicos			
DF _{AV} (l/min.)	3.46 ± 0.68	2.26 ± 0.63	ns
RVPT (dina.seg.cm ⁻⁵)	1121 ± 56	1529 ± 111	0,0017

ns = P > 0.05, Hb= hemoglobina, Ca= cálcio, Alb. Albumina, PTH= paratormônio, Kt/V = índice de eficiência da diálise, Dd= diâmetro diastólico final o VE, SIV= espessura do septo interventricular, PP= espessura da parede posterior do VE, iMVE= índice de massa ventricular esquerda, ERP= índice de espessura relativa de parede do VE, IC= índice cardíaco, IS= índice sistólico, FC= frequência cardíaca, FE= fração de ejeção, DF_{AV}= débito da fístula artério-venosa, RVPT= resistência vascular periférica total.

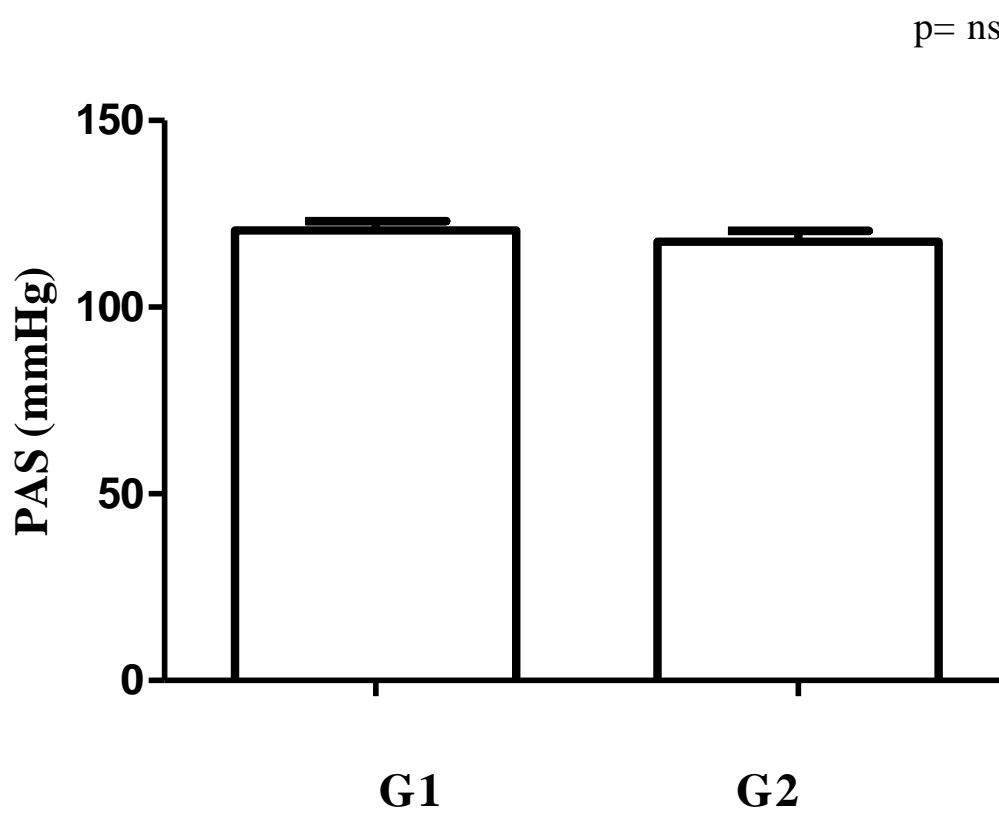


FIGURA 5: Pressão arterial sistólica (PAS) dos grupos G1 e G2

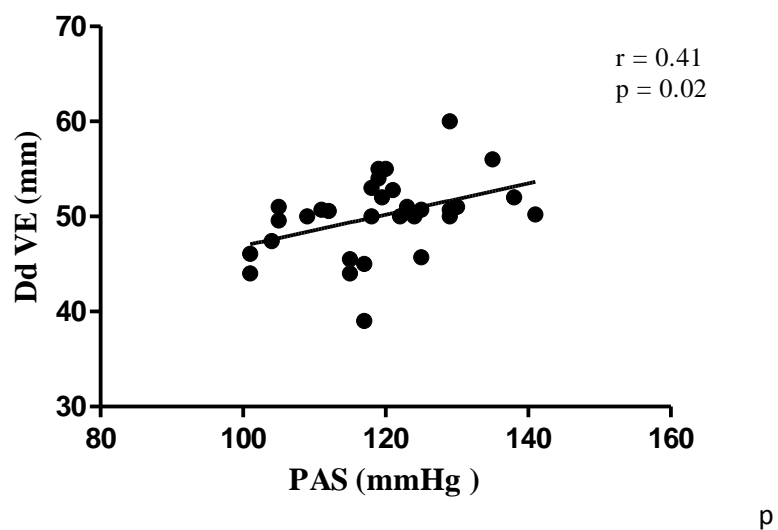


FIGURA 6: Correlação entre a pressão arterial sistólica (PAS) e Diâmetro diastólico (Dd) do VE.

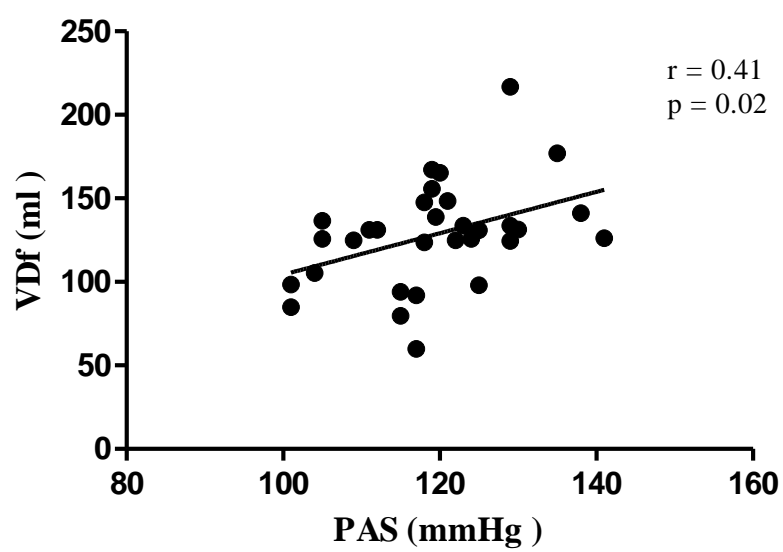


FIGURA 7: Correlação entre a pressão arterial sistólica (PAS) e volume diastólico final (VDf) do VE.

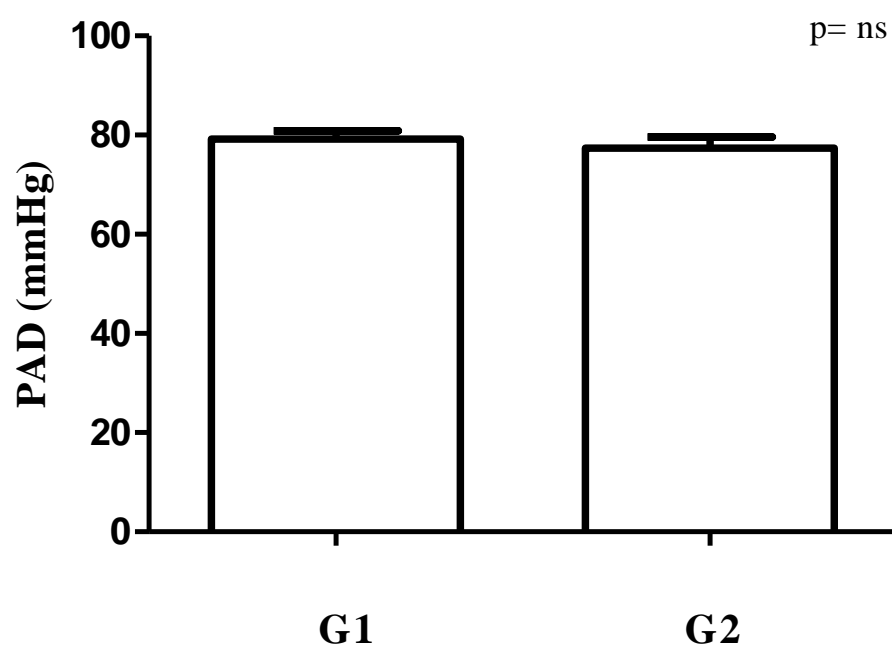


FIGURA 8: Pressão arterial diastólica (PAD) dos grupos G1 e G2

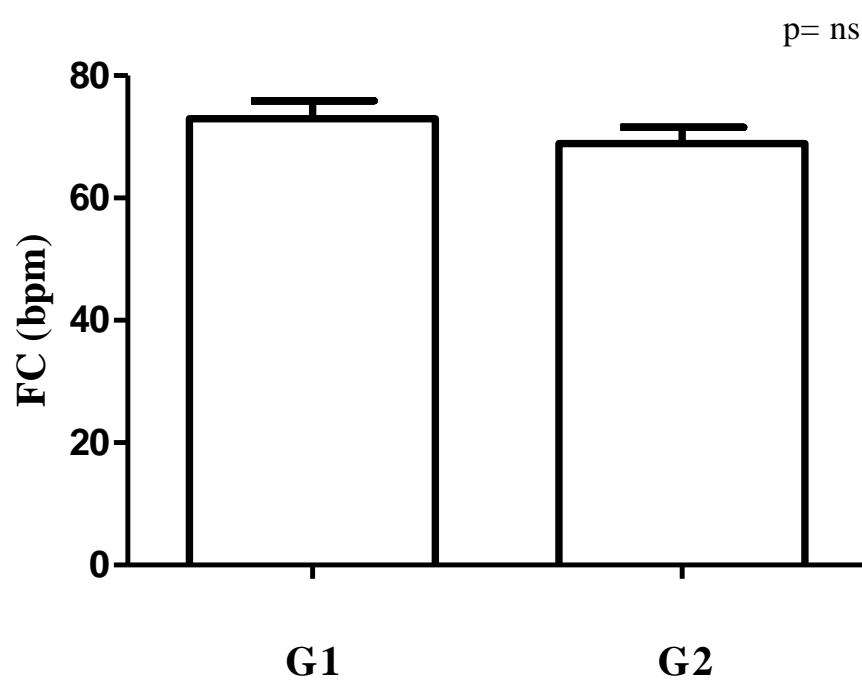


FIGURA 9: Frequência cardíaca (FC) dos grupos G1 e G2

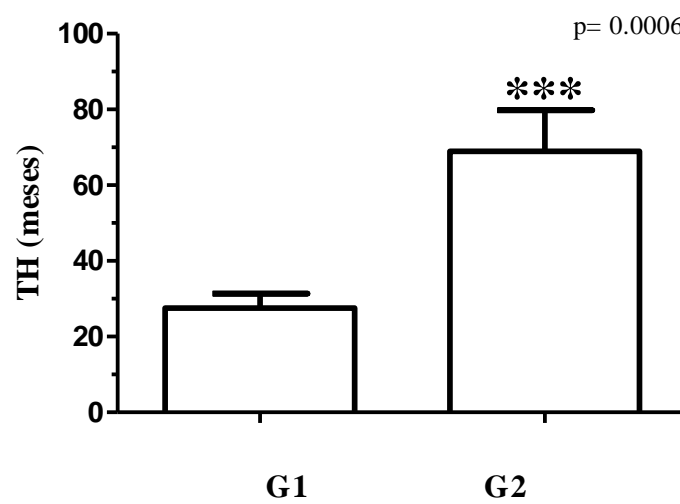


FIGURA 10: Tempo em Tratamento Hemodialítico dos grupos G1 e G2

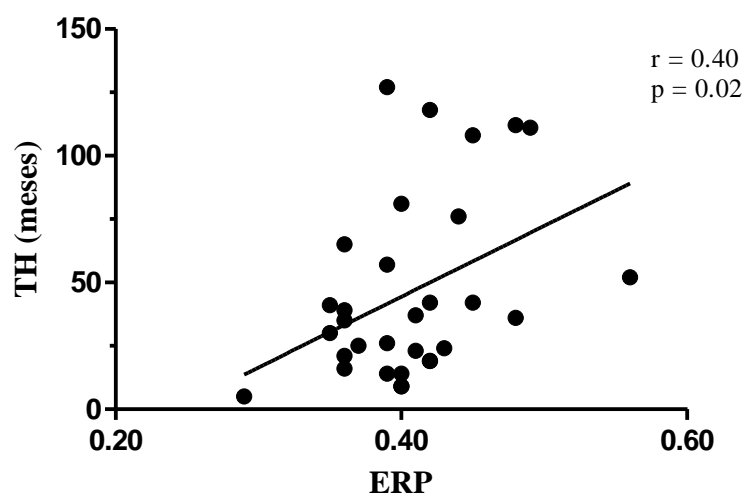


FIGURA 11: Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do VE e Tempo em tratamento hemodialítico (TH)

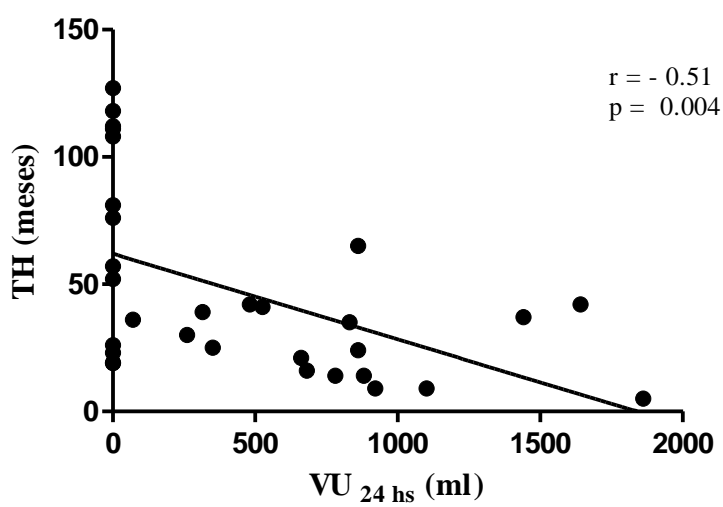


FIGURA 12: Correlação entre o tempo em tratamento hemodialítico (TH) e volume urinário de 24 h (VU_{24h})

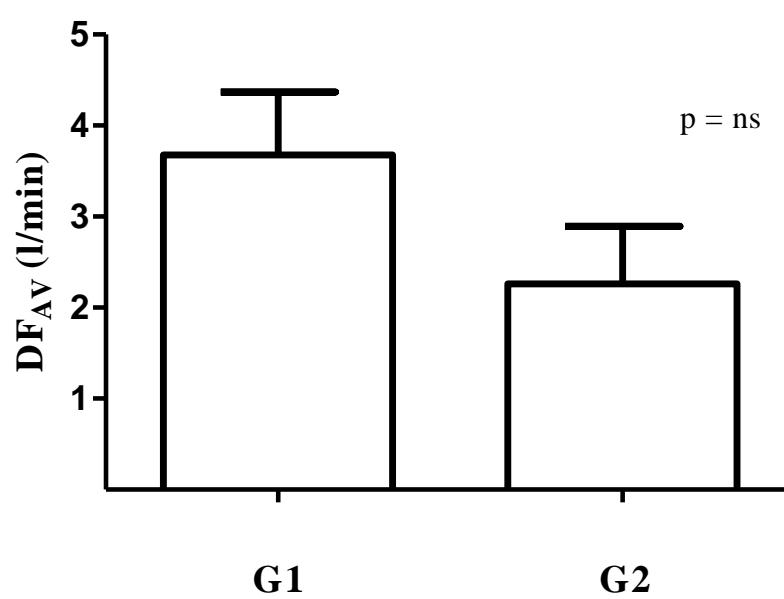


FIGURA 13: Débito da fístula artério-venosa (DF_{AV}) dos grupos G1 e G2

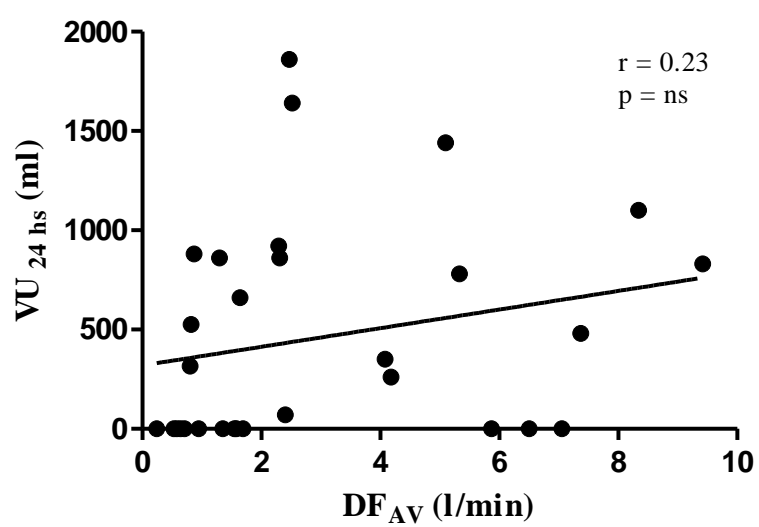


FIGURA 14: Correlação entre o débito da fístula AV (DF_{AV}) e volume urinário residual de 24 horas (VU_{24h})

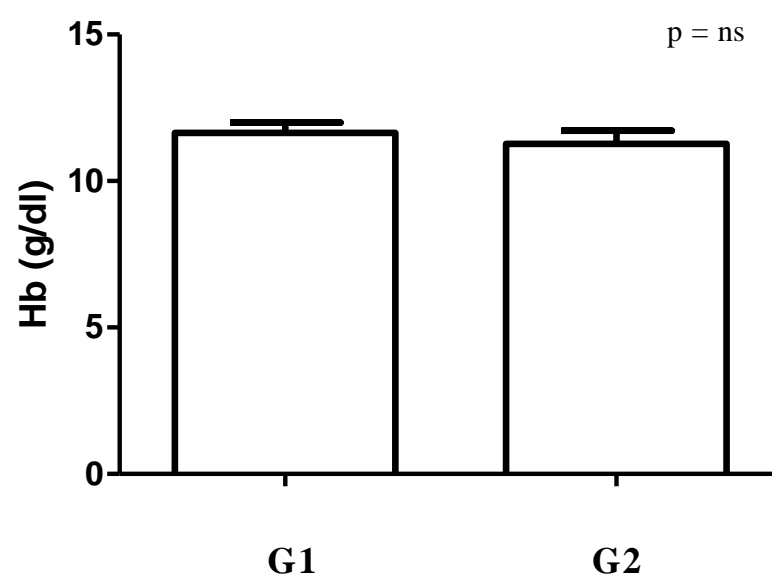


FIGURA 15: Hemoglobina (Hb) dos grupos G1 e G2

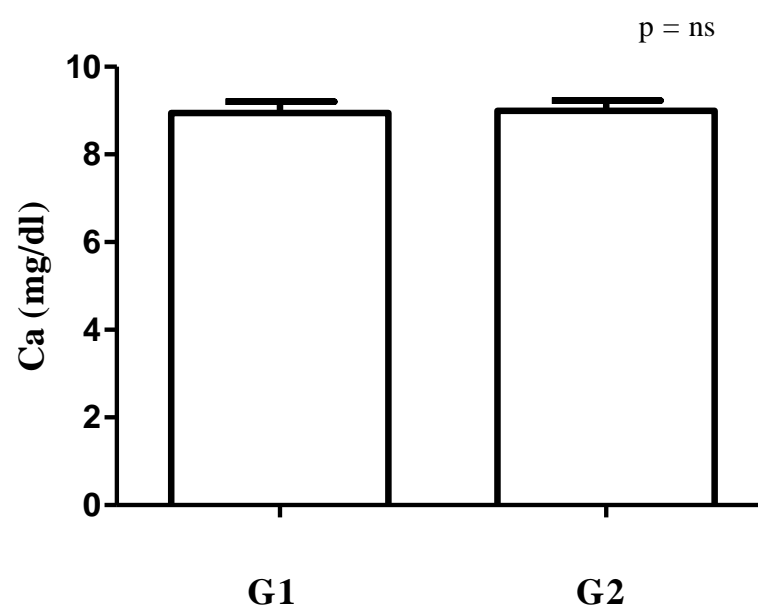


FIGURA 16: Cálcio (Ca) sérico dos grupos G1 e G2

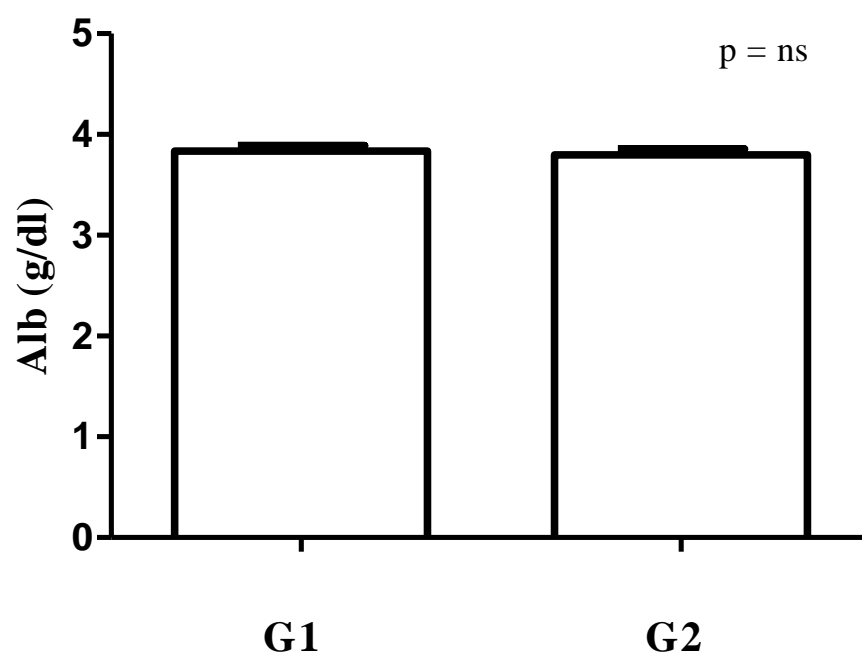


FIGURA 17: Albumina (Alb) sérica dos grupos G1 e G2

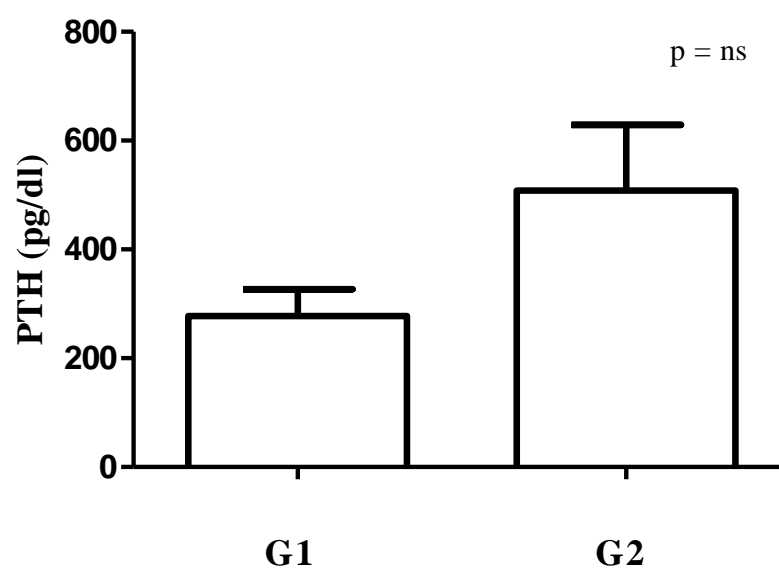


FIGURA 18: Paratormônio (PTH) dos grupos G1 e G2

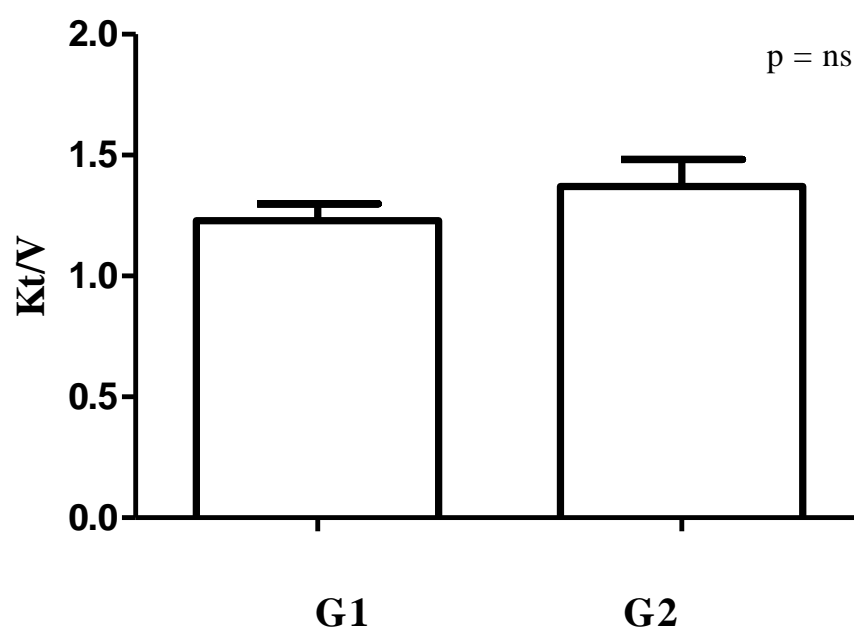


FIGURA 19: Kt/V dos grupos G1 e G2

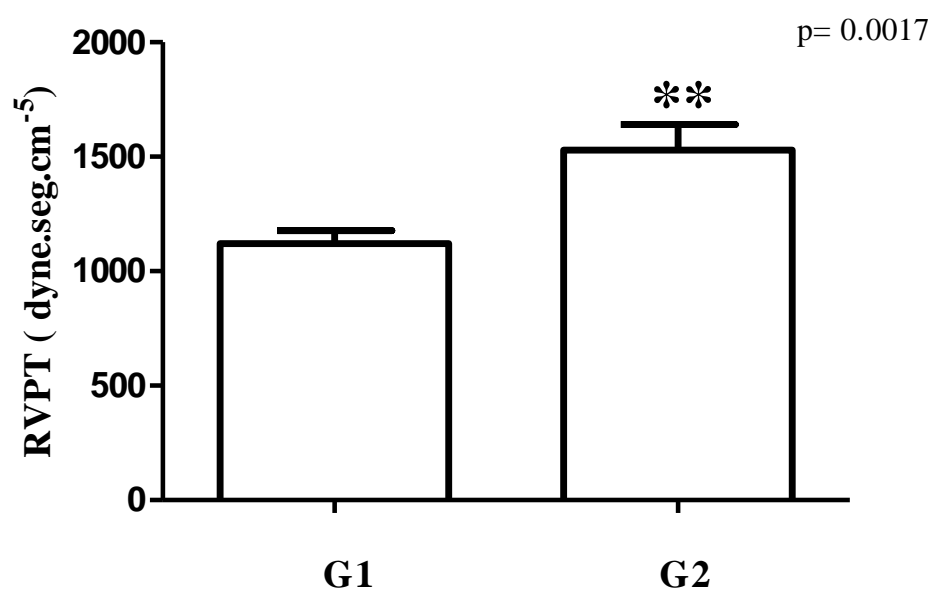


FIGURA 20: Resistência Vascular Periférica Total (RVPT) dos grupos G1 e G2

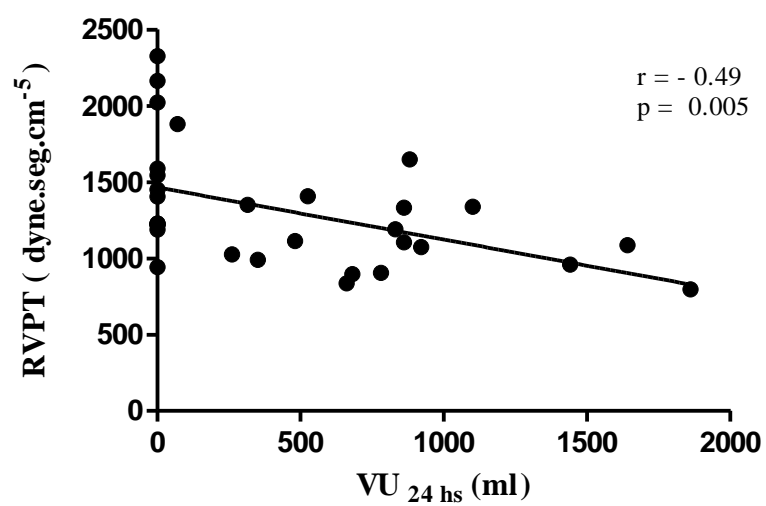


FIGURA 21: Correlação entre o volume urinário de 24h (VU_{24h}) e resistência vascular periférica total (RVPT)

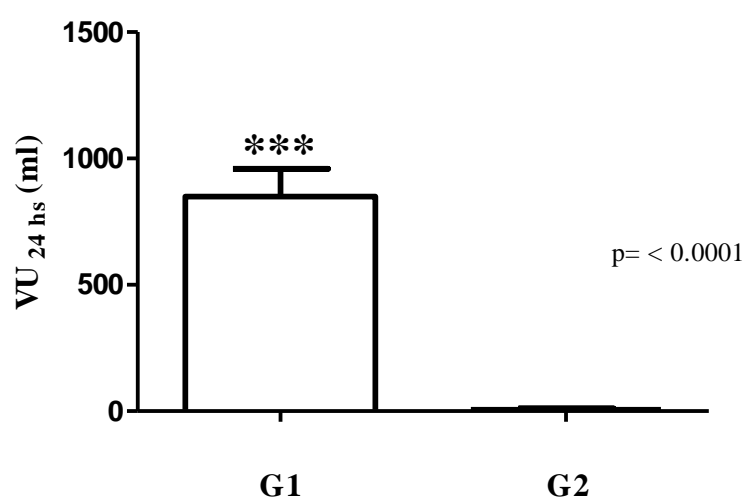


FIGURA 22: Volume urinário de 24h (VU_{24h}) dos grupos G1 e G2

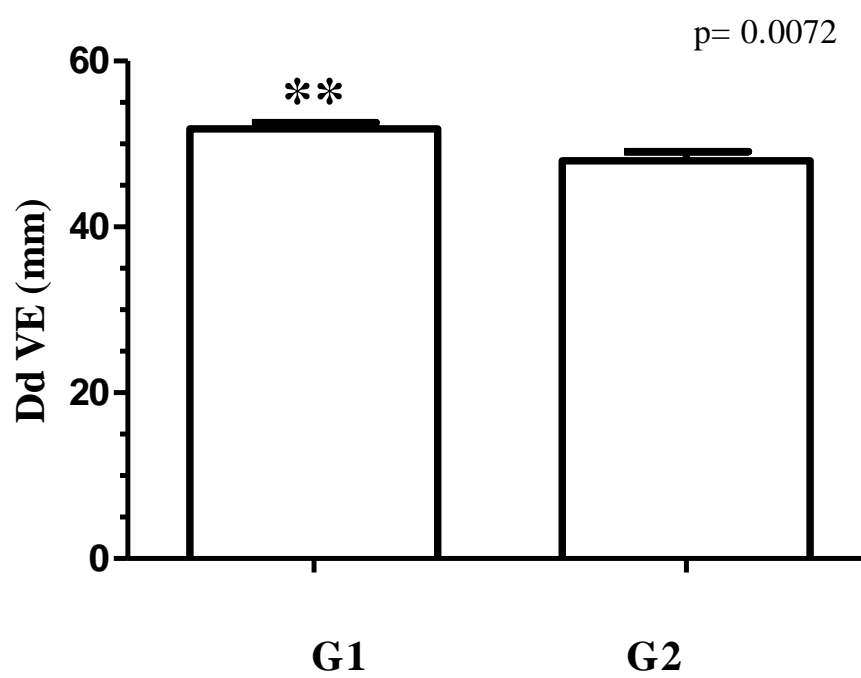


FIGURA 23: Diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo dos grupos G1 e G2

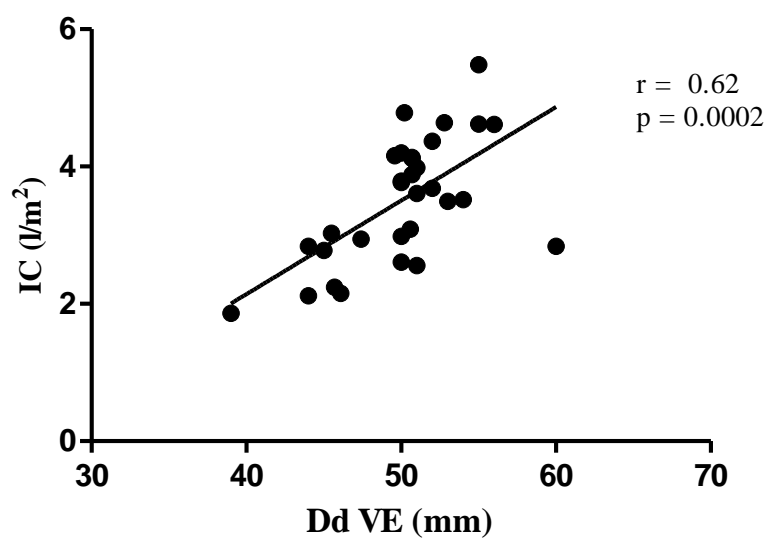


FIGURA 24: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo e índice cardíaco (IC)

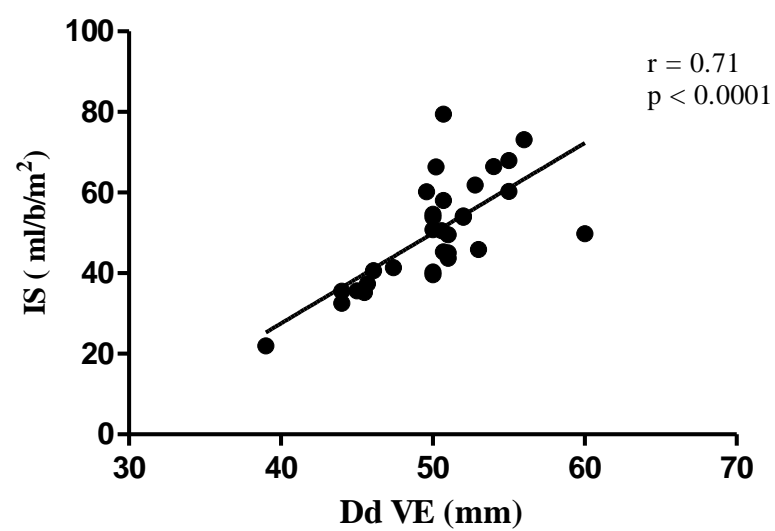


FIGURA 25: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo e índice sistólico (IS)

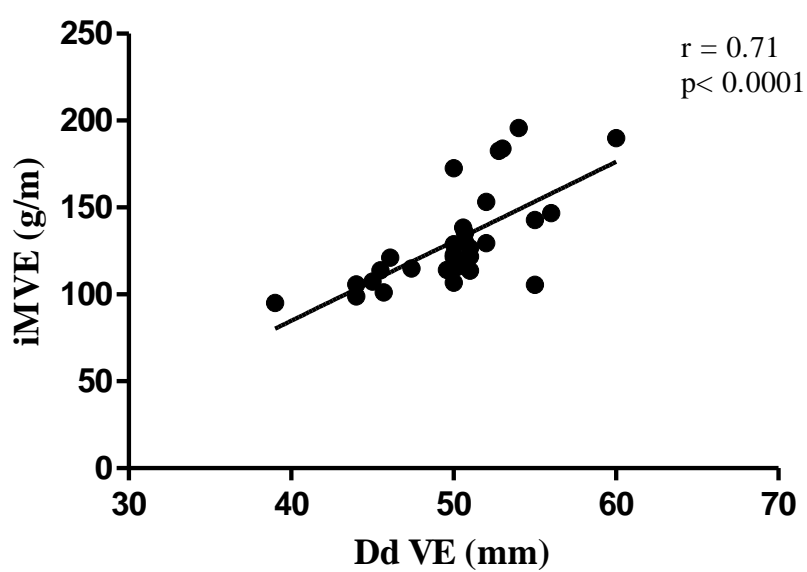


FIGURA 26: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo e índice de massa ventricular esquerda (iMVE)

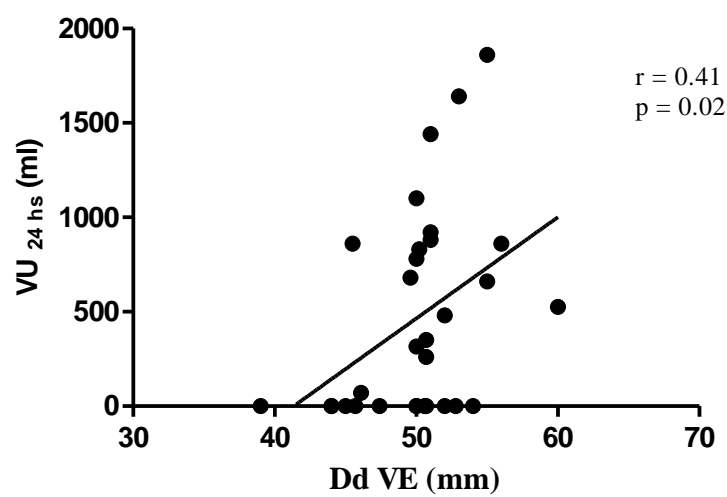


FIGURA 27: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo e volume urinário de 24 h (VU_{24h}).

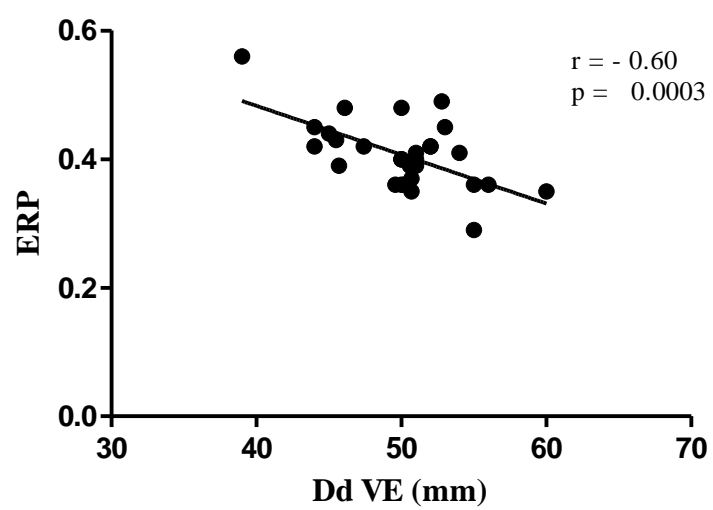


FIGURA 28: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do ventrículo esquerdo e espessura relativa de parede (ERP).

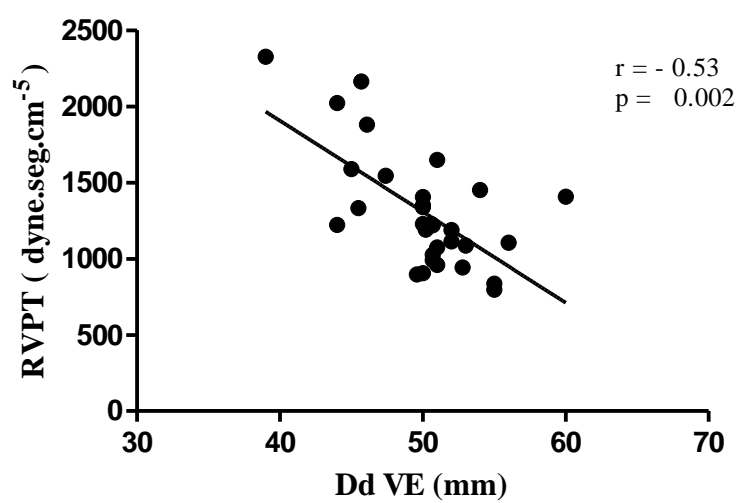


FIGURA 29: Correlação entre o diâmetro diastólico (Dd) do VE e resistência vascular periférica total (RVPT)

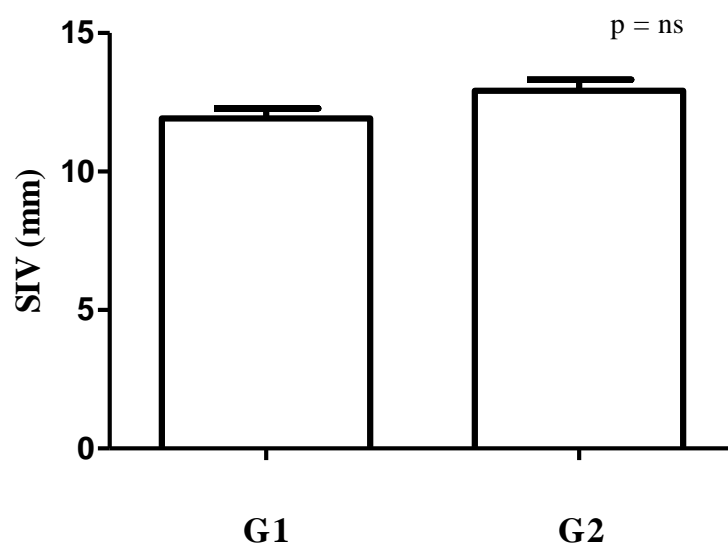


FIGURA 30: Septo interventricular (SIV) dos grupos G1 e G2

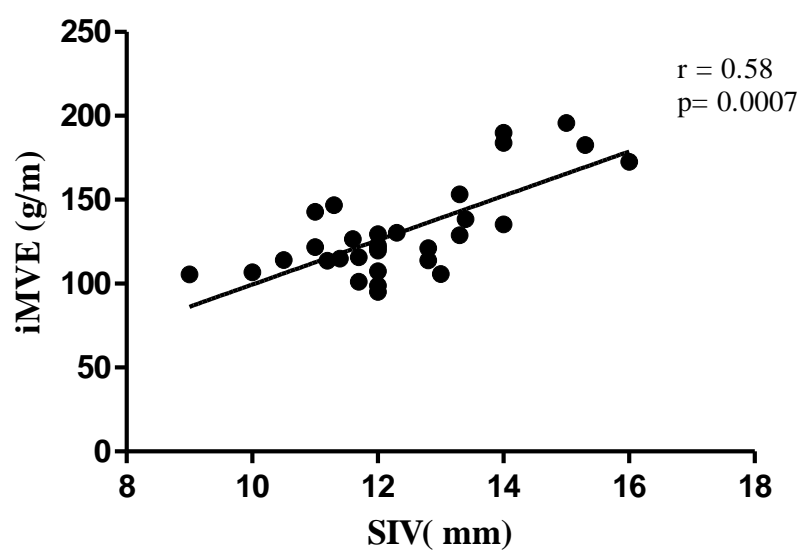


FIGURA 31: Correlação entre o septo interventricular (SIV) e índice de massa ventricular esquerda (iMVE)

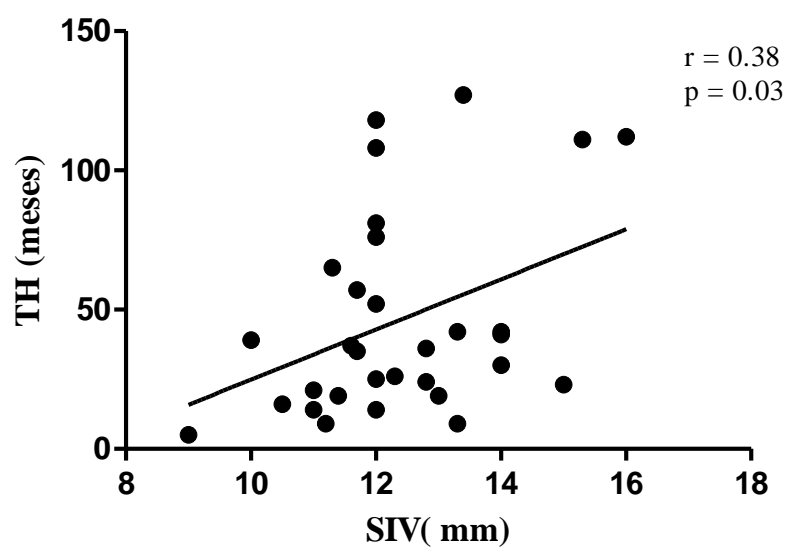


FIGURA 32: Correlação entre o septo interventricular (SIV) e tempo em tratamento hemodialítico (TH)

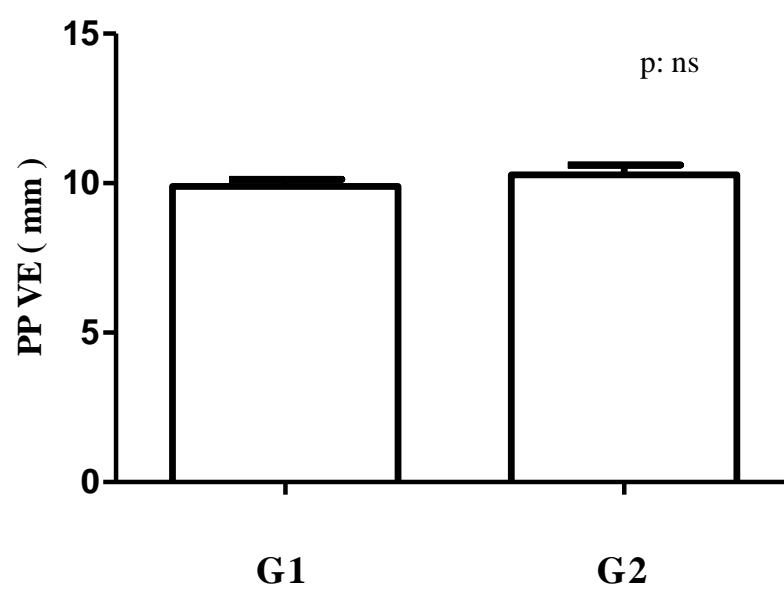


FIGURA 33: Parede posterior (PP) dos grupos G1 e G2

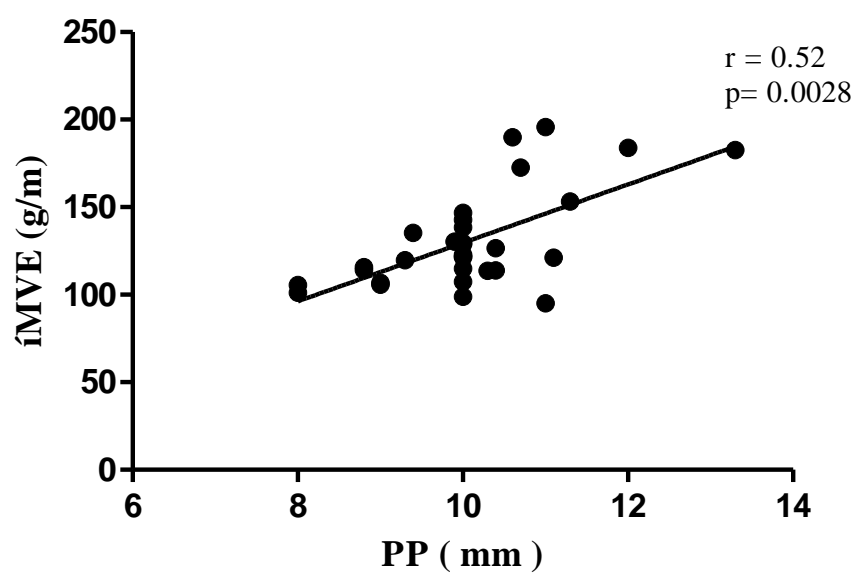


FIGURA 34: Correlação entre a parede posterior (PP) do ventrículo esquerdo e índice de massa ventricular esquerdo (iMVE)

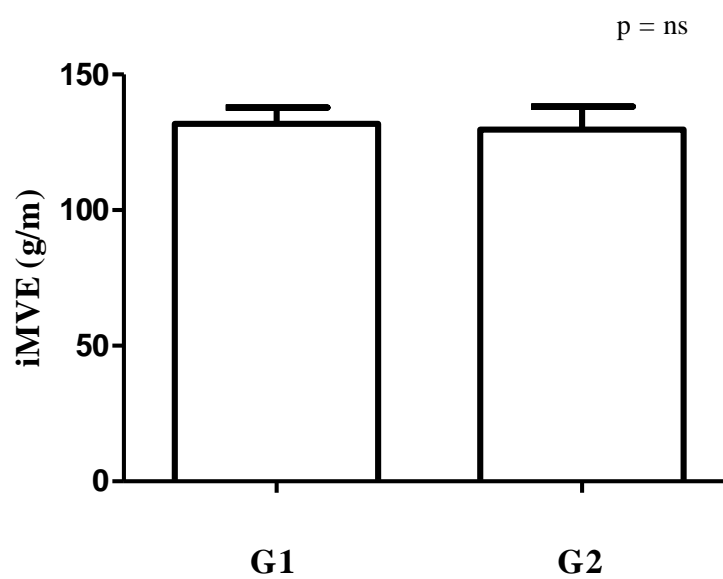


FIGURA 35: Índice de massa do ventrículo esquerdo (iMVE) dos grupos G1 e G2

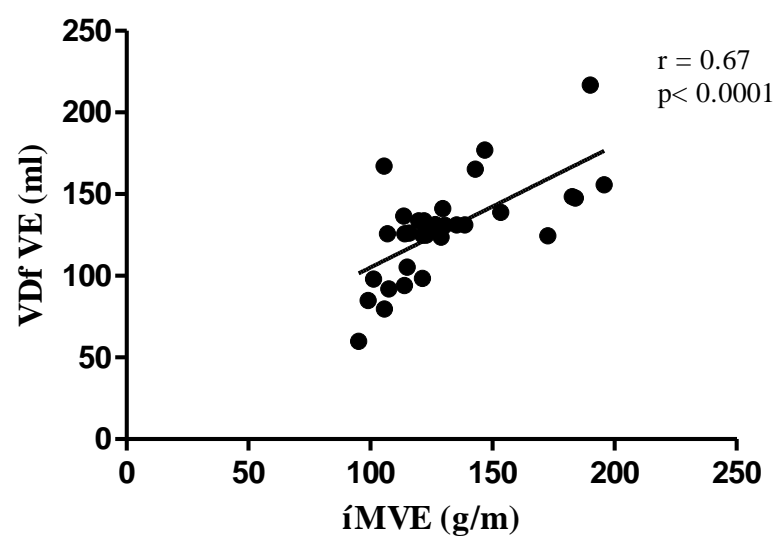


FIGURA 36: Correlação entre o índice de massa ventricular esquerdo (iMVE) e volume diastólico final (VDf) do ventrículo esquerdo

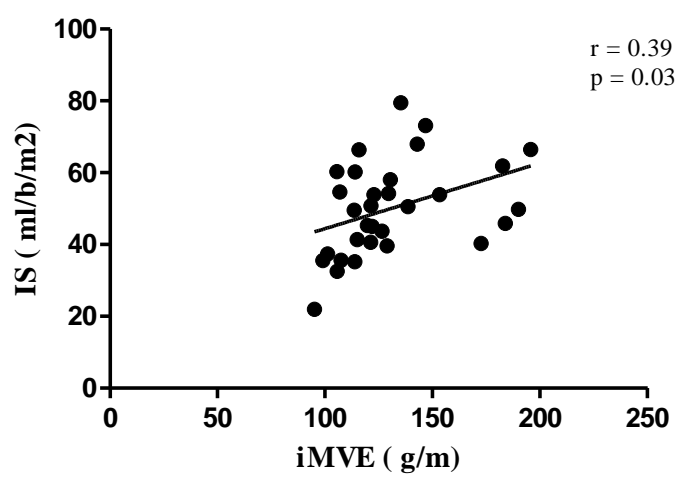


FIGURA 37: Correlação entre o índice de massa ventricular esquerda (iMVE) e índice sistólico (IS)

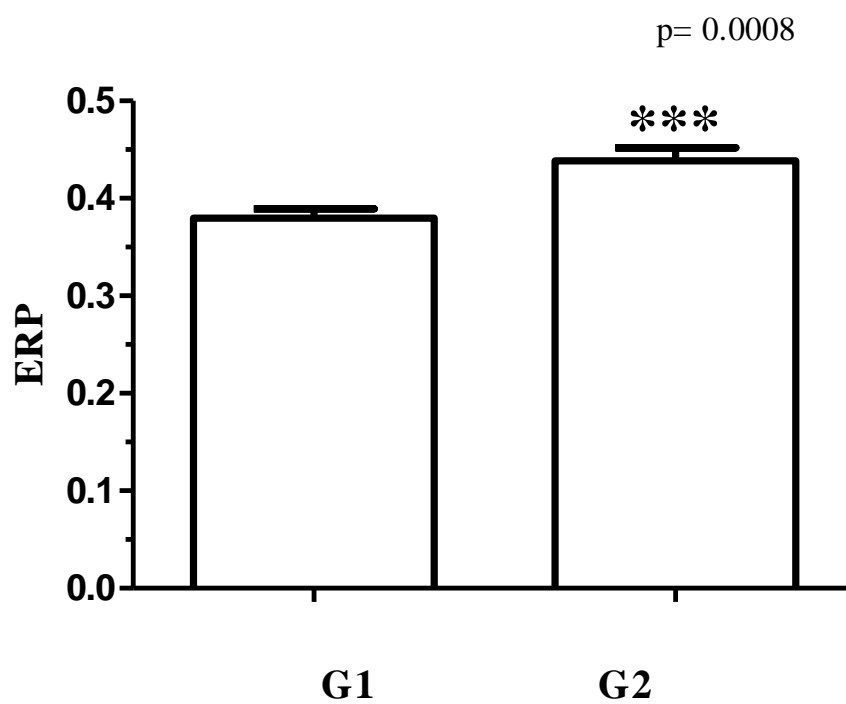


FIGURA 38: Espessura relativa de parede do VE dos grupos G1 e G2

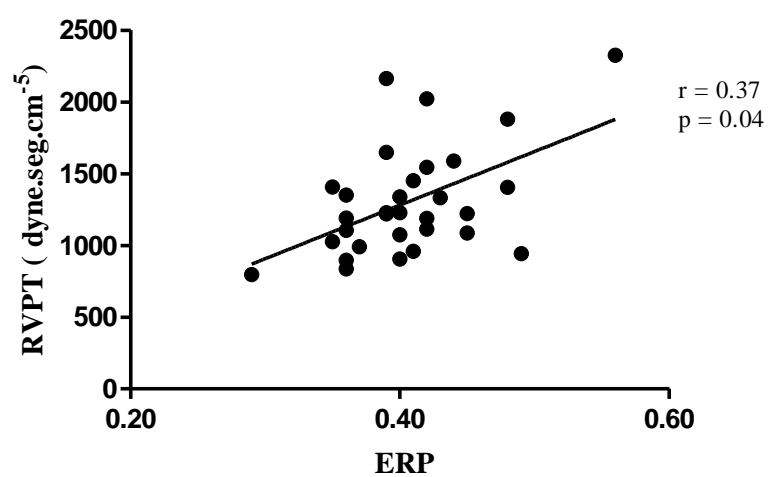


FIGURA 39: Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do ventrículo esquerdo e resistência vascular periférica total (RVPT)

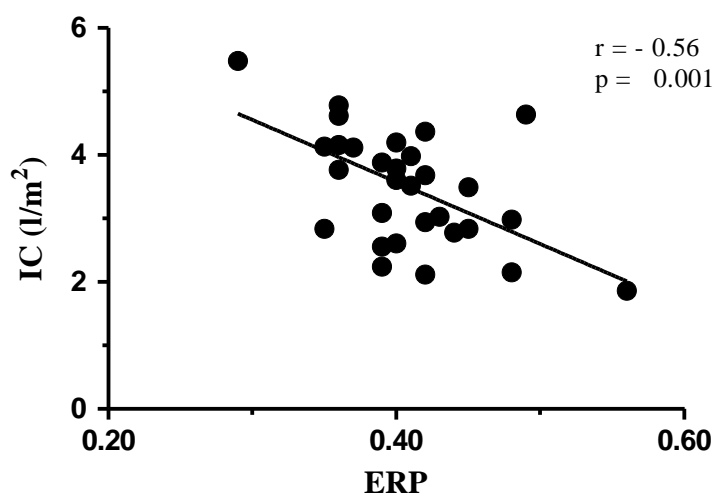


FIGURA 40: Correlação entre o índice de espessura relativa da parede (ERP) do ventrículo esquerdo e índice cardíaco (IC)

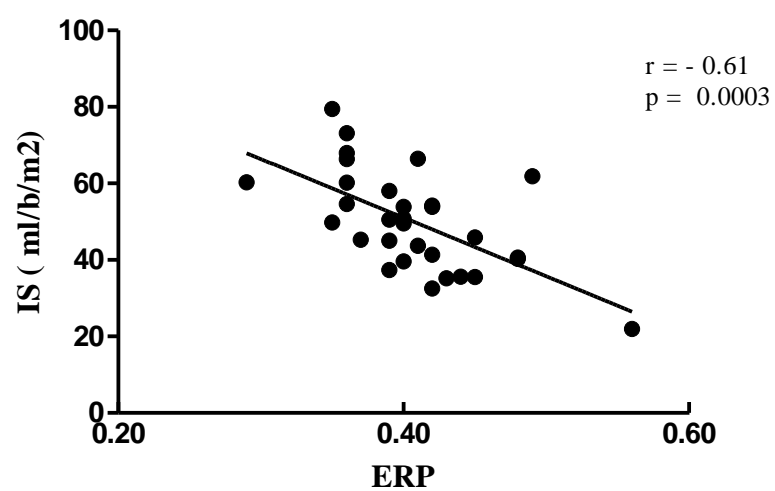


FIGURA 41: Correlação entre a espessura relativa de parede (ERP) e índice sistólico (IS) do ventrículo esquerdo

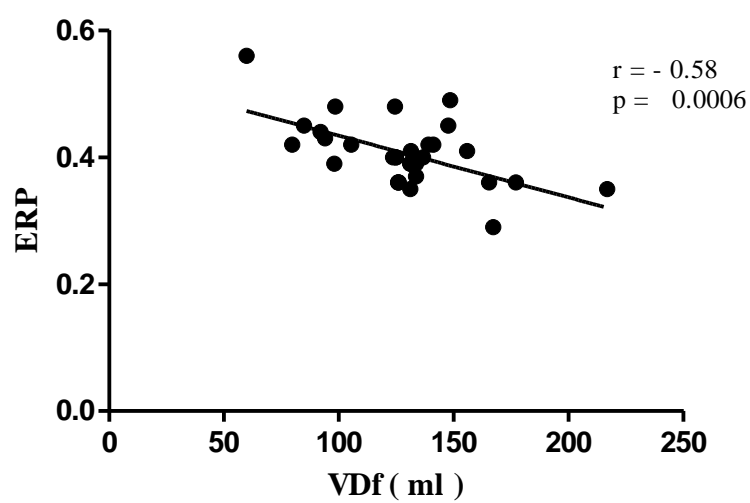


FIGURA 42: Correlação entre o volume diastólico final (VDf) do ventrículo esquerdo e índice de espessura relativa de parede (ERP)

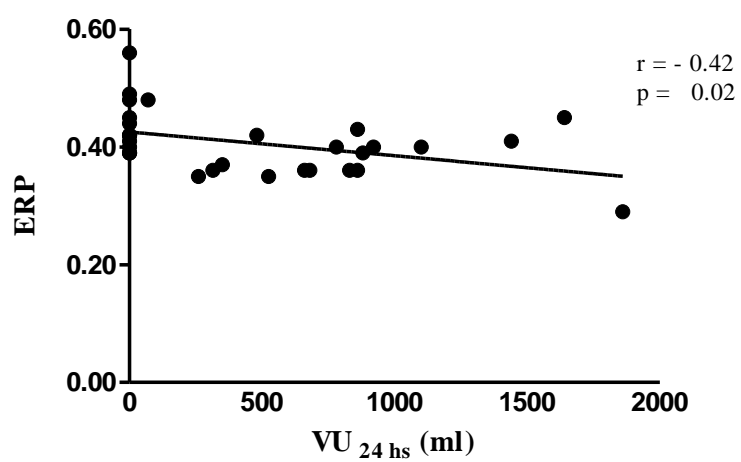


FIGURA 43: Correlação entre o volume urinário de 24h (VU_{24h}) e índice de espessura relativa de parede (ERP) do ventrículo esquerdo

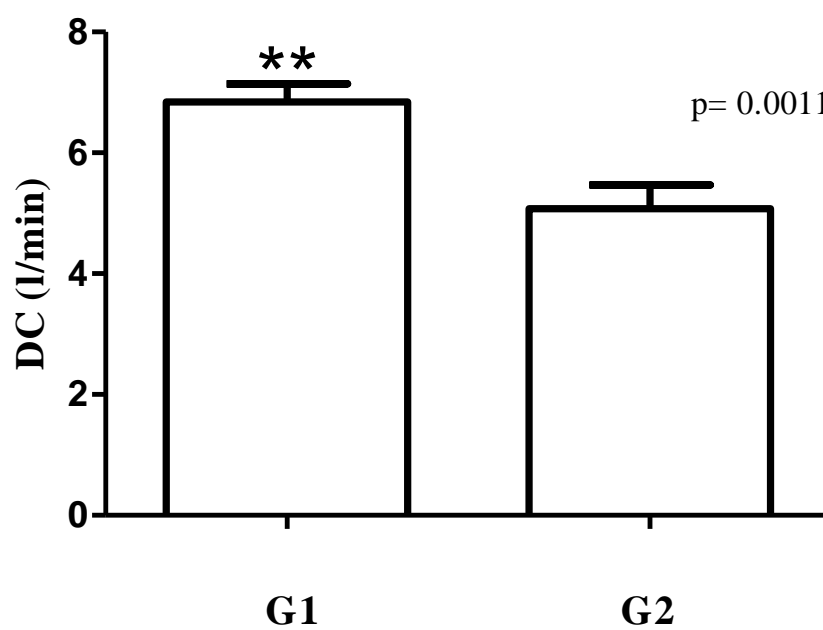


FIGURA 44: Débito cardíaco (DC) do VE dos grupos G1 e G2

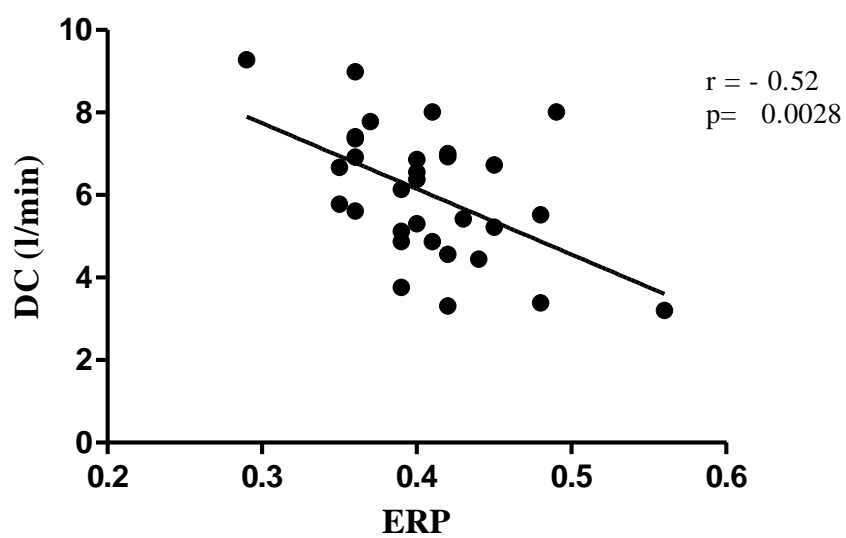


FIGURA 45: Correlação entre o índice de espessura relativa de parede (ERP) do ventrículo esquerdo e débito cardíaco (DC) do VE.

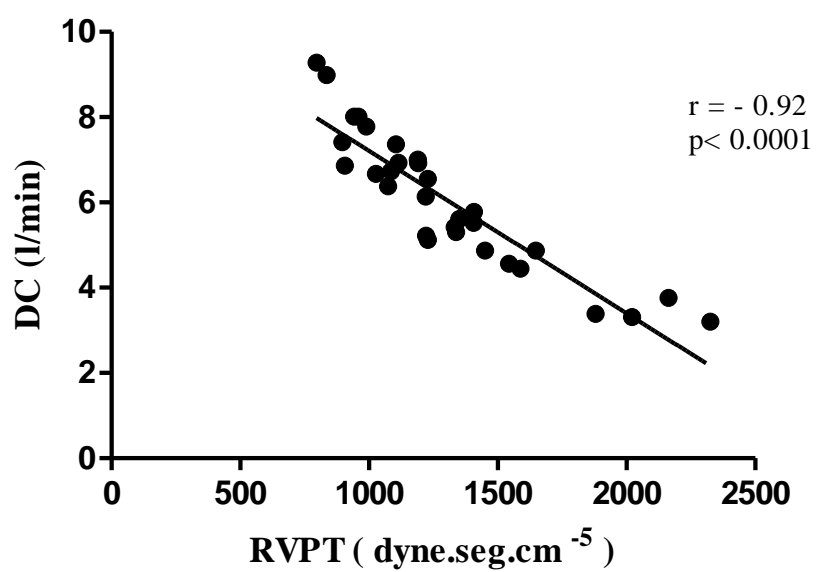


FIGURA 46: Correlação entre a resistência vascular periférica total (RVPT) e débito cardíaco (DC) do VE.

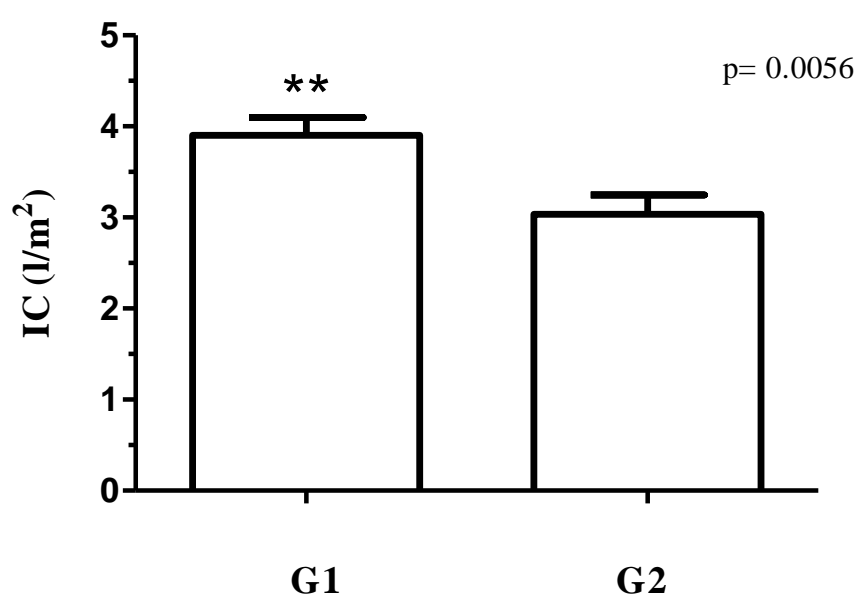


FIGURA 47: Índice cardíaco (IC) do VE dos grupos G1 e G2

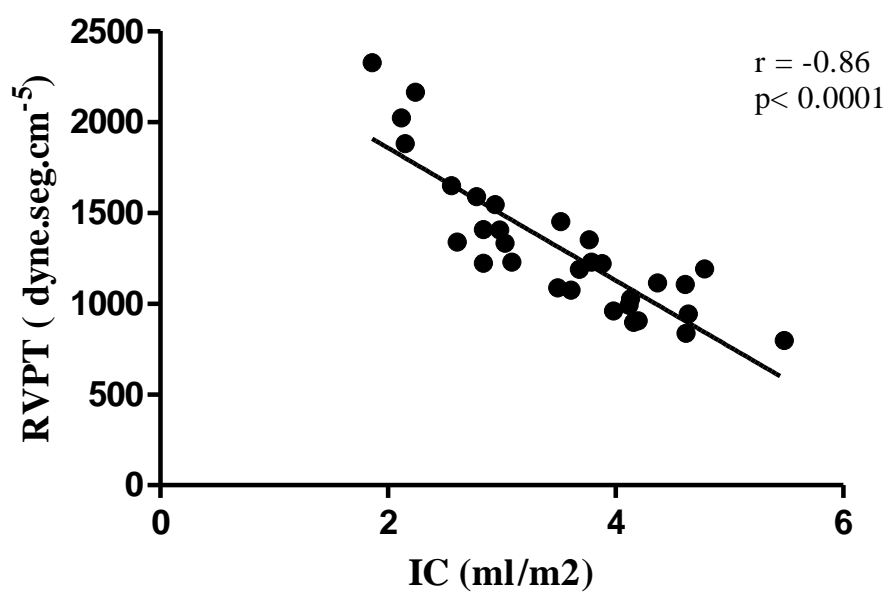


FIGURA 48: Correlação entre o índice cardíaco (IC) do VE e resistência vascular periférica total (RVPT)

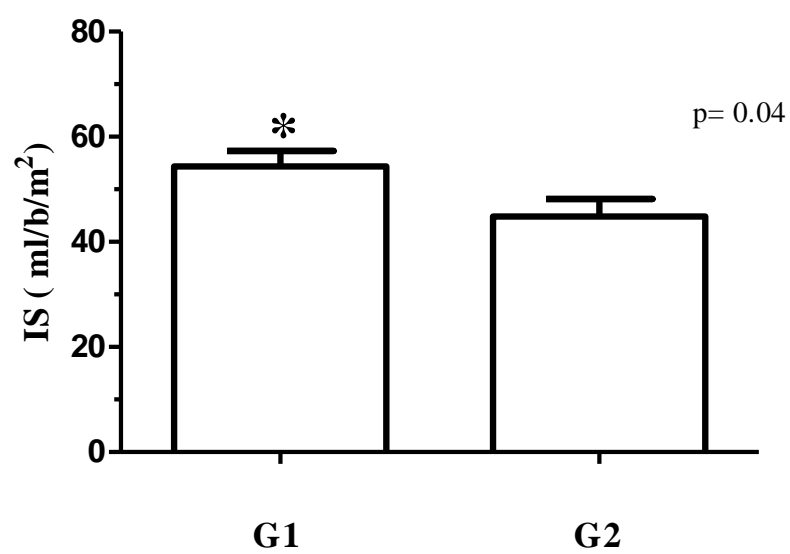


FIGURA 49: Índice sistólico (IS) do VE dos grupos G1 e G2

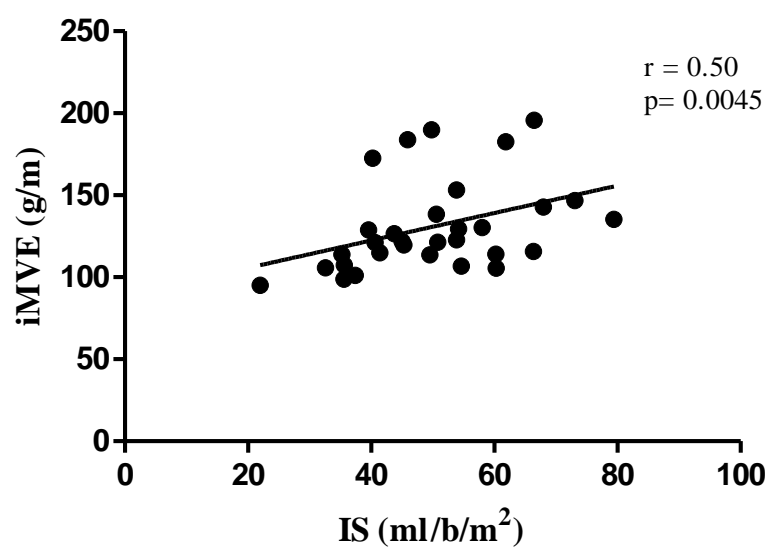


FIGURA 50: Correlação entre o índice sistólico (IS) do VE e índice de massa ventricular esquerdo (iMVE)

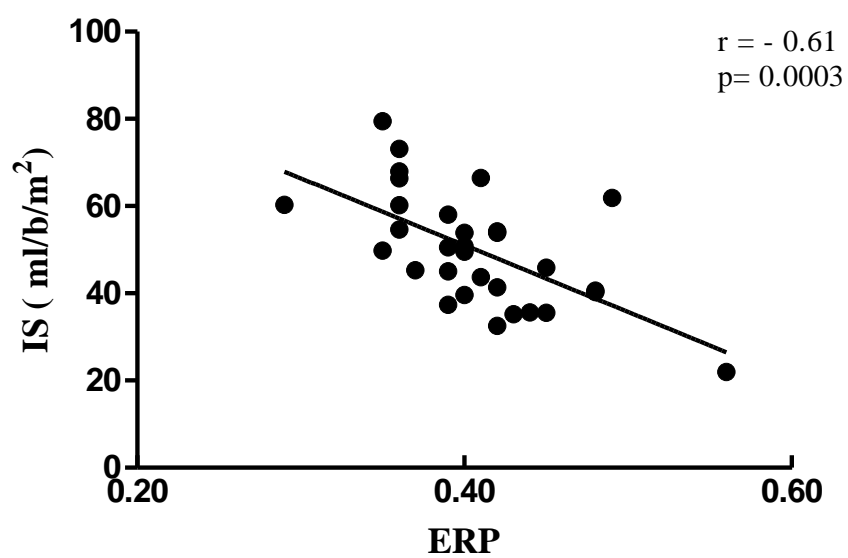


FIGURA 51: Correlação entre o índice de espessura relativa de parede do ventrículo esquerdo e índice sistólico (IS) do VE.

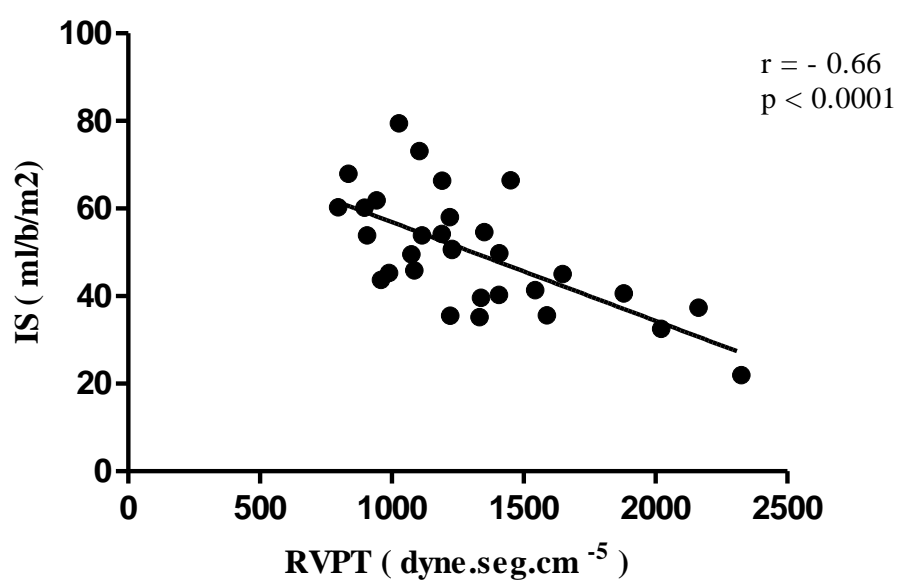


FIGURA 52: Correlação entre a resistência vascular periférica total (RVPT) e índice sistólico (IS) do VE.

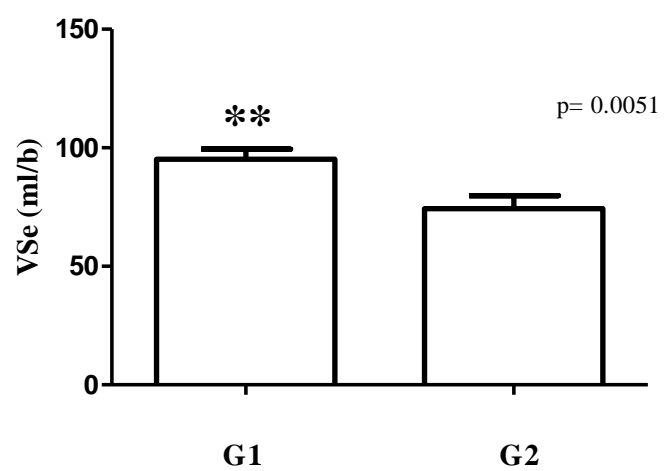


FIGURA 53: Volume sistólico ejetado (VSe) do VE dos grupos G1 e G2

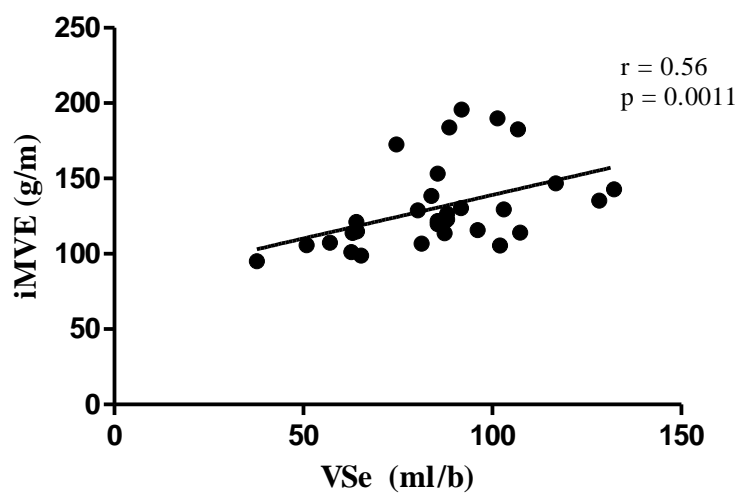


FIGURA 54: Correlação entre o volume sistólico ejetado (VSe) do VE e índice de massa ventricular esquerdo (iMVE)

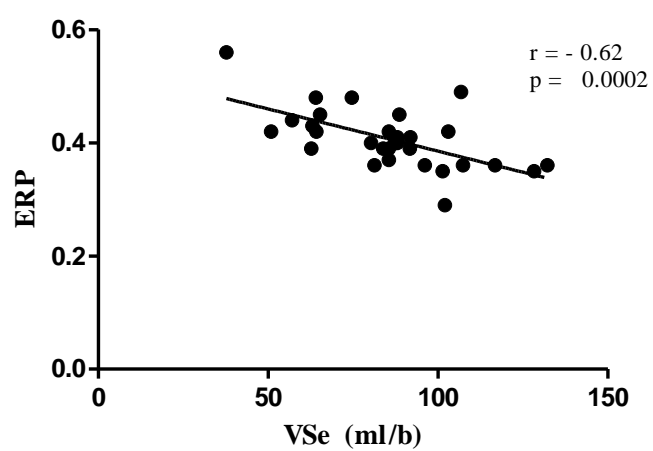


FIGURA 55: Correlação entre o volume sistólico ejetado (VSe) do VE e índice de espessura relativa de parede (ERP) do ventrículo esquerdo

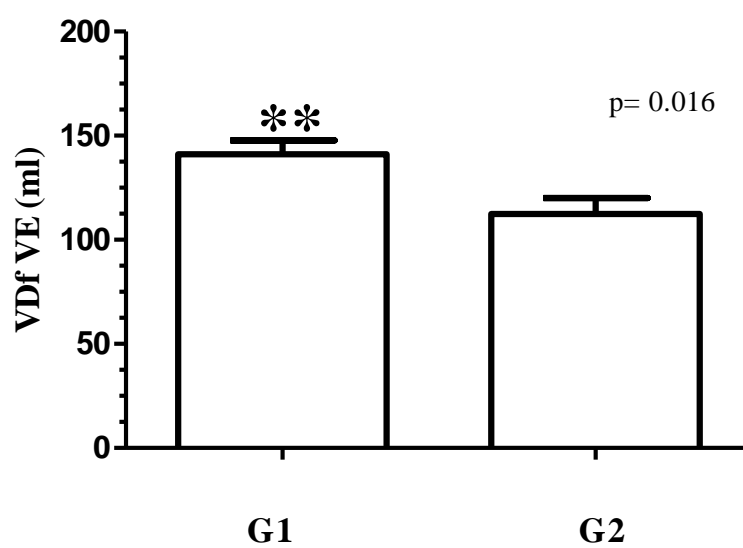


FIGURA 56: Diferença entre o volume diastólico final (VDf) do ventrículo esquerdo entre os grupos

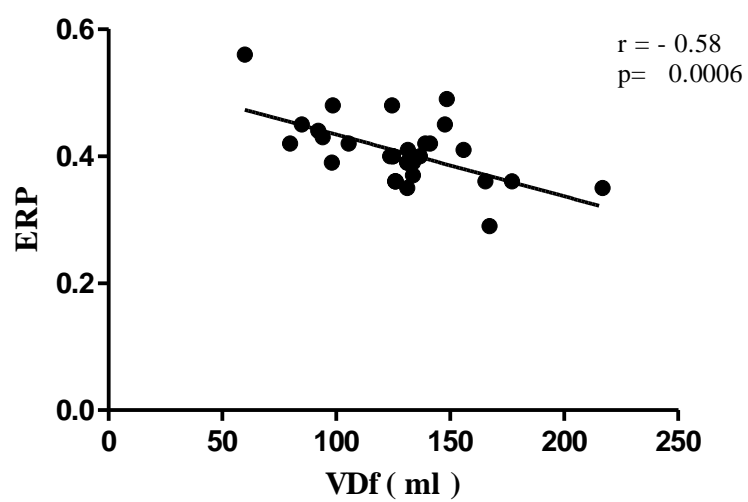


FIGURA 57: Correlação entre o volume diastólico final (VDf) do ventrículo esquerdo e índice de espessura relativa de parede (ERP) do ventrículo esquerdo

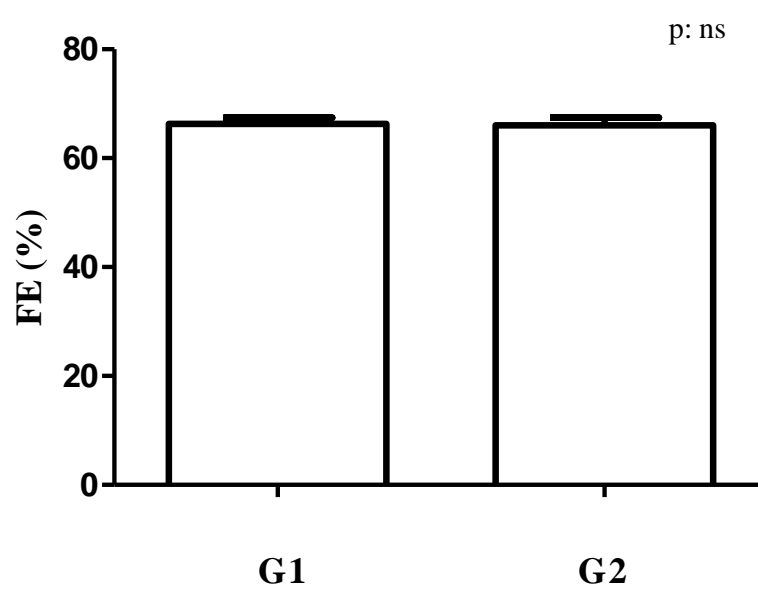


FIGURA 58: Fração de ejeção (FE) dos grupos G1 e G2

**APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA
1ª ETAPA**



**Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica
Monitoria de Nefrologia**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA 1ª ETAPA

Eu, _____, concordo em participar da **primeira etapa** do trabalho de pesquisa intitulado: “ESTUDO DA MORFOLOGIA E FUNÇÃO CARDÍACAS NOS PACIENTES EM HEMODIÁLISE COM E SEM DIURESE RESIDUAL”. Esta constará de um questionário o qual contém perguntas referentes ao volume urinário e a possíveis doenças prévias. Fui esclarecido de tal fato bem como de que a retirada de meu consentimento não implicará em mudanças no meu atendimento, além de ter garantia da preservação do sigilo de minha identidade. Fui devidamente informado pelo pesquisador _____ sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação.

Local e data _____

Nome e Assinatura do sujeito ou responsável: _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar:

Testemunhas:

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome: _____ Assinatura: _____

Pesquisador Responsável: Salustiano Pereira de Araujo

Pesquisadores participantes: Professor Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Helton Pereira Lemes.

Daniella Diniz do Nascimento.

César Bertoldo Garcia.

Vinícius de Souza Queiroz

Danny Alves Cunha

Telefones para contato: (34) 3232-7364/9992-4252; 9931-4728

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – Fone/Fax: (34)3239– 4334; e-mail: dirpgufu@ufu.br

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO PARA 1ª ETAPA**Universidade Federal de Uberlândia****Faculdade de Medicina****Departamento de Clínica Médica****QUESTIONÁRIO PARA 1ª ETAPA****IDENTIFICAÇÃO:**

Nome:

Prontuário:

Idade:

Sexo:

Estado civil:

Profissão:

Telefone:

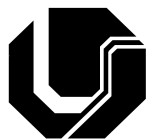
VOLUME DE DIURESE RESIDUAL:

- Possui Volume urinário diário: ☐ sim ☐ não
- Infecção urinária: ☐ sim ☐ não

ANTECEDENTES PESSOAIS:

- Hipertensão arterial: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Diabetes mellitus: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Infarto miocárdico: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Angina de peito: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Cirurgia de revascularização miocárdica: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Doença vascular periférica: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Doença cardíaca congênita: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Doença valvular cardíaca: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Doença cerebrovascular prévia: ☐ sim ☐ não ☐ desconhece
- Tabagismo: ☐ sim ☐ não

APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA 2ª ETAPA



Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA 2ª ETAPA

Eu, _____, concordo em participar da **segunda etapa** do trabalho de pesquisa intitulado: “*Estudo da morfologia e função cardíacas nos pacientes em hemodiálise com e sem diurese*”. Fui esclarecido que deverei colher minha urina de um dia (24 horas), antes do dia da sessão de hemodiálise, a qual deverá ser armazenada em um recipiente que será entregue pelo pesquisador a mim, devendo o mesmo ser entregue numa data estabelecida pelas duas partes. Fui devidamente informado pelo pesquisador _____ sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação.

Local e data _____

Nome e Assinatura do sujeito ou responsável: _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar:

Testemunhas:

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome: _____ Assinatura: _____

Pesquisador Responsável: Salustiano Pereira de Araujo

Pesquisadores participantes: Professor Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Helton Pereira Lemes

Daniella Diniz do Nascimento.

César Bertoldo Garcia.

Vinícius de Souza Queiroz

Danny Alves Cunha

Telefones para contato: (34) 3232-7364/9992-4252; 9931-4728

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – Fone/Fax: (34)3239– 4334; e-mail: dirpgufu@ufu.br

Telefones para contato: (34) 3236 6600 9103 6688

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – Fone/Fax: (34)3239– 4334; e-mail: dirpgufu@ufu.br

APÊNDICE D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA 3ª ETAPA



Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA 3ª ETAPA

Você está sendo convidado(a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal Uberlândia pelo telefone (34) 3218-4334.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do Projeto: *Estudo da morfologia e função cardíacas em pacientes em hemodiálise com e sem diurese residual.*

Pesquisador Responsável: Salustiano Pereira de Araujo

Pesquisadores participantes: Professor Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Helton Pereira Lemes

Daniella Diniz do Nascimento.

César Bertoldo Garcia.

Vinícius de Souza Queiroz

Danny Alves Cunha

Telefones para contato: (34) 3232-7364 / 9992-4252; 9931- 4728

Telefones para contato: (34) 3236 6600 / 9103 6688

♦ O estudo que o senhor(a) está sendo convidado a participar procura entender melhor a Doença Renal Crônica e suas características. Ele tem como objetivos:

1. Determinar os principais sintomas e doenças associadas apresentadas por pacientes portadores de Doença Renal Crônica e correlacioná-los com as alterações da função renal e do equilíbrio hidroeletrólítico;
2. Determinar as alterações cardiovasculares por meio de estudo ecocardiográfico;

3. Correlacionar as alterações da função e morfologia cardíacas com as alterações apresentadas por cada grupo na manutenção da função renal.

O senhor(a) passará por uma série de exames: 1 coleta de urina, 1 coleta de amostra de sangue através de uma punção venosa (igual à coleta para exames de sangue realizada em laboratórios clínicos) e 1 exame ecocardiográfico. Todos os exames de sangue e de urina serão encaminhados ao Laboratório Exame, conveniado à Nefroclínica de Uberlândia, situada à Rua Paraíba, 3055, bairro Umuarama. Os exames ecocardiográficos serão realizados na Clínica da Excelência em Medicina, localizada à Rua Marques Póvoa, 88, bairro Martins.

Será garantido total sigilo de seus dados. Sua participação ou não neste estudo não influenciará de nenhuma forma o tipo e a qualidade do atendimento médico que você está ou poderá receber no futuro. É através deste tipo de pesquisa que poderemos aumentar o nosso conhecimento sobre o perfil das pessoas que possuem a doença renal crônica.

Sua participação ajudará outras pessoas que tenham essa doença. Ainda, com sua participação, você realizará uma série de exames que poderão identificar alterações que, tratadas, irão diminuir a chance de você desenvolver complicações relacionadas a essa doença.

Além disso, o senhor(a) terá acesso, a qualquer tempo, às informações sobre todos os procedimentos realizados durante a pesquisa e deverá perguntar sempre que tiver qualquer dúvida. O senhor(a) pode retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo. Todos os dados relacionados à sua pessoa serão de extremo sigilo e poderão ser apresentados em congressos e em artigos científicos não individualmente, mas junto com outros dados, formando grupos.

O senhor terá assistência no Ambulatório de Nefrologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia que funciona as segundas, terças e quintas-feiras, das 16:00 às 17:00 horas.

♦ Nome e Assinatura do pesquisador _____

APÊNDICE E – CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO PÓS-ESCLARECIMENTO



Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO PÓS-ESCLARECIMENTO

Eu, _____, RG/ CPF/ n.º de prontuário/ n.º de matrícula _____, abaixo assinado, concordo em participar do estudo _____, como sujeito. Fui devidamente informado e esclarecido pelo pesquisador _____ sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data _____

Nome e Assinatura do sujeito ou responsável _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar:

Testemunhas:

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome: _____ Assinatura: _____

Pesquisador Responsável: Salustiano Pereira de Araujo

Pesquisadores participantes: Professor Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Helton Pereira Lemes.

Daniella Diniz do Nascimento.

César Bertoldo Garcia.

Vinícius de Souza Queiroz

Danny Alves Cunha

Telefones para contato: (34) 3236 6600 / 9103 6688

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – Fone/Fax: (34)3239– 4334; e-mail: dirpgufu@ufu.br

**APÊNDICE F – ORIENTAÇÕES PARA COLETA DE AMOSTRA DE URINA
24 HORAS**



**Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica**

ORIENTAÇÕES PARA COLETA DE AMOSTRA DE URINA

A coleta de urina deverá ser iniciada em ____ / ____ / ____ às ____:____ h e
deverá ser encerrada no dia ____ / ____ / ____ às ____ : ____ h.

**Durante todo período de coleta a amostra deverá ser conservada em
refrigeração (geladeira)**

Ao final da coleta a amostra deverá ser encaminhada imediatamente à
Nefroclínica.

Em caso de dúvida entrar em contato com o pesquisador pelos telefones:
Salustiano Pereira de Araujo

Tel: (34) 3236-6600

(34) 9103-6688

Ou na Nefroclínica no horário das 08:00 às 11:00h e das 17:00 às 22:00h.

ANEXO 1- PROTOCOLO DE PESQUISA DA 3ª ETAPA



**Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
Departamento de Clínica Médica**

IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____ Prontuário: _____
Idade: _____ Sexo: _____ Estado civil: _____ Profissão: _____
Telefone: _____

DADOS REFERENTES À INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA:

- Causa: () diabetes mellitus () glomerulonefrite () nefrosclerose hipertensiva () doença policística () doença renal vascular () uropatia obstrutiva () doença tubulointersticial () desconhece
- Tempo em processo dialítico (meses): _____
Se submetido à diálise peritoneal prévia definir a duração (meses): _____
- Medicação em uso: _____

EXAME FÍSICO

Datas			
Pressão arterial sistólica(mmHg)			
Pressão arterial diastólica (mmHg)			
Frequência cardíaca (bpm)			
Peso (Kg)			
Altura (m)			

EXAMES LABORATORIAIS

Datas			
Hematócrito			
Hemoglobina			
Paratormônio			
Cálcio sérico			
Albumina			

EXAME DE IMAGEM (ECODOPPLERCARDIOGRAMA)

Data / Hora	
Fração de Ejeção (FE%)	
Diâmetro diastólico final do VE (mm)	
Diâmetro sistólico final do VE (mm)	
Espessura das paredes septal (SIV) e posterior (PP) livre do VE (mm)	SIV=
	PP =
Espessura relativa de parede posterior VE	
Volume diastólico final do VE (ml)	
Volume sistólico ejetado do VE (ml)	
Débito cardíaco (DC) (l/min.)	
Índice cardíaco (IC) (l/min./m ²)	
Índice sistólico (IS) (ml/b/m ²)	
Frequência cardíaca (b/min.)	
Massa ventricular esquerda (MVE) (g)	
Índice de MVE (g/m ²)	
Índice de MVE (g/m)	
Índice de MVE (g/m ^{2.7})	
Resistência vascular periférica total (RVPT) (dyne.seg.cm ⁻⁵)	

VOLUME URINÁRIO

Data		
Volume urinário de 24 horas (ml)		

Observações:

ANEXO 2 - CARTA DE ACEITAÇÃO PARA APRESENTAÇÃO DE POSTER

World Congress of Cardiology
Scientific Sessions 2010
Featuring the 3rd International Conference on Women,
Heart Disease and Stroke
16 –19 June 2010 | Beijing, China

Dear Dr. Araújo,

On behalf of the Scientific Programme Committee (SPC) of the World Congress of Cardiology 2010, we would like to thank you for having submitted one or several abstract(s) through our online submission service.

Your abstract has been graded and reviewed by the SPC and we are pleased to inform you that your abstract:

29961 "MORPHOLOGY AND CARDIAC FUNCTIONS IN CHRONIC KIDNEY FAILURE PATIENTS (CKF) ON DIALYSIS WITH AND WITHOUT RENAL RESIDUAL FUNCTION (RRF)."

has been **ACCEPTED** as a **POSTER**.

If you are not the presenting author, we kindly ask you to forward this information to the appropriate person.

You will find attached the Abstract Copyright Transfer Agreement (CTA). This document needs to be duly completed and must be signed by the presenting author and all the co authors. This is a mandatory procedure for your abstract to be published in Circulation.

Once done, please return the scanned signed form to abstracts@worldheart.org or post the form to the following address: World Heart Federation, Ref. CTA, 7 rue des Battoirs, CP 155, 1211 Geneva 4, Switzerland. We must receive your form by no later than Monday 15 March 2010.

For your convenience we are enclosing a document including the poster presentation guidelines. The information about the date & time for the presentation of your poster(s) will be communicated at a later stage.

In the meantime we would like to remind you that all authors presenting an abstract in a session or a poster will have to register and book their hotel accommodation through our housing bureau MCI.

ANEXO 3 – CARTA DE ACEITAÇÃO PARA APRESENTAÇÃO DE POSTER

American Society of Hypertension – ASH – Twenty-Fifth Annual Scientific Meeting and Exposition, May 1 – 4, 2010

AMERICAN SOCIETY OF HYPERTENSION, Inc.
148 Madison Avenue, 5th Floor
New York, NY 10016
February 2010
Sebastiao Ferreira-Filho
Av. Para, 1720
Uberlandia, Minas Gerais 38405-382

Dear Dr. Araujo,

Congratulations on being selected to present your poster, "MORPHOLOGY AND CARDIAC FUNCTIONS IN CHRONIC KIDNEY FAILURE PATIENTS (CKF) ON DIALYSIS WITH AND WITHOUT RENAL RESIDUAL FUNCTION (RRF)" at the American Society of Hypertension 25th Annual Scientific Meeting and Exposition in New York!

RE: Abstract #: 89ASH10D1

Abstract Title: MORPHOLOGY AND CARDIAC FUNCTIONS IN CHRONIC KIDNEY FAILURE PATIENTS (CKF) ON DIALYSIS WITH AND WITHOUT RENAL RESIDUAL FUNCTION (RRF)

The Program Committee of the American Society of Hypertension, Inc. (ASH) is pleased to inform you that your abstract has been accepted for poster presentation at the ASH Twenty-Fifth Annual Scientific Meeting and Exposition, May 1 – 4, 2010. The Meeting will take place at the Hilton New York in New York, New York. Poster presentation details are as follows:

Category: Echocardiography and Hypertension

New Publication Number: PO-179

Date: May 02, 2010

Location: Rhinelander Gallery

To accept or decline presentation, please complete the information below and send your reply by March 17, 2010 using one (1) of the -following options.

(1) E-mail this letter to: abstracts@ash-us.org

(2) Print and fax this letter to: 212-696-0711.

(3) Print and mail this letter to: ASH Program Coordinator, Scientific Meetings & CME, American Society of Hypertension, 148 Madison Avenue, Fifth Floor, New York, NY 10016.

[] I accept poster presentation. [] I decline poster presentation.

Signature of Presenting Author: _____

Date: _____

Publication

Your abstract will be published in the May Supplement of the The Journal of Clinical Hypertension, Volume 12, Issue 5, Supplement A.

Poster Instructions

For Instructions on creating and displaying your poster please click [here](#).

Registration and Housing

Please visit the ASH Website at www.ash-us.org for program, registration, and housing information for the Twenty-Fifth Annual Scientific Meeting and Exposition. All abstract presenters must register for the Meeting and are responsible for making and paying for their travel and hotel arrangements. Be sure to register by March 17, 2010 to take advantage of reduced rates.

We look forward to seeing you in New York!

Sincerely,

The ASH Scientific Program Committee