

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

RITA DE CÁSSIA MONTEIRO SEABRA MATTOS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS INICIAIS E FINAIS EM
PACIENTES RENAIOS CRÔNICOS COM HIPERTENSÃO INTRADIALÍTICA**

Uberlândia - MG
2015

RITA DE CÁSSIA MONTEIRO SEABRA MATTOS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS INICIAIS E FINAIS EM
PACIENTES RENAIOS CRÔNICOS COM HIPERTENSÃO INTRADIALÍTICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Nefrologia

Orientador: Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Uberlândia - MG

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

M444a Mattos, Rita de Cássia Monteiro Seabra, 1980-
2015 Associação entre os níveis pressóricos iniciais e finais em pacientes
renais crônicos com hipertensão intradialítica / Rita de Cássia Monteiro
Seabra Mattos. - 2015.
42 f. : il.

Orientador: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.
Inclui bibliografia.

1. Ciências Médicas - Teses. 2. Insuficiência renal crônica - Teses. 3.
Hemodiálise - Teses. 4. Hipertensão - Teses. I. Ferreira Filho, Sebastião
Rodrigues. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-
Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

RITA DE CÁSSIA MONTEIRO SEABRA MATTOS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS INICIAIS E FINAIS EM
PACIENTES RENAIOS CRÔNICOS COM HIPERTENSÃO INTRADIALÍTICA**

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

Orientador: Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Uberlândia, 11 de dezembro de 2015.

Banca Examinadora

Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho
Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dr. Agnaldo Coelho da Silva
Universidade Federal de Uberlândia

Profa. Dra. Leila Aparecida Kauchakje Pedrosa
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Uberlândia – MG
2015

AGRADECIMENTOS

Aos meus amados pais **Marcos (in memorian) e Márcia**, pelo amor e apoio incondicionais em todos os momentos da minha vida. E ao meu irmão **Ricardo** pelo companheirismo e amizade sinceros.

Ao **Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho**, meu orientador, que, com empenho e dedicação, muito me ensinou, contribuindo para meu crescimento científico e intelectual.

À equipe da **Nefroclínica de Uberlândia**, especialmente aos enfermeiros **Helton Pereira Lemes** e **Bruno Pires Alves** pela ajuda e apoio no desenvolvimento deste trabalho.

Aos **pacientes**, pois sem eles nenhuma destas páginas estaria completa, agradeço àqueles que doaram um pouco do seu tempo para a realização dessa pesquisa.

A todos os **colegas, funcionários e professores da Pós-Graduação em Ciências da Saúde** da UFU, pelo excelente convívio e aprendizado.

RESUMO

Objetivo: Verificar a associação entre os níveis pressóricos arteriais sistêmicos iniciais e os valores ao final da sessão de hemodiálise, em pacientes portadores de hipertensão intradialítica (HID), visando estabelecer melhores estratégias de tratamento clínico e o controle pressórico o mais precoce possível, neste grupo de pacientes. **Métodos:** Trata-se de um estudo que avaliou o comportamento da pressão arterial sistêmica de 154 pacientes renais crônicos, sendo identificados 18 pacientes portadores de HID. Após a seleção dos pacientes, foram avaliadas de modo prospectivo 4 sessões de hemodiálise consecutivas para cada paciente, totalizando 72 sessões. Verificou-se os comportamentos da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), pressão de pulso (PP) e frequência cardíaca (FC) obtidas aos 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 e 240 minutos. A pressão de pulso foi calculada através da fórmula: $PP = PAS - PAD$. Os resultados apresentados para cada tipo de pressão analisada representam a média aritmética de 72 sessões analisadas nos tempos especificados anteriormente. **Resultados:** Observa-se que existe uma associação linear entre os níveis da PAS aferidos aos 30 minutos e aqueles obtidos aos 240 minutos em HD ($r=0,742$; $p=0,001$). Esta associação torna-se mais forte aos 90 minutos ($r=0,937$; $p<0,001$), demonstrando que quanto maior o valor de PAS no início da HD, maior será o valor de PAS ao final da sessão nos pacientes com HID. **Conclusão:** Nos pacientes com HID os valores obtidos ao final da hemodiálise estão correlacionados aos valores iniciais e, portanto, permitindo um planejamento e terapêutica mais precoce.

PALAVRAS-CHAVE: insuficiência renal crônica; hemodiálise; hipertensão intradialítica.

ABSTRACT

Objective: To determine the association between systolic blood pressure (SBP) values at the start and end of a hemodialysis (HD) session in intradialytic hypertension (IDH) patients.

Methods: This study evaluated the systolic blood pressure patterns in 154 chronic kidney disease patients; among these patients, 18 were identified as having intradialytic hypertension. After patient selection, four consecutive hemodialysis sessions were prospectively evaluated for each patient, totaling 72 sessions. SBP, diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), pulse pressure (PP), and heart rate (HR) were measured at 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, and 240 minutes. PP was calculated using the formula $PP = SBP - DBP$. The results for each pressure represent the arithmetic mean of the 72 sessions analyzed at the previously specified times. **Results:** A linear relationship was revealed between the systolic blood pressure levels measured after 30 minutes and those obtained after 240 minutes of HD ($r=0.742$, $p=0.001$). This association became stronger at 90 minutes ($r=0.937$; $p <0.001$), indicating that for intradialytic hypertension patients, systolic blood pressure values at the start of HD were correlated to systolic blood pressure values at the end of the session.

Conclusion: For intradialytic hypertension patients, values obtained at the end of HD are correlated with the initial values. This information could facilitate planning and earlier treatment.

KEYWORDS: chronic kidney failure; hemodialysis; intradialytic hypertension

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – Critérios diagnósticos de Hipertensão Intradialítica.....	13
FIGURA 2 – Algoritmo para tratamento da HID.....	20
FIGURA 3 – Organograma do Protocolo	28
FIGURA 4 – Comportamento da PAS durante HD.....	31
FIGURA 5 – Correlação linear entre PAS aos 90 e 240 min.	33
FIGURA 6 – Correlação entre volume de UF final e variação da PAS	30

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Características clínicas dos pacientes	30
TABELA 2 - Coeficientes de correlação linear entre os valores pressóricos nos diferentes períodos da HD e o valor pressórico ao final da sessão de HD	32

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Alb – Albumina sérica

BCC – Bloqueadores dos canais de cálcio

BRA – Bloqueadores dos receptores de angiotensina II β Bloq- Beta bloqueadores

DRC – Doença renal crônica ET-1 – Endotelina-1

FC – Frequência cardíaca

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

HD – Hemodiálise

HID – Hipertensão intradialítica

HG – Hemoglobina sérica

IECA – Inibidores da enzima conversora de angiotensina

L - litros

NO – Óxido nítrico

PAS – Pressão arterial sistólica

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PP – Pressão de pulso

TRS – Terapia de substituição renal

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

UF – Volume de ultrafiltrado final

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
1.1	DEFINIÇÃO E PREVALÊNCIA DE HID	13
1.2	CAUSAS DE HID	14
1.3	TRATAMENTO DA HID	17
2	OBJETIVO.....	19
3	HIPÓTESES.....	20
4.	PACIENTES E MÉTODOS.....	21
4.1	POPULAÇÃO DO ESTUDO	21
4.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	21
4.3	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	21
4.4	DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO INTRADIALÍTICA	22
4.5	MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL SISTêmICA	22
4.6	ANÁLISE PROSPECTIVA.....	22
4.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA	23
5	RESULTADOS	24
6	DISCUSSÃO.....	28
7	CONCLUSÃO	30
	REFERêNCIAS	31
	ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	35
	ANEXO 2 – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS	37
	ANEXO 3 – PARECER DO COMITê DE ÉTICA E PESQUISA COM SERES HUMANOS DA UFU	38
	e-LETTER PUBLICADA NO HYPERTENSION JOURNAL.....	41

1 INTRODUÇÃO

A doença renal crônica atinge cerca de 10% da população mundial e afeta pessoas de todas as idades e raças. A estimativa é de que a enfermidade afete um em cada cinco homens e uma em cada quatro mulheres com idade entre 65 e 74 anos, sendo que metade da população com 75 anos ou mais sofre de algum grau da doença (BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015). Dados da Sociedade Brasileira de Nefrologia indicam que 100 mil pessoas fazem diálise no Brasil. Atualmente, existem 750 unidades cadastradas no País, sendo 35 apenas na cidade de São Paulo. Os números mostram ainda que 70% dos pacientes que fazem diálise descobrem a doença tardeamente. A taxa de mortalidade para quem enfrenta o tratamento é de 15% (CENSO DA SBN, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA 2015).

A associação entre hipertensão arterial sistêmica (HAS) e doença renal crônica foi estabelecida com o trabalho pioneiro de Richard Bright, no Guy's Hospital, no ano de 1836. A hipertensão arterial sistêmica é uma característica comum na apresentação da doença renal e certamente contribui para sua progressão. A HAS ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com doença renal crônica (DRC) em estágio V, e a doença cardiovascular é a principal causa de morte entre os pacientes mantidos em hemodiálise, especialmente no primeiro ano de tratamento (KLAG et al., 1996).

Entre os pacientes em terapia de substituição renal comumente existe associação entre a história de HAS de longa duração e o aumento nas mortes por causas cardiovasculares. A hipertensão arterial sistêmica é considerada como o fator preditivo isolado mais importante para coronariopatia nos pacientes portadores de uremia, superando inclusive o tabagismo e a hipertrigliceridemia (RITZ et al., 1993).

Na maioria dos pacientes com insuficiência renal crônica portadores de HAS a hemodiálise promove redução dos níveis pressóricos sistêmicos. Entretanto, alguns pacientes apresentam uma elevação paradoxal dos níveis de pressão arterial durante a sessão de hemodiálise. Este aumento da pressão arterial é denominada de hipertensão intradialítica (LEVIN; FELLNER, 1993).

Vários estudos vêm demonstrando que a hipertensão intradialítica (HID) se relaciona com aumento das taxas de mortalidade cardiovascular (FLYTHE et al., 2013; INRIG et al., 2009; GUNAL et al., 2002; CHOU et al., 2006).

mais chances de hospitalização ou morte após 6 meses de seguimento clínico e diminuição de 2 anos na sua sobrevida, em comparação com pacientes que diminuem a pressão arterial sistólica ao final da sessão (INRIG et al., 2007; INRIG et al., 2009).

Entre os principais fatores relacionados à HID podemos citar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a hiperatividade do sistema nervoso simpático, o balanço positivo do sódio, disfunção endotelial, remoção dos fármacos antihipertensivos durante a hemodiálise e, principalmente, o excesso de fluido extracelular.(GUNAL et al., 2002; YANG et al., 2012; CHOU et al., 2006; ZUCCHELLI et al., 1988; MEES, 1996; INRIG, 2010; TWAROWSKI, 2008; SANTOS, 2008; RAJ et al., 2002; EL-SHAFETY et al., 2008; CHAZOT, 2010; RUBINGER et al., 2013; AGARWAL, 2010; INRIG et al., 2012).

Nessa revisão da literatura, procuramos discutir o problema da hipertensão intradialítica, particularmente os aspectos da fisiopatologia, consequências e possíveis estratégias de tratamento.

1.1) DEFINIÇÃO E PREVALÊNCIA DE HID

Embora seja um fenômeno conhecido há vários anos ainda não existe um consenso sobre sua definição (GUNAL et al., 2002). Na figura 1, vários critérios diagnósticos estão resumidos.

Figura 1- Critérios diagnósticos de Hipertensão Intradialítica.

Definitions of IDH from clinical studies and reviews

Reference	Definitions of IDH
Amerling et al.	15-mm Hg increase of mean arterial pressure between the start and the end of the dialysis session
Cirit et al.	BP is higher at the end of the dialysis session than at the dialysis onset in more than 50% of the dialysis sessions
Gunal et al.	BP exceeds initial values during 4 dialysis sessions in a row
Chou et al.	Normal or high BP at initiation of dialysis, followed by a mean arterial BP increase of 15 mm Hg during more than two-thirds of the most recent 12 treatment sessions
Chen et al.	Hypertension that appears resistant to UF and which occurs during or immediately after the dialysis procedure
Inrig et al.	≥10-mm Hg systolic BP rise with HD

Fonte: (CHAZOT, 2010)

Atualmente, a definição mais empregada na maioria dos estudos é um aumento da pressão arterial sistólica maior que 10 mmHg em relação ao seu valor pré-hemodiálise (INRIG et al., 2007; K/DOQI, 2005; LOCATELLI et al., 2004). O paciente pode estar normotensão no início da sessão de diálise e ocorrer o aumento dos níveis pressóricos ao final

da sessão de hemodiálise (HD). Também pode acontecer quando a pressão arterial pré-diálise é alta e, em seguida, torna-se ainda maior durante o decorrer da HD.

A HID pode ocorrer em pacientes que estão iniciando a terapia de substituição renal (pacientes incidentes), mas também é visto em doentes já tratados durante meses ou anos (pacientes prevalentes). A frequência da HID tem sido relatada em torno de 10% dos pacientes em HD. Analisando uma coorte de pacientes em HD durante 2 semanas, Amerling et al. (1995) encontraram uma prevalência de HID de 8%. Na experiência de Dorhout Mees (1996), o fenômeno ocorre em 5-15% dos pacientes. Em 2009, Inrig e colaboradores encontraram uma prevalência de 12,2% ao analisar uma coorte de pacientes renais crônicos em hemodiálise (INRIG et al., 2009).

1.2 CAUSAS DE HID

Hipervolemia:

O excesso de fluido extracelular causando aumento do débito cardíaco é uma das mais importantes causas de elevação dos níveis pressóricos em pacientes em diálise (GUNAL et al., 2002; CHOU et al., 2006; CIRIT et al., 1995).

Cirit e colaboradores ao submeterem 7 pacientes com HID a repetidas e elevadas taxas de ultrafiltração observaram parcial ou completa normalização dos níveis pressóricos. Este fato foi atribuído ao estado hipervolêmico e à dilatação de câmaras cardíacas (CIRIT et al., 1995). Gunal e colaboradores demonstraram, em um primeiro momento, que pacientes portadores de HID, ao serem submetidos à média de ultrafiltração de $2,5 \pm 1,7$ l, apresentaram elevação dos níveis pressóricos e redução no índice cardíaco e, em um segundo momento, obtiveram a normalização da pressão arterial com a remoção de $4,1 \pm 1,6$ l (GUNAL et al., 2002).

Os achados desses 2 estudos indicam que o aumento paradoxal dos níveis pressóricos que ocorre em alguns pacientes durante ultrafiltração pode ser causado por aumento do débito cardíaco na presença de hiperidratação e dilatação cardíaca, sugerindo que a intensificação da ultrafiltração e redução do peso seco pode ser utilizada como forma de tratamento deste problema (GUNAL et al., 2002; CHOU et al., 2006; CIRIT et al., 1995).

Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona:

Entre as hipóteses utilizadas para explicar a HID, podemos citar o estímulo do sistema renina-angiotensina causado por hipovolemia induzida por ultrafiltração. Em um estudo com

6 pacientes que apresentavam episódios frequentes de hipertensão intradialítica durante ultrafiltração, Bazzato e colaboradores administraram 50 mg de Captopril antes do início da sessão de hemodiálise e observaram controle das crises hipertensivas (BAZZATO et al., 1984).

Em 2006, Chou e colaboradores analisaram o estado bioquímico e hormonal de 30 pacientes em HD que apresentavam HID (grupo HID) em comparação com 30 pacientes em HD sem HID (grupo controle). Medicamentos anti-hipertensivos foram suspensos durante pelo menos 2 semanas. Não houve diferenças significativas entre os grupos, exceto para o nível de pressão arterial média (PAM) que foi mais elevada no grupo HID.

Durante a sessão, a renina plasmática e norepinefrina aumentaram no grupo controle mas não no grupo HID (CHOU et al., 2006).

A ausência de um aumento da renina no plasma no grupo HID, enquanto os níveis de renina sobem significativamente nos pacientes do grupo controle, contradiz a eficiência do Captopril na prevenção do aumento da PAS durante a sessão de diálise como relatado por Bazzato et al.(1984). Chou et al. (2006) concluíram que o estímulo do sistema renina-angiotensina-aldosterona não parece ser a principal causa de hipertensão intradialítica. Porém, novos estudos são necessários para confirmar tais achados.

Hiperatividade do Sistema Simpático:

Assim como a HID se relaciona com o aumento do volume sistólico e/ou vasoconstrição periférica, a hiperatividade do sistema simpático também pode ser considerada uma das causas da hipertensão intradialítica. Indivíduos portadores de insuficiência renal crônica (IRC) usualmente apresentam hiperatividade do sistema simpático. Isto se confirma pelos níveis elevados de catecolaminas plasmáticas encontrados em pacientes com IRC (que pode ser explicado pela redução do clearance renal de catecolaminas) (LAEDERACH, 1987).

Zilch et al. (2007) demonstraram que a hiperatividade simpática pode ser reduzida em pacientes em hemodiálise pelo aumento da frequência das sessões de HD. Esse achado provavelmente está relacionado a menores variações do volume extracelular quando se aumenta o número de sessões de HD.

Além disso, observa-se que em pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda em HD, diálogos diárias curtas promovem melhor controle pressórico (FAGUGLI et al., 2006). No entanto, o tipo de tratamento descrito não foi avaliado em pacientes com hipertensão intradialítica e novos estudos futuros são necessários para comprovar tal hipótese.

Controle do Sódio

O balanço positivo do sódio é um dos principais mecanismos de sobrecarga de líquido extracelular e hipertensão em pacientes em diálise (K/DOQI, 2005; LOCATELLI et al., 2004). Estudos de MacGregor et al. (2002) demonstraram que um acréscimo ou decréscimo de sódio na dieta causa, respectivamente, aumento e diminuição dos níveis de sódio plasmáticos em pacientes normotensos e hipertensos. Quando a ingestão de sódio é alta, o aumento da osmolalidade do espaço extracelular resulta em saída do fluido do compartimento intracelular para o extracelular. Além disso, pacientes com IRC apresentam dificuldade na excreção do sódio e frequentemente necessitam de altas doses de diuréticos.

O dialisato hipernatrêmico muitas vezes é utilizado com o intuito de ajudar a manter a estabilidade hemodinâmica durante a hemodiálise, porém resulta em um balanço positivo de sódio fazendo com que o paciente apresente mais sede e consequentemente maior ganho de peso interdialítico e sobrecarga de volume (SONG et al., 2005). A remoção satisfatória do sódio pode ser atingida através de adequação da taxa de ultrafiltração e da concentração do sódio do dialisato.

Como o sódio plasmático e ganho de peso interdialítico são variáveis entre os pacientes, o ajuste do sódio do dialisato deve ser individualizado e avaliado dia após dia.

Disfunção Endotelial

Investigações mais recentes sugerem que a disfunção endotelial pode desempenhar papel significativo nas alterações hemodinâmicas durante a hemodiálise (CHOU et al., 2006; RAJ et al., 2002; ERKAN et al., 2002). Em resposta à ultrafiltração, estímulos mecânicos e hormonais, as células endoteliais sintetizam e liberam fatores humorais que contribuem para a homeostase da pressão arterial. Desequilíbrios na produção desses fatores como o óxido nítrico (vasodilatador) e endotelina-1 (vasoconstritor) podem levar à hipotensão ou hipertensão durante a hemodiálise.

Chou e colaboradores encontraram diferenças nos níveis plasmáticos de óxido nítrico (NO) e endotelina-1 (ET-1) em pacientes portadores de HID e pacientes sem HID (controles) (CHOU et al., 2006). Ao final da sessão de diálise, pacientes com hipertensão intradialítica apresentavam um acréscimo significativo nos níveis plasmáticos de ET-1 e decréscimo nos níveis de NO, comparando com os pacientes controles. El-Shafey et al. (2008) também

observaram aumento significativo nos níveis de ET-1 após a sessão de HD em indivíduos portadores de HID.

Esses achados indicam a importante interação entre óxido nítrico e endotelina-1 no controle da pressão arterial sistêmica e na resistência vascular periférica, contribuindo para explicar a ocorrência da hipertensão intradialítica.

Remoção de antihipertensivos durante a hemodiálise

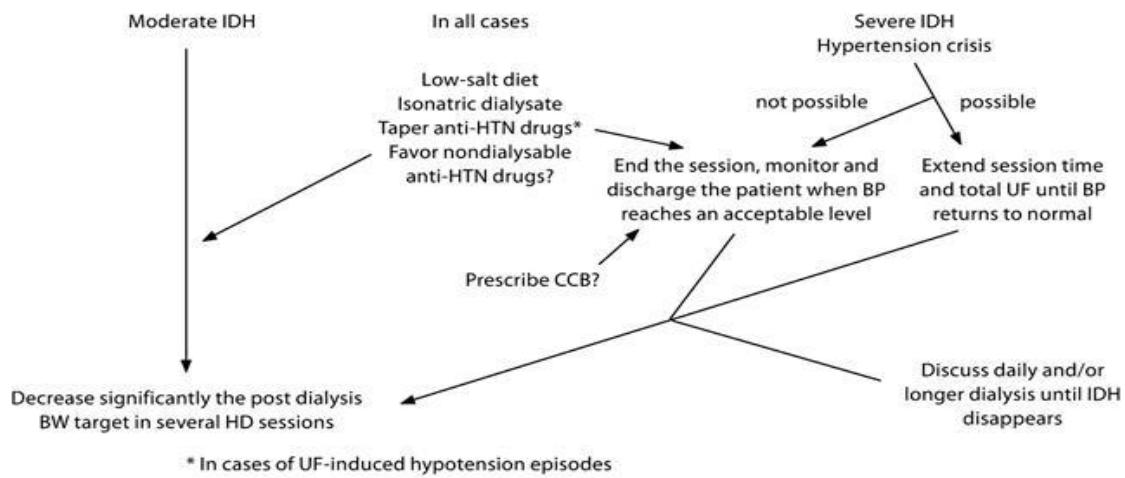
Algumas drogas, incluindo alguns medicamentos antihipertensivos são removidos durante o procedimento dialítico contribuindo para a gênese da hipertensão intradialítica. Enquanto os bloqueadores dos canais de cálcio não são removidos, a maioria dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), com exceção do Fosinopril, são completamente removíveis durante a HID (DAUGIRDAS, 2015).

O conhecimento de quais drogas são intensamente removíveis durante a hemodiálise é importante para ajustar as terapias nos pacientes portadores de HID. No entanto, é importante enfatizar que a exclusiva remoção de agentes anti-hipertensivos durante a sessão de HD não é capaz de explicar todos os casos de hipertensão intradialítica.

1.3 TRATAMENTO DA HID

A Figura 2 propõe um algoritmo para tratamento da HID. De acordo com a revisão da literatura pertinente, concluímos que um dos principais pilares para o controle da HID é a remoção do excesso de fluido extracelular. Nos estudos de Cirit et al.(1995) e Gunal et al. (2002), a quantidade de fluido removido era equivalente a 7,5-11% do peso corporal em dias ou semanas. No entanto, esta remoção deve ser feita com cuidado para evitar quedas abruptas da pressão arterial sistêmica que podem ocorrer em idosos ou pacientes com comorbidades graves. Diálises prolongadas ou mais frequentes podem ser necessárias para evitar os efeitos colaterais da ultrafiltração ou acelerar a melhoria desta complicaçāo.

Figura 2- Algoritmo para tratamento da HID.



Fonte: (CHAZOT, 2010)

2 OBJETIVO

Verificar a associação entre os níveis pressóricos arteriais sistêmicos iniciais e os valores ao final da sessão de hemodiálise, em pacientes portadores de HID.

3 HIPÓTESES

H₀: Não existe associação dos níveis pressóricos iniciais e finais em pacientes portadores de HID.

H₁: Existe associação dos níveis pressóricos iniciais e finais em pacientes portadores de HID.

4 POPULAÇÃO E MÉTODOS

4.1 POPULAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo retrospectivo/prospectivo em que foram avaliados 154 pacientes portadores de doença renal crônica em terapia substitutiva da função renal (hemodiálise) acompanhados em uma clínica de diálise na cidade de Uberlândia, no estado de Minas Gerais-Brasil entre os meses de junho a dezembro de 2013.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão foram definidos como:

- IRC em hemodiálise há pelo menos 4 semanas;
- Concordância em participar do estudo;
- Idade superior ou igual a 18 anos;
- Diagnóstico de HID segundo definição pré-estabelecida

4.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos do estudo os pacientes:

- Duração da sessão de hemodiálise menor que 3 horas;
- Dados incompletos nos prontuários;
- Mudança de método dialítico no período de coleta dos dados;
- Realização de transplante renal;
- Que não assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Dos 154 pacientes em tratamento, após os critérios acima mencionados, foram incluídos 18 pacientes. Todos os pacientes faziam hemodiálise três vezes por semana com duração variando entre 3 a 4 horas em máquinas 4008S V10 da Fresenius com dialisadores de polissulfona.

Para cada sessão de hemodiálise eram fixados os parâmetros desejados para aquela sessão de hemodiálise como taxa de ultrafiltração, tempo de diálise, fluxo de sangue e do dialisato. A concentração de sódio foi padronizada para todos os pacientes em 138 mEq/L, o fluxo de sangue era prescrito entre 250-300 ml/minuto e o do dialisato 500 ml/minuto. A água utilizada era obtida através de deionização associada à osmose reversa.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia identificado com o número CAAE: 09806412.1.0000.5152. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

4.4 DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO INTRADIALÍTICA

Para o diagnóstico de HID, avaliamos retrospectivamente os pacientes e consideramos portadores de HID aqueles que apresentaram aumentos maiores ou igual a 10 mmHg na pressão arterial sistólica final em relação à inicial, em mais de 50% das sessões, no mês anterior ao início do estudo. Todos os pacientes utilizavam anti-hipertensivos e suas prescrições não foram alteradas no período do estudo

4.5 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Os pacientes tiveram sua pressão arterial sistêmica verificada automaticamente a cada intervalo de 30 minutos utilizando o esfigmomanômetro acoplado à máquina de hemodiálise 4008S V10 da Fresenius. O manguito foi colocado no membro superior contralateral ao membro do acesso vascular (fístula arteriovenosa ou cateter duplo lúmen) e a pressão arterial era aferida com o paciente na posição sentada.

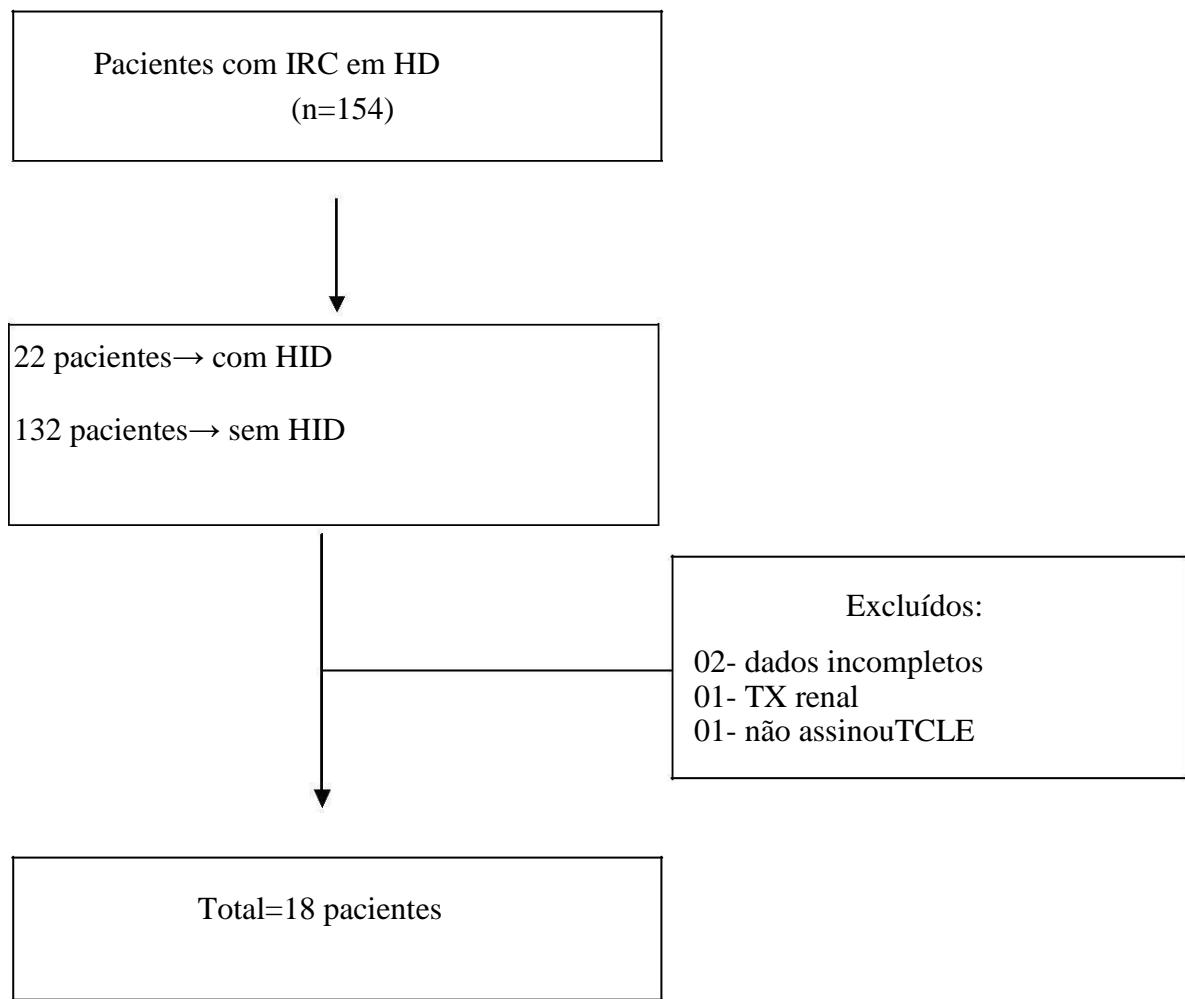
4.6 ANÁLISE PROSPECTIVA

Após a seleção dos pacientes, foram avaliadas de modo prospectivo 4 sessões de hemodiálise consecutivas para cada paciente, totalizando 72 sessões. Verificou-se os comportamentos da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), pressão de pulso (PP) e frequência cardíaca (FC) obtidas aos 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 e 240 minutos.

A pressão de pulso foi calculada através da fórmula: $PP = PAS - PAD$. Os resultados apresentados para cada tipo de pressão analisada representam a média aritmética de 72 sessões analisadas nos tempos especificados anteriormente.

Todos os pacientes tiveram seu peso pré e pós hemodiálise aferidos e a taxa de ultrafiltração para cada paciente em cada sessão foi calculada visando retirar o peso adquirido no período interdialítico.

FIGURA 3 - Organograma do Protocolo.



4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para descrição das variáveis quantitativas foram consideradas as médias, desvio padrão e a análise de variância para medidas repetidas. No caso de rejeição da hipótese de igualdade de médias em todos os períodos, estes foram comparados dois a dois considerando-se o teste de Fisher ou Least Significant Difference (LSD).

Para estimação da associação entre os resultados obtidos em cada um dos períodos e os resultados obtidos no último período de avaliação, foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson. Para avaliação da condição de normalidade das variáveis foi considerado o teste de Jarque-Bera. Valores de p menores do que 0,05 indicaram significância estatística.

5 RESULTADOS

A Tabela 1 resume as características clínicas dos pacientes estudados assim como as médias dos valores de pressão arterial sistólica e diastólica no início e ao final das sessões de hemodiálise analisadas.

Tabela 1- Características clínicas dos pacientes estudados

VARIÁVEL	n = 18
Idade (anos)	54.9 ± 10.9
Homem: Mulher	10:8
Raça (B:NB)	14:4
PAS 30 min	140.7 ± 11.4
PAS 240 min	168.2 ± 18.7
PAD 30 min	74.0 ± 10.0
PAD 240 min	82.5 ± 10.3
UF (ml)	1934.3 ± 1222.7
Hb (g/dl)	11 ± 1.5
Alb (g/dl)	3.7 ± 0.6
<i>Medicações</i>	
Diuréticos	78%
IECA	67%
BRA	33%
β-Bloq	61%
BCC	56%

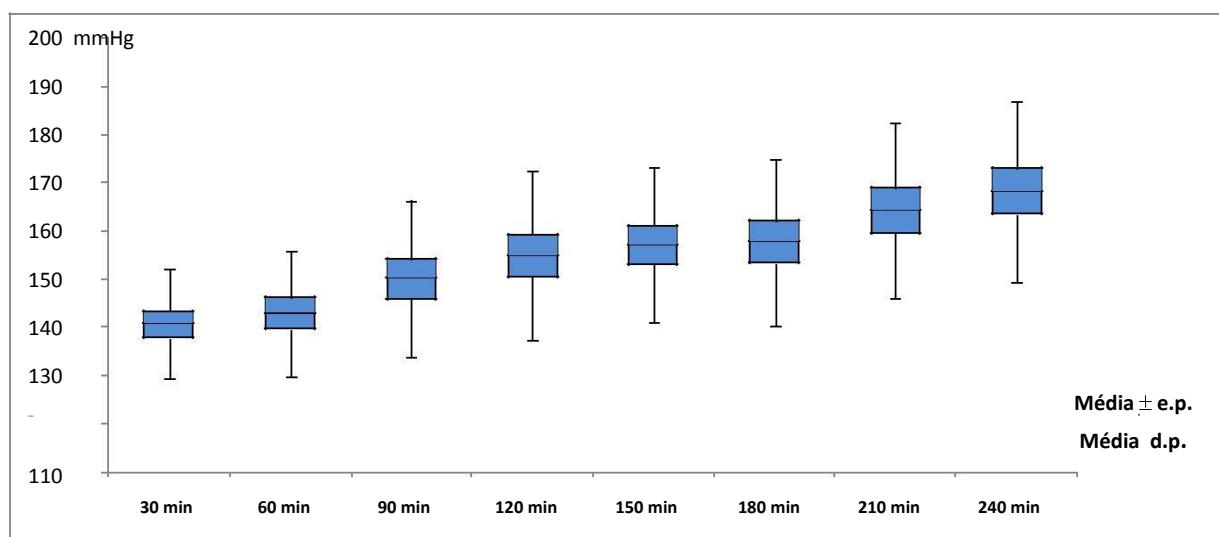
Média ± desvio padrão; B: branco; NB: não branco; PAS: Pressão Arterial Sistólica (mmHg) aos 30 e 240 minutos, PAD: Pressão Arterial Diastólica (mmHg) aos 30 e 240 minutos; UF: volume de ultrafiltrado final; Hb: hemoglobina sérica; Alb: albumina sérica; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA:

bloqueadores dos receptores de angiotensina II; β -Bloq: beta-bloqueadores; BCC: bloqueadores dos canais de cálcio.

As causas da DRC entre os pacientes estudados eram: 61,1% não especificada, 35,3% diabetes mellitus e 5,5% glomerulopatias. A classe de anti-hipertensivos mais utilizada era a de diuréticos de alça (78%) seguida dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (67%) e beta-bloqueadores (61%).

A Figura 4 representa o comportamento da pressão arterial sistólica durante a sessão de hemodiálise.

Figura 4 – Comportamento da PAS durante HD.



A Tabela 2 demonstra as correlações dos valores pressóricos aos 30', 60', 90', 120', 150', 180' e 210' com os valores ao final da sessão de HD (240'). Podemos observar que, independentemente do tipo de pressão analisada, encontramos fortes correlações dos valores pressóricos já no início da sessão de HD.

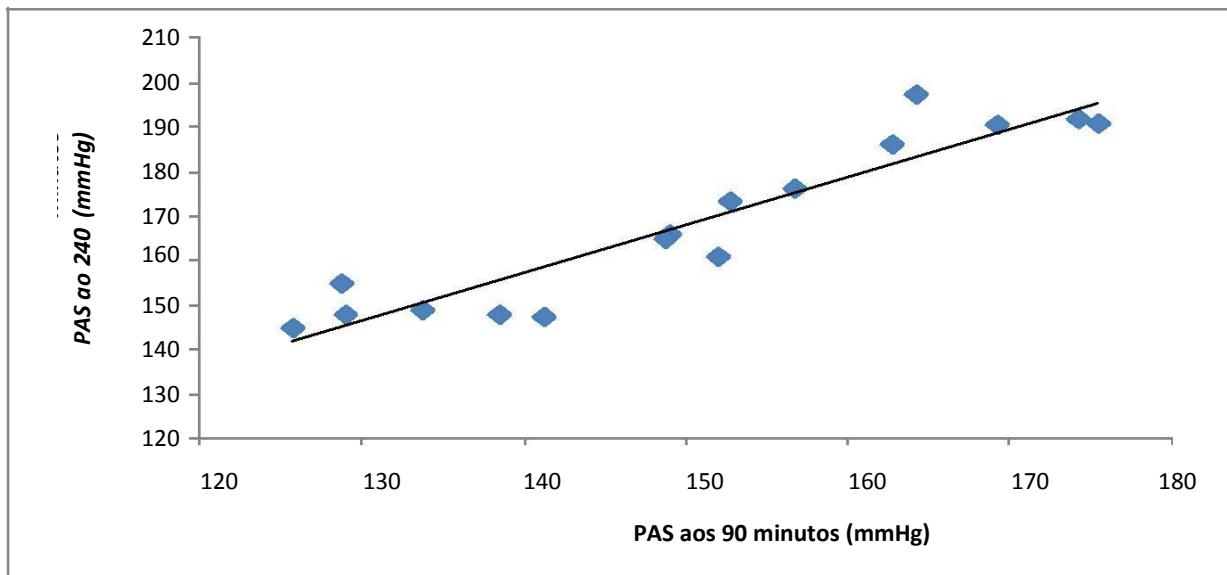
Tabela 2 – Coeficientes de correlação linear entre os valores pressóricos nos diferentes períodos da HD e o valor pressórico ao final da sessão de HD (240 minutos)

	Tempo em minutos						
	30	60	90	120	150	180	210
PAS r	0.742	0.866	0.937	0.705	0.805	0.767	0.843
P	0.001	<0.001	0.001	0.002	<0.001	0.001	<0.001
PAD r	0.720	0.756	0.799	0.825	0.803	0.807	0.715
P	0.002	0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.002
PAM r	0.721	0.867	0.933	0.771	0.848	0.847	0.887
P	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
PP r	0.743	0.813	0.881	0.634	0.724	0.627	0.693
p	0.001	<0.001	<0.001	0.011	0.002	0.012	0.004

PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; PAM – Pressão Arterial Média; PP – Pressão de Pulso; r: coeficiente de correlação linear; p-valor.

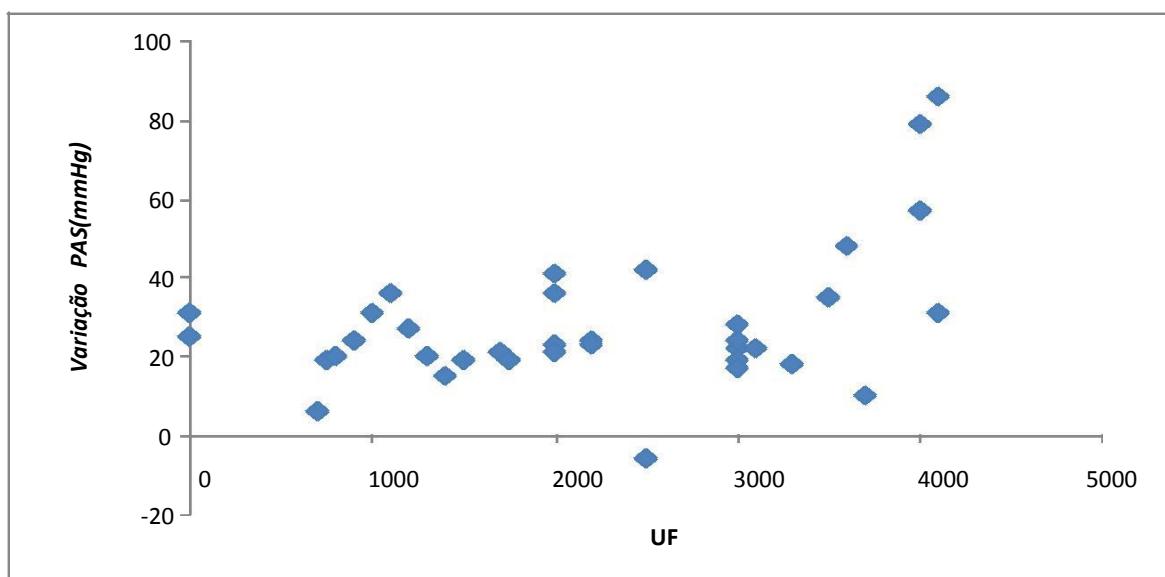
Em relação à pressão arterial sistólica, a melhor correlação foi obtida aos 90' em relação aos 240'. A equação linear que representa esta relação é: PAS₂₄₀=6,60 + 1,08.PAS₉₀ (Figura 5).

Figura 5- Correlação linear entre PAS aos 90 e 240 min



A Figura 6 demonstra que quanto maior o volume final do ultrafiltrado, maior os valores finais observados na PAS ($r=0,418$; $p=0,011$) em relação aos níveis pressóricos iniciais.

Figura 6- Correlação entre volume de UF final e variação da PAS.



6 DISCUSSÃO

Embora a hipertensão arterial sistêmica seja encontrada em um elevado número de pacientes em hemodiálise, os mecanismos responsáveis pela hipertensão intradialítica (HID) ainda não são completamente compreendidos e, em nosso estudo, encontramos uma prevalência de 11%, semelhante aos resultados descritos na literatura (INRIG et al., 2009; LOCATELLI et al., 2010).

Na análise dos valores pressóricos observamos que quanto maior o volume final do ultrafiltrado, maior os valores finais observados na PAS ($r=0,418$; $p=0,011$) e PAD ($r=0,555$; $p<0,001$) em relação aos níveis pressóricos iniciais (Figura 6).

Os valores pressóricos finais observados foram obtidos após a remoção de um volume de ultrafiltrado removido de $1,9 \pm 1,2$ l. Estes dados coincidem com os resultados apresentados por Gunal e colaboradores que demonstraram, em um primeiro momento, que pacientes portadores de HID, ao serem submetidos à média de ultrafiltração de $2,5 \pm 1,7$ l, apresentaram elevação dos níveis pressóricos e redução no índice cardíaco e, em um segundo momento, obtiveram a normalização da pressão arterial com a remoção de $4,1 \pm 1,6$ l (GUNAL et al., 2002).

Cirit e colaboradores ao submeterem 7 pacientes com HID a repetidas e elevadas taxas de ultrafiltração observaram parcial ou completa normalização dos níveis pressóricos. Este fato foi atribuído ao estado hipervolêmico e à dilatação de câmaras cardíacas (CIRIT et al., 1995).

Em nosso estudo, o cálculo da remoção do volume de ultrafiltrado foi baseado exclusivamente no ganho de peso interdialítico e, consequentemente, nem sempre o peso ao final da sessão de HD correspondeu ao peso seco do paciente.

A busca pelo peso seco em cada paciente deve ser incentivada através de redução do ganho de peso interdialítico e sessões repetidas de HD com remoções progressivamente maiores do volume de ultrafiltrado uma vez que a remoção de grandes volumes em uma mesma sessão pode ocasionar sintomas relacionados à baixa perfusão cerebral e miocárdica, náuseas, vômitos que inviabilizam a continuidade da sessão de HD.

Por outro lado, verificamos que, nestes pacientes com HID, os níveis pressóricos obtidos nas primeiras horas da sessão de HD se correlacionaram positiva e significantemente com os valores pressóricos encontrados ao final da HD. Ao se analisar o comportamento da PAS, observa-se que existe uma associação linear entre os níveis da PAS aferidos aos 30

minutos e aqueles obtidos aos 240 minutos em HD ($r=0,742$; $p=0,001$). Esta associação torna-se mais forte aos 90 minutos ($r=0,937$; $p<0,001$), demonstrando que quanto maior o valor de PAS no início da HD, maior será o valor de PAS ao final da sessão. A Tabela 2 demonstra a associação entre os valores de PAS obtidos aos 30' e 90' relacionando com a PAS ao final da HD.

Na análise da PAM e PP, observou-se fortes correlações dos valores pressóricos aos 30' ($r=0,721$; $p=0,002$ e $r=0,743$; $p=0,001$, respectivamente) e 90' da sessão de hemodiálise ($r=0,933$; $p<0,001$ e $r=0,881$; $p<0,001$, respectivamente) com os valores obtidos ao final da HD (Tabela 2).

Na avaliação da PAD, observou-se também correlações dos valores pressóricos aos 30' ($r=0,720$; $p=0,002$), intensificando-se aos 120' ($r=0,885$; $p<0,001$) em relação aos valores encontrados ao final da HD (Tabela 2). Podemos perceber que, independentemente do tipo de pressão analisada, é possível presumir os valores pressóricos ao final da sessão de HD a partir dos níveis iniciais em pacientes portadores de HID. Em relação à frequência cardíaca, não obtivemos no presente estudo associações significantes entre os valores de FC iniciais com os valores de FC ao final da HD.

Na expectativa de que a pressão arterial possa se reduzir com a remoção de ultrafiltrado durante a sessão de HD, tais pacientes podem receber medicação anti-hipertensiva ao término da sessão de HD. Entretanto, tal conduta pode trazer diversas consequências graves a estes pacientes como a ocorrência de eventos cardiovasculares com risco iminente à vida como infartos e acidentes vasculares cerebrais durante a HD.

8 CONCLUSÃO

Em nosso trabalho, foi possível observar fortes correlações entre os níveis pressóricos iniciais e finais em pacientes portadores de hipertensão intradialítica. Esta conclusão nos permite acreditar que a principal implicação clínica do presente estudo é que nossos resultados poderiam modificar a forma de tratamento clínico dos pacientes portadores de HID pois, ao se detectar elevações pressóricas no início da HD, é possível estimar as pressões finais e as medicações anti-hipertensivas podem ser consideradas precocemente. Novos estudos futuros devem ser realizados para verificação destas hipóteses.

REFERÊNCIAS

AGARWAL, R.; LIGHT R.P. Intradialytic hypertension is a marker of volume excess. **Nephrol Dial Transplant**, v.25, p.3355-3361, 2010.

AMERLING R. et al. Complications during hemodialysis; in Nissenson A.R., Fine R.N., Gentile DE (eds): **Clinical Dialysis**, East Norwalk, Appleton and Lange, ed 3, p. 242-243, 1995.

BAZZATO G. et al. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. **Contrib Nephrol**, v.41, p.292-298, 1984.

CHAZOT C., JEAN G. Intradialytic hypertension: it is time to act. **Nephron Clin Pract**, v.115, p.182-188, 2010.

CHOU K.J. et al. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. **Kidney Int** v.69, p.1833-1838, 2006.

CIRIT M. et al. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. **Nephrol Dial Transplant**, v.10, p.1417-1420, 1995.

DAUGIRDAS, B. & ING, H. **Handbook of Dialysis** (Eds Daugirdas, J. T. et al.) 471(Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001).

DORHOUT MEES E.J. Rise in blood pressure during hemodialysis-ultrafiltration: a 'paradoxical' phenomenon? **Int J Artif Organs**, v.19, p.569-570, 1996.

EL-SHAFFEY E.M. et al. Is there a role for endothelin-1 in the hemodynamic changes during hemodialysis? **Clin Exp Nephrol**, v. 12, p.370-375, 2008.

ERKAN E. et al. Role of nitric oxide, endothelin-1, and inflammatory cytokines in blood pressure regulation in hemodialysis patients. **Am J Kidney Dis**, v.40, p.76-81, 2002.

FAGUGLI, R. et al. Effect of short daily hemodialysis and extended standard hemodialysis on blood pressure and cardiac hypertrophy: a comparative study. **J. Nephrol** p. 77-83, 2006.

FELLNER S.K. Intradialytic hypertension: II. **Semin Dial**, v. 6, p.371-373, 1993.

FLYTHE J.E. et al. Association of intradialytic blood pressure variability with increased all-cause and cardiovascular mortality in patients treated with long-term hemodialysis. **Am J Kidney Dis**, v. 61, p.966-974, 2013.

GUNAL A.I. et al. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration is caused by increased cardiac output. **J Nephrol**, v. 15, p.42-47, 2002.

HE F.J., MACGREGOR G.A. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. **Journal of Human Hypertension**, v.16, p. 761-770, 2002.

INRIG J.K. et al. Association of intradialytic blood pressure changes with hospitalization and mortality rates in prevalent ESRD patients. **Kidney Int**, v.71, p.454-461, 2007.

INRIG J.K. et al. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. **Am J Kidney Dis**, v.54, p.881-890, 2009.

INRIG J.K. Antihypertensive agents in hemodialysis patients: a current perspective. **Semin Dial**, v.23, p.290-297, 2010.

INRIG J.K. Intradialytic hypertension: a less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. **Am J Kidney Dis**, v. 55, p. 580-589, 2010.

INRIG J.K. et al. Probing the mechanisms of intradialytic hypertension: a pilot study targeting endothelial cell dysfunction. **Clin J Am Soc Nephrol**, v.7, p.1300-1309, 2012.

K/DOQI WORKGROUP: K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. **Am J Kidney Dis**, v.45, p.1–153, 2005.

KLAG M.J. et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. **N Engl J Med**, v.334, p.13-18, 1996.

LAEDERACH K., WEIDMANN P. Plasma and urinary catecholamines as related to renal function in man. **Kidney Int**, v.31, p.107-111, 1987.

LEVIN N.W. Intradialytic hypertension: I. **Semin Dial**, v.6, p.370–371, 1993.

LOCATELLI F. et al. The growing problem of intradialytic hypertension. **Nat Rev Nehrol**, v.6, p.41-48, 2010.

LOCATELLI F. et al. Hypertension and cardiovascular risk assessment in dialysis patients. **Nephrol Dial Transplant**, v.19, p.1058– 1068, 2004.

MEES E.J.D. Role in blood pressure during hemodialysis-ultrafiltration: a paradoxical phenomenon? **Int J Artif Organs**, v.19, p.569-570, 1996.

RAJ D.S. et al. Hemodynamic changes during hemodialysis: role of nitric oxide and endothelin. **Kidney Int**, v.61, p.697-704, 2002.

RITZ E. et al. Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure. **Am J Kidney Dis**, v.21 (Suppl 2), p.113-118, 1993.

RUBINGER D. et al. Sympathetic nervous system function and dysfunction in chronic hemodialysis patients. **Semin Dial**, v. 26, p. 333-343, 2013.

SANTOS S.F.F., PEIXOTO A.J. Revisiting the dialysate sodium prescription as a tool for better blood pressure and interdialytic weight gain management in hemodialysis patients. **Clin J Am Soc Nephrol**, v.3, p.522-530, 2008.

SONG J.H. et al. Effect of Sodium Balance and the Combination of Ultrafiltration Profile during Sodium Profiling Hemodialysis on the Maintenance of the Quality of Dialysis and Sodium and Fluid Balances. **J Am Soc Nephrol**, v.16, p. 237–246, 2005.

TWARDOWSKI Z.J. Sodium, hypertension and an explanation of the “lag phenomenon” in hemodialysis patients. **Hemodial Int**, v.12, p.412-425, 2008.

YANG C.Y. et al. Postdialysis blood pressure rise predicts long-term outcomes in chronic hemodialysis patients: a four-year prospective observational cohort study. **BMC Nephrol**, v. 13, p. 12, 2012.

ZILCH O. et al. Sympathetic hyperactivity in haemodialysis patients is reduced by short daily hemodialysis. **J. Hypertens.**, v. 25, p.1285-1289, 2007.

ZUCCHELLI P. et al. Genesis and control of hypertension in hemodialysis patients. **Semin Nephrol**, v.8, p.163-168, 1988.

ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado para participar da pesquisa: “**Análise da pressão arterial intradialítica em pacientes renais crônicos submetidos à hemodiálise.**”, sob a responsabilidade da pesquisadora: Rita de Cássia Monteiro Seabra Mattos; sob orientação do Prof.Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Nesta pesquisa nós buscamos entender o funcionamento do coração e o comportamento da pressão arterial durante a sessão de hemodiálise. Utilizaremos informações contidas em seu prontuário médico como as medidas da pressão arterial verificadas durante o procedimento hemodialítico pelo manguito acoplado à maquina de hemodiálise.

Solicitamos a sua autorização para que possamos coletar os dados obtidos com este aparelho, para analisá-los, verificar se existe alguma alteração na sua função cardíaca e usar os resultados em nosso estudo. Em nenhum momento o senhor (a) será identificado (a) caso haja publicação deste trabalho em revistas de divulgação científica ou em qualquer meio de informação.

O risco de identificação dos sujeitos será minimizado pela manutenção do sigilo e cumprimento da resolução nº 196/96. Quanto aos benefícios, acreditamos que ao detectarmos alterações hemodinâmicas e fatores relacionados à hipertensão intradialítica, poderemos entender essas alterações e melhor atuar na prevenção de eventos cardiovasculares sérios, muitas vezes fatais neste grupo especial de pacientes.

O senhor (a) não terá nenhum gasto ou ganho financeiro por participar desta pesquisa. O senhor (a) será submetido a avaliação realizada pela médica (Rita). Essa pesquisa pode resultar em um melhor entendimento da sua doença e do seu tratamento para o senhor(a) próprio e para outras pessoas em situações semelhantes. O senhor(a) é livre para negar ou deixar de participar da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízos para o seu tratamento.

Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com o senhor(a). Qualquer dúvida a respeito da pesquisa o senhor poderá entrar em contato com: Rita de

Cássia Monteiro Seabra Mattos ou Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, Rua Paraíba 3055, Bairro Umuarama, Uberlândia; MG. O telefone é: 034 32118545.

Em caso de duvidas sobre questões éticas, o senhor(a) poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Uberlandia: CEP/UFU: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia – MG, CEP: 38400-089; fone: (34) 3239-4131. Email: cep@propp.ufu.br; www.comissoes.propp.ufu.br

Uberlândia, __ de _____ de 2013

Rita de Cássia Monteiro Seabra Mattos

Pesquisadora Responsável

Profº Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Orientador

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

Participante da pesquisa

ANEXO 2 – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Código Paciente:

1- Idade: _____

2- Peso seco: _____

3- Valor creatinina sérica: _____

4- Albumina sérica: _____

5- Uso de anti-hipertensivos: () Sim () Não

6- Quais anti-hipertensivos faz uso atualmente?

7- Apresenta diurese residual? ()Sim ()Não

Primeira avaliação: 30 minutos

PA inicial	
PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Segunda avaliação: 60 minutos

PA sistólica	
PA	

diastólica	
Na plasmático	

Terceira avaliação: 90 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Quarta avaliação: 120 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Quinta avaliação: 150 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Sexta avaliação: 180 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Sétima avaliação: 210 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

Oitava avaliação: 240 minutos

PA sistólica	
PA diastólica	
Na plasmático	

ANEXO 3 – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA COM SERES HUMANOS DA UFU

Você está em: Público > Confirmar Aprovação pelo CAAE ou Parecer

CONFIRMAR APROVAÇÃO PELO CAAE OU PARECER

Informe o número do CAAE ou do Parecer:

Número do CAAE: Número do Parecer:
09806412.1.0000.5152

Esta consulta retorna somente pareceres aprovados. Caso não apresente nenhum resultado, o número do parecer informado não é válido ou não corresponde a um parecer aprovado.

DETALHAMENTO

Título do Projeto de Pesquisa:
Análise da pressão arterial intradialítica em pacientes renais crônicos submetidos à

Número do CAAE: Número do Parecer:
09806412.1.0000.5152 250401

Quem Assinou o Parecer: Pesquisador Responsável:
Sandra Terezinha de Farias Furtado Sebastiao Rodrigues Ferreira-Filho

Data Início do Cronograma: Data Fim do Cronograma: Contato Público:
21/10/2013 15/01/2014 RITA DE CASSIA MONTEIRO SEABRA MATTOS

[Voltar](#)

Este sistema foi desenvolvido para os navegadores Internet Explorer (versão 7 ou superior),
ou Mozilla Firefox (versão 9 ou superior).

Conselho
Nacional de Saúde

SUS

Advertisement



[DONATE](#) [HELP](#) [CONTACT AHA](#) [HOME](#)



User Name
 User Name
Password
 [LOG-IN](#)

Hypertension

[Hypertension Home](#) • [Subscriptions](#) • [Archives](#) • [Feedback](#) • [Authors](#) • [Help](#) • [AHA Journals Home](#)

Search: [Go](#) [Advanced Search](#)

Brief Review:

Intradialysis Hypertension in End-Stage Renal Disease Patients: Clinical Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment
Panagiotis I. Georgianos, Pantelis A. Sarafidis, and Carmine Zoccali
Hypertension. 2015;66:456–463, published online before print July 6 2015, doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05858

[Extract](#) | [Full Text](#) | [PDF](#) | [Figures Only](#) | [Data Supplement](#)

Intradialysis Hypertension

Sebastiao R Ferreira-Filho Rita de Cassia M Mattos, Helton P Lemes
Federal University of Uberlândia, MG; Brazil

Dear Editor:

We have appreciated the recently brief review published by Georgianos, Sarafidi and Zoccali in Hypertension (1) about Intradialysis Hypertension in End-Stage Renal Disease Patients. We studied the arterial systolic blood pressure in eighteen patients who were identified as having intradialytic hypertension (IDH). For the diagnosis of IDH, we retrospectively evaluated patients with chronic kidney disease during renal function replacement

[« Parent article](#)
[Table of Contents](#)

Published letters

1. [Intradialysis Hypertension](#)

This page

- Alert me when new letters are published

About eLetters

eLetters is an online forum for ongoing peer review. Submission of eLetters are open to all health care professionals and experts in related fields. Please read our guidelines before submitting your own comment.

Current Issue

February 2016

[Alert me to new issues of Hypertension »](#)

[About Hypertension](#)

[Instructions for Authors](#)

[Online Submission/Peer Review](#)

[Editorial Board](#)

Follow us on:

[Advertiser Information](#)

[Banner1homepage](#)



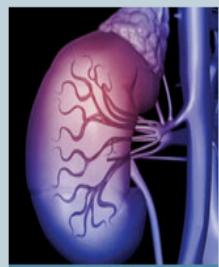
therapy and attributed IDH to those who showed increases greater than or equal to 10 mmHg in the final systolic blood pressure (SBP) compared to the initial measurement in more than 50% of the sessions in the month prior to the start of the study. (2,3,4) The blood pressure of the patients was determined automatically every 30 minutes using a sphygmomanometer attached to a Fresenius 4008S V10 dialysis machine. After analyzing the SBP pattern, a linear relationship was observed between SBP levels measured after 30 minutes and those obtained after 240 minutes of HD ($r=0.742$, $p=0.001$). This association became stronger at 90 minutes ($r=0.937$; $p<0.001$), indicating that for IDH patients, higher SBP values at the start of HD resulted in higher SBP values at the end of the session. Furthermore, in analyzing the blood pressure values, we observed that the final ultrafiltrate volumes correlated with the final values of SBP ($r=0.418$; $p=0.011$). The observed final pressure values were obtained after removing an ultrafiltrate volume of 1.9 \pm 1.2 l.

These data are consistent with the reported by the authors who believe that ultrafiltration during dialysis could be a powerful activator of the Sympathetic Nervous System (SNS). Reducing the ultrafiltration rate and diluting volume removal over a longer dialysis treatment may attenuate SNS activation. (5) To reduce blood pressure by ultrafiltrate removal during the HD session, IDH patients can receive anti-hypertensive medication at the end of hemodialysis (HD). However, this approach could cause a number of serious consequences in these patients, such as the occurrence of cardiovascular events with imminent risk of death through heart attack or stroke during HD. In our work we found that patients in half of dialysis sessions analyzed failed to complete treatment due to adverse events caused by excessive rise in blood pressure levels. We believe that our findings may modify the form of clinical treatment of IDH patients and we believe that the authors are right to suggest adjustment of the dialysis regimen considering enhanced-frequency and extended-time hemodialysis. Future studies should be performed to test these hypotheses.

References:

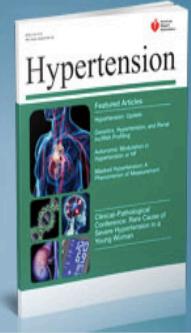
- 1: Georgianos PI, Sarafadis PA and Zoccali C. Intradialysis Hypertension in End-Stage Renal Disease Patients: Clinical Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment. *Hypertension* 2015; 66:456–463.
2. Irwig JK, Patel UD, Toto RD, Szczech LA. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2

Advertisement



Watch 2015 Clinical-Pathological Case Videos

FREE,
ON-DEMAND
ACCESS



Most Read

Most Cited

1. Isolated Elevation of Diastolic Blood Pressure : Real or Artifactual?
2. High blood pressure due to alcohol

- Study. Am J Kidney Dis. 2009;54:881–890.
3. Chazot C, Jean G. Intradialytic hypertension: it is time to act. Nephron Clin Pract. 2010;115:c182–c188.
 4. Inrig JK. Intradialytic hypertension: a less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. Am J Kidney Dis. 2010;55:580–589.
 5. McGregor DO, Buttimore AL, Lynn KL, Nicholls MG, Jardine DL. A Comparative Study of Blood Pressure Control with Short In-Center versus Long Home Hemodialysis. Blood Purif. 2001;19:293–300.

- » High blood pressure due to dialysis.
A rapidly reversible effect.
3. Blood Pressure Response to Heart Rate During Exercise Test and Risk of Future Hypertension
 4. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure
 5. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association

» View all Most Read articles

Conflict of Interest:

None declared

... less

[Submit Comment](#)

Published December 1, 2015

[Alternate International Access \[more info\]](#)

Copyright © 2016 by American Heart Association, Inc. All rights reserved. Unauthorized use prohibited.

Print ISSN: 0194-911X

Online ISSN: 1524-4563