

Morfologia e função cardíacas em pacientes renais crônicos, com ou sem diurese residual, em tratamento hemodialítico

Cardiac morphology and function in hemo-dialysed patients with and without residual diuresis

Autores

Salustiano Araujo¹
Helton P. Lemes¹
Danny A. Cunha¹
Vinicius S. Queiroz¹
Daniela D. Nascimento¹
Sebastião Rodrigues
Ferreira Filho¹

¹Universidade Federal de
Uberlândia – UFU

Data de submissão: 01/10/2010.
Data de aprovação: 06/01/2011.

Correspondência para:

Sebastião Rodrigues
Ferreira Filho
Rua Paraiba 3055,
Umuarama
Uberlândia – MG – Brasil
CEP: 38400-000
E-mail:
ferreirafilho1952@gmail.com

O referido estudo foi
realizado na Universidade
Federal de Uberlândia,
Minas Gerais, Brasil.

Os autores declaram a
inexistência de conflitos de
interesse.

RESUMO

Em pacientes com doença renal crônica (DRC) em hemodiálise (HD), a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) está relacionada ao aumento do índice de resistência vascular periférica (IRVP) total e à sobrecarga de volume. A presença da diurese residual (DR) nesses pacientes possibilita maior controle volêmico. Avaliamos as modificações morfofuncionais do ventrículo esquerdo (VE) em pacientes com DRC em HD com e sem diurese residual. Trinta e um pacientes não-diabéticos foram divididos em dois grupos: com diurese residual (DR+) (n = 17) e sem diurese residual (DR-) (n = 14). Em ambos os grupos, DR+ *vs.* DR-, ocorreram diferenças no índice cardíaco ($3,9 \pm 0,20$ *vs.* $3,0 \pm 0,21$ L/min/m²; p = 0,0056), no índice sistólico ($54 \pm 2,9$ *vs.* $45 \pm 3,3$ mL/b/m²; p = 0,04), no volume diastólico final ($141 \pm 6,7$ *vs.* $112 \pm 7,6$ mL; p = 0,008), no diâmetro diastólico final ($52 \pm 0,79$ *vs.* $48 \pm 1,12$ mm; p = 0,0072) e no IRVP total (1.121 ± 56 *vs.* 1.529 ± 111 dina.sec.cm⁻⁵; p = 0,001). O grupo DR+ apresentou menor espessamento relativo de parede (ERP) do que o DR- ($0,38 \pm 0,01$ *vs.* $0,45 \pm 0,01$; p = 0,0008). A fração de ejeção ($66,00 \pm 1,24$ *vs.* $66,0 \pm 1,46$ %; p = 0,873) e o índice de massa ventricular esquerda ($132 \pm 6,0$ *vs.* $130 \pm 8,3$ g/m; p = 0,798) foram similares em ambos os grupos. O volume de diurese residual correlacionou-se com o espessamento da parede ventricular (r = 0,42; p = 0,0186) e com o índice de resistência vascular periférica (r = -0,48; p = 0,0059). Em conclusão, a presença ou não da diurese residual, em pacientes com doença renal crônica e em hemodiálise, pode ser responsável por modificações na função cardíaca sistólica.

Palavras-chave: insuficiência renal crônica, remodelamento ventricular, diurese.

[J Bras Nefrol 2011;33(1): 74-81]©Elsevier Editora Ltda.

ABSTRACT

In patients with chronic renal disease on hemodialysis, left ventricular hypertrophy is related to the increase in total peripheral vascular resistance and volume overload. The presence of residual diuresis enables greater control of these patients' blood volume. We evaluated the morpho-functional changes of the left ventricle in patients with chronic renal disease on hemodialysis treatment with and without residual diuresis. A total of 31 non diabetic patients were studied and they were divided into two groups: with residual diuresis (RD+) (n = 17) and without residual diuresis (RD-) (n = 14). In both groups, RD+ *vs.* RD-, using data from a Doppler echocardiogram were found differences, respectively, in the cardiac index (3.9 ± 0.2 *vs.* 3.0 ± 0.2 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 ± 0.7 *vs.* 48 ± 1.1 mm; p = 0.0072) and total peripheral resistance index (1121 ± 56 *vs.* 1529 ± 111 dyne.sec.cm⁻⁵; p = 0.001). RD+ had lower relative wall thickness than RD- (0.38 ± 0.01 *vs.* 0.45 ± 0.01 ; p = 0.0008). The ejection fraction and the left ventricular mass index were similar in both groups. The urinary 24-hour volume correlated with the relative wall thickness (r = -0.42; p = 0.0186) and with peripheral resistance index (r = -0.48; p = 0.0059). In conclusion, there were distinct ventricular geometric patterns and different functional performances between RD+ and RD- groups. The presence of residual diuresis can be responsible by these modifications in heart systolic function.

Keywords: chronic kidney failure, ventricular remodelling, stroke volume

INTRODUÇÃO

Embora a taxa de filtração glomerular seja bastante baixa em pacientes com doença renal crônica (DRC), os volumes diários de diurese residual podem variar de anúria a poliúria em indivíduos diferentes. A preservação da diurese residual (DR) auxilia na depuração de substâncias de baixo e médio pesos moleculares, permitindo assim maior remoção de fluido¹, melhora do estado nutricional^{2,3} e da qualidade de vida⁴ do paciente, além da manutenção parcial de algumas funções endócrinas do rim.⁵ Durante o tratamento conservador de pacientes com DRC,⁶ observa-se que o declínio do ritmo de filtração glomerular está associado à hipertrofia ventricular esquerda (HVE).⁷⁻¹¹ A presença de HVE, por sua vez, constitui em importante fator independente de risco cardiovascular para os pacientes com DRC.^{7,8,12,13}

Os pacientes quando em terapia renal substitutiva (TRS) – estágio V⁶ – podem apresentar maior ou menor declínio da função renal residual (FRR) na dependência do método dialítico utilizado.¹⁴ Assim, os pacientes em hemodiálise (HD) reduzem a FRR com maior rapidez do que aqueles em diálise peritoneal (DP).¹⁴⁻¹⁷ A redução da FRR está associada com a progressão da HVE e à maior mortalidade cardiovascular em pacientes em DP.^{12,18,19} Nos pacientes submetidos ao tratamento hemodialítico, a presença de HVE é relatada em vários estudos,^{9,10,12,20,21} entretanto, poucos estudos referem a HVE associada aos aspectos morfológicos e funcionais do ventrículo esquerdo (VE) e suas relações com diferentes volumes de diurese residual. Assim, o objetivo do presente estudo foi o de verificar as possíveis diferenças morfológicas e funcionais do VE de pacientes em hemodiálise crônica que apresentam ou não diurese residual.

PACIENTES E MÉTODOS

PACIENTES/PROTOCOLO

Trata-se de um estudo transversal cujos pacientes foram recrutados em uma clínica particular de hemodiálise. Como critérios de inclusão eram necessários ser portadores de DRC e estarem em tratamento hemodialítico, regularmente três vezes por semana, e que concordaram em participar do estudo. Foram excluídos pacientes com tempo de tratamento hemodialítico menor do que três meses, história clínica pregressa de doença cardiovascular, diabéticos e com pressão arterial sistêmica não-controlada. Ao ecocardiograma, pacientes com fração de ejeção (FE) \leq 55% e com alteração segmentar na contratilidade do VE

também foram excluídos.^{22,23} Assim, dois grupos foram criados: DR+, constituído de pacientes com diurese residual diária \geq 100 mL/24 horas (n = 17; 11♂ e 6♀), e DR- constituído de pacientes com diurese residual diária < 100 mL/24 horas (n = 14; 9♂ e 5♀) (Tabela 1). Os grupos foram avaliados quanto aos aspectos clínicos e laboratoriais: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), duração do tratamento hemodialítico (DTH), volume urinário de 24 horas (VU_{24hs}), hemoglobina (Hb), cálcio sérico (Ca), paratormônio (PTH), albumina sérica (Alb) e índice de resistência vascular periférica (IRVP) total. Esse estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Uberlândia.

MÉTODOS

A PAS e a PAD foram imediatamente obtidas antes da sessão de HD utilizando o braço oposto à fístula AV e representavam a média das últimas dez sessões. A pressão arterial média (PAM) foi calculada usando a fórmula $PAD + (PAS - PAD/3)$, e o IRVP total foi calculado usando a fórmula $(PAM - PVC/DC) \times 80$, onde PVC é a pressão venosa central, que sempre foi considerada valor igual a zero (dina.seg.cm⁻⁵).^{24,25} Os valores pressóricos foram expressos em mmHg. O VU_{24hs} (mL) foi coletado durante o período interdialítico. O ganho ponderal interdialítico (GPI) representa a diferença entre o peso corporal imediatamente após a sessão de HD e o peso obtido imediatamente antes da próxima sessão de HD. O valor do GPI considerado foi a média aritmética das últimas dez sessões de HD. A avaliação da adequação da diálise foi realizada através do Kt/V. O Kt/V é definido como o clearance de uréia do dialisador (K, obtido do fabricante em mL/min), multiplicado pela duração do tratamento dialítico (t, em minutos) dividido pelo volume de distribuição de uréia no corpo (V, em mL). Valores bioquímicos plasmáticos foram obtidos através de métodos padronizados previamente descritos.²⁶⁻²⁸ O ecocardiograma por Doppler utilizou um transdutor Acuson-Aspen® C2-4 Mhz e foi realizado 20 horas após o término da sessão de HD, no período interdialítico, por um examinador experiente e cego quanto ao protocolo. As variáveis ecocardiográficas foram analisadas de acordo com os critérios da *American Society of Echocardiography*.^{22,29-31} Para determinar a espessura relativa da parede (ERP), foi utilizada a medida da espessura da parede posterior (EPP) do VE.³²⁻³⁵ Os seguintes parâmetros também foram avaliados: Fração de ejeção (FE), índice sistólico (IS), índice cardíaco (IC), volume diastólico final (VDF) do

Tabela 1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES

	Grupo DR+ com Diurese	Grupo DR- sem diurese	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
DTH (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/24 h) (VU?)	849 ± 109	0	< 0,0001
Doenças de Base			
Glomerulonefrite crônica	11	9	
Hipertensão arterial	2	2	
Lúpus eritematoso sistêmico	1	1	
Rim policístico	1	2	
Malformação congênita - refluxo	1	0	
Rim Solitário - aterosclerose	1	0	
Medicamentos utilizados			
Diuréticos	11	0	
Bloqueador de canal de cálcio	3	5	
IECA	6	3	
Bloqueadores beta-adrenérgicos	7	7	
Medicamentos por paciente	1,7 ± 0,38	1,1 ± 0,27	ns

IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina.

VE, diâmetro diastólico final (DDF) do VE, espessura septal interventricular (ESIV) e índice de massa do VE (IMVE).^{22,24,35} Além disso, o fluxo sanguíneo na fístula arteriovenosa (FS_{AV}) foi avaliado com o mesmo equipamento ecocardiográfico.^{37,38}

ANÁLISE ESTATÍSTICA

O programa GraphPad Prism, versão 5.0 para Windows (GraphPad Software, San Diego Califórnia, EUA) foi usado na análise estatística. Testes *t* e de Wilcoxon foram conduzidos para comparar as médias entre os grupos. Valores < 0,05 foram considerados significantes. O coeficiente de correlação utilizado foi o coeficiente de Pearson. Os dados foram apresentados como médias ± erro padrão (X ± EP). Teste de regressão múltipla foi realizado quando H0: resistência vascular não era uma variável dependente do tempo de tratamento e/ou da diurese residual e/ou do PTH e/ou da pressão arterial média; enquanto H1: resistência vascular era dependente de pelo menos uma das variáveis citadas acima. O programa

Bioestat 5.0 foi usado para esses cálculos e o erro alfa = 0,05 foi considerado como nível de decisão.

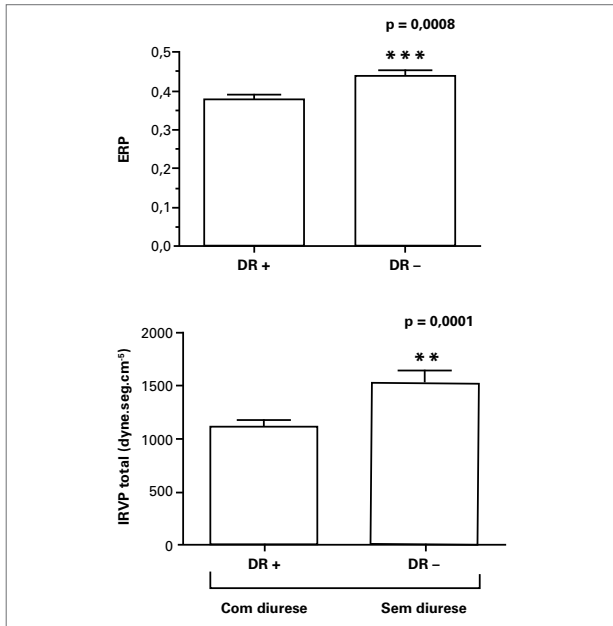
RESULTADOS

Características clínicas e laboratoriais de ambos os grupos são apresentadas nas Tabelas 1 e 2.

DADOS MORFOLÓGICOS DO VE

A espessura relativa da parede (ERP) foi significativamente menor no grupo DR+ do que no grupo DR- (0,38 ± 0,01 *vs.* 0,45 ± 0,01; *p* = 0,0008) (Figura 1). Correlações significantes foram encontradas entre a ERP e o tempo de HD (*r* = 0,40; *p* = 0,024), índice sistólico (*r* = -0,61; *p* = 0,0003), índice cardíaco (*r* = -0,56; *p* = 0,001) e VU_{24hs} (*r* = -0,42; *p* = 0,01). O DDF foi maior no grupo DR+ (52 ± 0,7 *vs.* 48 ± 1,1; *p* = 0,0072), e encontramos correlação positiva significativa entre o DDF e o VU_{24hs} (*r* = 0,41; *p* = 0,022) e correlação negativa entre o DDF e a ERP (*r* = -0,60; *p* = 0,0003).

Figura 1. Espessura relativa da parede (ERP) e índice de resistência vascular periférica (IRVP) total nos grupos de pacientes DR+ (com diurese) e DR- (sem diurese).



FUNÇÃO DO VE E DADOS HEMODINÂMICOS

O índice cardíaco dos pacientes foi significativamente mais alto no grupo DR+ do que no grupo DR- ($3,9 \pm 0,2$ vs. $3,0 \pm 0,2$ L/min/m²; $p = 0,0056$). Foi observada correlação significativa e negativa entre o IC e a ERP ($r = -0,56$; $p = 0,001$). O IS foi significativamente mais alto no grupo DR+ ($54 \pm 2,9$ vs. $45 \pm 3,3$ mL/b/m²; $p = 0,0403$), bem como o VDF (141 ± 6 vs. 112 ± 7 mL; $p = 0,0081$). O IRVP total era significativamente mais baixo no grupo DR+ ($1,121 \pm 56$ vs. $1,529 \pm 111$ dina.seg.cm⁻⁵; $p = 0,001$) (Figura 1, Tabela 1). O BF_{AV} não era estatisticamente diferente entre os grupos DR+ e DR- ($1,8 \pm 0,6$ vs. $1,4 \pm 0,6$ L/min/m²; $p = ns$).

Foi observada correlações positivas e significantes entre o índice sistólico e o índice de massa ventricular esquerda ($r = 0,51$; $p = 0,0039$), entre o índice de resistência periférica total e a espessura relativa da parede ($r = 0,51$; $p = 0,0036$), e negativas entre o índice sistólico e a espessura relativa da parede ($r = -0,61$;

Tabela 2 DADOS LABORATORIAIS, MORFOLOGIA VENTRICULAR E HEMODINÂMICA

	Grupo DR+ (17)	Grupo DR- (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 VE			
DDF (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
ERP	0,38 ± 0,00	0,45 ± 0,01	0,0008
Dados de função do VE			
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 (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			
FS _{AV} (L/min)	3,46 ± 0,68	2,26 ± 0,63	ns
IRVP total (dina,seg,cm ⁻⁵)	1121 ± 56	1529 ± 111	0,0017

ns = $p > 0,05$. Hb: hemoglobina, Ca: cálcio, Alb: albumina, PTH: hormônio paratireoideano, DDF: diâmetro diastólico final, SIV: septo intraventricular, ERP: espessura da parede posterior; IMVE: índice de massa do VE; ERP: espessura relativa da parede, IC: índice cardíaco; IS: índice sistólico, VDF: volume diastólico final; FC: frequência cardíaca; FE: fração de ejeção; FS_{AV}: fluxo sanguíneo na fistula; IRVP: índice de resistência vascular periférica.

$p = 0,0003$). O IRVP total se correlacionou com o IC, IS, ERP e VU_{24h} (Figuras 2 e 3) (Tabela 2). Para a análise de regressão múltipla, o IRVP total foi considerado como uma variável dependente, enquanto o tempo de tratamento, diurese residual, PTH e PAM foram considerados como as variáveis que poderiam influenciar o índice de resistência periférica. Foi observado que a regressão $F = 4,26$; $p = 0,041$ rejeitou H_0 e os seguintes coeficientes parciais: tempo (t: $-1,47$; $p = 0,152$); diurese residual (t: $-3,35$; $p = 0,0023$); PAM (t: $0,490$; $p = 0,490$) e PTH (t: $0,498$; $p = 0,6225$).

Figura 2. Correlações entre Diurese Residual (DR), IRVP total e ERP.

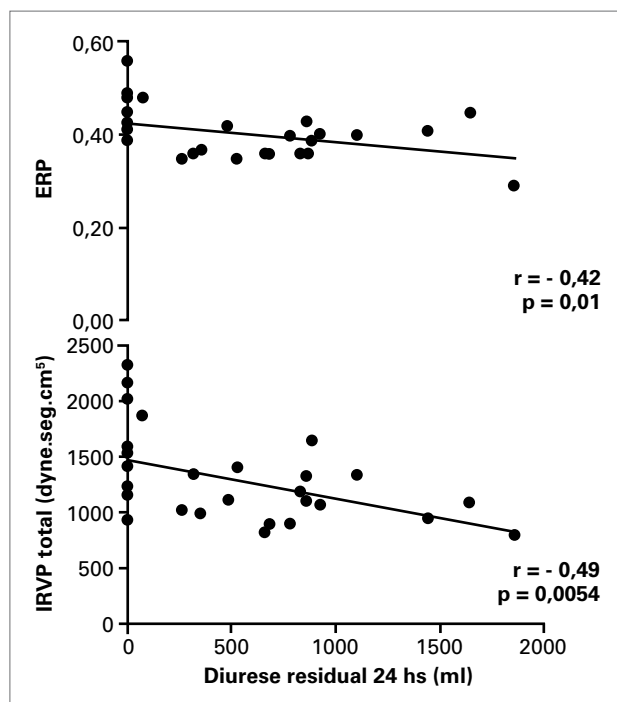
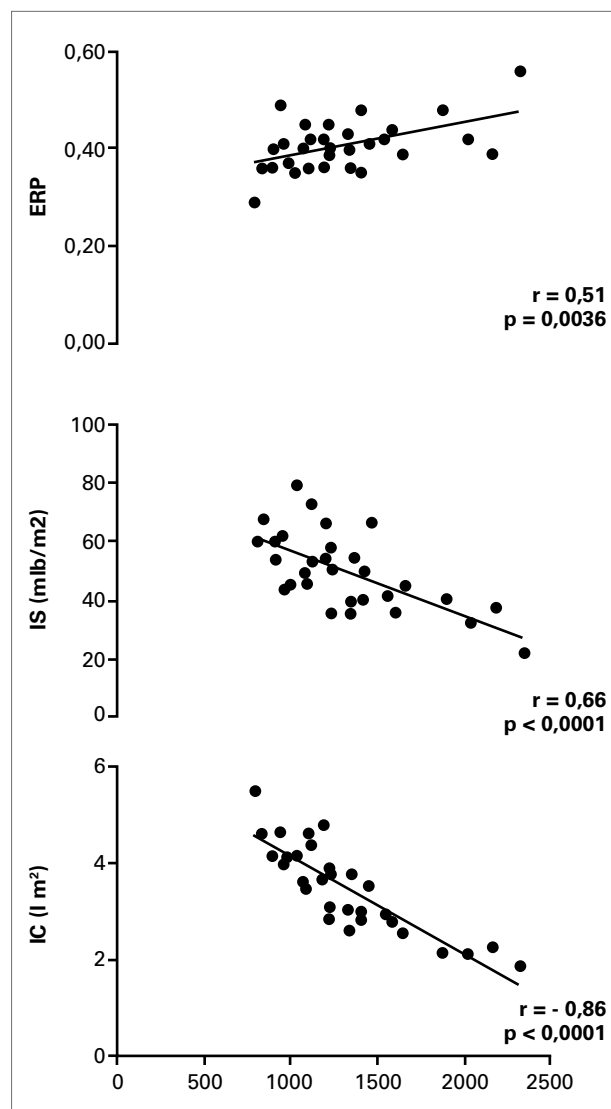


Figura 3. Correlações entre IRVP total, índice cardíaco (IC), índice sistólico (IS) e ERP.



DISCUSSÃO

A espessura relativa da parede é uma das variáveis utilizadas para definir o padrão geométrico do VE.^{22,32,39} Portanto, em nosso estudo, observamos que os pacientes no grupo DR+ e DR- apresentavam valores similares de MVE e diferentes valores de ERP (Tabela 2). Esses dados sugerem que ambos os grupos apresentariam morfologias ventriculares distintas e que a resistência de carga e volume imposto ao VE seriam de diferentes magnitudes. Isso se torna mais evidente ao observamos correlação positiva entre a resistência periférica e a ERP, sugerindo que, para diferentes valores de resistência, há valores diferentes de espessura da parede posterior (Figura 2). A ausência de diurese residual pode ter contribuído para os valores mais altos de resistência periférica e estado hipervolêmico no grupo anúrico. Embora o

ganho ponderal interdialítico não tenha sido significativo entre os grupos devido ao pequeno tamanho da amostra, o grupo sem diurese era cerca de 20% mais pesado do que o grupo com volume urinário. Nossos dados também mostraram que a diurese de baixo volume coexistia com altos valores de resistência periférica (Figura 2). Wang *et al.* observaram que a MVE aumentava em pacientes submetidos à diálise peritoneal que apresentavam valores mais baixos de taxa de filtração glomerular.⁹ Entretanto, esses autores observaram diâmetros diastólicos finais similares entre os grupos avaliados, o que difere dos achados em nosso estudo. Uma das possíveis razões para esses achados diversos pode ser o tipo de diálise, enquanto outra razão pode ser o fato de os autores não terem correlacionado modificações no VE com o VU_{24h} em seus pacientes.

Em relação às características funcionais do VE, observamos que o IC e o IS eram mais baixos nos pacientes anúricos (DR-) (Tabela 2). Esse achado pode ser explicado pelos menores valores encontrados no diâmetro diastólico final VE no grupo DR- (Tabela 2). As diferenças morfológicas dos VE entre os dois grupos foram responsáveis pelos diferentes valores do IC e IS. Assim, pacientes com DRC submetidos à tratamento com HD que perdem diurese residual podem apresentar alterações na geometria e função do VE.

Embora Faguli *et al.* tenham demonstrado HVE na maioria dos pacientes estudados submetidos à HD, esses autores não excluíram pacientes com patologias que poderiam interferir com o processo de remodelamento miocárdico, tais como *diabetes mellitus*, cardiomiopatia isquêmica ou hipertensão arterial sistêmica; além disso, não correlacionaram seus achados com o volume urinário residual.⁴⁰

Em pacientes com DRC, a DR diminuiu progressivamente com o tempo na terapia renal substitutiva. Em nosso estudo, o grupo anúrico (DR-) passou mais tempo em tratamento hemodialítico do que o grupo com diurese (DR+) e a perda de volume urinário somente aconteceu em pacientes com maior tempo de tratamento. As razões para a perda da DR podem ser explicadas pelas alterações relacionadas à doença de base que causou a DRC ou pelo processo inflamatório contínuo, anemia e comorbidades associadas.^{12,17,41-43} A duração do tempo de tratamento com HD poderia aumentar os riscos potenciais ao VE. Esses riscos decorrem do tratamento em si e da progressão da doença. Entretanto, ao realizar a regressão múltipla e definir a carga imposta ao VE como variável dependente, observamos significância estatística apenas para diurese residual ($p = 0,05$). Esses dados foram mais relevantes porque os pacientes eram normotensos, assim o componente de volume da PA poderia ser maior do que o componente resistivo.

Nesse estudo, as alterações cardíacas morfofuncionais não podiam ser atribuídas aos níveis de pressão encontrados, por que os grupos DR+ e DR- apresentavam valores de PAS e PAD similares (Tabela 1). O mesmo poderia ser dito a respeito do uso de medicamentos antihipertensivos, já que não havia diferença no número de antihipertensivos usados em ambos os grupos (Tabela 1). Gunal *et al.* demonstraram que o uso de antihipertensivos contribuem para reduções no índice de massa do VE em somente 6% dos pacientes em HD¹¹. Entretanto, nossos resultados demonstraram que ambos os grupos DR+ e DR- não apresentaram diferenças em seus valores

de índice de massa do VE ($p > 0,05$) (Tabela 2), indicando que o efeito dos medicamentos usados não interferiu substancialmente com nossos resultados.

A presença de anemia é outro fator que poderia estar relacionado à presença da HVE.^{44,45} O papel da anemia como causa de HVE em pacientes submetidos à diálise tem sido bem estabelecido; a correção da anemia com eritropoietina resulta na regressão parcial da HVE.⁴⁶ Nesse estudo, o nível de Hb permaneceu relativamente normal e não houve diferença nos níveis de Hb entre grupos estudados (Tabela 2).

Tem sido demonstrado que a hipoalbuminemia está envolvida na hipertrofia e dilatação ventriculares e insuficiência cardíaca e por fim, diminui a sobrevivência dos pacientes.⁴⁷⁻⁵¹ O estudo CANUSA demonstrou que a concentração sérica de albumina estava fortemente correlacionada com a mortalidade.^{3,52} Em nosso estudo, os valores de albumina sérica eram normais e não encontramos diferenças significantes entre os dois grupos (Tabela 2). Portanto, acreditamos que as alterações cardíacas encontradas em nosso estudo não poderiam ter sido causadas por essa variável. A hipocalcemia persistente é considerada um fator patogênico na redução da função sistólica do VE.⁵³ Entretanto, os níveis de cálcio sérico em nosso estudo permaneceram dentro dos valores normais e não houve diferença entre os grupos (Tabela 2). O hiperparatireoidismo secundário é comum em pacientes urêmicos e essa complicação contribui para o desenvolvimento de disfunção sistólica do VE⁵⁴ e HVE.⁵⁵ Os níveis séricos de PTH entre os grupos não eram estatisticamente significantes (Tabela 2). O FS_{AV} é outro fator importante que contribui para a morfologia e função cardíacas.^{38,56} Em nosso estudo, todas as fístulas foram examinadas utilizando seu fluxo sanguíneo e não havia diferença significativa entre os grupos (Tabela 2). Além disso, as alterações morfológicas e funcionais podem ser atribuídas às diferentes taxas de remoção de solutos no processo de HD; entretanto, elas não eram diferentes entre os grupos DR+ e DR-. É digno de nota que a medida de Kt/V em nosso estudo não levou em consideração a remoção de solutos promovida pela diurese residual (Tabela 2).

Com base em nossos achados, concluímos que os diferentes valores de IC e IS encontrados nesses grupos podem ser atribuídos à padrões geométricos distintos do VE que são determinados pela resistência periférica total e pela presença de DR. Assim, a preservação da diurese parece influenciar a morfologia e função do VE em pacientes com insuficiência renal crônica.

Como limitações desse estudo, é necessário observar que o presente é um estudo transversal e os dados dos pacientes representam o momento quando as variáveis foram observadas e poderiam não expressar a exata progressão da doença no paciente. Além disso, o pequeno tamanho da amostra poderia induzir um erro alfa em suas análises estatísticas.

Acreditamos que novos estudos prospectivos devam ser conduzidos a fim de confirmar tal hipótese.

REFERÊNCIAS

1. Wang AY. The "heart" of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2007; 27:228-232.
2. Maiorca R, Brunori G, Zubani R *et al.* Predictive value of dialysis adequacy and nutritional indices for mortality and morbidity in CAPD and HD patients. A longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10:2295-305.
3. 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; 7:198-207.
4. 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; 41:1293-302.
5. Nolph KD, Prowant BF, Moore HL, Reyad SE. Hematocrit and residual renal creatinine clearance in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1990; 10:279-82.
6. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:S1-266.
7. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:2024-31.
8. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1561-6.
9. Wang AY, Wang M, Woo J *et al.* A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2002; 62:639-47.
10. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM *et al.* The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Nephron* 1990; 55:114-20.
11. 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; 26:405-9.
12. Wang AY, Wang M, Woo J *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; 15:2186-94.
13. Verdecchia P, Carini G, Circo A *et al.* Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1829-35.
14. Lang SM, Bergner A, Topfer M, Schiffel H. Preservation of residual renal function in dialysis patients: effects of dialysis-technique-related factors. *Perit Dial Int* 2001; 21:52-7.
15. Horinek A, Misra M. Does residual renal function decline more rapidly in hemodialysis than in peritoneal dialysis? How good is the evidence? *Adv Perit Dial* 2004; 20:137-40.
16. Lysaght MJ, Vonesh EF, Gotch F *et al.* The influence of dialysis treatment modality on the decline of remaining renal function. *ASAIO Trans* 1991; 37:598-604.
17. Marron B, Remon C, Perez-Fontan M, Quiros P, Ortiz A. Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl* 2008; 108:S42-S51.
18. Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. *Semin Dial* 2003; 16:101-5.
19. McMahon LP, Roger SD, Levin A. Development, prevention, and potential reversal of left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1640-7.
20. Harnett JD, Parfrey PS, Griffiths SM, Gault MH, Barre P, Guttmann RD. Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Nephron* 1988; 48:107-15.
21. London GM, Parfrey PS. Cardiac disease in chronic uremia: pathogenesis. *Adv Ren Replace Ther* 1997; 4:194-211.
22. Lang RM, Bierig M, Devereux RB *et al.* Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography 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; 18:1440-63.
23. Nishimura RA, Tajik AJ, Shub C, Miller FA, Jr., Ilstrup DM, Harrison CE. Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:1080-7.
24. 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; 22:876-83.
25. 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; 49:e31.
26. Burnett RW, Covington AK, Fogh-Andersen N *et al.* Use of ion-selective electrodes for blood-electrolyte analysis. Recommendations for nomenclature, definitions and conventions. International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC). Scientific Division Working Group on Selective Electrodes. *Clin Chem Lab Med* 2000; 38:363-70.
27. Chromy V, Rozkosna K, Sedlak P. Determination of serum creatinine by Jaffe method and how to calibrate to eliminate matrix interference problems. *Clin Chem Lab Med* 2008; 46:1127-33.

28. Javed MU, Michelangeli F. Enzymatic method for assaying calcium in serum with Ca⁺⁺-ATPase. *Exp Mol Med* 2003; 35:17-22.
29. 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; 65:212-4.
30. Schiller NB, Shah PM, Crawford M *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; 2:358-67.
31. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-83.
32. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ *et al.* Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:1550-8.
33. Ford LE. Heart size. *Circulation Res* 1976; 39:297-303.
34. Gaash WH. LV radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979; 43:1189-94.
35. Fast JH. Limits of reproducibility of left ventricular wall thickness and mass by M-mode echocardiography. *Neth J Med* 1989; 34:297-301.
36. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F *et al.* Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:2768-74.
37. Miller PE, Tolwani A, Luscly CP *et al.* Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999; 56:275-80.
38. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME *et al.* Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology* 2002; 225:59-64.
39. de SG. Left ventricular geometry and hypotension in end-stage renal disease: a mechanical perspective. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:2421-7.
40. Fagugli RM, Pasini P, Quintaliani G *et al.* Association between extracellular water, left ventricular mass and hypertension in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:2332-8.
41. Jacobs LH, van de Kerkhof JJ, Mingels AM *et al.* Inflammation, overhydration and cardiac biomarkers in haemodialysis patients: a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:243-8.
42. Krediet RT. How to preserve residual renal function in patients with chronic kidney disease and on dialysis? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:42-ii46.
43. Yang PY, Lin JL, Lin-Tan DT *et al.* Residual daily urine volume association with inflammation and nutrition status in maintenance hemodialysis patients. *Ren Fail* 2009; 31:423-30.
44. 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; 15:64:222-4.
45. Stojimirovic B, Petrovic D, Obrenovic R. Left ventricular hypertrophy in patients on hemodialysis: importance of anemia. *Med Pregl* 2007; 60:155-9.
46. 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; 6:1-4.
47. 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; 7:728-36.
48. Moon KH, Song IS, Yang WS *et al.* Hypoalbuminemia as a risk factor for progressive left-ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2000; 20:396-401.
49. Suda T, Hiroshige K, Ohta T *et al.* The contribution of residual renal function to overall nutritional status in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:396-401.
50. Fine A, Cox D. Modest reduction of serum albumin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients is common and of no apparent clinical consequence. *Am J Kidney Dis* 1992; 20:50-4.
51. Struijk DG, Krediet RT, Koomen GC, Boeschoten EW, Arisz L. The effect of serum albumin at the start of continuous ambulatory peritoneal dialysis treatment on patient survival. *Perit Dial Int* 1994; 14:121-6.
52. 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; 12:2158-62.
53. Feldman AM, Fivush B, Zahka KG, Ouyang P, Baughman KL. Congestive cardiomyopathy in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1988; 11:76-9.
54. Druke T, Fauchet M, Fleury J *et al.* Effect of parathyroidectomy on left-ventricular function in haemodialysis patients. *Lancet* 1980; 1:112-4.
55. London GM, De Vernejoul MC, Fabiani F *et al.* Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1987; 32:900-7.
56. 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; 136:292-7.