

Mestrado Profissional Associado à Residência Médica

MEPAREM



O PAPEL DA HIPER-HIDRATAÇÃO NOS PACIENTES EM DIÁLISE PERITONEAL

Me. Victor Senise Nascimento
Prof.^a Dr.^a Vanessa Burgugi Banin
Prof. Associado Rodrigo Bazan
Prof. Associado Luis Cuadrado Martin
Prof. Dr. Fabrício Moreira Reis
Prof.^a Associada Silméia Garcia Zanati Bazan



Programa de Pós-Graduação em Medicina

Mestrado Profissional Associado à Residência Médica

FMB - UNESP

Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Medicina de Botucatu
Programa de Pós-Graduação em Medicina

Mestrado Profissional Associado à Residência Médica-MEPAREM

Título:

O papel da hiper-hidratação nos pacientes em diálise peritoneal.

Autores:

Me. Victor Senise Nascimento

Prof.^a Dr.^a Vanessa Burgugi Banin

Prof. Associado Rodrigo Bazan

Prof. Associado Luis Cuadrado Martin

Prof. Dr. Fabrício Moreira Reis

Prof.^a Associada Silméia Garcia Zanati Bazan

Editoração e Diagramação:

Rafael Victor Francisco e Silva – **STAEPE/FMB**

Coordenação do MEPAREM:

Coordenadora: Prof.^a Associada Silméia Garcia Zanati Bazan

Vice-Coordenadora: Prof.^a Associada Maria Regina Bentlin

BOTUCATU – SP
2025

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação

O papel da hiper-hidratação nos pacientes em diálise peritoneal (recurso eletrônico) / Victor Senise Nascimento ... [et al.] ; Editoração e diagramação : Rafael Victor Francisco e Silva. - Botucatu : UNESP/FMB, 2025.
34 p.: il. color.

E-book

Mestrado Profissional Associado à Residência Médica – MEPAREM

ISBN: 978-65-5067-092-4

1. Insuficiência renal crônica. 2. Diálise peritoneal. 3. Estado de hidratação do organismo.
4. Taxa de filtração glomerular. 5. Mortalidade. I. Nascimento, Victor Senise. II. Bazan, Silméia Garcia Zanati. III. Reis, Fabrício Moreira. IV. Banin, Vanessa Burgugi. V. Bazan, Rodrigo. VI. Martin, Luis Cuadrado. VII. Francisco e Silva, Rafael Victor. VIII. Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu.

CDD: 616.61

Rosangela Aparecida Lobo (bibliotecária responsável) - CRB 8/7500

Sumário

INTRODUÇÃO 4

JUSTIFICATIVA 7

HIPÓTESE 8

METODOLOGIA 8

RESULTADOS..... 8

DISCUSSÃO 9

CONCLUSÃO22

REFERÊNCIAS23

INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é responsável por significativa morbimortalidade global, elevando a mortalidade cardiovascular e por todas as causas.¹ Segundo análise recente do *Global Burden of Disease Study*, a prevalência global de DRC em 2017 foi estimada em 9,1% (697,5 milhões de casos), representando um aumento de 29,3% desde 1990, provavelmente relacionado ao envelhecimento populacional. Ainda em 2017, a DRC foi responsável por 1,2 milhão de mortes, sendo a 12ª principal causa de óbito mundial.² A DRC é estratificada em cinco estágios conforme a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe), sendo os estágios 1 a 3 considerados leve a moderada e os estágios 4 e 5 classificados como grave e doença

renal terminal, respectivamente. A diálise é geralmente iniciada no estágio 5, quando a TFGe está abaixo de 15 mL/min/1,73 m² ou antes, caso haja sintomas significativos de uremia ou complicações como sobrecarga de volume, acidose metabólica ou hipercalemia.³ Nos casos avançados é necessário tratamento dialítico. Os principais tipos de diálise são hemodiálise (HD) e diálise peritoneal (DP), sendo a HD utilizada por cerca de 74,6% dos pacientes com doença renal terminal, enquanto a DP é menos frequente. A hemodiálise pode ser feita em centros especializados. Já a diálise peritoneal é usualmente realizada em domicílio. De modo geral, não há diferença significativa na mortalidade entre os dois métodos dialíticos, embora pacientes jovens com diabetes possam apresentar maior mortalidade com DP após seguimento prolongado.⁴ Em contrapartida, alguns estudos sugerem o oposto, em que a diálise



Figura 1. Infográfico sobre hiper-hidratação em pacientes sob diálise peritoneal e complicações cardiovasculares associada. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

peritoneal pode estar associada a menor risco de mortalidade em relação à hemodiálise, embora a variabilidade entre os estudos limite a aplicabilidade universal desses achados.⁵

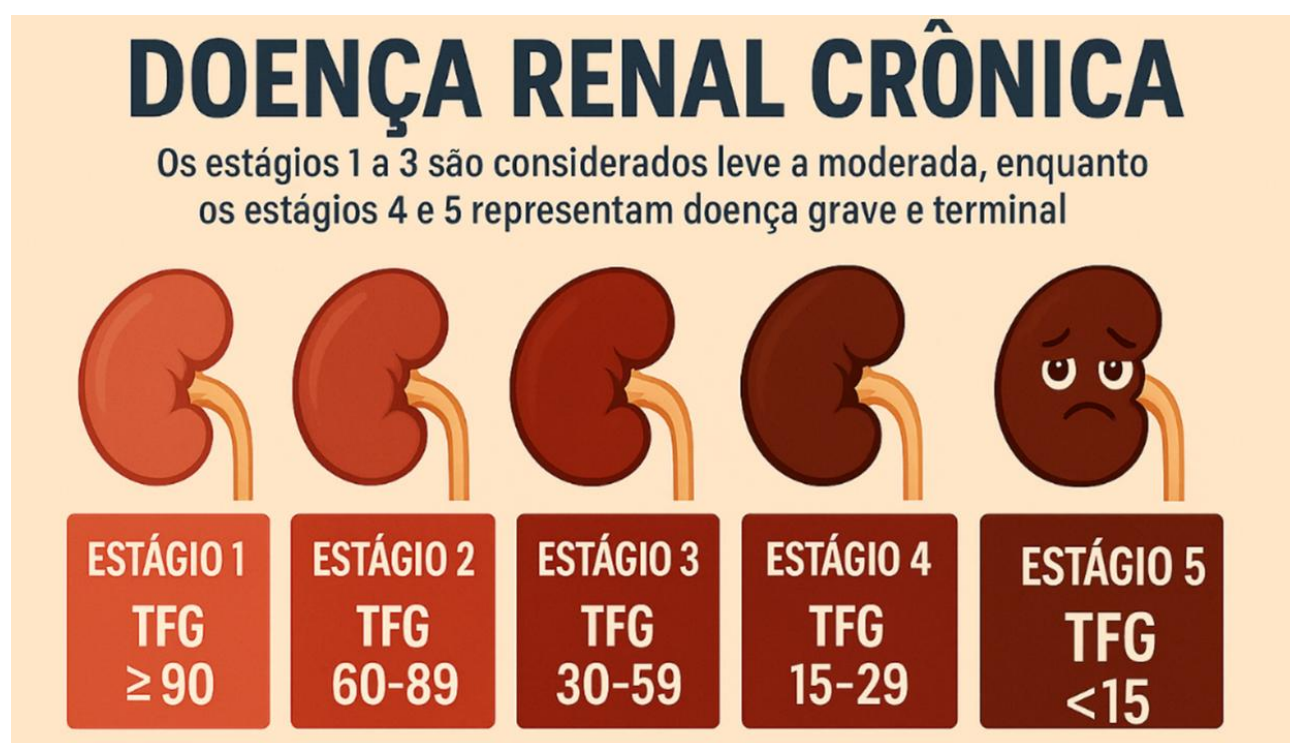


Figura 2. Estágios da Doença Renal Crônica e suas respectivas taxas de filtração glomerular. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

A diálise peritoneal (DP) é realizada mediante a infusão de um fluido na cavidade peritoneal, onde permanece por um período determinado antes de ser drenado e substituído por novo fluido. Nesse intervalo, ocorre a difusão de solutos e a ultrafiltração pela membrana peritoneal. Os pacientes podem apresentar perfis distintos quanto às trocas de bolsas, os quais são definidos conforme o tipo de diálise peritoneal empregado. Os dois principais métodos são a diálise peritoneal ambulatorial contínua e a diálise peritoneal automatizada. A do tipo contínua exige trocas manuais do fluido diversas vezes ao dia, enquanto a outra modalidade utiliza um equipamento automatizado para realizar as trocas durante o período noturno.⁶

A classificação dos tipos de transportadores na diálise peritoneal baseia-se no teste de equilíbrio peritoneal (PET), que avalia a razão entre a creatinina no dialisato e no plasma após quatro horas de permanência. Com base nesse teste, os pacientes são classificados como alto transportadores, médio-altos, médio-baixos ou baixo transportadores.⁷⁻⁸ Pacientes chamados de alto transportadores apresentam uma

taxa acelerada de transporte de solutos, o que resulta em uma perda mais veloz do gradiente de osmolaridade, o que pode resultar em menor ultrafiltração e, como consequência, em sobrecarga de fluidos.⁹ Esse grupo está vinculado a maior risco de mortalidade e falha terapêutica.⁸ Pacientes médio-altos transportadores e médio-baixos transportadores apresentam características intermediárias, enquanto os baixos transportadores têm transporte mais lento, geralmente relacionado a melhores desfechos de sobrevida, no que se refere a menor risco de sobrecarga volêmica.⁷⁻⁸ O perfil clínico dos pacientes varia conforme o tipo de transporte peritoneal. Pacientes altos transportadores frequentemente apresentam comorbidades como doenças cardiovasculares, diabetes e estados inflamatórios sistêmicos, o que pode contribuir para o pior prognóstico.⁹

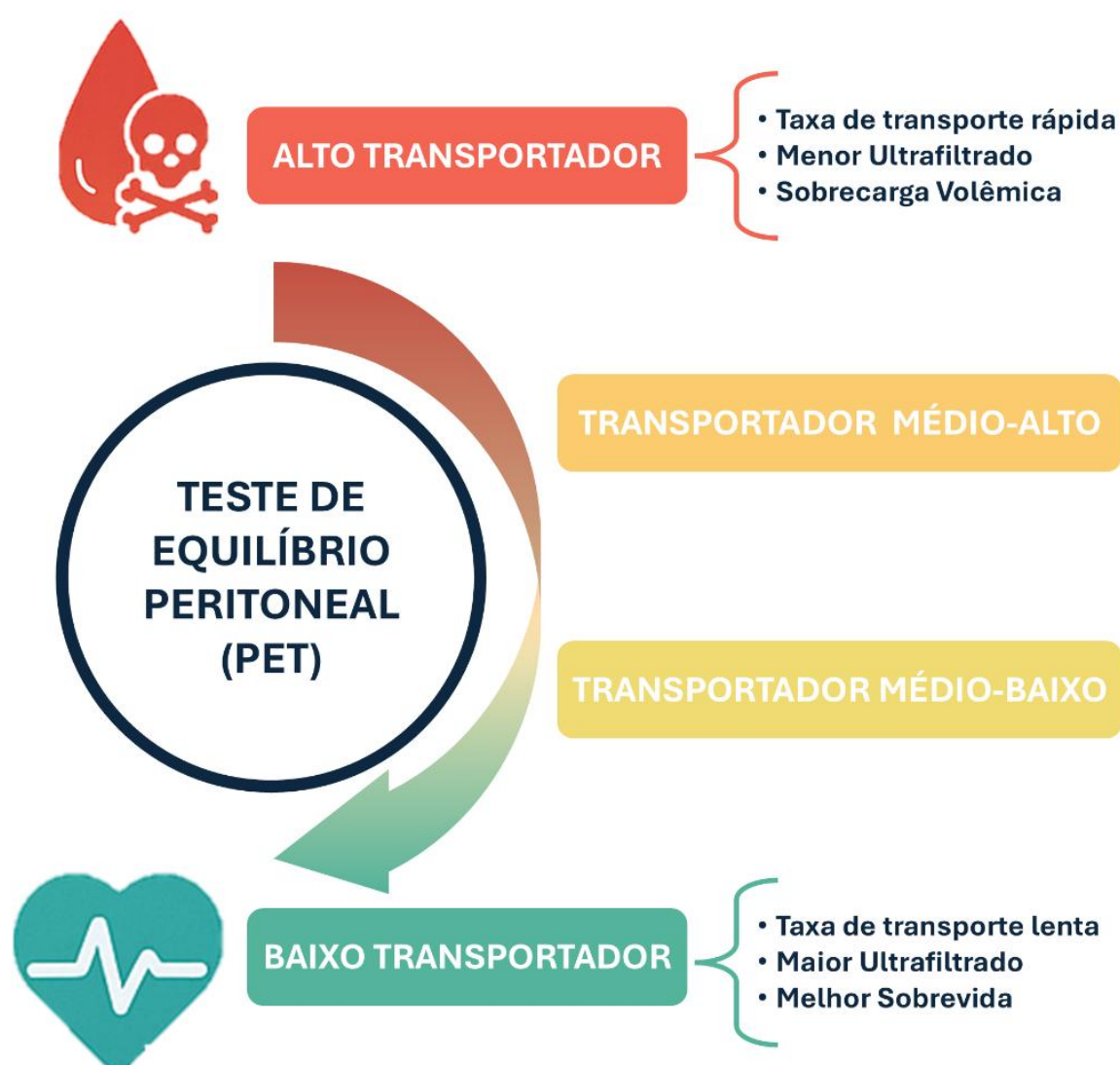


Figura 3. Perfis de transportadores dos pacientes em diálise peritoneal. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

Especificamente em pacientes com diabetes mellitus, observa-se frequentemente o fenótipo de alto transporte durante a diálise peritoneal. Tal perfil é atribuído a alterações estruturais da membrana peritoneal induzidas pela doença. Sabe-se também que o diabetes mellitus promove disfunção endotelial e acúmulo de produtos de glicação, os quais comprometem a integridade estrutural e funcional da membrana peritoneal. Outro ponto a ser destacado são os casos de controle glicêmico inadequado, em que ocorrem mais modificações morfofuncionais na membrana peritoneal, contribuindo para um aumento da taxa de transporte de solutos, característica típica dos altos transportadores.¹⁰

Em geral pacientes em diálise peritoneal apresentam sobrevida média entre 40% e 66% ao longo de seis anos de tratamento.¹¹⁻¹² E a doença cardiovascular representa a principal causa de mortalidade nesse grupo, sendo responsável por aproximadamente metade dos óbitos.¹³ Essa elevada carga cardiovascular pode ser atribuída à presença de fatores de risco tradicionais, como idade avançada, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus¹⁴, bem como a fatores não tradicionais, como inflamação crônica, desnutrição proteico-calórica, calcificação vascular, deficiência de vitamina D, hiper-hidratação e perda da função renal residual.¹⁵ A convergência desses fatores contribui para a progressão de aterosclerose acelerada, disfunção endotelial e hipertrofia ventricular esquerda.¹⁴

JUSTIFICATIVA

Nesse contexto, considerando que existem poucas evidências relacionando o índice de hiper-hidratação com o escore de cálcio das artérias coronárias (CAC) em pacientes portadores de DRC dialítica, principalmente sob a modalidade de diálise peritoneal, o presente estudo visa contribuir para o esclarecimento do papel do índice de hiper-hidratação como estratificador de risco para doença arterial coronariana (DAC) nessa população.

HIPÓTESE

A sobrecarga volêmica em pacientes portadores de doença renal crônica submetidos à diálise peritoneal está associada ao aumento do escore de cálcio das artérias coronárias.

METODOLOGIA

Esta revisão narrativa foi elaborada com busca abrangente nas bases *PubMed/MEDLINE*, *Scopus*, *Web of Science*, *Cochrane Library*, *LILACS* no período de janeiro de 2005 a abril de 2025. Utilizaram-se combinações dos descritores *MeSH/DeCS* “*Chronic Kidney Disease*”, “*Peritoneal Dialysis*”, “*Fluid Overload*”, “*Hyperhydration*”, “*Coronary Artery Calcium*” e sinônimos, conectados pelos operadores booleanos AND/OR. Limitaram-se os resultados a estudos em humanos, escritos em inglês, português ou espanhol. As listas de referências dos artigos incluídos, bem como de diretrizes relevantes (KDIGO, ACC/AHA), foram examinadas manualmente para identificação de estudos adicionais.

RESULTADOS

Foram analisados 73 artigos, sendo: 37 coortes prospectivas, 11 estudos transversais, 6 casos-contrôles, 7 ensaios clínicos randomizados de pequeno porte e 12 revisões narrativas e diretrizes. Do total de pacientes em diálise peritoneal avaliados, a sobrecarga hídrica, definida principalmente por bioimpedância, mostrou correlação linear com o escore de cálcio coronariano. A variabilidade metodológica nos artigos da pesquisa sobre a hiper-hidratação em pacientes sob diálise peritoneal e a escassez de ensaios controlados com CAC, como desfecho primário, limitam conclusões causais.

DISCUSSÃO

É sabido que aproximadamente um terço dos pacientes submetidos à diálise peritoneal sofre disfunção na ultrafiltração, o que contribui de forma significativa para a alta prevalência de hiper-hidratação nesse grupo.¹³ Dados do estudo EuroBCM indicam que aproximadamente 25% dos indivíduos em diálise peritoneal apresentavam sobrecarga hídrica severa.¹⁶ De forma complementar, o estudo IPOD-PD revelou que apenas 38,7% dos pacientes avaliados se encontravam em estado de normohidratação.¹⁷ Sabe-se que a hiper-hidratação está associada a maior incidência de hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia ventricular esquerda¹⁴, bem como à elevação dos níveis plasmáticos de peptídeos natriuréticos¹⁸, os quais são reconhecidos como marcadores prognósticos ruins no contexto cardiovascular. E pacientes com sobrecarga volêmica apresentam risco maior de mortalidade em comparação com aqueles em estado euvolêmico.¹³

A espectroscopia por bioimpedância (BIA) representa uma ferramenta prática e acessível para a avaliação do estado volêmico à beira do leito.¹⁹ Evidências acumuladas sugerem que o controle rigoroso do volume extracelular guiado por BIA exerce impacto benéfico na redução da pressão arterial, da rigidez arterial e da hipertrofia ventricular esquerda, além de promover melhora na sobrevida dos pacientes submetidos à diálise peritoneal.^{20,21} Os estados de hiper-hidratação são identificados por meio da bioimpedância elétrica multifrequencial (BIA), sendo classificados como delta OH positivo, o que representa uma estimativa do volume extracelular excedente em relação ao peso seco do paciente. Em contrapartida, indivíduos com delta OH negativo são considerados normohidratados ou mesmo em estado de desidratação relativa frente à condição de euvolemia.^{15,16}

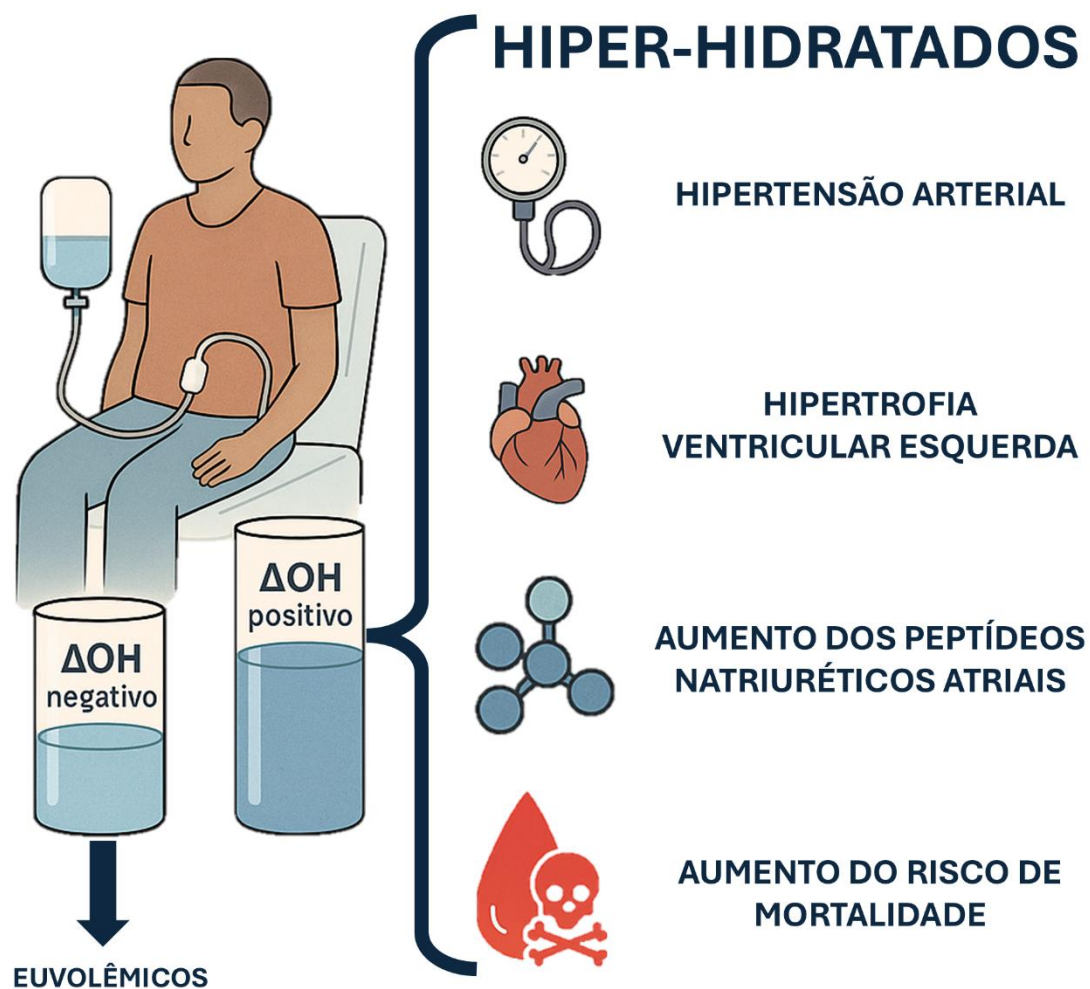


Figura 4. Consequências do paciente hiper-hidratado em diálise. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

A progressão da aterosclerose avançada, associada a distúrbios na homeostase do cálcio e fósforo, contribui para o desenvolvimento de calcificação coronariana, a qual representa um fator de risco independente para eventos cardiovasculares maiores, como infarto agudo do miocárdio e mortalidade por causas cardiovasculares.¹⁶ A disfunção endotelial desencadeia a aterosclerose ao permitir a penetração de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) na parede arterial, resultando na geração de células espumosas e, posteriormente, na formação de placas ateroscleróticas.^{22,23} A inflamação exerce um papel fundamental, caracterizando-se pela infiltração de células imunes, notadamente monócitos e macrófagos, que colaboram para a constituição de um núcleo necrótico abundante em lipídios.^{23,24} A oxidação da LDL, nessa quebra de homeostase, intensifica esse processo, uma vez que suas formas modificadas exercem efeito citotóxico sobre os macrófagos, induzindo apoptose e necrose celular, com consequente formação de lesões inflamatórias

necróticas. Nessas regiões, os mecanismos homeostáticos que regulam as concentrações de cálcio e fósforo encontram-se comprometidos, o que favorece a nucleação e o acúmulo de cristais de fosfato de cálcio na matriz extracelular, caracterizando a calcificação vascular progressiva.^{24,25} Além disso, a inflamação crônica estimula a diferenciação osteogênica das células musculares lisas vasculares, processo no qual essas células adquirem um fenótipo semelhante ao de osteoblastos. Essa transdiferenciação contribui diretamente para a mineralização da matriz extracelular e a formação de depósitos cálcicos nas paredes arteriais, intensificando a calcificação vascular. A sobrecarga de fluidos atua como fator agravante desses processos ao intensificar o estresse hemodinâmico e elevar a pressão arterial, o que contribui para a progressão da disfunção endotelial e da resposta inflamatória. Evidências apontam que microcalcificações, frequentemente presentes em placas ateroscleróticas vulneráveis, podem amplificar o estresse mecânico local sobre o tecido vascular, favorecendo a instabilidade da placa e aumentando o risco de eventos cardiovasculares agudos.^{25,26}

A calcificação das artérias coronárias, reconhecida como marcador de aterosclerose, manifesta-se em diversos estágios da evolução da placa. Nos primeiros, microdepósitos de cálcio surgem em placas vulneráveis, acompanhando inflamação ativa e a conversão osteogênica de células musculares lisas vasculares. Com a progressão da lesão, esses depósitos tornam-se mais volumosos e densos, resultando em placas fibrocalcificadas, geralmente mais estáveis.²⁶ Portanto, microdepósitos de cálcio elevam o estresse biomecânico local, o que pode favorecer a desestabilização da placa.²⁷

Os macrófagos exercem papel ambivalente na calcificação aterosclerótica: em lesões inflamatórias, estimulam a deposição de microcalcificações, enquanto, adjacentes a áreas de macrocalcificação, adotam um fenótipo reparador, remodelam a matriz extracelular e favorecem a estabilidade da placa.²⁶ A calcificação é influenciada por fatores locais e sistêmicos, incluindo

hiperlipidemia, inflamação contínua e diabetes, que podem promover a diferenciação osteogênica das células vasculares.²⁷

O CAC, obtido através da tomografia computadorizada com múltiplos detectores, é indicador da carga de placa aterosclerótica e tem se mostrado útil na avaliação do risco cardiovascular, inclusive em pacientes com doença renal crônica avançada.²⁸

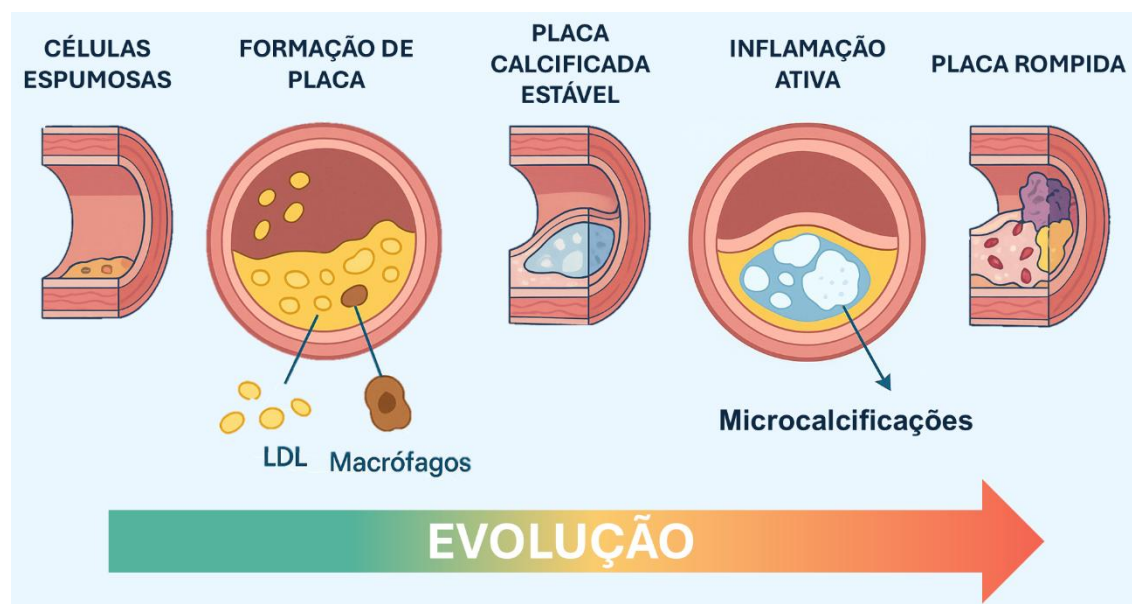


Figura 5. Fases da aterogênese. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

A pontuação do CAC constitui um instrumento relevante na estratificação do risco cardiovascular, especialmente em indivíduos assintomáticos ou com dor torácica estável. Os escores de CAC são classificados em faixas específicas para orientar a avaliação prognóstica e a tomada de decisões clínicas. **Escore zero:** A ausência de calcificação coronariana, representada por um CAC igual a 0, está fortemente associada a um risco muito baixo de eventos cardiovasculares nos anos subsequentes. Evidências demonstram que indivíduos com esse escore apresentam probabilidade extremamente reduzida de desfechos cardiovasculares adversos maiores (MACE).^{29,30} **Valores alterados: CAC entre 1 e 99:** Este intervalo corresponde a um risco cardiovascular de baixo a moderado. Indivíduos com escore nessa faixa apresentam um risco discretamente superior ao daqueles com CAC igual a 0, porém ainda são classificados como de risco relativamente baixo para eventos cardiovasculares.^{31,32} **CAC entre 100 e 299:** Essa faixa é indicativa de risco

cardiovascular moderado a elevado. Pacientes com escore nesse intervalo costumam ser considerados candidatos à terapia com estatinas, particularmente quando há associação com outros fatores de risco clínico.³¹ **Valores de alto risco: CAC $\geq$ 300:** Um escore de cálcio coronariano igual ou superior a 300 é classificado como de alto risco. Indivíduos nessa categoria apresentam risco substancialmente aumentado para eventos cardiovasculares maiores, como infarto agudo do miocárdio e morte de causa cardiovascular. Esses pacientes são, em geral, indicados para estratégias terapêuticas mais intensivas, incluindo o uso de estatinas de alta potência.³¹ **CAC $>$ 400:** Escores acima de 400 são usualmente interpretados como indicativos de risco cardiovascular muito elevado. Estão associados à alta prevalência de doença arterial coronariana obstrutiva e a uma maior probabilidade de necessidade de revascularização miocárdica.³²

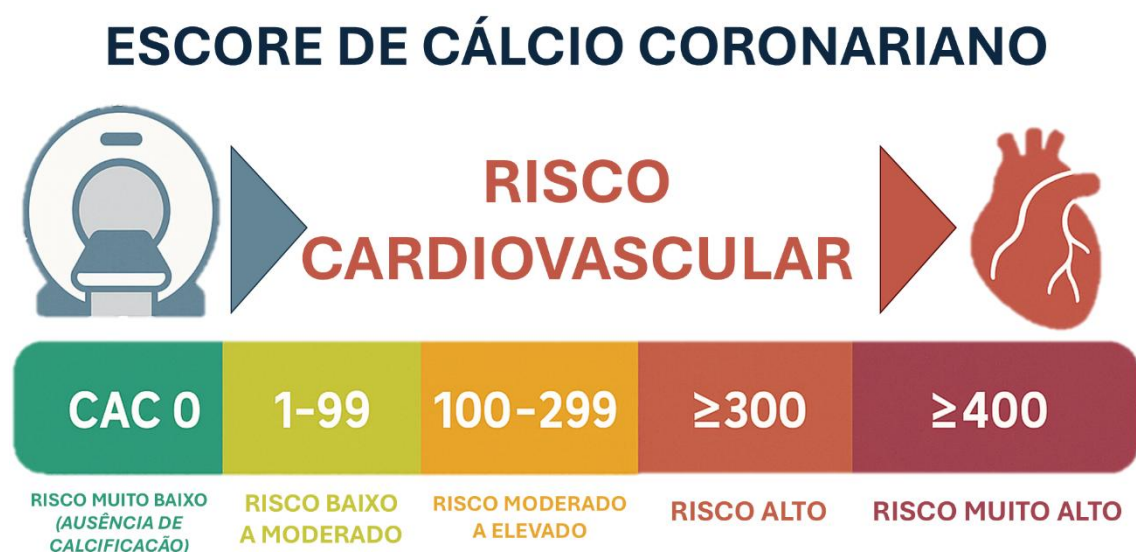


Figura 6. Risco cardiovascular e escore de cálcio coronariano. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

Estudo publicado no *Journal of the American Heart Association* em 2018, avaliando pacientes portadores de DRC não dialítica em todos os estágios, mostrou que a hiper-hidratação esteve associada à calcificação coronariana e disfunção endotelial, independente de outros fatores de risco, sugerindo que estímulos mecânicos patológicos no endotélio vascular e células musculares lisas, além de vias da inflamação e oxidação poderiam estar implicadas nesse processo.³³ Em comparação aos pacientes com DRC não dialítica, os pacientes em diálise peritoneal têm insuficiência

renal mais grave e sua cavidade peritoneal está exposta a uma solução de diálise com altas concentrações de glicose, a qual está associada a aumento da pressão arterial, obesidade, resistência insulínica e perfil lipídico aterogênico.³⁴⁻³⁷

A hipervolemia, definida como sobrecarga hídrica, está associada ao aumento do CAC em pacientes submetidos à hemodiálise. Em estudo conduzido por Mizuiri et al., a razão entre a sobrecarga de hidratação e a água extracelular (OH/ECW) foi identificada como preditor independente de CAC elevado (≥ 400), mesmo após ajustes para variáveis como idade, tempo de diálise e concentrações séricas de fósforo e magnésio.³⁸ Esses achados sugerem que a hipervolemia pode desempenhar um papel na progressão da calcificação coronariana, possivelmente mediada por mecanismos relacionados ao aumento do estresse hemodinâmico e da resposta inflamatória. Corroborando essa hipótese, o estudo de Park et al. identificou uma associação independente entre o excesso de fluido extracelular (ECF) e a calcificação das artérias coronárias em pacientes com DRC, reforçando a influência do estado volêmico no risco cardiovascular em fases avançadas da DRC.³⁹ Embora o estudo de Park et al. não tenha sido conduzido exclusivamente com pacientes em hemodiálise, seus achados reforçam a importância do controle rigoroso do volume de fluidos como estratégia fundamental para a redução do risco de complicações cardiovasculares, particularmente a calcificação coronariana.³³

A relação entre hipervolemia e escores elevados de cálcio coronariano em pacientes em hemodiálise pode ser compreendida à luz de mecanismos fisiopatológicos mediados por estresse hemodinâmico e inflamatório. A sobrecarga volêmica, frequentemente observada nesse grupo devido à retenção de sódio e água, resulta em elevação do débito cardíaco e da pressão arterial, fatores que contribuem para o dano endotelial e a progressão da calcificação vascular.^{39,40} O aumento do débito cardíaco pode desencadear vasoconstrição sistêmica por meio de mecanismos autorregulatórios, favorecendo o desenvolvimento ou agravamento da hipertensão arterial.³⁹

Além disso, a hipervolemia está diretamente relacionada à disfunção

endotelial e à ativação de processos inflamatórios, ambos reconhecidos como elementos centrais na fisiopatologia da calcificação vascular.^{41,42} A disfunção endotelial, intensificada pela inflamação crônica, leva a alterações estruturais e funcionais na parede arterial, incluindo espessamento da camada íntima-média e acúmulo lipídico, processos que favorecem o desenvolvimento e a progressão da calcificação vascular.^{39,40} Marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa e a interleucina-6, apresentam correlação positiva com a gravidade da calcificação vascular, refletindo o papel da inflamação sistêmica na progressão desse processo patológico.⁴³

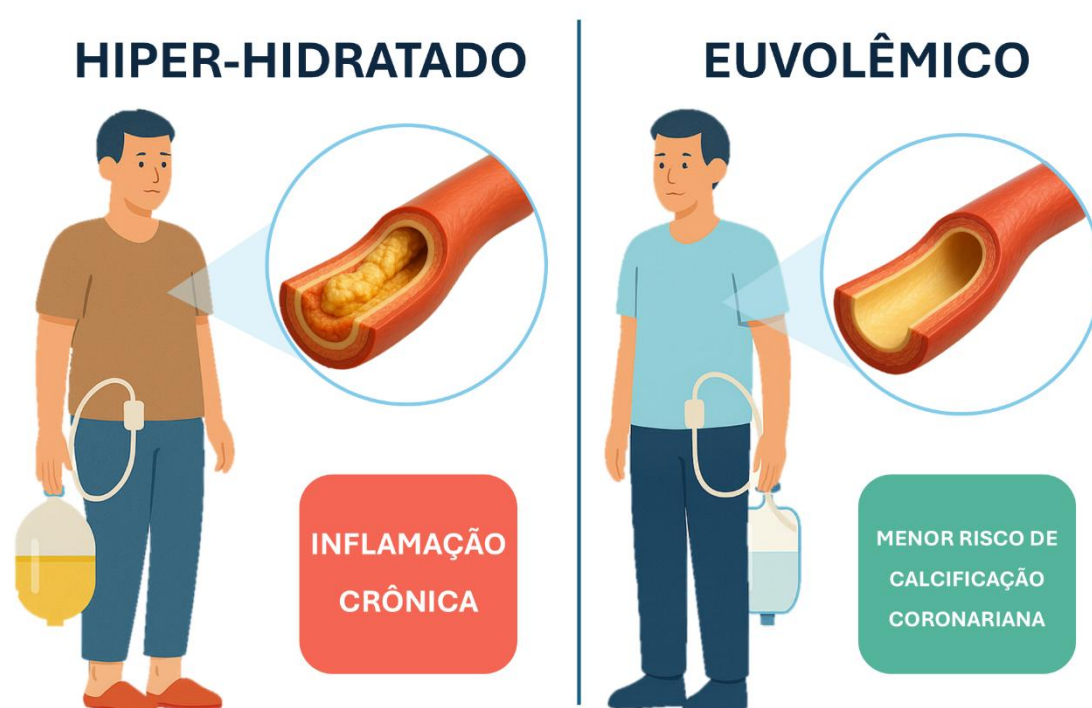


Figura 7. Correlação da calcificação coronariana e o estado de hidratação do paciente dialítico.
Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

A predisposição à hipervolemia em pacientes em hemodiálise é determinada por múltiplos fatores clínicos e demográficos. Conforme demonstrado por Mizuiri et al., indivíduos com idade avançada, maior tempo em terapia dialítica, presença de diabetes mellitus e concentrações elevadas de β_2 -microglobulina no período pré-diálise apresentam maior propensão à sobrecarga hídrica – condição essa associada a escores elevados de cálcio coronariano.³⁸ Ademais, os achados de Mitsides et al. indicam que a disfunção endotelial e a inflamação – comumente presentes em pacientes com sobrecarga volêmica – desempenham papel contributivo na

manutenção da hipervolemia e em suas consequências cardiovasculares.⁴¹ Pacientes com comorbidades como hipertensão arterial e disfunção cardíaca apresentam limitação na capacidade de controlar o volume extracelular, o que os torna particularmente vulneráveis à hipervolemia e às suas implicações clínicas adversas. Além disso, fatores adicionais – como a ingestão excessiva de sódio e a prescrição inadequada da terapia dialítica – podem resultar em ganhos interdialíticos de peso relevantes, agravando ainda mais o estado volêmico.³⁹ A hipertensão intradialítica, frequentemente relacionada à hipervolemia, pode servir como marcador clínico de pacientes sob risco de sobrecarga volêmica. Sua presença sugere controle inadequado do balanço hídrico e pode indicar a necessidade de ajustes na prescrição dialítica ou na conduta clínica geral.^{44,45}

Estudos anteriores demonstraram uma associação significativa entre sobrecarga volêmica e aumento do CAC em pacientes em hemodiálise. Evidências indicam que indivíduos com sobrecarga volêmica $\geq 16\%$ apresentam risco significativamente maior de CAC ≥ 400 . Adicionalmente, distúrbios no metabolismo mineral, como a hiperfosfatemia frequentemente observada em pacientes com DRC dialítica, podem induzir a formação de células musculares lisas vasculares em um fenótipo osteoblástico, favorecendo a mineralização patológica da parede arterial. Por fim, a inflamação crônica relacionada à sobrecarga hídrica também desempenha papel relevante na calcificação vascular, uma vez que níveis elevados de marcadores inflamatórios – como a proteína C-reativa de alta sensibilidade – estão associados tanto à iniciação quanto à progressão da calcificação coronariana.^{38,46} A presença de depósitos de cálcio, particularmente na forma de microcalcificações, está relacionada a um perfil inflamatório distinto, marcado pela elevação de citocinas pró-inflamatórias e pelo recrutamento de células imunes. Esse ambiente inflamatório local contribui para a progressão da instabilidade da placa e para a intensificação da calcificação vascular.^{47,48}

Evidências sugerem que pacientes diabéticos submetidos à DP apresentam

maior propensão à sobrecarga volêmica em comparação com indivíduos não diabéticos. Udo et al. relataram que pacientes diabéticos ao início da diálise peritoneal apresentavam uma maior proporção entre água extracelular e água corporal total (ECW/TBW), além de um excesso absoluto de ECW, quando comparados a pacientes não diabéticos. Esses achados indicam um risco aumentado de sobrecarga volêmica nesse grupo, reforçando a necessidade de monitoramento rigoroso do estado hídrico em indivíduos diabéticos em DP.⁴⁹ Além disso, Tzamaloukas et al. destacaram que a hiperglicemia, frequentemente observada em pacientes diabéticos em diálise, pode induzir a expansão do volume extracelular por meio de mecanismos osmóticos, contribuindo significativamente para a hiper-hidratação e, conseqüentemente, para a sobrecarga volêmica.^{50,51} Li et al. demonstraram que pacientes diabéticos em hemodiálise apresentam maior propensão ao desenvolvimento de calcificação cardiovascular quando comparados aos não diabéticos. Essa condição está associada a uma taxa mais elevada de mortalidade, sugerindo que o diabetes constitui um fator de risco independente e relevante na progressão da calcificação vascular e nos desfechos clínicos adversos em pacientes dialíticos.⁵²



Figura 8. Diabéticos em diálise peritoneal e suas particularidades. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

Estudos indicam que pacientes mais idosos em diálise peritoneal tendem a apresentar um risco aumentado de hiper-hidratação.¹² Já a associação entre o sexo,

mortalidade e hiper-hidratação em pacientes em diálise peritoneal permanece pouco esclarecida.⁵³

Estudos também sugerem que o uso de sevelamer pode influenciar na progressão do CAC quando comparado aos quelantes de fosfato à base de cálcio. Esses achados indicam uma possível predisposição de determinados pacientes ao dano endotelial, secundário à hipertensão e à hiperfosfatemia, os quais desencadeiam respostas patológicas nas células musculares lisas vasculares.⁵⁴ O uso de sevelamer, em comparação com ligantes de fosfato à base de cálcio, pode influenciar a progressão da calcificação das artérias coronárias em pacientes em diálise. Evidências indicam que o sevelamer está associado a uma progressão mais lenta da calcificação coronariana, em parte porque os ligantes contendo cálcio podem elevar o risco de hipercalcemia, condição relacionada à aceleração da calcificação vascular.^{54,56} A meta-análise conduzida por Wang et al. demonstrou que o uso de sevelamer está associado a uma redução significativa nos escores de calcificação das artérias coronárias e da aorta, quando comparado aos ligantes de fosfato à base de cálcio.⁵⁴ Além disso, o estudo de Kakuta et al. mostrou que pacientes em uso de sevelamer apresentaram menor escore de calcificação das artérias coronárias em comparação àqueles tratados com fosfato à base de cálcio.⁵⁵ Esses achados estão em consonância com as diretrizes atualizadas da KDIGO, que recomendam maior restrição ao uso de ligantes de fosfato à base de cálcio, devido à associação com aumento do risco de morbidade e mortalidade decorrente da progressão da calcificação vascular.⁵⁷

A literatura médica indica que a sobrecarga de volume, avaliada por meio de bioimpedância, está associada ao aumento do CAC e à maior incidência de eventos cardiovasculares adversos em pacientes submetidos à hemodiálise.^{38,58} A análise por bioimpedância elétrica fornece parâmetros como o ângulo de fase e a reatância, que atuam como indicadores do estado de hidratação e da integridade celular, respectivamente. O ângulo de fase, parâmetro obtido por bioimpedância, tem sido consistentemente associado a desfechos clínicos em pacientes com DRC e em terapia

dialítica. Valores reduzidos de ângulo de fase correlacionam-se com maior mortalidade e maior incidência de eventos de insuficiência cardíaca, particularmente em pacientes diabéticos em hemodiálise. Além disso, o ângulo de fase apresenta associação inversa com a razão entre água extracelular e água corporal total (ECW/TBW), sugerindo que níveis mais elevados de sobrecarga de volume estão relacionados à redução do ângulo de fase.^{59,60} A reatância, parâmetro adicional obtido por bioimpedância, está associada ao estado de hidratação e à composição corporal. A literatura evidencia que a sobrecarga volêmica, avaliada por parâmetros de bioimpedância como a razão entre água extracelular e água corporal total (ECW/TBW) e a relação entre sobrecarga hídrica e água extracelular (OH/ECW), está associada a maior mortalidade e maior incidência de eventos cardiovasculares nesse grupo populacional.^{38,58,61}

Em relação à avaliação dos parâmetros de bioimpedância, Han et al. demonstraram que o ângulo de fase apresenta associação positiva com o índice de massa magra e os níveis de albumina, e associação negativa com a sobrecarga hídrica. A presença de sobrecarga volêmica pode reduzir a reatância e o ângulo de fase, indicando comprometimento da integridade celular e piora do estado nutricional.^{60,62} Kang et al. demonstraram que a presença de hiper-hidratação eleva tanto os volumes de água intracelular quanto extracelular, o que pode levar à superestimação da massa magra e à subestimação da massa gorda nas avaliações de composição corporal.⁶³

Estudos como o de Malho Guedes et al. identificaram uma associação significativa entre a sobrecarga hídrica e a depuração de proteínas peritoneais, sugerindo que o aumento da pressão hidrostática decorrente da sobrecarga volêmica pode intensificar a perda proteica através da membrana peritoneal.^{64,65} De forma semelhante, Krediet et al. relataram que a congestão venosa – marcador clínico de sobrecarga volêmica – está correlacionada a uma maior depuração de proteínas no líquido peritoneal.³⁶

SOBRECARGA HÍDRICA E COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES

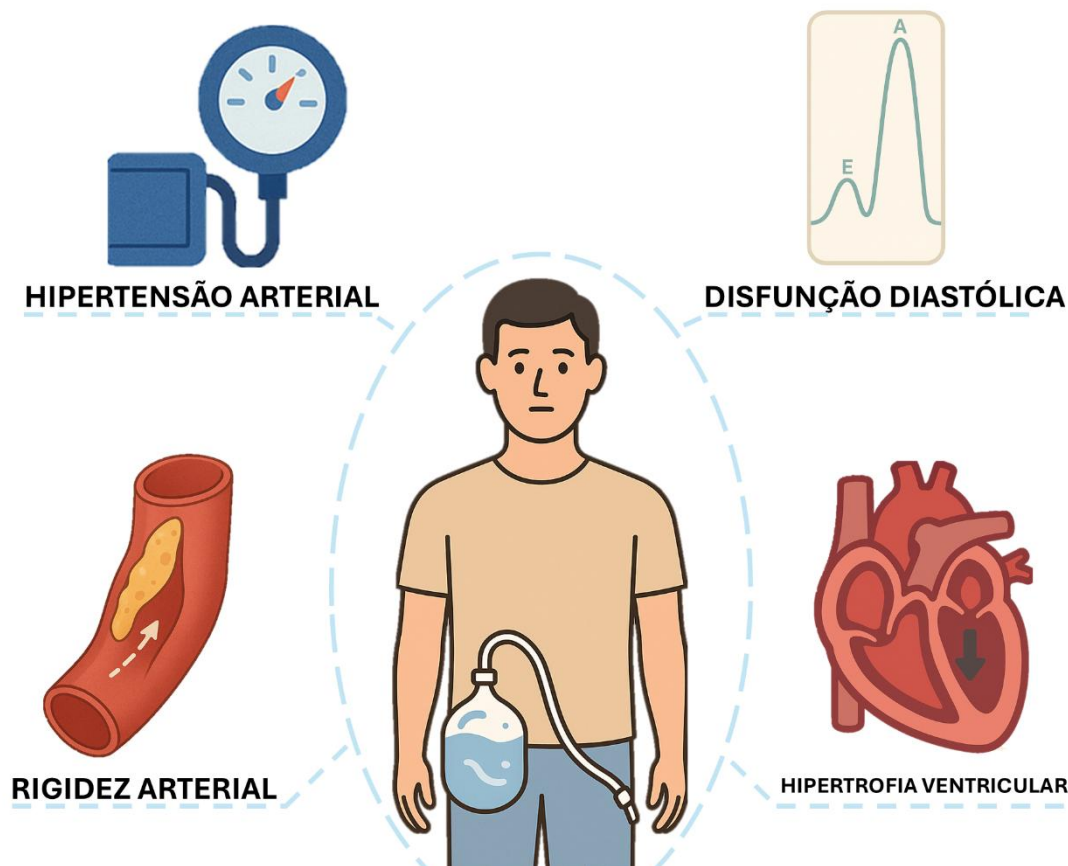


Figura 9. Sobrecarga hídrica no paciente dialítico e as complicações cardiovasculares. Fonte: Elaborado pelo autor com uso da inteligência artificial (OpenAI, 2025).

A rigidez arterial, mensurada por parâmetros como a velocidade de onda de pulso (VOP), é reconhecida como preditor independente de mortalidade cardiovascular em pacientes em diálise, e sua associação com o estado volêmico tem sido foco de investigações recentes. No contexto da diálise peritoneal, contudo, a correlação entre hiper-hidratação e VOP não é sempre consistente. Fornazarič et al. observaram que, em pacientes em diálise peritoneal, a sobrecarga volêmica leve apresentou correlação significativa com indicadores como pressão venosa central e níveis de NT-proBNP, mas não com a VOP femoral. Por outro lado, parâmetros de rigidez arterial derivados da reflexão de onda, como o índice de amplificação e a pressão de aumento, mostraram correlação com achados de ultrassonografia pulmonar, sugerindo que esses marcadores podem ser mais sensíveis às variações no estado volêmico do que a VOP isoladamente.⁶⁶ Além disso, a VOP em pacientes submetidos à diálise peritoneal tende a manter-se relativamente estável ao longo de um intervalo

de 48 horas, em contraste com o observado em pacientes em hemodiálise, nos quais ocorre aumento progressivo da rigidez arterial entre as sessões. Indivíduos em diálise peritoneal apresentam valores numericamente mais elevados de VOP e de índices de reflexão de onda em comparação com os em hemodiálise, o que pode refletir um risco cardiovascular aumentado, apesar da menor variabilidade intradiária desses parâmetros.⁶⁷ Determinantes independentes da VOP em pacientes em diálise peritoneal incluem, predominantemente, a idade, a pressão arterial sistólica e a frequência cardíaca. A sobrecarga volêmica, embora apresente associação significativa com a VOP em análises univariadas, quando avaliada por bioimpedância, tende a perder significância estatística em modelos multivariados, nos quais os determinantes hemodinâmicos demonstram maior influência sobre a rigidez arterial. Esses achados sugerem que, embora a hiper-hidratação exerça influência sobre a rigidez arterial, seu impacto é modulado por outros fatores clínicos e demográficos, como idade, pressão arterial e frequência cardíaca, que demonstram maior peso na determinação da VOP em pacientes em diálise peritoneal.⁶⁸

Vongsanim e Davenport identificaram que, em pacientes submetidos à diálise peritoneal, a pressão arterial sistólica apresenta associação com a expansão do volume extracelular e com um perfil de transporte peritoneal mais rápido, o qual pode resultar em balanço positivo de sódio.⁶⁹ Além disso, a sobrecarga de volume representa um fator etiológico relevante para a hipertensão em pacientes em diálise. Estudos conduzidos com indivíduos em hemodiálise demonstraram que a redução da pressão arterial sistólica (PAS) está diretamente relacionada à remoção adequada de volume durante as sessões dialíticas.^{12,44,70}

Hong et al. demonstraram que, em pacientes em diálise peritoneal, a sobrecarga volêmica avaliada por bioimpedância estava associada a um aumento do diâmetro do átrio esquerdo e a uma elevação da razão E/e', sugerindo comprometimento da função diastólica do ventrículo esquerdo.⁷¹ A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) também está associada à sobrecarga volêmica. Ikee et al.

demonstraram uma correlação positiva entre sobrecarga de volume e HVE em pacientes em diálise peritoneal. De maneira semelhante, Wang et al. identificaram que o aumento do índice de massa ventricular esquerda constitui preditor independente de congestão pulmonar em indivíduos sob DP.^{72,73}

CONCLUSÃO

Os resultados apresentados traduzem que a hiper-hidratação pode estar associada ao aumento da calcificação coronariana nos pacientes em DP. Desta forma, considerando a bioimpedância um exame mais acessível, não invasivo e realizado de rotina nesse perfil de pacientes em muitos serviços, torna-se factível utilizar medidas de sobrecarga volêmica para estimar maiores riscos cardiovasculares nessa população.

REFERÊNCIAS

1. Shlipak MG, Tummalapalli SL, Boulware LE, Grams ME, Ix JH, Jha V, et al. The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2021;99(1):34-47.
2. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2020;395(10225):709-33.
3. Flythe JE, Watnick S. Dialysis for chronic kidney failure: A review. *JAMA.* 2024;332(18):1559-73.
4. Kim YH, Kim Y, Ha N, et al. The effect of dialysis modality on annual mortality: A prospective cohort study. *Sci Rep.* 2024;14(1):14035.
5. Chander S, Luhana S, Sadarat F, Parkash O, Rahaman Z, Wang HY, et al. Mortality and mode of dialysis: Meta-analysis and systematic review. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):1.
6. Teitelbaum I. Peritoneal dialysis. *N Engl J Med.* 2021;385(19):1786-95.
7. Journal of the American Society of Nephrology (JASN). [S.n.]. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(7):1285-92.
8. Journal of the American Society of Nephrology (JASN). [S.n.]. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(9):2591-8.

9. Chung SH, Heimbürger O, Lindholm B. Poor outcomes for fast transporters on PD: The rise and fall of a clinical concern. *Semin Dial*. 2008;21(1):7-10.
10. Stringer DM, Zahradka P, Taylor CG. Glucose transporters: Cellular links to hyperglycemia in insulin resistance and diabetes. *Nutr Rev*. 2015;73(3):140-54.
11. Heaf JG, Wehberg S. Relative survival of peritoneal dialysis and haemodialysis patients: Effect of cohort and mode of dialysis initiation. *PLoS One*. 2014;9(3):e90119.
12. Jotterand Drepper V, Kihm LP, Kälble F, Diekmann C, Seckinger J, Sommerer C, et al. Overhydration is a strong predictor of mortality in peritoneal dialysis patients - independently of cardiac failure. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158741.
13. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. United States Renal Data System, USRDS 2010: Annual data report: Atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda. 2010.
14. London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H. Arterial medial calcification in end-stage renal disease: Impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(9):1731-40.
15. Krediet RT, Balafa O. Cardiovascular risk in the peritoneal dialysis patient. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6(8):451-60.
16. Van Biesen W, Williams JD, Covic AC, Fan S, Claes K, Lichodziejewska-Niemierko M, et al. Fluid status in peritoneal dialysis patients: The European Body Composition Monitoring (EuroBCM) study cohort. *PLoS One*. 2011;6(2):e17148.

17. Ronco C, Verger C, Crepaldi C, Pham J, De Los Rios T, Gauly A, et al. Baseline hydration status in incident peritoneal dialysis patients: The Initiative of Patient Outcomes in Dialysis (IPOD-PD study). *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(5):849-58.
18. Wang AY, Lam CW, Yu CM, Wang M, Chan IH, Zhang Y, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide: An independent risk predictor of cardiovascular congestion, mortality, and adverse cardiovascular outcomes in chronic peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(1):321-30.
19. Cox-Reijven PL, Kooman JP, Soeters PB, Van der Sande FM, Leunissen KM. Role of bioimpedance spectroscopy in assessment of body water compartments in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(4):832-8.
20. Hur E, Usta M, Toz H, Asci G, Wabel P, Kahvecioglu S, et al. Effect of fluid management guided by bioimpedance spectroscopy on cardiovascular parameters in hemodialysis patients: A randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2013;61(6):957-65.
21. Onofriescu M, Hogas S, Voroneanu L, Apetrii M, Nistor I, Kanbay M, Covic AC. Bioimpedance-guided fluid management in maintenance hemodialysis: A pilot randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(1):111-8.
22. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(6):3346.
23. Chan YH, Ramji DP. Atherosclerosis: Pathogenesis and key cellular processes,

current and emerging therapies, key challenges, and future research directions. *Methods Mol Biol.* 2022;2419:3-19.

24. Strauss HW, Nakahara T, Narula N, Narula J. Vascular calcification: The evolving relationship of vascular calcification to major acute coronary events. *J Nucl Med.* 2019;60(9):1207-12.

25. Waring OJ, Skenteris NT, Biessen EAL, Donners MMPC. Two-faced Janus: The dual role of macrophages in atherosclerotic calcification. *Cardiovasc Res.* 2022;118(13):2768-77.

26. Jinnouchi H, Sato Y, Sakamoto A, Cornelissen A, Mori M, Kawakami R, et al. Calcium deposition within coronary atherosclerotic lesion: Implications for plaque stability. *Atherosclerosis.* 2020;306:85-95.

27. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary artery calcification: From mechanism to molecular imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(5):582-93.

28. Kurabayashi M. Bone and calcium update; diagnosis and therapy of bone metabolism disease update. Calcification of atherosclerotic plaques: Mechanism and clinical significance. *Clin Calcium.* 2011;21(12):43-50.

29. Biavati F, Saba L, Boussoussou M, Kofoed KF, Benedek T, Donnelly P, et al. Coronary artery calcium score predicts major adverse cardiovascular events in stable chest pain. *Radiology.* 2024;310(3):e231557.

30. Schade DS, Hickey M, Eaton RP. Interpreting the coronary artery calcium score -

Critical information for the practicing physician. *Am J Med.* 2023;136(11):1070-5.

31. Grundy SM, Stone NJ. Coronary artery calcium: Where do we stand after over 3 decades? *Am J Med.* 2021;134(9):1091-5.

32. Ansari S, Pourafkari L, Kinninger A, Manubolu V, Budoff MJ. Risk stratifying individuals with zero, minimal, and mild coronary artery calcium for cardiovascular disease by determining coronary plaque burden. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2024;18(2):137-41.

33. Park S, Lee CJ, Jhee JH, Yun H, Kim H, Jung S, et al. Extracellular fluid excess is significantly associated with coronary artery calcification in patients with chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(13):e008935.

34. Boon D, Bos WJ, van Montfrans GA, Krediet RT. Acute effects of peritoneal dialysis on hemodynamics. *Perit Dial Int.* 2001;21(2):166-71.

35. Calzavara P, Da Rin G, Salandin V, Amici GP, Galardi N, Vianello A, et al. Intraperitoneal infusion of dialysate: A possible cause of increased plasma atrial natriuretic peptide levels. *Nephron.* 1993;63(3):361-2.

36. Krediet RT, Boeschoten EW, Zuyderhoudt FM, Arisz L. The relationship between peritoneal glucose absorption and body fluid loss by ultrafiltration during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol.* 1987;27(2):51-5.

37. Prinsen BH, Rabelink TJ, Romijn JA, Bisschop PH, de Barse MM, de Boer J, et al. A broad-based metabolic approach to study VLDL ApoB-100 metabolism in patients with ESRD and patients treated with peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 2004;65(3):1064-75.

38. Mizuiri S, Nishizawa Y, Yamashita K, Doi T, Okubo A, Morii K, et al. Effects of overhydration, Kt/Vurea, β_2 -microglobulin on coronary artery calcification and mortality in haemodialysis patients. *Nephrology (Carlton)*. 2024;29(7):422-8.
39. Bansal N, Artinian NT, Bakris G, Chang T, Cohen J, Flythe J, et al. Hypertension in patients treated with in-center maintenance hemodialysis: Current evidence and future opportunities: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2023;80(6):e112-22.
40. Sarnak MJ, Augustine BL, Brown E, Chang AR, Chertow GM, Hannan M, et al. Cardiovascular effects of home dialysis therapies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(11):e146-64.
41. Mitsides N, Cornelis T, Broers NJH, Diederens NMP, Brenchley P, van der Sande FM, et al. Extracellular overhydration linked with endothelial dysfunction in the context of inflammation in haemodialysis dependent chronic kidney disease. *PLoS One*. 2017;12(8):e0183281.
42. Wang Y, Gao L. Inflammation and cardiovascular disease associated with hemodialysis for end-stage renal disease. *Front Pharmacol*. 2022;13:800950.
43. Zhang L, Li C, Gao Y, Zhang Z, Li L, Hu J, et al. Clinical correlation of the severity of vascular calcification with calcium and phosphorus metabolism and microinflammation in malnourished uremic patients. *J Nutr Sci Vitaminol*. 2025;71(2):148-54.
44. Nongnuch A, Campbell N, Stern E, El-Kateb S, Fuentes L, Davenport A. Increased

postdialysis systolic blood pressure is associated with extracellular overhydration in hemodialysis outpatients. *Kidney Int.* 2015;87(2):452-7.

45. Elsayed E, Farag YMK, Ravi KS, Chertow GM, Mc Causland FR. Association of bioimpedance parameters with increases in blood pressure during hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024;19(3):329-35.

46. Voroneanu L, Gavrilovici C, Covic A. Overhydration, underhydration, and total body sodium: A tricky "ménage à trois" in dialysis patients. *Semin Dial.* 2018;31(1):21-5.

47. Nelles G, Abdelwahed YS, Alyaqoob A, Seppelt C, Stähli BE, Meteva D, et al. Spotty calcium deposits within acute coronary syndrome (ACS)-causing culprit lesions impact inflammatory vessel-wall interactions and are associated with higher cardiovascular event rates at one year follow-up: Results from the prospective translational OPTICO-ACS study program. *Atherosclerosis.* 2023;385:117284.

48. Chatrou ML, Cleutjens JP, van der Vusse GJ, Roijers RB, Mutsaers PH, Schurgers LJ. Intra-section analysis of human coronary arteries reveals a potential role for micro-calcifications in macrophage recruitment in the early stage of atherosclerosis. *PLoS One.* 2015;10(11):e0142335.

49. Udo A, Goodlad C, Davenport A. Impact of diabetes on extracellular volume status in patients initiating peritoneal dialysis. *Am J Nephrol.* 2017;46(1):18-25.

50. Tzamaloukas AH, Ing TS, Siamopoulos KC, Rohrscheib M, Elisaf MS, Raj DS, et al. Body fluid abnormalities in severe hyperglycemia in patients on chronic dialysis: Review of published reports. *J Diabetes Complications.* 2008;22(1):29-37.

51. Tzamaloukas AH, Ing TS, Siamopoulos KC, Rohrscheib M, Elisaf MS, Raj DS, et al. Body fluid abnormalities in severe hyperglycemia in patients on chronic dialysis: Theoretical analysis. *J Diabetes Complications*. 2007;21(6):374-80.
52. Li Q, Li P, Xu Z, Lu Z, Yang C, Ning J. Association of diabetes with cardiovascular calcification and all-cause mortality in end-stage renal disease in the early stages of hemodialysis: A retrospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):259.
53. Wu H, Xiong L, Xu Q, Wu J, Huang R, Guo Q, et al. Higher serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio was associated with increased cardiovascular mortality in female patients on peritoneal dialysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(8):749-55.
54. Wang C, Liu X, Zhou Y, Li S, Chen Y, Wang Y, Lou T. New conclusions regarding comparison of sevelamer and calcium-based phosphate binders in coronary-artery calcification for dialysis patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2015;10(7):e0133938.
55. Kakuta T, Tanaka R, Hyodo T, Suzuki H, Kanai G, Nagaoka M, et al. Effect of sevelamer and calcium-based phosphate binders on coronary artery calcification and accumulation of circulating advanced glycation end products in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2011;57(3):422-31.
56. Block GA, Spiegel DM, Ehrlich J, Mehta R, Lindbergh J, Dreisbach A, et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kidney Int*. 2005;68(4):1815-24.
57. Isakova T, Nickolas TL, Denburg M, Yarlagadda S, Weiner DE, Gutiérrez OM, et al.

KDOQI US commentary on the 2017 KDIGO clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis.* 2017;70(6):737-51.

58. Wang Y, Gu Z. Effect of bioimpedance-defined overhydration parameters on mortality and cardiovascular events in patients undergoing dialysis: A systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res.* 2021;49(9):3000605211031063.

59. Zeng Y, Xu Y, Zhang B, Xu C, Cao J, Deng Q, et al. Clinical prognostic role of bioimpedance phase angle in diabetic and non-diabetic hemodialysis patients. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2022;31(4):619-25.

60. Han BG, Lee JY, Kim JS, Yang JW. Clinical significance of phase angle in non-dialysis CKD stage 5 and peritoneal dialysis patients. *Nutrients.* 2018;10(9):1331.

61. Chhabra R, Davenport A. Aortic pulse wave velocity and extracellular water expansion in hemodialysis patients. *Artif Organs.* 2025.

62. Denneman N, Hessels L, Broens B, Gjaltema J, Stapel SN, Stohlmann J, et al. Fluid balance and phase angle as assessed by bioelectrical impedance analysis in critically ill patients: A multicenter prospective cohort study. *Eur J Clin Nutr.* 2020;74(10):1410-9.

63. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Body composition measurements using bioimpedance analysis in peritoneal dialysis patients are affected by the presence of dialysate. *Nephrology (Carlton).* 2014;19(11):727-31.

64. McCafferty K, Fan S, Davenport A. Extracellular volume expansion, measured by

multifrequency bioimpedance, does not help preserve residual renal function in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int.* 2014;85(1):151-7.

65. Malho Guedes A, Marques R, Domingos AT, Silva AP, Bernardo I, Neves PL, et al. Overhydration may be the missing link between peritoneal protein clearance and mortality. *Nephron.* 2021;145(5):474-80.

66. Fornazarič D, Antonič M, Knap B. Volume status and arterial stiffness evaluation in peritoneal dialysis patients. *Clin Nephrol.* 2021;96(1):74-9.

67. Alexandrou ME, Loutradis C, Balafa O, Theodorakopoulou M, Tzanis G, Bakaloudi D, et al. A comparative study of ambulatory central hemodynamics and arterial stiffness parameters in peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *J Hypertens.* 2020;38(12):2393-403.

68. Vaios V, Georgianos PI, Vareta G, Divanis D, Dounousi E, Eleftheriadis T, et al. Age dependence of brachial cuff-based ambulatory PWV in end-stage kidney disease patients undergoing long-term peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2022;42(1):65-74.

69. Vongsanim S, Davenport A. Factors associated with systolic hypertension in peritoneal dialysis patients. *J Nephrol.* 2020;33(2):365-70.

70. Agarwal R. Volume-associated ambulatory blood pressure patterns in hemodialysis patients. *Hypertension.* 2009;54(2):241-7.

71. Hong YA, Yoon HE, Choi BS, Shin SJ, Kim YS, Lee SY, et al. The effect of strict volume control assessed by repeated bioimpedance spectroscopy on cardiac function in peritoneal dialysis patients. *Sci Rep.* 2019;9(1):17679.

72. Ikee R, Hamasaki Y, Oka M, Maesato K, Mano T, Moriya H, et al. High-density lipoprotein cholesterol and left ventricular mass index in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2008;28(6):611-6.
73. Wang AY, Lam CW, Yu CM, Wang M, Chan IH, Lui SF, et al. Troponin T, left ventricular mass, and function are excellent predictors of cardiovascular congestion in peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 2006;70(3):444-52.



CAPES

**Coordenação de
Aperfeiçoamento de
Pessoal de Nível Superior**

ISBN: 978-65-5067-092-4



unesp 
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"




Programa de Pós-Graduação em Medicina
Mestrado Profissional Associado à Residência Médica
FMB - UNESP