

EDITOR-IN-CHIEF

Rui Alves

Universitary Nephrology Unit, Faculty of Medicine, Coimbra University, Coimbra, Portugal

DEPUTY EDITORS

Josefina Santos

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Lídia Santos

Nephrology Department, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Patrícia Branco

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

ASSOCIATE EDITORS

Aníbal Ferreira

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

A.Vaz Carneiro

Faculty of Medicine, Lisboa University, Lisbon, Portugal

Fernando Nolasco

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

Helena Jardim

Nephrology Department, Cuf Hospital, Oporto, Portugal

José Vínhas

Nephrology Department, Setúbal Hospital, Setúbal, Portugal

Manuel Pestana

Nephrology Department, São João Hospital, Oporto, Portugal

Mário Campos

Nephrology Department, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Teresa Adragão

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

EDITORIAL BOARD

Teresa Morgado

Nephrology Department, Vila Real Hospital, Vila Real, Portugal

António Cabrita

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Alfredo Loureiro

Nephrology Department, Portuguese Oncology Institute, Oporto, Portugal

Joaquim Seabra

Nephrology Department, Vila Nova de Gaia Hospital Centre, Vila Nova de Gaia, Portugal

Tânia Sousa

Nephrology Department, Viseu Hospital, Viseu, Portugal

Ernesto Rocha

Nephrology Department, Castelo Branco Hospital, Castelo Branco, Portugal

Sequeira Andrade

Nephrology Department, Torres Novas Hospital, Torres Novas, Portugal

António Gomes da Costa

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

José Diogo Barata

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

Aura Ramos

Nephrology Department, Garcia d' Orta Hospital, Almada, Portugal

Luís Incháustegui

Nephrology Department, Fernando da Fonseca Hospital, Queluz, Portugal

Edgar Almeida

Nephrology Department, Beatriz Ângelo Hospital, Loures, Portugal

Carlos Pires

Nephrology Department, Espírito Santo Hospital, Évora, Portugal

Pedro Neves

Nephrology Department, Faro Hospital, Faro, Portugal

José Augusto Araújo

Nephrology Department, Funchal Hospital, Funchal, Portugal

SUBJECT EDITORS

CHRONIC RENAL DISEASE, HYPERTENSION AND DIABETES

Augusta Gaspar

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

Ana Paula Silva

Nephrology Department, Faro Hospital, Faro, Portugal

Ana Natário

Nephrology Department, Setúbal Hospital, Setúbal, Portugal

Catarina Romãozinho

Nephrology Department, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Cristina Vilela

Department of Nephrology, Almada Hospital, Almada, Portugal

Gil Silva

Nephrology Department, Funchal Hospital, Funchal, Portugal

Inês Aires

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

Jorge Dickson

Department of Nephrology – Hospital de Santa Cruz Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Carnaxide, Portugal

Rita Birne

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

Pedro Pessegueiro

Nephrology Department, Espírito Santo Hospital, Évora, Portugal

Rui Filipe

Nephrology Department, Castelo Branco Hospital, Castelo Branco, Portugal

ACUTE KIDNEY INJURY

João Pedro Pimentel

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

José António Lopes

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

Luís Coentrão

Nephrology Department, São João Hospital, Oporto, Portugal

Luís Freitas

Nephrology Department, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Karina Soto

Nephrology Department, Fernando da Fonseca Hospital, Queluz, Portugal

HEMODIALYSIS

Alice Santana

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

Jesus Garrido

Nephrology Department, Viseu Hospital, Viseu, Portugal

Francisco Ferrer

Department of Nephrology, Centro Hospitalar de Médio-Tejo, Torres-Novas, Portugal

Patrícia Martins

Department of Nephrology, São João Hospital, Oporto, Portugal

Pedro Ponce

Cuf Hospital and Fresenius Medical Care, Lisbon, Portugal

PERITONEAL DIALYSIS

Anabela Rodrigues

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Carla Santos

Nephrology Department, São João Hospital, Oporto, Portugal

Helena Sá

Nephrology Department, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

José Assunção

Nephrology Department, Setúbal Hospital, Setúbal, Portugal

Manuel Amoedo

Nephrology Department, Espírito Santo Hospital, Évora, Portugal

Rui Castro

Nephrology Department, Vila Real Hospital, Vila Real, Portugal

RENAL TRANSPLANTATION

Alfredo Mota

Department of Urology and Renal Transplantation, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

André Weigert

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

A. Castro Henriques

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Domingos Machado

Nephrology Department, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

Fernando Macário

Department of Nephrology, Hospital and Universitary Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Francisco Remédio

Department of Nephrology, Curry Cabral Hospital, Lisboa, Portugal

José Guerra

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

La Salete Martins

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Manuela Bustorff

Department of Nephrology, São João Hospital, Oporto, Portugal

Susana Sampaio

Department of Nephrology, São João Hospital, Oporto, Portugal

PEDIATRIC NEPHROLOGY**António Jorge**

Pediatric Nephrology Department, Hospital and University Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Caldas Afonso

Pediatric Nephrology Department, São João Hospital, Oporto, Portugal

Carmen Ferreira

Pediatric Nephrology Department, Hospital and University Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Clara Gomes

Pediatric Nephrology Department, Hospital and University Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Conceição Mota

Pediatric Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

Rosário Stone

Pediatric Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

HEREDITARY NEPHROPATHIES**João Paulo Oliveira**

Genetics Department, Oporto University, Oporto, Portugal

Joaquim Calado

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

Luísa Lobato

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

INTERVENTIONAL NEPHROLOGY**Carlos Oliveira**

Nephrology Department, Garcia de Orta Hospital, Almada, Portugal

Fernando Neves

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

Joaquim Pinheiro

Nephrology Department, Military Hospital, Oporto, Portugal

NEPHROPATHOLOGY**Fernanda Carvalho**

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

Jorge Pratas

Nephrology Department, Hospital and University Centre of Coimbra, Coimbra, Portugal

Helena Viana

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisboa, Portugal

EVIDENCE-BASED NEPHROLOGY**Ana Carina Ferreira**

Nephrology Department, Curry Cabral Hospital, Lisbon, Portugal

Ana Pires

Nephrology Department, Fernando da Fonseca Hospital, Queluz, Portugal

Henrique Luz-Rodrigues

Nephrology Department, Santa Maria Hospital, Lisbon, Portugal

EXPERIMENTAL NEPHROLOGY**Elísio Costa**

Department of Biological Sciences, Faculty of Pharmacy, and Institute of Molecular and Cell Biology, Oporto University, Oporto, Portugal

Flávio Reis

Pharmacology Institute, Faculty of Medicine, Coimbra University, Coimbra, Portugal

Idalina Beirão

Nephrology Department, Santo António Hospital, Oporto, Portugal

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD**Pedro Aljama**

Hospital Reina Sofia, Córdoba, Spain

Peter Bárány

Karolinska University Hospital Huddinge, Sweden

Bernard Canaud

Montpellier University School of Medicine, Lapeyronie Hospital, Montpellier, France

Jorge B. Cannata-Andía

Hospital University Central of Asturias, Spain

Rosanna Coppo

Regina Margherita Children's University Hospital, Turin, Italy

José Miguel Cruz

Nephrology Department, General and University Hospital General La Fe, Valencia, Spain

Kai-Uwe Eckardt

Department of Nephrology and Hypertension at the University of Erlangen-Nuremberg, Germany

John Feehally

Leicester General Hospital and University of Leicester, UK

Jürgen Floege

Div. Nephrology and Clinical Immunology, University Hospital, Aachen, Germany

Angel L.M. de Francisco

Department of Nephrology, University Hospital Valdecilla, Santander, Spain.

Gerard Friedlander

University René Descartes, Department of Clinical Investigation at Necker-Enfants Malades and Georges Pompidou Hospitals, and Inserm Research Center "Growth and Signaling" at Necker School of Medicine, Paris, France

Walter H Hörl

Division of Nephrology and Dialysis at the Medical University of Vienna, Austria

Markus Ketteler

Division of Nephrology, Klinikum Coburg, Germany

Norbert Lameire

Renal Division University Hospital, Ghent, Belgium

Francesco Locatelli

Department of Nephrology and Dialysis and Renal Transplant at Alessandro Manzoni Hospital, Lecco, Italy and Universities of Brescia and Milan, Italy

José Luño

Department of Nephrology, General and University Hospital Gregorio Marañón, Madrid, Spain

Iain C Macdougall

King's College Hospital, London, UK

Klaus Olgaard

Department of Nephrology, University of Copenhagen, Denmark

Miguel C Riella

Pontifical Catholic University of Paraná, Curitiba, Brazil

Eberhard Ritz

Division of Nephrology in the Department of Internal Medicine at the Ruperto Carola University, Heidelberg, Germany

Bernardo Rodriguez-Iturbe

Renal Service in the University Hospital and Medical School Maracaibo, Venezuela

Claudio Ronco

Department of Nephrology and Transplantation at the International Renal Research Institute, San Bortolo Hospital, Vicenza, Italy

F Paolo Schena

Department of Nephrology, University of Bari, Italy

Nestor Schor

Department of Nephrology, São Paulo Federal University, São Paulo, Brazil

Raymond Vanholder

Nephrology Section, Department of Medicine, University Hospital, Gent, Belgium

Christoph Wanner

Division of Nephrology, University Hospital, Würzburg, Germany

Andrzej Wiecek

Department of Nephrology, Endocrinology and Metabolic Diseases, Silesian University School of Medicine, Katowice, Poland

Carmine Zoccali

Nephrology, Hypertension & Renal Transplantation Unit, Reggio Calabria, Italy

José Osmar Medina Pestana

Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina São Paulo – Brasil

■ Nº CO-QU-04

PERITONEAL DIALYSIS DROP-OUT: LESSONS FROM A PORTUGUESE COHORT

Alice Lança (1); Francisco Ferrer (1); Sequeira Andrade (1); Grupo Multicêntrico Português Diálise Peritoneal (1);
(1) Centro Hospitalar Médio Tejo, Nefrologia, Torres Novas, Portugal;

Background: Peritoneal dialysis (PD) is a Renal Replacement Therapy (RRT) with high rates of patient drop-out mainly because of technique related failure. Along with other reasons, this might be one of the most important to explain the decrease of its use in many countries. **Aims:** To investigate the reasons why PD was interrupted and to identify the associated factors. **Methods:** 911 adult patients from 18 Portuguese PD centers were enrolled into the study. Each center used a worksheet to report details about patients who left PD during the year 2013. Data collected: demographic, modality of PD, chronic kidney disease (CKD) etiology, co-morbidities, PD and RRT vintage, first modality of RRT, reasons for PD drop-out, adequacy indexes, peritoneal membrane transport characteristics and number of previous peritonitis episodes. **Results:** During 2013, 234 patients interrupted PD. The main reasons were: HD transfer (54.7%), renal transplantation (30.8%) and death (13.7%); 2 patients (0.8%) recovered renal function. Patients who underwent renal transplantation were younger, mainly of female gender, with shorter RRT and PD vintage, in which PD was the first choice of RRT and by their own option. Chronic glomerulonephritis (cGN) was main CKD etiology. The majority of these patients was in Automated PD (APD). Patients were transferred to HD by the following causes: technique failure (33%), catheter-related infections (29%), non-compliance (9%), catheter mechanical problems (9%), option (6%) and others/non-specified (13%). Despite the more frequent use of bicarbonate based PD solutions, higher PD volumes and icodextrin, adequacy indexes were worse in this group and the number of previous peritonitis episodes was higher. Concerning patients who died on PD, the main causes were: cardiovascular (53.1%), infectious (15.6%) and cachexia/Malnutrition Inflammation Atherosclerosis Disease (15.6%). This latter group was older, mostly anuric, with a higher percentage of Ca^{2+} and P^{2+} transporters, HD was the previous RRT in the majority of patients, vascular access problems were more common and diabetic nephropathy was the main cause of CKD. Comorbidities, including diabetes and cardiovascular related, were also more frequent. **Conclusions:** This multicenter study demonstrate that despite the large number of patients submitted to renal transplantation during PD, the majority of patients leave PD to HD. Causes are mainly PD catheter infections and technique related (either ultrafiltration and/or diffusion failure). To prolong PD treatment caregivers should focus their attention in the application of strategies to preserve peritoneal membrane and to prevent/timely treat catheter-related infections.

■ CO-QU-05

ESTUDO ALEATORIZADO DE SUPLEMENTAÇÃO DE COLECALCIFEROL EM DOENTES INCIDENTES EM HEMODIÁLISE. AVALIAÇÃO PRELIMINAR AO 2º ANO.

Cristina Jorge (1); Patrícia Matias (1); Pedro Bravo (3); Clara Mil-homens (4); Cecília Silva (4); Pedro Ponce (4); Carlos Oliveira (3); Célia Gil (2); Aníbal Ferreira (1);

- (1) Nephrocare Vila Franca de Xira, Nephrocare Vila Franca de Xira, Vila Franca de Xira, Portugal;
(2) Dialverca, Nephrocare Alverca, Forte da Casa, Portugal;
(3) Nephrocare Almada, Nephrocare Almada, Miratejo, Portugal;
(4) Nephrocare Lumiar, Nephrocare Lumiar, Lisboa, Portugal;
(5) NIDAN, NIDAN, Vila Franca de Xira, Portugal.

A carência de vitamina D é uma realidade na população geral e também nos doentes renais crónicos (dRC). Diversos estudos revelaram que este défice se associa a fatores de risco cardiovascular e à morbi-mortalidade em dRC. Propusemo-nos avaliar prospectivamente a segurança e eficácia da suplementação de vitamina D nutricional (colecalfiferol) numa população de doentes incidentes em HD em 4 clínicas e comparar os resultados desta suplementação com um grupo controlo, suplementado com placebo. Avaliámos 108 (66% H) doentes no grupoA(GA) sob vitD: 20 000 U/sem *per os*, e 95 (67% H) doentes no grupoB(GB), sob placebo,

emparelhados em termos de idade (médias de 66 (-15,7) e 65 (-15,8) anos) e IMC (médias de 25,7 e 26,3 kg/m²) respectivamente, etiologia da doença renal e presença de comorbilidades como HTA, disritmia, doença vascular periférica e neoplasia. A prevalência de Diabetes Mellitus (DM) (42 versus 57%), cardiopatia isquémica (18 versus 32%) e de doença cerebrovascular (16 versus 27%), foi superior no GA. Completaram 12M de seguimento 67 doentes no GA e 60 no GB e 24M, 18 doentes no GA e 21 no GB. O tempo médio de seguimento foi de 14,7 (-8,4)M no GA e 15,6 (-8,9)M no GB (p=NS). No grupo geral, a idade, DM, arritmia, insuficiência cardíaca, a pressão de pulso (pp), os internamentos cardiovasculares (CV), as calcificações vasculares basais e aos 12M, avaliadas pelo índice de Kauppila, a fosfatase alcalina óssea aos 6M e o índice de resistência à epotina (ERI) aos 6M correlacionaram-se negativamente com os níveis séricos de 25 (OH)vitD₃ basais. O género masculino e a albumina basal, aos 6M e 12M, correlacionaram-se positivamente com os níveis séricos de 25 (OH)vitD₃ (correlação de Spearman ou Pearson). Os níveis basais de 25(OH)vitD₃ foram semelhantes nos 2 grupos (mediana de 11 ng/ml) e subiram significativamente aos 12M no GA (30 vs 11 ng/ml no GB) e aos 24M em ambos os grupos, embora modestamente em B (38 em GA vs 15 ng/ml em GB), mantendo-se sempre estatisticamente mais elevados no GA vs GB (p<0,001 Mann Whitney U Test). Aos 12M e aos 24M, 52,3% e 83,3% dos doentes no GA e apenas 4,8% e 0% dos doentes no GB tinham níveis normais de 25(OH)vitD₃. Em termos de evolução laboratorial semestral (cálcio, fósforo, iPTH, fosf alcalina óssea, Hb, PCR ou albumina), não se verificou diferença entre os 2 grupos. Verificou-se diferença no ERI (mcg/kg/sem/g/dl) em To (GA=0,034 > GB=0,023, p=0,03) e aos 24M (GA=0,010 < GB=0,022, p=0,01) (Mann Whitney U Test). Não observámos diferenças na evolução da pp, no índice de massa do ventrículo esquerdo ou nas calcificações vasculares (score Adragão e Kauppila anuais). As principais causas de internamento foram CV e infecciosa e a distribuição foi estatisticamente semelhante nos 2 grupos. Verificaram-se 18 (16,7%) falecimentos no GA e 12 (12,6%) no GB, cuja diferença não foi significativa (Log rank=0,752; p=NS, na análise de Kaplan-Meier). A mortalidade CV e infecciosa também foi semelhante nos 2 grupos. Na regressão de Cox, no grupo geral, foram preditores de mortalidade a presença de arritmia (RR=4,04, p=0,001), menor TA sist (RR=0,98, p=0,03) e menores níveis basais de albumina (RR=0,41, p=0,01). Na análise multivariada (regressão logística binária), menores níveis de albumina (RR=0,17, p<0,001) e de 25(OH)vit D₃ < 15 ng/ml (RR=3,45, p=0,03), basais, foram preditores de morte e/ou internamento, no grupo geral. Em termos de terapêutica com quelantes de fósforo, vitamina D activa, cinacalcet ou anti-hipertensores não houve diferença significativa entre os 2 grupos. Em conclusão, a administração de colecalfiferol na dose de 20 000 U/semana, mostrou-se segura e eficaz, não conduzindo, até ao momento, a diferenças clinicamente mensuráveis entre os 2 grupos, para além dos níveis de vitamina D, que subiram significativamente no grupo sujeito a suplementação e do ERI, que foi significativamente inferior neste grupo aos 24M.

■ CO-QU-06

A SARCOPENIA COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO DE MORTALIDADE NOS DOENTES EM HEMODIÁLISE

Rosária Rodrigues (1); Bruno Oliveira (1); Pedro Azevedo (2); José Nunes De Azevedo (2); Francisco Travassos (2); Sofia Pedroso (3); André Novo (5); Orlando Pereira (4); Tânia Rodrigues (1); Rui Castro (2); Flora Correia (6);

- (1) Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da U. Porto, (FCNAUP), Porto, Portugal;
(2) Nordial, Centro Renal, Mirandela, Portugal;
(3) Centro Hospitalar do Porto, S. Nefrologia, Porto, Portugal; (4) – Centro Hospitalar do Porto, S. de Anestesiologia, Porto, Portugal;
(5) Escola Superior de Saúde de Bragança, Bragança, Portugal;
(6) FCNAUP e Un. de Investigação e Desenvolvimento de Nefrologia da FMUP, Porto, Portugal.

Introdução: A Sarcopenia é a perda de massa e força na musculatura esquelética, que ocorre com o envelhecimento. Nos doentes em HD, vários fatores potenciam a perda de massa e função musculares, pelo que a sarcopenia pode ser muito comum nestes doentes. Além das consequências físicas negativas como aumento de ocorrência de quedas e limitações para as atividades de vida diária, pode promover alterações sistémicas que condicionam um aumento da morbilidade e mortalidade

dos doentes. Este trabalho tem como objetivo avaliar a sarcopenia e o estado nutricional, de uma amostra de doentes em HD, determinando retrospectivamente o valor da sarcopenia como preditivo de mortalidade, durante um período de 7 anos. **Material e Métodos:** Amostra: o estudo incluiu 93 doentes em HD (60,2% homens; 20,4% diabéticos), com uma média de idades de 65,0±13,9 anos (mediana=67,5) que estavam em HD há cerca de 5,0±4,7 anos (mediana=3,59). A maioria realizava HDAF (91,5%), 3 vezes por semana (86%), por FAV (89,4%), com um tempo médio de 10,8±1,6 horas de HD/semana. Os doentes foram avaliados, no início do estudo, por BIA (BIA 101) e dinamometria (JAMAR). Foram recolhidos parâmetros antropométricos (peso, altura, IMC e % peso de referência) e analíticos (albumina, creatinina, colesterol total, proteína C reativa e IL6). Foi feita a avaliação nutricional pela SGA (escala 7 pontos). Diagnosticou-se a sarcopenia de acordo com o consenso europeu (EWGSOP – 2010). Assim, foram considerados com sarcopenia os doentes com Índice de Massa Não Gorda (IMNG= massa não gorda em kg/altura²) < ao percentil 20, para o sexo e faixa etária, da população de referência NHANES (Homem: <18,1 kg/m²; Mulher: <14,6 kg/m²), avaliado por BIA 101; e com valores de força muscular < ao percentil 10, para o sexo, faixa etária e braço utilizado, dos valores de referência da população espanhola, avaliada por dinamometria (JAMAR). **Resultados:** Durante o período de estudo faleceram 16 doentes (17,2%). A prevalência da sarcopenia, no início do estudo, foi de 17,2%. Os doentes diagnosticados com sarcopenia foram os mais idosos (63,1±14,5 vs 73,8±4,5; p<0,05) e desnutridos (81,3% dos doentes com sarcopenia com score de SGA<6 e média score de SGA de doentes sem e com sarcopenia: 6,4±0,7 vs 5,6±0,9; p<0,001). Os doentes sarcopênicos apresentaram valores inferiores de: IMC (22,6±2,7 vs 25,5±4,1; p<0,01) e % de peso de referência (82,9,6±15,3 vs 98,6±15,9; <0,001), ângulo de fase_BIA (5,7±1,5 vs 7,2±1,6; p<0,05), massa celular em kg_BIA (19,8±5,1 vs 26,9±8,2; p<0,01), índice de massa celular_BIA (7,8±1,6 vs 10,3±12,9; p<0,01), creatinina (7,2±1,9 vs 8,7±2,4; p<0,05), albumina (3,8±0,3 vs 4,0±0,2; p<0,05) e colesterol total (129,7±37,6 vs 149,0±36,2; p<0,05). Identificaram-se, nos doentes sarcopênicos, valores superiores de: % água extracelular_BIA (47,7±7,2 vs 41,7±5,9; p<0,01), relação Na/k_BIA (1,0±0,35 vs 0,85±0,18; p<0,05), proteína C reativa (0,87±0,81 vs 0,57±0,39; p<0,05) e IL6 (11,3±9,2 vs 7,8±5,3; p<0,05). De acordo com a análise de Kaplan-Meier, a sarcopenia foi um preditor de mortalidade na amostra estudada (Long Rank=16,1; p<0,001). **Conclusão:** A prevalência de sarcopenia, observada na amostra de doentes em hemodiálise, foi de 17,2%. A condição de sarcopenia foi capaz de distinguir os doentes com comprometimento do estado nutricional e da composição corporal. A sarcopenia pode ser um indicador de prognóstico de mortalidade dos doentes em hemodiálise.

■ CO-QU-07

CINACALCET EM DIÁLISE PERITONEAL, A REALIDADE DE UMA UNIDADE PORTUGUESA: O QUE PODEMOS ESPERAR?

Sara Querido (1); Patrícia Branco (2); Sara Pereira (2); Elisabete Costa (2); Augusta Gaspar (2); José Diogo Barata (2);

(1) Centro Hospitalar do Médio Tejo, Nefrologia, Torres Novas, Portugal;

(2) Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Nefrologia, H. Santa Cruz, Carnaxide, Portugal

Introdução: A doença mineral óssea (DMO) tem sido estudada em doentes com doença renal crónica (DRC). O hiperparatiroidismo secundário (HS) tem sido alvo de inúmeras estratégias terapêuticas, das quais se evidencia o cinacalcet, responsável por melhorar outcomes em alguns estudos com estes doentes. Contudo, a maioria dos estudos foi realizada exclusivamente em doentes em hemodiálise, sendo escassos os dados referentes à utilização de cinacalcet em doentes sob Diálise Peritoneal (DP). **Objetivo:** Avaliar a eficácia da terapêutica com cinacalcet no doentes com HS numa Unidade Portuguesa de Diálise Peritoneal. **Métodos:** Realizámos um estudo observacional prospectivo numa Unidade Portuguesa de Diálise Peritoneal; foram incluídos 112 doentes incidentes admitidos durante 5 anos no programa de DP. Foi estudado um subgrupo de 29 doentes com HS moderado a grave, tratados com cinacalcet. Foram analisados os dados demográficos, clínicos, laboratoriais, incluindo os marcadores analíticos de doença renal óssea antes e após a terapêutica com cinacalcet. Analisámos a duração da terapêutica com cinacalcet, a dose máxima tolerada, a eficácia e o perfil de segurança. **Resultados:** A média de idades foi de 46,13±15,8 anos; 15 (51,7%) doentes eram do sexo masculino, 6 (20,7%)

doentes eram diabéticos e o Índice de Massa Corporal (IMC) era 26,09 ± 5,15 Kg/m²; os doentes estavam sob DP há 29,86±16,72 meses e os 29 doentes foram tratados com cinacalcet por 12,39±13,47 meses. A dose mínima foi de 15 mg/dia e a dose máxima de 90 mg/dia (dose média de 45 mg/dia); 70% dos doentes apresentaram efeitos adversos gastrointestinais com doses mais elevadas de cinacalcet; 65,5% dos doentes faziam soluções de diálise com baixos níveis de cálcio (1,25 mmol/L) e 34,5% com 1,75 mmol/L; 26 (89,7%) dos doentes encontravam-se medicados com análogos da vitamina D e quelantes do fósforo. Os valores laboratoriais no início da terapêutica com cinacalcet eram: PTHi: 1135,81±472,46 pg/mL; Cálcio: 9,07±0,83 mg/dL; Fósforo: 5,14 ±0,82 mg/dL e nPCR: 1,02±0,27 g/kg/dia. A última avaliação analítica sob terapêutica com cinacalcet evidenciou: PTHi: 1131,926 ±584,88 pg/mL; Cálcio: 9,16 ±0,84 mg/dL; Fósforo: 5,92 ±0,99 mg/dL e nPCR: 0,95±0,23 g/Kg/dia. À data do último follow up 22 (81,5%) doentes apresentavam níveis PTHi superiores a 600 pg/mL, apesar de medicados com cinacalcet na dose máxima tolerada. Os níveis de fósforo aumentaram durante a DP (p=0,03) mas os valores de nPCR mantiveram-se idênticos desde o início da DP. Não se verificaram óbitos, fraturas ósseas ou aumento no número de hospitalizações neste grupo de doentes. **Conclusões:** O cinacalcet mostrou ser um fármaco seguro em doentes sob DP com HS moderado a grave. Os efeitos adversos gastrointestinais tornaram impossível o aumento da dose do fármaco e um eventual benefício do efeito terapêutico do cinacalcet em doses mais elevadas no HS foi impossível de determinar. Torna-se necessário o desenvolvimento de novas formas de apresentação do cinacalcet, de modo a evitar os efeitos adversos gastrointestinais, permitindo assim titular a dose e otimizar a resposta terapêutica.

■ CO-QU-08

INSULINORRESISTÊNCIA EM DOENTES NÃO DIABÉTICOS EM DIÁLISE PERITONEAL: ASSOCIAÇÃO COM OBESIDADE, MAS NÃO COM TRANSPORTE PERITONEAL RÁPIDO NEM COM ABSORÇÃO DE GLICOSE INTRA-PERITONEAL

Ana Bernardo (1); Olívia Santos (1); José Carlos Oliveira (1); Maria J. Carvalho (1); António Cabrita (1); Anabela Rodrigues (1);

(1) Centro Hospitalar do Porto, Nefrologia, Porto, Portugal;

Introdução: Estudos recentes mostram uma associação entre insulino-resistência (IR) e eventos cardiovasculares em doentes em diálise peritoneal (DP). Contudo, a associação entre IR, perfil de transporte peritoneal e absorção de glicose permanece por esclarecer. Após estudo piloto apresentado no ISPD2014, pretendeu-se determinar numa população mais alargada as associações entre índices de IR, transporte peritoneal, absorção de glicose, parâmetros de composição corporal, explorando também adipocinas e a proteína 1 de ligação ao insulino-like growth factor (IGFBP-1). **Métodos:** Estudo transversal, que incluiu 51 doentes não diabéticos em DP. Insulino-resistência avaliada pelo homeostasis model assessment (HOMA-IR), HOMA corrigido para adiponectina (HOMA-AD) e rácio leptina/adiponectina (LAR). Composição corporal avaliada por bioimpedância (BCM) com determinação de lean tissue index (LTI), fat tissue index (FTI), percentagem de massa gorda (rel. FM) e hiperhidratação relativa (relOH). Avaliação laboratorial de IGFBP-1, PCR, ficha lipídica e determinação da absorção intra-peritoneal de glicose. Realizado TEP (two-in-one protocol) com determinação do perfil de transporte peritoneal (D/Pcreatinina). **Resultados:** 30 doentes eram mulheres (58,8%) e o tempo médio em DP era de 36,3±33,6 meses. O HOMA-IR médio era 2,08±1,4, LAR 1,04(3,28), e glicose média absorvida 60,1±29,5g/dia. A prevalência de obesidade na população em análise era de 6% de acordo com o IMC, e de 49% de acordo com a percentagem de massa gorda aferida por BCM. O HOMA-IR correlacionou-se com HOMA-AD (r=0,734, p<0,001), LAR (r=0,737, p<0,001), IGFBP-1 (r=-0,558, p=0,007), FTI (r=0,540, p=0,005) e rel.FM (r=0,460, p=0,02), especialmente no sub-grupo de doentes obesos. Doentes caracterizados como obesos, pelo BCM, apresentaram valores significativamente mais elevados de HOMA-IR (2,5±1,6 vs 1,7±0,9, p=0,04), HOMA-AD (5,24±39,0 vs 27,5±19,2, p=0,014), LAR [2,8(8,0) vs 0,4(0,9), p<0,001] e de PCR [3,6(7,4) vs 1,3(4,4), p=0,029] comparativamente aos não obesos. Rápidos transportadores apresentaram valores de HOMA-IR, HOMA-AD, LAR e de composição corporal (LTI e relFM) semelhantes aos transportadores não rápidos. Doentes com HOMA-IR >2 apresentaram pior perfil metabólico [LAR 7,3(12,4) vs 0,7(1,4), p<0,001; HOMA-AD 70,7±40,4 vs 23,5±11,1, p<0,001; IGFBP1 8,2±7,2 vs 21,0±16,3ng/mL, p=0,002; rel.FM