UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

GILSON JOSÉ DE LIMA

Avaliação do desenvolvimento pondero-estatural em pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Ribeirão Preto

2015

GILSON JOSÉ DE LIMA

Avaliação do desenvolvimento pondero-estatural em pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Dissertação apresentada ao Departamento de Anatomia e Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. Dr. Silvio Tucci Júnior

Ribeirão Preto

2015

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Lima, Gilson José

Avaliação do desenvolvimento pondero-estatural em pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; Gilson José de Lima; orientador: Prof. Dr. Sílvio Tucci Júnior; Ribeirão Preto, 2015.

Dissertação (Mestrado)—Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2015.

Nome: LIMA, Gilson José de

Título: Avaliação do desenvolvimento pondero-estatural em pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Dissertação apresentada ao Departamento de Anatomia e Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Silvio Tucci Júnior

Instituição: FMRP-USP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Profª. Dra. Elen Almeida Romão

Instituição: HCRP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. João Luiz Amaro

Instituição: UNESP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

LIMA, G.J. Avaliação do desenvolvimento pondero-estatural em pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Dissertação apresentada ao Departamento de Anatomia e Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Silvio Tucci Júnior

Instituição: FMRP-USP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Profa. Dra. Elen Almeida Romão

Instituição: HCRP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. João Luiz Amaro

Instituição: UNESP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico este trabalho à minha esposa, com amor e gratidão, pelo companheirismo e apoio durante todo o desenvolvimento desta dissertação; aos meus pais, pela responsabilidade e dedicação que sempre me ensinaram.

Agradecimentos:

Ao Professor Silvio Tucci Junior, pelos ensinamentos de uropediatria e de vida e pela orientação;

Ao Dr. Paulo Ricardo Monti, mestre que me ensinou não só a urologia mas também respeito, humildade e responsabilidade;

À Dra. Inalda pela ajuda para o desenvolvimento desta dissertação;

Aos meus mestres, hoje amigos de trabalho, da equipe de Urologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, por todos os ensinamentos;

A toda a equipe da Urologia do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo que me acolheu muito bem e muito me ajudou.

A toda a minha família, pelo forte apoio em todos os momentos de minha vida.

Resumo:

Introdução: A prevalência de doença renal crônica na faixa etária pediátrica ainda é desconhecida. O tratamento de escolha é o transplante renal, independente da idade. Os principais objetivos do tratamento são a manutenção do desenvolvimento físico, neurológico e esquelético, prevenção da doença do metabolismo mineral e ósseo (DMMO), adequada maturação sexual e da função endócrina. O déficit de crescimento está relacionado com a idade de surgimento da insuficiência renal e ocorre devido à má-nutrição energético-calórica, DMMO e uso de corticoide, além dos efeitos deletérios da anemia, uremia e resistência ao hormônio do crescimento. Causas relacionadas ao paciente como retardo de crescimento intra-uterino e malformações congênitas também estão relacionadas.

Objetivos: avaliar o desenvolvimento pondero-estatural dos pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HC FMRP-USP).

Casuística: revisão dos prontuários dos pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no HC FMRP-USP e análise do desenvolvimento pondero-estatural comparando os score-z altura para idade e índice de massa corporal (IMC) para idade durante o acompanhamento. As variáveis analisadas foram sexo, faixa etária, uso de Basiliximab, realização ou não de diálise, tipo de transplante realizado (doador falecido ou doador vivo relacionado), hipertensão arterial, dose de manutenção de prednisona.

Resultados: foi possível avaliar os dados de 31 pacientes, 10 femininos e 21 masculinos. Ao longo do tempo houve ganho significativo em peso ($p < 0,0001$) e estatura ($p < 0,0001$) mas nenhuma das variáveis analisadas mostrou diferença estatisticamente significativa. Houve interação significativa do uso de Basiliximab e da faixa etária sobre o IMC e do uso de Basiliximab, faixa etária e dose de prednisona utilizada sobre a evolução da estatura. A estatura manteve abaixo da média padrão durante todo o acompanhamento e nenhum paciente atingiu a altura final esperada. O IMC estava abaixo da média padrão na ocasião do transplante mas a partir do primeiro ano recuperou e manteve estável em torno do percentil 0.

Conclusões: a doença renal crônica na infância compromete o desenvolvimento pondero-estatural dos pacientes afetados.

Abstract:

Introduction: The prevalence of chronic kidney disease in the pediatric age range is still unknown. The treatment of choice is a renal transplant, regardless of age. The main objectives of treatment are the maintenance of physical, neurological and skeletal development, the prevention of renal osteodystrophy, and appropriate sexual and endocrine function maturation. The growth deficit is related to the age at onset of renal failure and is due to energy-calorie malnutrition, to renal osteodystrophy and to corticoid use, in addition to the deleterious effects of anemia, uremia and of resistance to growth hormone. Additional patient-related causes are intrauterine growth retardation and congenital malformations.

Objectives: to assess the weight-height development of pediatric patients submitted to renal transplantation at the University Hospital, Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo (HC FMRP-USP).

Patients: The medical records of pediatric patients submitted to renal transplantation at HC FMRP-USP were reviewed and weight-height development was analyzed by comparing the z-scores for height for age and body mass index (BMI) for age during follow-up. The variables analyzed were: sex, age range, use of Basiliximab, having undergone dialysis or not, type of transplant performed (cadaver donor or related live donor), arterial hypertension, and maintenance dose of prednisone.

Results: it was possible to assess the data of 31 patients, 10 girls and 21 boys. A significant weight gain ($p < 0.0001$) and height ($p < 0.0001$) occurred over time but none of the variables analyzed showed a statistically significant difference. There was a significant interaction between age range and BMI, between the use of Basiliximab and age range and between the prednisone dose used and height evolution. Height was below the standard mean value throughout follow-up and no patient reached the expected final height. BMI was below the standard mean value at the time of transplantation, but recovered after the first year and remained stable at a value of about 0.

Conclusions: renal failure during childhood compromises the weight-height development of affected patients.

Sumário

1-INTRODUÇÃO	10
2-JUSTIFICATIVA.....	17
3-OBJETIVOS	18
4-CASUÍSTICA E MÉTODOS	19
5-RESULTADOS:.....	21
5.1 Descrição da amostra	23
5.2 Evolução geral ao longo do tempo	25
5.2.1 IMC.....	25
5.2.2 Altura.....	29
5.3 Evolução IMC por características	33
5.3.1 Sexo.....	33
5.3.2 Basiliximab.....	36
5.3.3 HAS.....	39
5.3.4 Diálise.....	42
5.3.5 Doador	45
5.3.6 Faixa etária	48
5.3.7 Prednisona	51
5.4 Evolução altura por características	54
5.4.1 Sexo.....	54
5.4.2 Basiliximab.....	57
5.4.3 HAS.....	60
5.4.4 Diálise.....	63
5.4.5 Doador	66
5.4.6 Faixa etária	69
5.4.7 Prednisona	72
5.5 Evolução aos 5 Anos.....	75
5.5.1 Evolução geral	75
5.5.2 Evolução por característica individual	77
5.6 Análise multivariada	80
5.7 Complicações cirúrgicas	82
6- DISCUSSÃO:	83
7- CONCLUSÕES.....	95
8-Referências	96
APÊNDICE A	100
APÊNDICE B.....	206

1-INTRODUÇÃO

O termo doença renal crônica (DRC) descreve uma taxa de filtração glomerular (TFG) menor que 75 ml/min/1,73m² de área corporal. A *National Kidney Foundation* (NKF) introduziu o termo DRC e a classificação do quadro em estágios a fim de propiciar a detecção precoce, retardar a progressão e prevenir complicações relacionadas. Essa classificação descreve cinco estágios da DRC (Tabela 1.1) considerando a presença de lesão renal e o grau de comprometimento funcional, independente do diagnóstico da doença de base (1).

A lesão renal é definida pela presença de qualquer marcador de doença renal, considerando dados clínicos, como antecedente de agenesia renal unilateral, e/ou alterações laboratoriais, como hematúria e microalbuminúria. O comprometimento funcional é determinado pela TFG, calculada por fórmulas, a partir do valor da creatinina sérica ou do valor estimado pela coleta do *clearance* de creatinina. Os valores da TFG apresentados na Tabela 1.1 são aplicáveis às crianças maiores de 2 anos, e para as menores de 2 anos pode-se utilizar a perda de 50% da TFG definida como normal (Tabela 1.2) como a fase inicial da DRC (1).

Embora a incidência da DRC na infância seja 50 vezes menos frequente que a do adulto é devastadora, levando a repercussões graves no desenvolvimento físico, neurológico, psíquico e social da população pediátrica. A causa em crianças pode ser doença congênita (válvula de uretra posterior, por exemplo), adquirida (glomerulonefrites), hereditária (síndrome de Alport) ou metabólica (cistinose) (1).

Tabela 1.1 Classificação dos estágios da doença renal crônica, de acordo com a National Kidney Foundation (1).

Estágio	TFG (ml/min/1,73 m ²)	Descrição
1	≥ 90	Lesão renal detectada por história ou alterações laboratoriais
2	60-89	Lesão renal com redução leve da TFG
3	30-59	Redução moderada da TFG
4	15-29	Redução grave da TFG
5	< 15 (ou diálise)	Insuficiência renal

TFG = taxa de filtração glomerular; valores aplicáveis a crianças com idade ≥ 2 anos.

Tabela 1.2 valores normais da TFG

Idade	Valores (média +/- DP) ml/min/1,73 m ²
1 semana	41 +/- 15
2 a 8 semanas	66 +/- 25
8 semanas a 2 anos	96 +/- 22
2 a 12 anos	133 +/- 27
13 a 21 anos (homens)	140 +/- 30
13 a 21 anos (mulheres)	126 +/- 22

O tratamento da doença renal crônica em estágio 5 pode ser realizado por diálise (hemodiálise ou diálise peritoneal) ou através do transplante renal (doador falecido ou doador vivo relacionado).

Os desenvolvimentos técnicos que permitiram o surgimento do transplante renal vêm ocorrendo há mais de um século. Na virada do século 20, Alexis Carrel estabeleceu o modelo de sutura vascular moderno. Em 1933 foi realizado o primeiro aloenxerto renal humano por Voronoy, na Ucrânia; os vasos renais foram anastomosados aos vasos femorais e realizada ureterostomia cutânea, mas a paciente faleceu 48 horas após. O primeiro transplante renal com sucesso foi realizado em 1954, em Boston, entre dois gêmeos monozigóticos, com sobrevida de 8 anos (2).

Com o aprimoramento da técnica cirúrgica e a descoberta da base imunológica da rejeição, tornou-se necessário a busca de imunossupressores. Em 1958 foi descrito o primeiro antígeno de histocompatibilidade. A radiação ionizante foi utilizada como imunossupressão em 1959. Antes, em 1951, a azatioprina tornou-se disponível para uso em humanos e em 1962 foram associados os corticoides. O *crossmatch* passou a ser utilizado a partir de 1966. O

surgimento da ciclosporina, no início da década de 80, permitiu melhores resultados na sobrevida com a diminuição na rejeição do rim transplantado (2).

O primeiro transplante renal realizado com sucesso no Brasil ocorreu em 1965, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, chefiado pelo Dr. Jerônimo Geraldo de Campos Freire, e o primeiro transplante renal com rim de doador falecido foi realizado na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, em fevereiro de 1968, pelos Profs. Antônio Carlos Pereira Martins e Áureo José Ciconelli. Com o desenvolvimento da endocirurgia, a primeira nefrectomia para doador vivo por laparoscopia ocorreu em 1995 (2).

A prevalência da doença renal crônica (DRC) na faixa etária pediátrica ainda é desconhecida. El Atat e cols. (3) referem incidência de 1 a 33%. Em 2008, a prevalência estimada de crianças com doença renal em estágio terminal no Estado de São Paulo, segundo Nogueira e colaboradores (4), era de 23,4 pacientes por milhão de indivíduos da mesma faixa etária, apresentando relação feminino/masculino de 1:1,5. O tratamento de escolha é o transplante renal, porém em crianças algumas dificuldades são inerentes como a diferença doador-receptor (tamanho do rim) e técnica microvascular devido ao calibre dos vasos dos receptores.

A doença renal crônica em estágio terminal aumenta a morbidade e a mortalidade nos indivíduos afetados, principalmente devido a eventos cardiovasculares. Em crianças, os principais objetivos da terapia de substituição renal são a manutenção do desenvolvimento físico, neurológico e esquelético, prevenção da doença do metabolismo mineral e ósseo (DMMO), manutenção da função endócrina e adequada maturação sexual. (5)

O transplante com doador vivo relacionado tem sido difundido e tem vantagens como transplante preemptivo, escolha do tempo certo para o transplante, mínimo tempo de isquemia e maior sobrevida do enxerto no longo prazo, apesar de não haver diferença significativa na sobrevida geral (6).

No trabalho de Mirja Wedekin e cols (7), avaliando a terapia de substituição renal em crianças no primeiro ano de vida, 29 pacientes foram submetidos à diálise peritoneal e/ou transplante renal. Foram realizados 22 transplantes com sobrevida em 5 anos de 79% (idade média ao transplante 1,4 ano).

O déficit no crescimento somático dos pacientes renais crônicos, uma das sequelas mais importantes, está relacionado com a idade de surgimento da falência renal; decorre da má nutrição energético-calórica e presença de DMMO (5), além dos efeitos deletérios da acidose

metabólica, anemia e resistência ao hormônio do crescimento (8). A resposta no crescimento é um dos melhores indicadores de sucesso do tratamento (5). Crianças transplantadas até os 7 anos de idade têm melhor resposta no ganho estatural que crianças transplantadas após essa idade (8).

Ocorre maior resistência periférica à insulina e as células beta pancreáticas estão menos responsivas à glicose, além da gliconeogênese estar estimulada pelo hiperparatireoidismo. Anemia ocorre por diminuição da eritropoetina, deficiência de ferro e de folato e pelo acúmulo de toxinas séricas que diminuem o efeito da eritropoetina, além de diminuir a vida dos glóbulos vermelhos (5).

O crescimento normal é dividido em três períodos: do nascimento até os 2-3 anos de vida (com alta taxa de desenvolvimento); do fim desse período até o início da puberdade (crescimento estável de 6 a 7 cm por ano); na adolescência (ocorre novo estirão de crescimento) (5); portanto, a resposta ao tratamento, em relação à altura final, é melhor em crianças submetidas a tratamento precoce.

Derakhshan e colaboradores (8), avaliando o crescimento e o índice de massa corpórea de crianças submetidas a transplante renal, acompanharam 71 pacientes durante seguimento médio de 5 anos. A maioria das crianças estava abaixo do percentil 3 de peso e de estatura no momento do transplante; houve ganho significativo em estatura, mas não em peso.

Pierre Cochat e Jérôme Harambat (9), em estudo no qual avaliam o crescimento de crianças após transplante, citam que a causa do retardo de crescimento é multifatorial, com fatores relacionados ao paciente (retardo de crescimento intrauterino, malformações congênitas), idade de início da doença renal crônica, aporte calórico deficiente na infância, a doença primária que causou a DRC e o grau de insuficiência. Além disso, a melhora no crescimento pré transplante, com tratamento conservador, reflete na altura final do paciente. Avaliando o crescimento pós transplante, notaram que a taxa de filtração glomerular pós transplante menor que 50 ml/min/1,73m² tem efeito negativo na altura final; os pacientes que têm massa de néfrons adequada, mantêm pressão arterial controlada, exposição limitada a inibidores de calcineurim, tempo de isquemia fria curto e melhor adesão ao tratamento conseguem manter taxa de filtração glomerular mais adequada. Baixas doses de esteroides melhoram o crescimento. O uso de GH recombinante melhora a altura final dos pacientes em tratamento conservador.

Os mesmos autores, em um artigo avaliando o crescimento após o transplante renal, citam que crianças com doença renal em estágio terminal e retardo de crescimento moderado e grave têm maior risco de internação e de morte, provavelmente relacionada a causas

infecciosas. O déficit nutricional é fator de risco para infecções e para retardo no crescimento. A falha no crescimento também tem impacto negativo no desenvolvimento social e psicológico e na autoestima dos pacientes. Distúrbios comportamentais e cognitivos, como imaturidade, ansiedade e déficit de atenção têm sido relatados em pacientes com baixa estatura e podem estar relacionados com excesso de proteção da família ou com experiências sociais negativas relacionadas à baixa estatura (10).

O déficit de crescimento pré transplante pode ser reduzido com tratamento conservador da DRC, incluindo aporte nutricional adequado e uso de GH recombinante quando indicado. Nos EUA tem-se reduzido de -2,4 desvio padrão em 1987 para -1,5 desvio padrão em 2003 (10). Dados do *North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study* (NAPRTCS) de 2008 mostram média de -1,8 desvio padrão de altura à ocasião do transplante, sendo maior em meninos e em pacientes mais jovens (11).

Os corticoides diminuem o crescimento por interferirem no eixo hipotálamo-hipofisário e no fator de crescimento insulina-símile, além de ter efeito direto na formação óssea (inibe a proliferação de condrócitos na placa de crescimento, reduzindo a formação óssea) (10).

Em relação às alterações na função endócrina e na maturação sexual, os níveis de hormônio do crescimento estão elevados em pacientes com doença renal crônica, mas a atividade biológica está reduzida; sua biodisponibilidade não aumenta com a diálise, no entanto tende a normalizar após o transplante renal.(5) Os níveis estão elevados devido à redução na excreção renal e ao aumento na sua secreção, porém ocorre diminuição nos receptores na placa epifisária e no fígado, aumentando a resistência ao hormônio. Na vida adulta, 36% dos pacientes renais crônicos estão insatisfeitos com sua altura (12).

O hormônio de crescimento (GH) é secretado pela glândula pituitária de modo pulsátil e sua secreção é regulada pelo hormônio liberador de GH (GHRH) e pelo hormônio inibidor da secreção de GH (GHIRH). O GH atua no fígado e em outros tecidos onde estimula a produção de fator de crescimento insulina-símile 1(IGF-1) e de suas proteínas ligantes (IGFBP). Os corticoides induzem *down-regulation* dos receptores de GH e inibem a síntese de IGF-1 e podem modificar o equilíbrio entre os vários subtipos de IGFBP (10).

O atraso na maturação sexual é maior quanto mais grave a insuficiência renal; em homens ocorre atraso na puberdade, hipergonadotropismo, comprometimento da espermatogênese, diminuição da libido e infertilidade. O transplante leva à progressão da puberdade e retorna os níveis de FSH ao normal (5).

A puberdade tem início retardado em 2 a 2,5 anos; a velocidade de crescimento diminui 50% e o estirão de crescimento puberal é encurtado em 1 ano. A melhor abordagem para

garantir crescimento adequado é corrigir a acidose, aporte calórico adequado, prevenir o hiperparatireoidismo secundário e realizar tratamento com GH recombinante (12).

Na universidade de Mansoura, no Egito, foi avaliado o efeito do transplante renal realizado durante a puberdade. Trinta e nove pacientes, todos com idade menor que 16 anos, foram submetidos a transplante renal com doador vivo. O início da puberdade foi significativamente retardado em meninos e meninas que receberam o transplante comparados ao grupo controle. A menarca também foi retardada. O aumento na estatura final teve relação com o sexo e com a idade do transplante, sendo maior em meninos e em pacientes transplantados antes da puberdade. A conclusão do trabalho é que crianças submetidas a transplante renal e que usam baixas doses de manutenção de prednisolona têm aceitáveis crescimento físico puberal e maturação sexual (13).

Para avaliar o desenvolvimento puberal em adolescentes submetidos a transplante renal na infância, Tainio e cols.(14) realizaram revisão retrospectiva de 109 pacientes, sendo que 52% tinham menos de 5 anos à época do transplante. O seguimento médio foi de 11,1 anos. Nos meninos, durante a puberdade, houve redução na diferença entre a idade cronológica e idade óssea de 1,7 ano para 1,1 ano; o surto de crescimento ocorreu em média aos 12,4 anos, sendo mais tardio em pacientes transplantados na adolescência ($p = 0,009$). A idade em que ocorreu o transplante teve correlação positiva com o início da puberdade. Nos pacientes que usaram GH recombinante, não houve relação com o início da puberdade.

Nas meninas o início da puberdade ocorreu em média aos 10,7 anos e a menarca aos 12,5 anos. A idade óssea estava retardada em relação à idade cronológica no início da puberdade e a diferença diminuiu na puberdade de 1,7 ano para 0,2 ano. As garotas transplantadas com menos de 5 anos apresentaram tendência a ter a puberdade mais cedo que as transplantadas entre 5 e 15 anos (14).

A DMMO é uma consequência da doença renal crônica, afeta negativamente o crescimento, e ocorre devido a alterações no metabolismo da vitamina D e hiperparatireoidismo secundário. A diminuição na reabsorção de cálcio pelo intestino e diminuição na resposta ao paratormônio leva à osteodistrofia e miopatia de músculos proximais (5).

A vitamina D (calciferol) sintetizada na pele ou ingerida pré-formada (vitamina D2 - ergocalciferol, ou vitamina D3 - colecalciferol) é hidroxilada no fígado em 25-hidroxicolecalciferol. Este hormônio é novamente hidroxilado no rim, através da enzima 1α hidroxilase (estimulada por níveis reduzidos de cálcio e fósforo ou por nível elevado de paratormônio) formando 1,25 dihidroxicolecalciferol que regula o metabolismo do cálcio e fósforo, aumentando os níveis de ambos no sangue devido à ação intestinal, onde aumenta a

absorção (15). Quarenta a 77% das crianças com doença renal crônica têm insuficiência ou deficiência de 25 vitamina D (11).

Nas fases iniciais da doença renal crônica ocorrem alterações nos biomarcadores ósseos, como aumento do fator de crescimento de fibroblasto 23 (FGF 23), uma proteína sintetizada por osteócito, e diminuição dos níveis do co-receptor Klotho. A FGF 23 age em conjunto com o co-receptor klotho, ativa o receptor renal de FGF 23 (estimulando a excreção renal de fosfato) e inibe a 1-alfa-hidroxilase renal; atua também na glândula paratireoide e inibe a secreção de paratormônio (PTH). Os níveis circulantes de FGF 23 aumentam durante diálise e podem causar hipofosfatemia após o transplante (11).

Níveis elevados de FGF 23 estão associados com aumento da mortalidade, hipertrofia ventricular esquerda, disfunção endotelial e piora na função renal; os níveis estão mais elevados em pacientes que seguem o esquema tradicional de diálise quando comparados a pacientes que realizam diálise diariamente (16).

Além da ação da FGF 23, a diminuição da massa renal funcionante também interfere negativamente na atividade da enzima 1α hidroxilase renal, diminuindo a produção de 1,25-dihidroxicolecalciferol. Consequentemente ocorre diminuição da absorção de cálcio intestinal, hipocalcemia e aumento na atividade das glândulas paratireoides com hipersecreção de paratormônio (PTH) para tentar corrigir a hipocalcemia através da reabsorção óssea (12).

A uremia resulta em diminuição da densidade de receptores de GH e em erro na transdução do sinal intracelular do receptor, causando diminuição na transcrição de IGF-1 (10).

A acidose metabólica reduz a secreção de GH e de IGF-1 e aumenta a resistência ao GH devido à *down-regulation* de receptores hepáticos de GH e de IGF-1 e aumento na expressão de IGFBP 2 e 4, que inibem os efeitos da IGF-1. Em trabalhos experimentais a acidose tem efeito inibitório nas células das cartilagens e na formação de osso endocondral (10).

2-JUSTIFICATIVA

Da leitura acima nota-se que o transplante renal em crianças portadoras de insuficiência renal crônica não só as afasta da diálise como permite a recuperação do desenvolvimento pondero-estatural e restabelecimento das atividades sociais. Ao longo de mais de vinte anos, a Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia, em conjunto com o Serviço de Nefrologia Pediátrica do Departamento de Puericultura e Pediatria, tem realizado transplantes renais em crianças de diferentes idades e com diferentes causas de IRC. A avaliação mais minuciosa destes pacientes permitirá análise crítica da qualidade dos tratamentos instituídos.

3-OBJETIVOS

Estudar o desenvolvimento pondero-estatural dos pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, analisando sua evolução após o transplante e quais os fatores que interferem no desenvolvimento.

4-CASUÍSTICA E MÉTODOS:

Trabalho retrospectivo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, analisando o desenvolvimento pondero-estatural dos pacientes pediátricos submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP).

Foram revisados os prontuários de 31 pacientes, porém dois deles, por possuírem dados apenas no momento do transplante, saíram da análise, deixando-nos com 29 pacientes no estudo.

Os dados foram analisados avaliando o ganho em estatura e em peso (desvio padrão de estatura para idade, peso para idade e índice de massa corporal para idade, baseados nas curvas de crescimento da Organização Mundial de Saúde-OMS, calculados através do software WHO Anthro Plus) nos anos subsequentes ao transplante. As complicações cirúrgicas também foram avaliadas, além da causa básica da DRC.

Avaliamos o crescimento ao longo dos anos dos pacientes até a idade de 18 anos. Esse crescimento foi avaliado comparando os valores de z-score de IMC e de altura, deixando-os, portanto, de uma forma padronizada para a comparação.

Foi verificado se as seguintes características impactaram no desenvolvimento pondero-estatural:

- Sexo;
- Uso de Basiliximab;
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS);
- Se o paciente realizou diálise ou não;
- Tipo de doador (falecido ou vivo relacionado);
- Faixa etária;
- Dose de Prednisona.

O nível descritivo de 0,05 (que equivale a 95% de confiança) foi utilizado para determinar a significância das diferenças.

Foi utilizado o software SAS para as análises estatísticas. Os testes utilizados foram: para avaliação geral, com o objetivo de verificarmos, em cada momento se a média era igual à média padrão, ou seja, se a média do z-score era igual a 0 ou não, fizemos separadamente para

cada momento um *teste t para 1 amostra* e obtivemos os p-values¹. Já para avaliarmos se a média do z-score se alterou ao longo do tempo, utilizamos uma *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*, a qual considera que o mesmo paciente foi avaliado em diversos momentos; e para que pudéssemos verificar quais momentos eram diferentes, fizemos uma *Comparação Múltipla pelo Método de Tukey* a qual compara as médias dos momentos duas a duas.

Para avaliação estatística das variáveis estudadas, objetivando verificar individualmente a cada momento se havia diferença significativa entre os grupos, fizemos um *teste t-Student para duas amostras independentes*; já para verificarmos se houve diferença entre o comportamento dos grupos ao longo do tempo, fizemos uma *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*, a qual considera que o mesmo paciente foi avaliado em diversos momentos.

¹ O nível descritivo de um teste, ou p-value, é a probabilidade de estarmos cometendo um erro ao rejeitamos a hipótese sendo que esta é verdadeira. Na maioria dos testes a hipótese testada é a hipótese de igualdade, no caso, a hipótese é que os percentuais das respostas são iguais. Para rejeitarmos essa hipótese, ou seja, para termos diferenças significativas, vamos considerar os valores de p-value menores que 0,05, o qual corresponde a uma confiança de 95%.

5-RESULTADOS:

Um total de 54 pacientes pediátricos foram submetidos a transplante renal no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Destes foi possível revisar os prontuários de 31, 10 do sexo feminino e 21 do sexo masculino, os quais foram submetidos ao transplante de agosto de 1993 a agosto de 2013. Dois tinham dados apenas na ocasião do transplante e foram excluídos das análises. O apêndice A mostra os valores individuais de peso, estatura, ureia, creatinina, taxa de filtração glomerular estimada, paratormônio, cálcio total, cálcio iônico, albumina, hemoglobina, pH e as curvas de estatura x idade, peso x idade, IMC x idade de todos os pacientes avaliados.

As causas da insuficiência renal foram variadas (Tabela 5.1). A idade à ocasião do transplante variou de 2 a 15 anos. Quatro pacientes foram diagnosticados com DMMO.

Tabela 5.1 - Causas da insuficiência renal

Desconhecida: 3 pacientes	Válvula de uretra posterior: 2 pacientes
Sd. Holt-Oran: 1 paciente	Rim multicístico: 2 pacientes
Sd. Hemolítico urêmica: 4 pacientes	Rim policístico: 2 pacientes
Nephronophthisis: 3 pacientes	Displasia renal: 3 pacientes
GESF: 1 paciente	NTA: 1 paciente
Tumor Wilms bilateral: 1 paciente	RVU: 1 paciente
Sd. prune belly: 1 paciente	Malformação urogenital: 2 pacientes
GNDA: 2 pacientes	Sd. BOHR: 1 paciente
Sd Alport: 1 paciente	

GESF: glomerulosclerose segmentar focal; GNDA: glomerulonefrite difusa aguda; NTA: necrose tubular aguda; RVU: refluxo vésico-ureteral; Sd: síndrome

Dez pacientes foram submetidos a transplante renal com doador vivo relacionado e o tempo de isquemia fria, nestes casos, variou de 43 minutos a 2 horas e 26 minutos. Os outros pacientes foram submetidos a transplante com rim de doador falecido e o tempo de isquemia fria variou de 14 horas e 30 minutos a 31 horas.

Vinte e sete pacientes foram medicados com eritropoetina ou epnex para tratamento de anemia; vinte e cinco pacientes fizeram uso de Calcitriol®; naqueles em que estava disponível o valor do paratormônio todos apresentaram elevação ou estavam em uso de Calcitriol®.

Todos os pacientes avaliados utilizaram dose de manutenção de prednisona (apêndice B); nenhum utilizou protocolo de retirada precoce do corticoide. Para análise dividimos os pacientes em dois grupos: um grupo utilizou dose de manutenção $\leq 0,1$ mg/kg/dia e o outro grupo utilizou dose $> 0,1$ mg/kg/dia.

A nefropatia crônica do enxerto foi a causa mais prevalente de perda do enxerto, seguida por um caso de trombose venosa e um caso de glomerulopatia do transplante associada a depósito de IgA.

5.1 Descrição da amostra

Na tabela 5.2 e gráfico 5.1 apresentamos a distribuição dos pacientes conforme essas características de análise e destacamos:

- A maioria foi do sexo masculino com 65,5%;
- 62,1% utilizaram Basiliximab;
- Pouco mais da metade tinha HAS (55,2%);
- A grande maioria, 89,7%, fez diálise;
- A maioria, 65,5%, teve doador falecido;
- Em relação à idade, temos uma boa distribuição entre as três faixas, com uma discreta predominância de pacientes acima de 10 anos (41,4%);
- A maioria (62,1%) utilizou dose de manutenção de Prednisona > 0,1 mg/kg/dia.

Tabela 5.2 – Distribuição dos pacientes quanto às características

Característica	Grupo	N	%
Sexo	Feminino	10	34,5
	Masculino	19	65,5
Basiliximab	Não	11	37,9
	Sim	18	62,1
HAS	Não	13	44,8
	Sim	16	55,2
Diálise	Não	3	10,3
	Sim	26	89,7
Doador	Falecido	19	65,5
	Vivo relacionado	10	34,5
Idade	0 a 5 anos	7	24,1
	6 a 10 anos	10	34,5
	Mais de 10	12	41,4
Prednisona	<0,1 mg/kg/dia	11	37,9
	>0,1 mg/kg/dia	18	62,1

Gráfico 5.1 – Distribuição dos pacientes quanto às características

5.2 Evolução geral ao longo do tempo

Ao avaliarmos a evolução do IMC e altura ao longo do tempo do grupo de pacientes como um todo destacamos que a baixa quantidade de dados de pacientes com 7 ou mais anos de acompanhamento é um fator muito impactante na análise, para a evolução como um todo e especificamente após esse período.

5.2.1 IMC

Na tabela 5.3 e no gráfico 5.2 apresentamos as medidas gerais para a evolução do IMC. No gráfico 5.3 apresentamos as evoluções individuais dos pacientes. Por eles observamos que:

- No momento do transplante a média do z-score ficou abaixo da média padrão, mas logo a partir do 1º ano ela subiu e ficou oscilando ao redor do percentil 0;
- A variabilidade dos pacientes é relativamente grande.

O teste *t para 1 amostra* obteve os *p-values* apresentados na tabela 5.3, pelos quais temos que somente no momento do transplante a média do z-score foi significativamente diferente de 0. Em 15 anos não foi possível realizar o teste pois tem dados de apenas 1 paciente.

Com a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*, a qual considera que o mesmo paciente foi avaliado em diversos momentos, obtivemos o resultado apresentado na tabela 5.4 e pelo nível descritivo (*p-value* <0,0001) concluímos que existe diferença significativa entre as médias ao longo do tempo. Já os resultados da *Comparação Múltipla pelo Método de Tukey*, apresentados na tabela 5.5, mostram que somente há diferença significativa entre a média no momento do transplante contra as médias de 1, 2, 3, 4 e 5 anos de acompanhamento.

Tabela 5.3 – Medidas resumo ao longo do tempo para IMC

Momento	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo	N	p-value
TX	-0,633	0,996	-2,98	-1,2	-0,64	-0,075	1,26	29	0,0019
1 ANO	0,433	1,281	-2,2	-0,31	0,44	1,44	2,55	29	0,0796
2 ANOS	0,426	1,358	-2,48	-0,772	0,49	1,405	2,92	24	0,1318
3 ANOS	0,254	1,414	-2,33	-0,837	0,32	0,988	3,5	22	0,4097
4 ANOS	0,04	1,489	-2,85	-0,64	-0,1	0,83	4,39	19	0,9081
5 ANOS	0,097	1,317	-1,97	-0,775	0,01	0,8	3,81	17	0,7625
6 ANOS	-0,156	1,391	-2,49	-1,172	-0,36	0,893	2,58	16	0,6596
7 ANOS	-0,162	1,669	-4,03	-0,98	-0,53	1,22	2,36	13	0,7332
8 ANOS	-0,097	1,52	-2,42	-0,927	-0,62	1,44	2,54	12	0,8296
9 ANOS	0,263	1,482	-1,53	-0,94	-0,39	1,6	2,48	7	0,6554
10 ANOS	0,004	1,811	-1,86	-1,485	-0,85	1,92	2,33	5	0,9963
11 ANOS	-0,192	2,151	-2,33	-2,125	-0,8	2,045	2,58	5	0,8515
12 ANOS	-0,114	2,096	-2,34	-1,925	-0,81	2,045	2,7	5	0,9091
13 ANOS	0,09	1,245	-0,79	—	0,09	—	0,97	2	0,9351
14 ANOS	-0,34	1,344	-1,29	—	-0,34	—	0,61	2	0,7812
15 ANOS	0,79	—	0,79	—	0,79	—	0,79	1	—

Gráfico 5.2 – Média $\pm$ 1 desvio padrão para IMC

Gráfico 5.3 – Evolução individual dos pacientes - IMC

Tabela 5.4 – ANOVA Mixed Model para IMC

	Graus de liberdade			
Fonte	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	15	164	3,94	<0,0001

Tabela 5.5 – Medidas repetidas pelo método de Tukey - IMC

[illegible]

5.2.2 Altura

Na tabela 5.6 e no gráfico 5.4 apresentamos as medidas gerais para a evolução da altura. No gráfico 5.5 apresentamos as evoluções individuais dos pacientes. Por eles observamos que:

- Em todos os momentos a média do z-score ficou abaixo da média padrão;
- Logo após o transplante a média de altura aproxima-se da média padrão até 9 anos e depois volta a baixar. Esse efeito pode ser pela baixa amostragem de pacientes acima de 7 anos de acompanhamento;
- A variabilidade dos pacientes é relativamente grande.

O teste *t* para 1 amostra (realizado separadamente para cada momento) obteve os p-values apresentados na tabela 5.6, pelos quais temos que em todos os momentos, do transplante a 14 anos de acompanhamento, a média do z-score foi significativamente diferente de 0. Em 15 anos não foi possível realizar o teste, pois tem dados de apenas 1 paciente.

Para avaliarmos se a média do z-score alterou-se ao longo do tempo, utilizamos a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* e obtivemos o resultado apresentado na tabela 5.7 e pelo nível descritivo (p-value <0,0001) concluímos que existe diferença significativa entre as médias ao longo do tempo.

Para verificarmos quais momentos eram diferentes, fizemos uma *Comparação Múltipla pelo Método de Tukey* e apresentamos o resultado na tabela 5.8. Por ela verificamos que somente há diferença significativa entre a média no momento do transplante contra as médias de 1 ano até 9 anos.

Tabela 5.6 – Medidas resumo ao longo do tempo para altura

Momento	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo	N	p-value
TX	-2,82	1,749	-6,58	-3,845	-2,69	-1,64	-0,27	29	<0,0001
1 ANO	-2,288	1,51	-6,11	-2,935	-2,11	-1,34	0,01	29	<0,0001
2 ANOS	-2,305	1,482	-6	-2,835	-2,28	-1,268	-0,09	24	<0,0001
3 ANOS	-2,03	1,426	-5,32	-2,68	-2,17	-0,88	0,07	23	<0,0001
4 ANOS	-1,941	1,308	-5,34	-2,7	-1,38	-1,04	-0,05	20	<0,0001
5 ANOS	-1,838	0,909	-3,46	-2,58	-1,67	-1,015	-0,56	17	<0,0001
6 ANOS	-1,728	0,923	-3,28	-2,655	-1,6	-0,895	-0,23	17	<0,0001
7 ANOS	-1,761	0,96	-3,25	-2,745	-1,36	-0,97	-0,47	13	<0,0001
8 ANOS	-1,777	1,151	-3,39	-3,17	-1,62	-0,69	-0,37	11	0,0005
9 ANOS	-1,676	1,325	-3,53	-3	-1,18	-0,55	-0,22	7	0,0155
10 ANOS	-2,32	1,329	-3,95	-3,61	-2,31	-1,035	-0,72	5	0,0175
11 ANOS	-2,392	1,29	-4,02	-3,73	-1,98	-1,26	-0,96	5	0,0143
12 ANOS	-2,436	1,184	-3,94	-3,665	-2,05	-1,4	-1,14	5	0,0100
13 ANOS	-2,865	1,358	-4,36	-4,188	-2,725	-1,682	-1,65	4	0,0244
14 ANOS	-3,16	2,07	-4,62	—	-3,16	—	-1,69	2	0,2767
15 ANOS	-4,55	—	-4,55	—	-4,55	—	-4,55	1	—

Gráfico 5.4 – Média $\pm$ 1 desvio padrão para altura

Gráfico 5.5 – Evolução individual dos pacientes - altura

Tabela 5.7 – ANOVA Mixed Model para altura

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	15	168	4,96	<0,0001

Tabela 5.8 – Medidas repetidas pelo método de Tukey - altura

Momento	TX	01 ANOS	02 ANOS	03 ANOS	04 ANOS	05 ANOS	06 ANOS	07 ANOS	08 ANOS	09 ANOS	10 ANOS	11 ANOS	12 ANOS	13 ANOS	14 ANOS
01 ANOS	0,0223														
02 ANOS	0,0009	0,9992													
03 ANOS	<,0001	0,2193	0,9211												
04 ANOS	<,0001	0,7183	0,9993	1,0000											
05 ANOS	<,0001	0,4522	0,9793	1,0000	1,0000										
06 ANOS	<,0001	0,2911	0,9277	1,0000	1,0000	1,0000									
07 ANOS	<,0001	0,4334	0,9598	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000								
08 ANOS	0,0002	0,5912	0,9838	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000							
09 ANOS	0,0014	0,6491	0,9761	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000						
10 ANOS	0,2186	0,9998	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000					
11 ANOS	0,3693	1,0000	1,0000	0,9999	1,0000	1,0000	0,9998	0,9999	0,9999	0,9999	1,0000				
12 ANOS	0,4809	1,0000	1,0000	0,9995	1,0000	0,9998	0,9989	0,9999	0,9999	0,9997	1,0000	1,0000			
13 ANOS	0,9008	1,0000	1,0000	0,9896	0,9995	0,9943	0,9849	0,9864	0,9913	0,9800	1,0000	1,0000	1,0000		
14 ANOS	1,0000	0,9998	0,9913	0,7851	0,9075	0,8206	0,7605	0,7691	0,7999	0,7444	0,9853	0,9953	0,9979	0,9999	
15 ANOS	1,0000	0,9986	0,9854	0,8478	0,9224	0,8671	0,8302	0,8323	0,8493	0,8047	0,9759	0,9886	0,9933	0,9992	1,0000

5.3 Evolução IMC por características

A evolução dos z-scores de IMC ao longo do tempo será avaliada para as variáveis em estudo.

Serão apresentados todos os dados desde o transplante até 15 anos de acompanhamento, mas o teste com a evolução será realizado até 7 anos, pois a partir desse ponto a quantidade de dados é muito pequena. Portanto, para testar a evolução dos grupos, o teste foi realizado com a evolução até 7 anos, desconsiderando do 8º ao 15º ano.

5.3.1 Sexo

Na tabela 5.9 e nos gráficos 5.6 e 5.7 temos a evolução do IMC por sexo e notamos:

- No momento do transplante as médias foram quase idênticas;
- Depois, o sexo feminino apresenta uma média aparentemente superior ao masculino até o 12º ano, quando acontece uma inversão;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

A análise pelo *teste t-Student para duas amostras independentes* encontrou os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.9, pelos quais observamos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos.

Já com a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obtivemos o resultado apresentado na tabela 5.10 e verificamos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois sexos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,2533);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois sexos (p-value=0,1000);

Tabela 5.9 – Média e Desvio padrão para evolução IMC por sexo

Momento	Sexo		p-value individual
	Feminino	Masculino	
TX	-0,61 (0,43)	-0,64 (1,20)	0,9151
1 ANO	0,84 (0,91)	0,22 (1,41)	0,1681
2 ANOS	0,84 (1,00)	0,22 (1,49)	0,2411
3 ANOS	0,87 (1,25)	-0,10 (1,42)	0,1129
4 ANOS	0,72 (1,77)	-0,36 (1,20)	0,1846
5 ANOS	1,05 (1,65)	-0,30 (0,97)	0,1468
6 ANOS	0,40 (1,56)	-0,41 (1,31)	0,3448
7 ANOS	0,66 (1,29)	-0,53 (1,75)	0,2116
8 ANOS	0,65 (1,68)	-0,35 (1,48)	0,4235
9 ANOS	0,98 (2,12)	-0,02 (1,35)	0,6234
10 ANOS	0,74 (2,25)	-0,49 (1,77)	0,5879
11 ANOS	0,33 (3,18)	-0,54 (1,93)	0,7712
12 ANOS	0,60 (2,98)	-0,59 (1,88)	0,6795
13 ANOS	-0,79 (—)	0,97 (—)	—
14 ANOS	-1,29 (—)	0,61 (—)	—
15 ANOS	— (—)	0,79 (—)	—

Tabela 5.10 – ANOVA Mixed Model para IMC – sexo

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	8,08	<0,0001
Sexo	1	27	2,90	0,1000
Momento*Sexo	7	126	1,30	0,2533

Gráfico 5.6 – Médias para evolução do IMC – sexo

Gráfico 5.7 – Média ± Desvio padrão para evolução do IMC – sexo

5.3.2 Basiliximab

Na tabela 5.11 e nos gráficos 5.8 e 5.9 temos a evolução do IMC para o grupo que utilizou e o que não utilizou Basiliximab e notamos:

- O comportamento no momento do transplante, 1º e 2º anos após foram bem similares;
- Depois do 3º ano aparentemente o IMC de quem usou Basiliximab fica mais baixo do que o IMC de quem não usou;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

O teste *t-Student para duas amostras independentes* encontrou os níveis descritivos (p-value) apresentados na Tabela 5.11, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar das diferenças observadas, houve diferença significativa entre os grupos; a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obteve o resultado apresentado na tabela 5.12; temos que:

- Houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo foi significativamente diferente (p-value = 0,0250);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,3052);

Tabela 5.11 – Média e Desvio padrão para evolução do IMC por Basiliximab

Momento	Basiliximab		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-0,56 (0,69)	-0,68 (1,16)	0,7456
1 ANO	0,81 (1,01)	0,20 (1,40)	0,1913
2 ANOS	0,50 (1,25)	0,37 (1,47)	0,8173
3 ANOS	0,46 (1,45)	0,09 (1,42)	0,5542
4 ANOS	0,29 (1,83)	-0,18 (1,16)	0,5177
5 ANOS	0,57 (1,57)	-0,32 (0,95)	0,1919
6 ANOS	0,30 (1,58)	-0,74 (0,90)	0,1194
7 ANOS	0,51 (1,41)	-1,23 (1,60)	0,0825
8 ANOS	0,39 (1,63)	-1,06 (0,66)	0,0538
9 ANOS	0,37 (1,59)	-0,39 (—)	—
10 ANOS	0,00 (1,81)	— (—)	—
11 ANOS	-0,19 (2,15)	— (—)	—
12 ANOS	-0,11 (2,10)	— (—)	—
13 ANOS	0,09 (1,25)	— (—)	—
14 ANOS	-0,34 (1,34)	— (—)	—
15 ANOS	0,79 (—)	— (—)	—

Tabela 5.12 – ANOVA Mixed Model para IMC – Basiliximab

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	8,65	<.0001
Basiliximab	1	27	1,09	0,3052
Momento*Basiliximab	7	126	2,39	0,0250

Gráfico 5.8 – Médias para evolução do IMC – Basiliximab

Gráfico 5.9 – Média ± Desvio padrão para evolução do IMC – Basiliximab

5.3.3 HAS

Na tabela 5.13 e nos gráficos 5.10 e 5.11 temos a evolução do IMC e notamos:

- No momento do transplante as médias foram um pouco diferentes;
- A evolução dos dois grupos foi bem semelhante, com pouca variação ao longo do tempo, até os 12 anos;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Novamente fizemos um *teste t-Student para duas amostras independentes*, e obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.13, pelos quais temos que somente houve diferença significativa entre os grupos no momento do transplante.

A fim de observarmos se houve diferença entre o comportamento dos grupos ao longo do tempo, fizemos uma *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*, e encontramos o resultado apresentado na tabela 5.14; temos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,8082);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,4819)

Tabela 5.13 – Média e Desvio padrão para evolução do IMC por HAS

Momento	HAS		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-0,22 (0,93)	-0,97 (0,95)	0,0433
1 ANO	0,59 (1,08)	0,31 (1,45)	0,5590
2 ANOS	0,58 (1,20)	0,30 (1,52)	0,6149
3 ANOS	0,15 (0,88)	0,34 (1,78)	0,7397
4 ANOS	0,15 (0,82)	-0,08 (2,05)	0,7655
5 ANOS	0,16 (0,84)	0,04 (1,69)	0,8462
6 ANOS	-0,19 (1,35)	-0,12 (1,55)	0,9293
7 ANOS	-0,29 (1,82)	0,05 (1,57)	0,7257
8 ANOS	-0,20 (1,67)	0,04 (1,46)	0,7989
9 ANOS	0,21 (1,44)	0,34 (1,87)	0,9223
10 ANOS	-0,18 (2,38)	0,12 (1,92)	0,8967
11 ANOS	-0,41 (2,72)	-0,05 (2,34)	0,8913
12 ANOS	-0,47 (2,64)	0,13 (2,26)	0,8164
13 ANOS	0,97 (—)	-0,79 (—)	—
14 ANOS	0,61 (—)	-1,29 (—)	—
15 ANOS	0,79 (—)	— (—)	—

Tabela 5.14 – ANOVA Mixed Model para IMC – HAS

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	7,03	<.0001
HAS	1	27	0,51	0,4819
Momento*HAS	7	126	0,53	0,8082

Gráfico 5.10 – Médias para evolução do IMC – HAS

Gráfico 5.11 – Média $\pm$ Desvio padrão para evolução do IMC – HAS

5.3.4 Diálise

Na tabela 5.15 e nos gráficos 5.12 e 5.13 temos a evolução do IMC e notamos:

- O comportamento dos dois grupos é bem semelhante até 8 anos;
- Após isso quem não fez diálise parece ter IMC bem mais baixo;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.15 são referentes ao *teste t-Student para duas amostras independentes*; observamos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos.

Para que pudéssemos verificar se houve diferença entre o comportamento dos grupos ao longo do tempo, fizemos uma *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* e obtivemos o resultado apresentado na tabela 5.16; temos que:

- Não apresentou interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,9740);
- Não ocorreu diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,7975);

Tabela 5.15– Média e Desvio padrão para evolução do IMC por diálise

Momento	Diálise		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-0,13 (0,76)	-0,69 (1,02)	0,3261
1 ANO	0,77 (0,79)	0,39 (1,33)	0,5182
2 ANOS	0,40 (1,32)	0,43 (1,40)	0,9772
3 ANOS	0,38 (1,38)	0,23 (1,46)	0,8736
4 ANOS	0,32 (0,80)	-0,01 (1,60)	0,6065
5 ANOS	0,29 (0,77)	0,06 (1,43)	0,7037
6 ANOS	0,13 (0,83)	-0,22 (1,51)	0,6002
7 ANOS	-0,02 (1,09)	-0,20 (1,86)	0,8373
8 ANOS	-0,44 (2,79)	-0,03 (1,39)	0,8679
9 ANOS	-0,20 (1,89)	0,45 (1,50)	0,7202
10 ANOS	-1,86 (—)	0,47 (1,71)	—
11 ANOS	-2,33 (—)	0,34 (2,07)	—
12 ANOS	-2,34 (—)	0,44 (1,95)	—
13 ANOS	— (—)	0,09 (1,25)	—
14 ANOS	— (—)	-0,34 (1,34)	—
15 ANOS	— (—)	0,79 (—)	—

Tabela 5.16 – ANOVA Mixed Model para IMC – diálise

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	2,27	0,0330
Dialise	1	27	0,07	0,7975
Momento*Dialise	7	126	0,24	0,9740

Gráfico 5.12 – Médias para evolução do IMC – diálise

Gráfico 5.13 – Média ± Desvio padrão para evolução do IMC – diálise

5.3.5 Doador

Na tabela 5.17 e nos gráficos 5.14 e 5.15 temos a evolução do IMC e notamos:

- O comportamento dos dois grupos não foi tão semelhante após 1 Ano;
- Do 4º ao 7º anos aparentemente o IMC dos doadores falecidos é menor;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Utilizando o *teste t-Student para duas amostras independentes* obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.17, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos; a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obteve o resultado apresentado na tabela 5.18 e temos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,8287);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,3883);

Tabela 5.17 – Média e Desvio padrão para evolução do IMC por doador

Momento	Doador		p-value individual
	Falecido	Vivo relacionado	
TX	-0,85 (1,11)	-0,23 (0,59)	0,0594
1 ANO	0,38 (1,24)	0,54 (1,42)	0,7599
2 ANOS	0,29 (1,42)	0,69 (1,28)	0,5028
3 ANOS	0,01 (1,36)	0,68 (1,50)	0,3131
4 ANOS	-0,48 (1,22)	0,76 (1,60)	0,0905
5 ANOS	-0,35 (1,01)	0,60 (1,50)	0,1608
6 ANOS	-0,60 (1,53)	0,29 (1,16)	0,2128
7 ANOS	-0,58 (1,91)	0,32 (1,33)	0,3416
8 ANOS	-0,28 (1,39)	0,08 (1,76)	0,7047
9 ANOS	0,33 (1,80)	0,24 (1,58)	0,9553
10 ANOS	0,20 (1,85)	-0,13 (2,19)	0,8706
11 ANOS	0,35 (1,63)	-0,56 (2,72)	0,6722
12 ANOS	0,29 (1,56)	-0,38 (2,70)	0,7476
13 ANOS	0,97 (—)	-0,79 (—)	—
14 ANOS	0,61 (—)	-1,29 (—)	—
15 ANOS	0,79 (—)	— (—)	—

Tabela 5.18 – ANOVA Mixed Model para IMC – doador

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	6,07	<.0001
Doador	1	27	0,77	0,3883
Momento*Doador	7	126	0,51	0,8287

Gráfico 5.14 – Médias para evolução do IMC – doador

Gráfico 5.15 – Média $\pm$ Desvio padrão para evolução do IMC – doador

5.3.6 Faixa etária

Na tabela 5.19 e nos gráficos 5.16 e 5.17 temos a evolução do IMC e notamos:

- Até o 3º Ano o comportamento dos três grupos foi semelhante;
- Após isso quem tem de 0 a 5 anos mantém o IMC no mesmo nível ao longo do tempo, enquanto os outros dois grupos apresentam queda;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

A *análise de variância para 1 fator fixo* realizada obteve os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.19, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos; a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obteve o resultado apresentado na tabela 5.20:

- Ocorreu interação significativa, ou seja, o comportamento entre os três grupos ao longo do tempo é significativamente diferente (p-value = 0,0094);
- Não houve diferença significativa no geral entre os três grupos (p-value=0,6767);

Tabela 5.19 – Média e Desvio padrão para evolução do IMC por faixa etária

Momento	Faixa etária			p-value
	0 a 5 anos	6 a 10 anos	mais de 10 anos	individual
TX	-0,64 (0,70)	-0,29 (1,02)	-0,92 (1,10)	0,3545
1 ANO	0,62 (1,31)	0,50 (0,97)	0,27 (1,56)	0,8389
2 ANOS	0,42 (1,30)	0,19 (1,07)	0,65 (1,71)	0,7986
3 ANOS	0,38 (1,50)	0,24 (1,17)	0,15 (1,69)	0,9549
4 ANOS	0,46 (1,97)	0,04 (0,81)	-0,55 (1,55)	0,5337
5 ANOS	0,70 (1,59)	-0,11 (0,83)	-0,83 (1,21)	0,2154
6 ANOS	0,59 (1,56)	-0,64 (1,06)	-1,08 (0,65)	0,1516
7 ANOS	0,57 (1,39)	-1,01 (1,66)	— (—)	0,0885
8 ANOS	0,66 (1,34)	-0,85 (1,39)	— (—)	0,0830
9 ANOS	0,66 (1,65)	-0,26 (1,34)	— (—)	0,4697
10 ANOS	0,47 (1,71)	-1,86 (—)	— (—)	—
11 ANOS	0,34 (2,07)	-2,33 (—)	— (—)	—
12 ANOS	0,44 (1,95)	-2,34 (—)	— (—)	—
13 ANOS	0,09 (1,25)	— (—)	— (—)	—
14 ANOS	-0,34 (1,34)	— (—)	— (—)	—
15 ANOS	0,79 (—)	— (—)	— (—)	—

Tabela 5.20 – ANOVA Mixed Model para IMC – faixa etária

Fonte	Graus de liberdade			p-value
	Denominador	Numerador	Estatística F	
Momento	7	120	8,43	<.0001
Faixa	2	26	0,40	0,6767
Momento*Faixa	13	120	2,30	0,0094

Gráfico 5.16 – Médias para evolução do IMC – faixa etária

Gráfico 5.17– Média ± Desvio padrão para evolução do IMC – faixa etária

5.3.7 Prednisona

Na tabela 5.21 e nos gráficos 5.18 e 5.19 temos a evolução do IMC e notamos:

- O comportamento dos dois grupos é um pouco diferente ao longo do tempo;
- Quem tomou baixa dose ($<0,1$) iniciou os 5 primeiros anos com IMC mais alto, mas caindo após isso;
- O grupo com alta dose mostra um leve aumento no IMC ao longo do tempo;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Fizemos um *teste t-Student para duas amostras independentes*, e obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.21, pelos quais temos que somente no momento do transplante houve diferença significativa entre os grupos; realizamos também a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*; apresentamos o resultado na tabela 5.22 e temos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,0869);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,2987);

Tabela 5.21 – Média e Desvio padrão para evolução do IMC por prednisona

Momento	Prednisona		p-value individual
	<0,1	>0,1	
TX	-0,08 (0,79)	-0,97 (0,97)	0,0118
1 ANO	0,89 (1,30)	0,15 (1,22)	0,1450
2 ANOS	0,85 (1,26)	0,07 (1,38)	0,1597
3 ANOS	0,77 (1,07)	-0,18 (1,56)	0,1090
4 ANOS	0,34 (0,73)	-0,23 (1,94)	0,3995
5 ANOS	0,19 (0,82)	0,02 (1,69)	0,7979
6 ANOS	-0,39 (1,25)	0,03 (1,54)	0,5608
7 ANOS	-0,70 (1,83)	0,30 (1,50)	0,3134
8 ANOS	-0,44 (1,18)	0,24 (1,84)	0,4677
9 ANOS	0,08 (0,92)	0,40 (1,94)	0,7816
10 ANOS	-0,85 (—)	0,22 (2,02)	—
11 ANOS	-1,92 (—)	0,24 (2,22)	—
12 ANOS	-1,51 (—)	0,24 (2,25)	—
13 ANOS	-0,79 (—)	0,97 (—)	—
14 ANOS	-1,29 (—)	0,61 (—)	—
15 ANOS	— (—)	0,79 (—)	—

Tabela 5.22 – ANOVA Mixed Model para IMC – prednisona

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	126	7,55	<.0001
Prednisona	1	27	1,12	0,2987
Momento*Prednisona	7	126	1,83	0,0869

Gráfico 5.18 – Médias para evolução do IMC – prednisona

Gráfico 5.19 – Média ± Desvio padrão para evolução do IMC – prednisona

5.4 Evolução altura por características

A evolução dos z-scores de altura ao longo do tempo será analisada comparando os grupos pelas variáveis.

Os dados serão apresentados desde o transplante até 15 anos, mas o teste será realizado com a evolução até 7 anos, pois a partir disso a quantidade de dados é muito pequena. Portanto, quando estivermos testando a evolução dos grupos, esse teste foi feito com a evolução até 7 anos, desconsiderando do 8º ao 15º ano.

5.4.1 Sexo

Na tabela 5.23 e nos gráficos 5.20 e 5.21 temos a evolução da altura e notamos:

- A evolução dos dois grupos foi muito parecida, mudando somente em 14 anos;
- O sexo masculino ficou muito pouco acima do feminino;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

O teste *t-Student para duas amostras independentes* obteve os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.23, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos.

Já na *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obtivemos o resultado apresentado na tabela 5.24; temos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois sexos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,4760);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois sexos (p-value=0,8755);

Tabela 5.23 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por sexo

Momento	Sexo		p-value individual
	Feminino	Masculino	
TX	-2,60 (1,57)	-2,94 (1,87)	0,6071
1 ANO	-2,23 (1,50)	-2,32 (1,56)	0,8743
2 ANOS	-2,34 (1,66)	-2,29 (1,44)	0,9333
3 ANOS	-2,26 (1,49)	-1,91 (1,43)	0,5946
4 ANOS	-2,35 (1,62)	-1,72 (1,12)	0,3830
5 ANOS	-2,02 (1,04)	-1,76 (0,89)	0,6380
6 ANOS	-1,81 (1,17)	-1,69 (0,86)	0,8478
7 ANOS	-2,09 (1,19)	-1,62 (0,88)	0,5142
8 ANOS	-2,42 (1,37)	-1,54 (1,06)	0,3876
9 ANOS	-2,09 (1,29)	-1,51 (1,45)	0,6525
10 ANOS	-2,31 (1,36)	-2,33 (1,62)	0,9910
11 ANOS	-2,50 (1,33)	-2,32 (1,56)	0,9000
12 ANOS	-2,53 (1,22)	-2,38 (1,43)	0,9102
13 ANOS	-2,66 (1,43)	-3,07 (1,82)	0,8269
14 ANOS	-1,69 (—)	-4,62 (—)	—
15 ANOS	— (—)	-4,55 (—)	—

Tabela 5.24 – ANOVA Mixed Model para altura – sexo

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	6,15	<0,0001
Sexo	1	27	0,03	0,8755
Momento*Sexo	7	129	0,94	0,4760

Gráfico 5.20 – Médias para evolução da altura – sexo

Gráfico 5.21 – Média $\pm$ Desvio padrão para evolução da altura – sexo

5.4.2 Basiliximab

Na tabela 5.25 e nos gráficos 5.22 e 5.23 temos a evolução da altura e notamos:

- O comportamento dos grupos foi um pouco diferente, com os que tomaram Basiliximab com uma tendência de aumento, enquanto os que não tomaram subiram no início, no entanto após 9 anos apresentaram uma queda;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Com o teste *t-Student para duas amostras independentes* obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na Tabela 5.25, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar das diferenças observadas, houve diferença significativa entre os grupos.

A *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obteve o resultado apresentado na tabela 5.26 e temos que:

- Houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo foi significativamente diferente (p-value = 0,0128);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,6604);

Tabela 5.25 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por Basiliximab

Momento	Basiliximab		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-3,03 (1,71)	-2,69 (1,81)	0,6235
1 ANO	-2,20 (1,08)	-2,34 (1,75)	0,7867
2 ANOS	-1,88 (0,85)	-2,61 (1,78)	0,1978
3 ANOS	-1,61 (1,03)	-2,36 (1,63)	0,1959
4 ANOS	-1,79 (0,93)	-2,07 (1,59)	0,6367
5 ANOS	-1,96 (0,85)	-1,73 (1,00)	0,6173
6 ANOS	-1,91 (0,97)	-1,52 (0,88)	0,3924
7 ANOS	-2,05 (1,02)	-1,31 (0,72)	0,1558
8 ANOS	-1,95 (1,25)	-1,31 (0,83)	0,3691
9 ANOS	-1,92 (1,27)	-0,22 (—)	—
10 ANOS	-2,32 (1,33)	— (—)	—
11 ANOS	-2,39 (1,29)	— (—)	—
12 ANOS	-2,44 (1,18)	— (—)	—
13 ANOS	-2,87 (1,36)	— (—)	—
14 ANOS	-3,16 (2,07)	— (—)	—
15 ANOS	-4,55 (—)	— (—)	—

Tabela 5.26 – ANOVA Mixed Model para altura – Basiliximab

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	10,57	<0,0001
Basiliximab	1	27	0,20	0,6604
Momento*Basiliximab	7	129	2,68	0,0128

Gráfico 5.22 – Médias para evolução da altura – Basiliximab

Gráfico 5.23 – Média $\pm$ Desvio padrão para evolução da altura – Basiliximab

5.4.3 HAS

Na tabela 5.27 e nos gráficos 5.24 e 5.25 temos a evolução da altura e notamos:

- A evolução dos dois grupos foi bem semelhante até 10 anos, com pouca mudança;
- Após 10 anos o grupo com HAS apresentou médias superiores;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Os níveis descritivos (p-values) apresentados na tabela 5.27, obtidos através do *teste t-Student para duas amostras independentes*, mostram que em nenhum dos momentos, apesar das diferenças observadas, houve diferença significativa entre os grupos.

Pelo resultado apresentado na tabela 5.28 [*Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*] temos que:

- Não houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,1983);
- Não demonstrou diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,7838);

Tabela 5.27 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por HAS

Momento	HAS		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-3,26 (1,85)	-2,47 (1,64)	0,2419
1 ANO	-2,37 (1,51)	-2,22 (1,56)	0,7976
2 ANOS	-2,26 (1,49)	-2,34 (1,54)	0,9039
3 ANOS	-1,91 (1,55)	-2,13 (1,38)	0,7281
4 ANOS	-2,04 (1,41)	-1,84 (1,26)	0,7449
5 ANOS	-1,59 (0,89)	-2,06 (0,92)	0,3012
6 ANOS	-1,51 (0,98)	-1,98 (0,85)	0,3073
7 ANOS	-1,64 (0,95)	-1,96 (1,06)	0,5955
8 ANOS	-1,62 (1,16)	-1,97 (1,24)	0,6480
9 ANOS	-1,75 (1,56)	-1,58 (1,27)	0,8777
10 ANOS	-3,13 (1,16)	-1,78 (1,33)	0,3292
11 ANOS	-3,00 (1,44)	-1,99 (1,29)	0,5047
12 ANOS	-3,00 (1,34)	-2,06 (1,18)	0,5064
13 ANOS	-3,07 (1,82)	-2,66 (1,43)	0,8269
14 ANOS	-4,62 (—)	-1,69 (—)	—
15 ANOS	-4,55 (—)	— (—)	—

Tabela 5.28 – ANOVA Mixed Model para altura – HAS

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	9,14	<0,0001
HAS	1	27	0,08	0,7838
Momento*HAS	7	129	1,43	0,1983

Gráfico 5.24 – Médias para evolução da altura – HAS

Gráfico 5.25 – Média $\pm$ Desvio padrão para evolução da altura – HAS

5.4.4 Diálise

Na tabela 5.29 e nos gráficos 5.26 e 5.27 temos a evolução da altura e notamos:

- O comportamento dos dois grupos é bem semelhante ao longo do tempo;
- A partir de 10 anos observamos uma queda na média;
- Quem fez Diálise apresentou uma média um pouco mais baixa;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

O teste *t-Student para duas amostras independentes*, com os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.29, mostrou que, em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos; e a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* encontrou o resultado apresentado na tabela 5.30; temos que:

- Não ocorreu interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,9992);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,6680);

Tabela 5.29 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por diálise

Momento	Diálise		p-value individual
	Não	Sim	
TX	-2,39 (2,06)	-2,87 (1,75)	0,7290
1 ANO	-1,88 (1,42)	-2,34 (1,54)	0,6461
2 ANOS	-1,68 (1,00)	-2,39 (1,54)	0,3510
3 ANOS	-1,65 (0,69)	-2,09 (1,51)	0,4382
4 ANOS	-1,65 (0,62)	-1,99 (1,40)	0,5087
5 ANOS	-1,49 (0,77)	-1,91 (0,95)	0,4605
6 ANOS	-1,52 (0,82)	-1,77 (0,97)	0,6666
7 ANOS	-1,49 (0,90)	-1,84 (1,01)	0,5975
8 ANOS	-1,63 (1,33)	-1,81 (1,20)	0,8823
9 ANOS	-1,63 (1,31)	-1,70 (1,49)	0,9556
10 ANOS	-2,31 (—)	-2,32 (1,53)	—
11 ANOS	-1,98 (—)	-2,50 (1,47)	—
12 ANOS	-2,05 (—)	-2,53 (1,34)	—
13 ANOS	-1,78 (—)	-3,23 (1,41)	—
14 ANOS	— (—)	-3,16 (2,07)	—
15 ANOS	— (—)	-4,55 (—)	—

Tabela 5.30 – ANOVA Mixed Model para altura – diálise

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	3,34	0,0026
Dialise	1	27	0,19	0,6680
Momento*Dialise	7	129	0,08	0,9992

Gráfico 5.26 – Médias para evolução da altura – diálise

Gráfico 5.27– Média ± Desvio padrão para evolução da altura – diálise

5.4.5 Doador

Na tabela 5.31 e nos gráficos 5.28 e 5.29 temos a evolução da altura e notamos:

- O grupo com doador vivo aparentemente oscilou pouco na média ao longo do tempo;
- O grupo de doador falecido mostrou uma tendência de aumento até 7 anos e depois uma tendência de queda após 10 anos (mais forte em 13 anos, mas somente com 1 paciente);
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Realizamos um *teste t-Student para duas amostras independentes*, e obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.31, pelos quais temos que houve diferença significativa entre os grupos em 1 ano e 2 anos.

A *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* (tabela 5.32) e mostrou que:

- Não apresentou interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo não é significativamente diferente (p-value = 0,4934);
- Não ocorreu diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,1238);

Tabela 5.31 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por doador

Momento	Doador		p-value individual
	Falecido	Vivo relacionado	
TX	-3,12 (1,91)	-2,26 (1,30)	0,1633
1 ANO	-2,72 (1,59)	-1,48 (0,96)	0,0149
2 ANOS	-2,69 (1,64)	-1,54 (0,67)	0,0235
3 ANOS	-2,34 (1,62)	-1,45 (0,73)	0,0866
4 ANOS	-2,24 (1,56)	-1,49 (0,68)	0,1576
5 ANOS	-2,14 (1,03)	-1,50 (0,65)	0,1483
6 ANOS	-1,85 (1,07)	-1,59 (0,78)	0,5740
7 ANOS	-1,85 (1,03)	-1,65 (0,96)	0,7242
8 ANOS	-2,06 (1,25)	-1,54 (1,12)	0,4959
9 ANOS	-2,04 (2,11)	-1,53 (1,20)	0,7923
10 ANOS	-2,34 (2,28)	-2,31 (0,96)	0,9903
11 ANOS	-2,49 (2,16)	-2,33 (0,99)	0,9336
12 ANOS	-2,54 (1,98)	-2,37 (0,91)	0,9231
13 ANOS	-4,36 (—)	-2,37 (1,13)	—
14 ANOS	-4,62 (—)	-1,69 (—)	—
15 ANOS	-4,55 (—)	— (—)	—

Tabela 5.32 – ANOVA Mixed Model para altura – doador

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	7,86	<0,0001
Doador	1	27	2,52	0,1238
Momento*Doador	7	129	0,92	0,4934

Gráfico 5.28 – Médias para evolução da altura – doador

Gráfico 5.29 – Média ± Desvio padrão para evolução da altura – doador

5.4.6 Faixa etária

Na tabela 5.33 e nos gráficos 5.30 e 5.31 temos a evolução da altura e notamos:

- O grupo de 0 a 5 anos apresentou um grande aumento no início estabilizando-se e caindo levemente após 6 anos;
- O grupo de 6 a 10 mostrou uma elevação suave desde o princípio, o mesmo para o grupo de 11 a 15 anos;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

A *Análise de Variância para 1 fator fixo* encontrou os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.33, pelos quais temos que em nenhum dos momentos, apesar da diferença observada, houve diferença significativa entre os grupos; e a *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)* obteve o resultado apresentado na tabela 5.34:

- Houve interação significativa, ou seja, o comportamento entre os três grupos ao longo do tempo é significativamente diferente (p-value = 0,0008);
- Não houve diferença significativa no geral entre os três grupos (p-value=0,8938);

Tabela 5.33 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por faixa etária

Momento	Faixa etária			p-value
	0 a 5 anos	6 a 10 anos	mais de 10 anos	individual
TX	-3,43 (1,65)	-2,72 (1,36)	-2,55 (2,12)	0,5694
1 ANO	-2,03 (1,15)	-2,28 (0,98)	-2,45 (2,05)	0,8521
2 ANOS	-1,64 (0,69)	-2,18 (0,84)	-2,93 (2,12)	0,2208
3 ANOS	-1,30 (0,95)	-2,20 (0,76)	-2,51 (2,05)	0,2493
4 ANOS	-1,56 (0,78)	-2,07 (0,86)	-2,23 (2,14)	0,6474
5 ANOS	-1,53 (0,84)	-1,97 (0,83)	-2,24 (1,35)	0,4994
6 ANOS	-1,63 (0,95)	-1,93 (0,96)	-1,50 (1,05)	0,7679
7 ANOS	-1,76 (0,93)	-1,76 (1,08)	— (—)	0,9980
8 ANOS	-1,79 (1,21)	-1,77 (1,22)	— (—)	0,9782
9 ANOS	-2,07 (1,43)	-1,16 (1,23)	— (—)	0,4097
10 ANOS	-2,32 (1,53)	-2,31 (—)	— (—)	—
11 ANOS	-2,50 (1,47)	-1,98 (—)	— (—)	—
12 ANOS	-2,53 (1,34)	-2,05 (—)	— (—)	—
13 ANOS	-3,23 (1,41)	-1,78 (—)	— (—)	—
14 ANOS	-3,16 (2,07)	— (—)	— (—)	—
15 ANOS	-4,55 (—)	— (—)	— (—)	—

Tabela 5.34 – ANOVA Mixed Model para altura – faixa etária

Fonte	Graus de liberdade			p-value
	Denominador	Numerador	Estatística F	
Momento	7	123	11,70	<0,0001
Faixa	2	26	0,11	0,8938
Momento*Faixa	13	123	2,98	0,0008

Gráfico 5.30 – Médias para evolução da altura – faixa etária

Gráfico 5.31 – Média ± Desvio padrão para evolução da altura – faixa etária

5.4.7 Prednisona

Na tabela 5.32 e nos gráficos 5.32 e 5.33 temos a evolução da altura e notamos:

- O comportamento dos dois grupos é um pouco diferente ao longo do tempo;
- Quem tomou baixa dose ($<0,1\text{mg/kg/dia}$) mostrou uma elevação constante ao longo do tempo até 9 anos, caindo depois disso;
- O grupo com alta dose ($>0,1\text{mg/kg/dia}$) mostra um leve aumento até 3 anos, estabilizando e caindo após 7 anos;
- A variabilidade dos pacientes é muito grande.

Com o teste *t-Student para duas amostras independentes* obtivemos os níveis descritivos (p-value) apresentados na tabela 5.35 pelos quais temos que somente no momento do transplante houve diferença significativa entre os grupos.

A *Análise de Variância com modelos mistos (Mixed Model)*, cujo resultado está expresso na tabela 5.36, evidenciou que:

- Ocorreu interação significativa, ou seja, o comportamento entre os dois grupos ao longo do tempo é significativamente diferente (p-value = 0,0257);
- Não houve diferença significativa no geral entre os dois grupos (p-value=0,8483);

Tabela 5.35 – Média e Desvio padrão para evolução da altura por dose de prednisona

Momento	Prednisona		p-value individual
	<0,1	>0,1	
TX	-2,39 (1,67)	-3,09 (1,79)	0,2979
1 ANO	-2,00 (1,64)	-2,47 (1,45)	0,4465
2 ANOS	-2,03 (1,60)	-2,54 (1,40)	0,4264
3 ANOS	-1,92 (1,48)	-2,11 (1,44)	0,7594
4 ANOS	-1,91 (1,47)	-1,97 (1,20)	0,9164
5 ANOS	-1,70 (0,67)	-1,96 (1,11)	0,5630
6 ANOS	-1,56 (0,70)	-1,84 (1,07)	0,5238
7 ANOS	-1,29 (0,64)	-2,16 (1,04)	0,0955
8 ANOS	-1,09 (0,66)	-2,35 (1,20)	0,0604
9 ANOS	-0,70 (0,48)	-2,41 (1,30)	0,0734
10 ANOS	-1,35 (—)	-2,56 (1,40)	—
11 ANOS	-1,56 (—)	-2,60 (1,39)	—
12 ANOS	-1,66 (—)	-2,63 (1,27)	—
13 ANOS	-1,65 (—)	-3,27 (1,34)	—
14 ANOS	-1,69 (—)	-4,62 (—)	—
15 ANOS	— (—)	-4,55 (—)	—

Tabela 5.36 – ANOVA Mixed Model para altura – prednisona

Fonte	Graus de liberdade			
	Denominador	Numerador	Estatística F	p-value
Momento	7	129	8,12	<0,0001
Prednisona	1	27	0,04	0,8483
Momento*Prednisona	7	129	2,37	0,0257

Gráfico 5.32 – Médias para evolução da altura – prednisona

Gráfico 5.33 – Média ± Desvio padrão para evolução da altura – prednisona

5.5 Evolução aos 5 Anos

Será avaliada a evolução aos 5 anos e verificado se as características impactaram nessa evolução de forma individual e de forma conjunta.

Para calcular a evolução tomamos o z-score em 5 anos e subtraímos do valor do z-score no momento do transplante. Somente entraram na análise os pacientes com valores válidos em 5 anos, o que reduziu a quantidade para 17 pacientes.

5.5.1 Evolução geral

Na tabela 5.37 temos as medidas descritivas e no gráfico 5.34 a média e desvio padrão. No gráfico 5.35 apresentamos um box-plot².

Por eles podemos notar que tanto para IMC quanto para altura houve um aumento no z-score médio.

Para verificarmos se a evolução foi significativa, ou seja, se foi diferente de zero, fizemos um *teste t-Student para uma amostra* e obtivemos os níveis descritivos de 0,0214 para IMC e de 0,0055 para Altura, por onde temos que nos dois casos a evolução em 5 anos foi significativa.

Tabela 5.37 – Distribuição percentual das respostas às questões finais

Momento	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo	N	p-value
IMC	0,746	1,207	-0,44	-0,065	0,51	1,145	4,37	17	0,0214
Altura	1,054	1,357	-0,96	-0,035	1,01	1,795	3,75	17	0,0055

² Um box-plot é construído a partir da distribuição dos valores e com ele podemos ter ideia de como os dados se distribuem. Para construí-lo dividimos os valores em quatro grupos (quartis) com o mesmo número de amostras e utilizamos estes valores no gráfico. O segundo quartil é igual à mediana, ou seja, é o valor que divide os dados em dois grupos com a mesma quantidade de valores.

A caixa desenhada inicia-se no 1º quartil e termina no 3º e contém 50% dos dados mais centrais. O risco no meio da caixa é a mediana. Pontos marcados com círculo ou asterisco são valores que podem ser considerados como sendo extremos.

Gráfico 5.34 – Média $\pm$ 1 desvio padrão para a evolução em 5 anos

Gráfico 5.35 – Box-plot para a evolução em 5 anos

5.5.2 Evolução por característica individual

Na tabela 5.38 e nos gráficos 5.36 e 5.37 temos as médias e desvios por características. Na tabela 5.38 apresentamos também os p-values para a comparação das médias entre os grupos (usamos o *teste t-Student para duas amostras independentes* ou *ANOVA para 1 fator* no caso da Idade) e podemos comentar que:

- IMC
 - Somente para sexo houve diferença significativa entre as médias das evoluções, com o sexo feminino evoluindo mais que o masculino (p-value = 0,0222);
 - Quem tomou Basiliximab teve uma média um pouco superior a quem não tomou, mas a diferença não foi significativa (p-value = 0,3017);
 - Quem tem HAS teve uma média um pouco superior a quem não teve, no entanto a diferença não foi significativa (p-value = 0,1936);
 - Quem fez diálise teve uma média um pouco superior a quem não fez, porém a diferença não foi significativa (p-value = 0,6180);
 - Quem recebeu o rim de doador falecido teve uma média um pouco superior a doador vivo, entretanto a diferença não foi significativa (p-value = 0,8776);
 - Em faixa etária o grupo de 6 a 10 anos ficou com uma evolução média bem menor, todavia a diferença não foi significativa (p-value = 0,1562);
 - Quem tomou dose alta de prednisona teve uma média um pouco superior a quem tomou dose baixa, contudo a diferença não foi significativa (p-value = 0,1570).
- Altura
 - O sexo masculino teve uma média de z-score um pouco superior à feminina, mas a diferença não foi significativa (p-value = 0,3490);
 - Quem tomou Basiliximab teve uma média um pouco superior a quem não tomou, mas a diferença não foi significativa (p-value = 0,2966);
 - Quem teve HAS apresentou uma média um pouco superior a quem não teve, porém a diferença não foi significativa (p-value = 0,0968);
 - Quem fez diálise teve uma média um pouco superior a quem não fez, entretanto a diferença não foi significativa (p-value = 0,8329);

- Quem recebeu o rim de doador falecido teve uma média um pouco superior a doador vivo, no entanto a diferença não foi significativa (p-value = 0,7113);
- Em faixa etária o grupo de 0 a 5 anos apresentou uma média superior aos demais, contudo a diferença não foi significativa (p-value = 0,0917);
- Quem tomou dose alta de prednisona teve uma média um pouco superior a quem tomou dose baixa, todavia a diferença não foi significativa (p-value = 0,1535).

Tabela 5.38 – Médias, desvios padrão e p-values para as evoluções em 5 anos por características

Característica	Grupo	IMC		Altura	
		Média(DP)	p-value	Média(DP)	p-value
Sexo	Feminino	1,74 (1,52)	0,0222	0,55 (1,11)	0,3490
	Masculino	0,33 (0,80)		1,26 (1,44)	
Basiliximab	Não	1,10 (1,59)	0,3017	1,45 (1,74)	0,2966
	Sim	0,43 (0,69)		0,70 (0,86)	
HAS	Não	0,61 (0,96)	0,1936	1,64 (1,56)	0,0968
	Sim	0,87 (1,44)		0,54 (0,95)	
Diálise	Não	0,42 (0,93)	0,6180	0,90 (1,76)	0,8329
	Sim	0,82 (1,28)		1,09 (1,34)	
Doador	Falecido	0,79 (0,92)	0,8776	1,17 (1,54)	0,7113
	Vivo relacionado	0,70 (1,54)		0,92 (1,21)	
Idade	0 a 5 anos	1,34 (1,64)	0,1562	1,90 (1,24)	0,0917
	6 a 10 anos	0,10 (0,43)		0,50 (1,30)	
	Mais de 10	0,86 (0,62)		0,37 (0,92)	
Prednisona	<0,1 mg/kg/dia	0,31 (0,63)	0,1570	0,55 (1,18)	0,1535
	>0,1 mg/kg/dia	1,13 (1,49)		1,50 (1,41)

Gráfico 5.36 – Médias $\pm$ 1 desvio padrão para evolução em 5 anos por características – IMC

Gráfico 5.37 – Médias $\pm$ 1 desvio padrão para evolução em 5 anos por características – Idade

5.6 Análise multivariada

Foi realizada análise multivariada das características, ou seja, se conjuntamente houve impacto das características.

Para isso foi utilizada uma *Análise de variância para vários fatores fixos (ANOVA)*.

Na tabela 5.39 apresentamos a ANOVA geral para o IMC e pelos p-values notamos que conjuntamente nenhum deles ficou significativo ($p\text{-value} < 0,05$). Tentamos reduzir o modelo para obter o que melhor explicasse a evolução do IMC, porém o modelo final ficou somente com a variável sexo, que individualmente já havia sido significativa ($p\text{-value} = 0,0222$).

Na tabela 5.40 apresentamos a ANOVA geral para a altura e pelos p-values observamos que conjuntamente nenhum deles ficou significativo ($p\text{-value} < 0,05$). Tentamos reduzir o modelo para obter o que melhor explicasse a evolução da altura, mas nenhuma característica ficou significativa. Houve uma tendência para HAS e prednisona conjuntamente impactarem, mas não é possível comprovar.

Tabela 5.39 – ANOVA para evolução do IMC

Fonte	Graus de Liberdade	Soma de quadrados	Estatística F	p-value
Sexo	1	5,6601	4,23	0,0739
Basiliximab	1	0,1637	0,12	0,7357
HAS	1	1,1381	0,85	0,3836
Diálise	1	1,6157	1,21	0,3040
Doador	1	0,5758	0,43	0,5304
Faixa etária	2	0,4395	0,16	0,8515
Prednisona	1	1,1019	0,82	0,3909

Tabela 5.40 – ANOVA para evolução da altura

Fonte	Graus de Liberdade	Soma de quadrados	Estatística F	p-value
Sexo	1	0,9137	0,59	0,4655
Basiliximab	1	0,1448	0,09	0,7681
HAS	1	2,5898	1,66	0,2330
Diálise	1	1,2144	0,78	0,4028
Doador	1	0,0103	0,01	0,9372
Faixa etária	2	2,5557	0,82	0,4738
Prednisona	1	1,1817	0,76	0,4089

5.7 Complicações cirúrgicas

As complicações cirúrgicas encontradas nos pacientes avaliados estão apresentadas na tabela 5.41.

Tabela 5.41- complicações cirúrgicas

Complicação	Número pacientes	Porcentagem
RVU com ITU febril	2	6,5%
Estenose de ureter	2	6,5%
Necrose ureter distal	2	6,5%
Deiscência anastomose ureteral	1	3,25%
Rotura renal espontânea	2	6,5%
Coágulo intravesical	2	6,5%
Perfuração intestinal	1	3,25%
Trombose veia renal	1	3,25%

RVU: refluxo vésico ureteral; ITU: infecção do trato urinário

6- DISCUSSÃO:

Os dados da NAPRTCS indicam que as doenças que mais causam DRC na infância são aquelas associadas às malformações do trato urinário, as doenças glomerulares e as doenças hereditárias (1).

A doença renal pode progredir independente da remoção da doença base devido: 1) à hiperfiltração (os néfrons sofrem hipertrofia estrutural e funcional caracterizada por um aumento de fluxo sanguíneo glomerular, o que causa dano progressivo aos glomérulos por um efeito direto da pressão hidrostática elevada sobre a integridade da parede capilar e/ou o efeito tóxico do tráfego aumentado de proteínas através da parede capilar); 2) proteinúria (exerce efeito tóxico direto e pode recrutar macrófagos e monócitos, intensificando o processo de esclerose glomerular e fibrose túbulo-intersticial); 3) hiperfosfatemia (causa deposição de fosfato de cálcio no interstício e vasos sanguíneos renais); 4) hiperlipidemia (lesão oxidativa renal) (15).

O rim desempenha funções endócrina (secreção de eritropoetina, renina, produtos bi-hidroxilados da vitamina D, prostaglandinas, caliceína, metabolização da tiroxina), e homeostática (manutenção do conteúdo de água, da osmolalidade extracelular, da concentração de eletrólitos, da concentração de íons hidrogênio, da concentração de metabólitos, da concentração de catabólitos). Estas funções são afetadas à medida que a função renal é deteriorada, o que explica a gama de manifestações clínicas possíveis (15).

Baixa estatura é uma importante sequela em longo prazo da doença renal crônica; as crianças apresentam resistência ao hormônio do crescimento (GH), níveis elevados de GH e diminuídos de fator de crescimento semelhante à insulina (IGF) (12).

Aproximadamente 30% dos receptores de transplante renal pediátrico não atingem a altura adulta normal; isso pode ter importante efeito no desenvolvimento psicológico e psicossocial da criança (17). No presente trabalho nenhum paciente atingiu a altura final esperada.

O déficit no crescimento somático está relacionado com a idade de surgimento da falência renal; ocorre devido à má-nutrição energético-calórica e presença de DMMO (1,5), além dos efeitos deletérios da acidose metabólica [a acidose pode contribuir atuando no eixo GH/IGF, reduzindo a secreção de GH e os níveis de IGF-1 devido à *down-regulation* de receptores hepáticos de GH e de IGF-1; causa resistência aos efeitos anabólicos do GH (1,10), suprime a síntese de albumina e promove o catabolismo proteico (1); aumenta a expressão de IGFBP-2 e 4, que inibem os efeitos da IGF-1(10). Em trabalhos experimentais a acidose tem

efeito inibitório nas células das cartilagens e na formação de osso endocondral (10)], anemia e resistência ao hormônio do crescimento (1,6). A resposta no crescimento é um dos melhores padrões de sucesso do tratamento (1,5). Crianças transplantadas até os 7 anos de idade têm melhor resposta no ganho estatural que crianças transplantadas após essa idade (6). As crianças transplantadas até os 5 anos de idade, no nosso trabalho, apresentaram “catch-up” de crescimento e estabilização após os 6 anos; a evolução da altura entre as três faixas etárias analisadas mostrou interação significativa ($p=0,0008$), ou seja, as diferenças entre as médias dos grupos em cada momento são diferentes ao longo do tempo.

Anemia foi prevalente nos pacientes deste trabalho, durante o acompanhamento pré-transplante, sendo tratada com reposição de eritropoetina, ácido fólico e sulfato ferroso, com boa resposta. Na insuficiência renal crônica há anemia intensa e rebelde ao tratamento tradicional devido à falha na produção de eritropoetina, que estimula a medula óssea a produzir hemácias e é secretada quando o sangue está hipoxêmico. Com a perda da função renal ocorre diminuição da produção de eritropoetina e acúmulo de toxinas séricas que diminuem o seu efeito, além de diminuir a vida dos glóbulos vermelhos (5). Outras possíveis causas para anemia incluem deficiência de ferro, ácido fólico ou vitamina B12 (3,5,15).

A renina age sobre o angiotensinogênio, clivando-o em angiotensina I e esta aumenta a liberação de hormônio antidiurético e a sensação de sede. A angiotensina I é convertida em angiotensina II através da ação da enzima conversora de angiotensina; a angiotensina II tem ação vasoconstrictora nas arteríolas; ação sobre o córtex suprarrenal estimulando a secreção de aldosterona; ação sobre as células mesangiais do glomérulo, diminuindo a área de filtração glomerular. Assim, causa retenção de sódio e água, aumenta a volemia e a pressão arterial. A hipertensão ocorre por secreção aumentada de renina (estimulada pela hipoxemia nos glomérulos) e por retenção de líquidos (15). Aproximadamente 50% dos pacientes avaliados tiveram hipertensão arterial sistêmica e necessitaram de tratamento. Sabe-se que a hipertensão não influencia na sobrevida do enxerto renal em pacientes pediátricos (18) e não há na literatura indicações de que a HAS possa impactar no desenvolvimento pondero-estatural dos pacientes com DRC. Analisamos esta variável com o objetivo de tentar encontrar alguma relação com o déficit de desenvolvimento dos pacientes renais crônicos, porém a HAS não impactou no desenvolvimento (não houve interação e/ou diferença significativa).

A doença renal crônica diminui a massa renal funcionante e a atividade da enzima 1α hidroxilase renal, diminuindo a produção de $1,25$ -dihidroxicolecalciferol; ocorre diminuição da absorção intestinal de cálcio e hipocalcemia, estimulando as glândulas paratireoides a produzir paratormônio (estimula a reabsorção óssea) (1). Em todos os nossos pacientes nos quais foi

possível a avaliação ocorreu elevação nos níveis de paratormônio (PTH) e o tratamento foi realizado com a reposição de Calcitriol®, medicamento que corresponde à forma biologicamente ativa da vitamina D3 e que promove a absorção intestinal do cálcio.

A reabsorção óssea causa aumento nos níveis plasmáticos de fósforo; com a diminuição da taxa de filtração glomerular os mecanismos compensatórios para eliminação de fósforo tornam-se ineficientes, causando hiperfosfatemia, promovendo maior hipocalcemia e secreção de paratormônio (12).

No início da doença renal crônica a hiperfosfatemia resulta em uma queda recíproca da concentração de cálcio com um consequente aumento de PTH, mas nos estágios avançados a produção de 1,25-dihidroxicolecalciferol também está diminuída, levando à piora da hipocalcemia e à estimulação adicional de PTH. Em alguns casos, se a estimulação das glândulas paratireoides for intensa o suficiente e protelada, as glândulas podem continuar a secretar níveis aumentados de PTH por meses ou anos após o transplante renal, resultando em hipercalcemia (12).

A DMMO engloba uma gama de desordens, desde o alto *turnover* ósseo, em razão do hiperparatireoidismo secundário, até a osteomalacia e a adinamia óssea. O hiperparatireoidismo secundário pode comprometer o crescimento, modulando genes envolvidos na formação de osso endocondral e alterando a arquitetura da placa de crescimento. Outras consequências são a redução na mineralização óssea, o aumento no número de fraturas e as deformidades ósseas. A importância da DMMO pode ser enfatizada com base em sua incidência em crianças com DRC: 22% nos estágios 2 e 3, 38% nos estágios 3 e 4 e quase 90% em crianças em diálise (10). Quatro pacientes (13%) da nossa casuística tiveram o diagnóstico de DMMO, no entanto considerando que a grande maioria utilizou Calcitriol® devido alterações no paratormônio provavelmente este número está subestimado.

As manifestações clínicas da DMMO incluem fraqueza muscular, dor óssea, fraturas por pequenos traumas. Nas crianças em crescimento podem ocorrer alterações raquíticas, deformidades em varo e valgo dos ossos longos, deslizamento da epífise da cabeça do fêmur (12).

Má nutrição é causa importante de restrição de crescimento. Crianças em diálise peritoneal têm restrição alimentar devido ao aumento da pressão abdominal, náuseas e vômitos, refluxo gastro-esofágico, retardo no esvaziamento gástrico; quando alimentadas por sonda ou gastrostomia têm melhor taxa de crescimento. De acordo com The International Pediatric Peritoneal Dialysis Network (IPPN) a melhora no crescimento linear ocorre com dieta enteral, uso de dialisados biocompatíveis e hormônio de crescimento (16).

Em virtude de cerca da metade da altura final adulta ser adquirida nos dois primeiros anos de vida, o impacto no crescimento é tanto maior quanto mais cedo a doença renal se inicia. No entanto, nos dois primeiros anos de vida, desde que se priorize a oferta calórica e proteica nos mesmos moldes que para crianças saudáveis, o crescimento da criança com DRC pode ser normal, tendo-se sempre em mente que nunca se deve restringir a oferta alimentar para adiar a indicação de terapia renal substitutiva. Durante a puberdade, outra fase de grande crescimento, os pacientes com DRC iniciada na infância tendem a apresentar estirão puberal atrasado e de pequena amplitude. Enquanto as concentrações de gonadotrofinas encontram-se elevadas por causa da redução no *clearance* renal, a secreção do hormônio luteinizante (LH) está substancialmente diminuída em pacientes com DRC em comparação aos adolescentes normais. Consequentemente, nos meninos, a concentração plasmática de testosterona está diminuída e a testosterona livre encontra-se ainda menor em virtude do aumento na globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) (1).

Em relação às alterações na função endócrina e na maturação sexual, os níveis de hormônio do crescimento estão elevados em pacientes com insuficiência renal crônica, mas a atividade biológica está reduzida (5); as concentrações estão elevadas em consequência do aumento da pulsatilidade de secreção e diminuição do *clearance* renal de excreção (1). Sua biodisponibilidade não aumenta com a diálise, mas tende a normalizar após o transplante renal. Ocorre maior resistência periférica à insulina e as células beta pancreáticas estão menos responsivas à glicose, além da gliconeogênese estar estimulada pelo hiperparatireoidismo (5).

A secreção do GH ocorre em pulsos, principalmente no início das fases III e IV do sono, com meia-vida de aproximadamente 20 minutos. Normalmente, ocorrem 6 a 10 pulsos secretórios nas 24 horas, principalmente à noite, com concentrações entre os pulsos tão baixas quanto 0,04 µg/L. A amplitude dos pulsos e a massa de GH secretada variam com a idade, aumentando durante a puberdade, período em que ocorre a maior secreção deste hormônio, e decaindo na vida adulta para concentrações semelhantes às observadas em indivíduos pré-púberes, com posterior diminuição progressiva (19).

O eixo GH/IGF é importante regulador do crescimento e do metabolismo; pacientes com DRC apresentam anormalidades em tal eixo (1). A secreção hipofisária de GH tem controle hipotalâmico, exercido pelo GHRH (hormônio liberador do GH), pela somatostatina e em menor intensidade pela ghrelina (1,19). O GHRH e a ghrelina estimulam a secreção de GH (a ghrelina, secretada pelo estômago e pelo hipotálamo, está possivelmente envolvida na regulação nutricional do eixo GH/IGF atuando mediante receptores específicos distintos acoplados à proteína G) (1), enquanto a somatostatina exerce ação inibitória (1,19). Diversos

fatores podem interferir na secreção de GH, mediante regulação do GHRH e da somatostatina. A tiroxina, glucagon, esteroides sexuais, dopamina, hipoglicemia e alguns hexapeptídeos sintéticos (*GH releasing peptides* [GHRPs]) estimulam, dessa forma, a secreção de GH, atuando no hipotálamo e/ou na hipófise. A correlação positiva entre secreção fisiológica do cortisol e a do GH durante 24 horas foi descrita em crianças normais e, enquanto a reposição de glicocorticoide parece ser necessária para que ocorra secreção normal de GH em pacientes com déficit específico do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), a secreção espontânea de GH é baixa em crianças com hipercortisolismo endógeno ou exógeno (19).

Por outro lado, o sistema de retroalimentação negativo exercido pelo GH e pelos IGFs, regulando as concentrações de GHRH e de somatostatina ou atuando diretamente sobre as células hipofisárias, é determinante na regulação da síntese e na secreção do GH (19).

O GH exerce suas ações mediante receptor específico (GHR) e citocinas. O GHR apresenta domínio extracelular, porção transmembrânica e domínio citoplasmático; tem forma de dímero, sofrendo alterações conformacionais após a sua ligação com o GH, a fim de permitir a transfosforilação dos hemi-receptores e, conseqüentemente, das proteínas responsáveis pela sinalização intracelular (19).

A transmissão do sinal ocorre mediante a ativação e a fosforilação da enzima JAK2 (*Janus kinase 2*) e de resíduos do domínio intracelular do GHR, o que resulta em engajamento de diversas proteínas de sinalização intracelular, incluindo os STAT (*signal transducers and activators of transcription*) -1, -3 e -5, e componentes da via das MAP (*mitogen-activated protein*) quinases. A fosforilação do STAT-5 é importante nas ações somatotróficas do GH, pois participa da regulação da secreção do IGF-1 e da IGFBP-3 (19). Um importante mecanismo para a resistência ao GH na uremia inclui alterações do receptor de GH, envolvendo as vias das proteínas JAK2 e STAT. Tais vias devem estar funcionantes para que a expressão da IGF-1 possa ocorrer com o estímulo do GH (1).

Os IGFs (IGF-1 e IGF-2) são fatores de crescimento peptídicos que apresentam elevado grau de homologia estrutural com a pró-insulina e têm atividade sobre o metabolismo intermediário, a proliferação, o crescimento e a diferenciação celular. Os IGFs são produzidos na maioria dos órgãos e dos tecidos do organismo, visto que sua secreção ocorre à medida que são produzidos, não existindo um órgão de armazenamento. Sabe-se que para o crescimento adequado tanto o IGF circulante, de origem principalmente hepática, quanto os IGFs produzidos nos tecidos são fundamentais. Este conceito reforça a importância das ações endócrinas, parácrinas e autócrinas dos IGFs (19).

Os IGFs exercem suas ações mediante interação com dois diferentes receptores denominados receptores de IGF tipo 1 (IGF-1R) e tipo 2 (IGF-2R). O IGF-1R apresenta estrutura similar à do receptor da insulina. Esse receptor apresenta alta afinidade tanto pelo IGF-1 quanto pelo IGF-2, entretanto, acredita-se que os sítios de ligação no receptor sejam distintos. A maioria das ações conhecidas dos IGFs é mediada via IGF-1R, não sendo ainda claro o papel fisiológico do IGF-2R. O IGF-2R é estrutural e imunologicamente distinto do IGF-1R e parece ser idêntico ao receptor monomérico cátion-independente da manose-6-fosfato. A afinidade pelo IGF-2 é alta e aproximadamente 500 vezes maior que pelo IGF-1. Há indícios de que o IGF-2R possa participar da remoção do IGF-2 do ambiente extracelular. Recentemente, demonstrou-se que determinados polimorfismos do gene do IGF-2R estão associados a menor crescimento nos primeiros anos de vida (19).

Os IGFs podem ainda interagir, com menor afinidade, com os receptores de insulina (IR). A semelhança estrutural entre o IGF-1R e o IR permite que receptores híbridos compostos por um hemi IGF-1R e um hemi IR sejam formados em células que expressam os dois receptores. Estes receptores híbridos apresentam afinidade pelos IGFs comparável ao IGF-1R e afinidade cerca de 15 a 50 vezes menor pela insulina. A presença dos receptores de IGF em diversos tipos celulares, associada à expressão dos genes dos IGFs em vários tecidos, permite aos IGFs ações autócrinas, parácrinas e endócrinas (19).

Diversos fatores estão envolvidos na regulação da síntese dos IGFs. O GH é um dos principais promotores da produção de IGF-1 na vida pós-natal (19), estimulando sua produção e liberação primariamente no fígado (1). No entanto, o estado nutricional e o aporte protéico-calórico também desempenham papel relevante, principalmente nos primeiros anos de vida. No homem, o IGF-1 sérico encontra-se diminuído em situações de restrição calórica e/ou proteica, tornando-se normal com a realimentação. Por outro lado, a hiperalimentação não é capaz de elevar as concentrações de IGF-1. A diminuição dos sítios hepáticos de ligação do GH e a redução da expressão gênica do IGF-1 parecem estar envolvidas neste processo. Os hormônios tireoideos também participam desta regulação ao aumentar a ligação hepática do GH e consequentemente a síntese de IGF-1. Não há consenso na literatura a respeito da ação dos glicocorticoides sobre a síntese dos IGFs *in vivo*, entretanto, acredita-se que os glicocorticoides modulam as ações dos IGFs diminuindo a transmissão intracelular do sinal do IGF-1R (19).

A maior parte da IGF-1 circulante encontra-se como complexo ternário ligada com a *insulin-like growth factor binding protein 3* (IGFBP-3) e com a subunidade ácido lábil (ALS), e menor quantidade está associada a outras IGFBPs. Menos de 1% apresenta-se em estado livre ativo, mediando muitos dos efeitos biológicos do GH. O GH também apresenta efeitos diretos

em diversos tecidos, incluindo os ossos. Pacientes com DRC apresentam resposta reduzida ao GH e IGF-1 endógenos. A redução na densidade do GHR em órgão-alvo exerce efeito na resistência ao GH. Tal densidade é estimada pela concentração sérica de GH *binding protein* (GHBP), um subproduto da proteólise do GHR, sendo esta inversamente relacionada ao grau da DRC. A presença da resistência ao IGF-1 também reflete no aumento das concentrações séricas de IGFBPs, em especial a 1, 2, 4 e 6, o que acarreta redução nas concentrações de IGF-1 livre. A maior proteólise da IGFBP-3 leva à redução do IGF-1, disponível para a formação do complexo ternário IGF-1/ALS/IGFBP-3 (1).

Na DRC, os níveis de IGFBP séricos aumentam com o grau do quadro. Concomitantemente, os condrócitos da placa de crescimento exercem importante ação autócrina e parácrina secretando IGFBPs. Assim, as IGFBPs não apenas regulam a ação das IGFs na circulação como também em nível celular. A estimulação com IGF-1 ou IGF-2 pode aumentar o RNAm de IGFBP-5 cerca de 11 vezes, enquanto o RNAm de outras IGFBPs pode aumentar apenas levemente.

Os corticoides diminuem o crescimento por interferirem no eixo hipotálamo-hipofisário e no fator de crescimento insulina-símile, além de ter efeito direto na formação óssea [a corticoterapia tem sido implicada, *in vivo*, como importante fator de distúrbio na espessura da placa epifisária de crescimento, no aumento da apoptose de condrócitos e na redução da expressão do *vascular endothelial growth factor* (VEGF) por condrócitos hipertróficos, dessa forma, reduzindo a invasão de vasos sanguíneos da metáfise na junção condro-óssea (1)]; induzem *down-regulation* dos receptores de GH e inibem a síntese de IGF-1 e podem modificar o equilíbrio entre os vários subtipos de IGFBP (10).

A dexametasona suprimiu a IGFBP-5 em cerca de 70%, mas, ao mesmo tempo, induziu a expressão do dobro de IGFBP-3. Entre as diferentes atividades das IGFBPs, mostrou-se que a IGFBP-5 aumenta a atividade mitogênica em diversos tipos celulares, enquanto a IGFBP-3 age como inibidor de crescimento. Desse modo, os efeitos diferenciais da dexametasona no padrão das IGFBPs podem contribuir para o atraso no crescimento induzido por corticoides (1).

Doses suprafisiológicas do GH e/ou do IGF-1 podem parcialmente superar os efeitos inibidores do crescimento dos corticoides nas placas de crescimento. As concentrações séricas de IGFBP-3 e IGFBP-5 aumentam durante o tratamento com hrGH. *In vitro*, o GH estimula a síntese de IGF e a secreção de IGFBP-5 induzida por IGF em células-alvo. O IGF-1 aumenta a produção de colágeno tipo I em osteoblastos humanos tratados com hidrocortisona. Os efeitos negativos dos corticoides no crescimento de pacientes com DRC córtico-dependente ou transplantados são ressaltados quando a estratégia terapêutica substitui os corticoides pela

ciclosporina ou pelo tacrolimo, com melhora significativa no crescimento (1). Essas medicações modulam a homeostase renal do cálcio, inibem a síntese do receptor de vitamina D, estimula RANK-L e inibem a síntese de osteoprotegerina e estimulam a diferenciação de osteoclastos. Já a azatioprina tem poucos efeitos sobre o metabolismo ósseo (11).

Os corticoides induzem perda óssea rápida e dose dependente; diminuem a remodelação (*turnover*) óssea, com diminuição do número de trabéculas e da espessura; estimulam a adipogênese, ao invés da osteoblastogênese; inibem a síntese de matriz extracelular e estimulam a apoptose; causam ativação precoce da osteoclastogênese com uma inibição da reabsorção óssea secundária com uso prolongado de corticoides; diminuem a absorção intestinal de cálcio e aumentam sua excreção urinária (11). Tais efeitos, provavelmente, alteram a dinâmica ossificação endocondral e assim contribuem para o atraso no crescimento induzido por corticoides.

Os mecanismos de interação entre os corticoides e os fatores de crescimento em nível celular e molecular são apenas parcialmente compreendidos. Os corticoides inibem diretamente a transcrição de IGF-1. Condrócitos murinos da placa epifisária, em modelo de cultura celular primária, tiveram seu crescimento inibido por dexametasona, em situação basal ou estimulados por GH ou IGF-1. A dexametasona também inibiu a transcrição do RNAm do receptor de GH (GHR) e reduziu a expressão do GHR, basal ou estimulado por GH, mas não afetou a expressão do receptor de IGF-1 (IGFR); inibiu a estimulação da secreção local e ação parácrina do IGF-1, bem como a expressão homóloga do IGFR e GHR (1).

Os hormônios calciotrópicos paratormônio (PTH) e 1,25-diidroxivitamina D ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) aumentaram a proliferação celular por meio da estimulação da secreção parácrina de IGF-1. Assim, não é de se surpreender que os corticoides inibam o crescimento celular induzido por PTH, bem como por $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (1).

A avaliação dos efeitos do corticoide sobre o crescimento nos nossos pacientes ficou prejudicada porque todos utilizaram Prednisona e apenas após 2 anos de acompanhamento as doses tiveram diferença ($< 0,1 \text{ mg/kg/dia}$ ou $> 0,1 \text{ mg/kg/dia}$). Tentamos avaliar após os dois anos se a dose de manutenção teria influência: houve interação significativa para altura, entretanto não ocorreu diferença estatística em nenhuma das análises.

Nos pacientes que não utilizaram Basiliximab foi administrado Metilprednisolona para imunossupressão e procuramos analisar se há diferença no desenvolvimento pondero-estatural, devido ao uso do corticoide. Houve interação significativa ao longo do tempo entre os grupos para altura ($p=0,0128$) e IMC ($p=0,0250$): após o terceiro ano de acompanhamento o IMC dos pacientes que utilizaram Basiliximab fica menor e a altura tende a ser maior.

O atraso na maturação sexual é maior quanto mais grave a insuficiência renal; em homens ocorre atraso na puberdade, hipergonadotropismo, comprometimento da espermatogênese, diminuição da libido e infertilidade. O transplante leva à progressão da puberdade e retorna os níveis de FSH ao normal (5).

O transplante com doador vivo relacionado tem sido difundido e tem vantagens como transplante preemptivo [crianças em diálise peritoneal têm restrição alimentar devido ao aumento da pressão abdominal, náuseas e vômitos, refluxo gastro-esofágico, retardo no esvaziamento gástrico (16)], escolha do tempo certo para o transplante, mínimo tempo de isquemia e maior sobrevida do enxerto no longo prazo, apesar de não haver diferença significativa na sobrevida geral (6). Pacientes que recebem rim de doador vivo relacionado têm maior altura no escore de desvio padrão e maior velocidade de crescimento nos primeiros 5 anos após o transplante (diálise diminui a velocidade de crescimento (10) devido às restrições alimentares e pode causar distúrbios hidroeletrólíticos e de minerais). No nosso trabalho o tipo de enxerto renal utilizado não teve impacto sobre o IMC e teve diferença significativa na altura nos dois primeiros anos de acompanhamento pós transplante; não houve interação significativa.

A uremia resulta em diminuição da densidade de receptores de GH e em erro na transdução do sinal intracelular do receptor, causando diminuição na transcrição de IGF-1 (10).

Vasudevan et al (17) avaliaram 17 crianças, sendo 12 pré púberes. O follow-up médio foi 48 meses e a altura variou de $131,6 \pm 20,02$ cm na época do transplante para $144,9 \pm 14,51$ cm no final do estudo. O escore de desvio padrão para altura (hSDS) variou de $-1,13 \pm 1,79$ para $-1,97 \pm 1,76$. A altura final foi melhor nos púberes comparado com os pré-púberes.

O “catch-up” de crescimento ocorre em crianças submetidas a transplante nas faixas etárias de 0-1 ano e 2-5 anos (dados similares aos do nosso trabalho). Os principais fatores com impacto negativo no crescimento após transplante renal são a terapia com corticosteroides, a função do enxerto e a idade do receptor na ocasião do transplante. A abordagem ideal para assegurar a altura final normal inclui atingir o percentil 50 de altura do canal familiar na ocasião do transplante, manter o enxerto funcional, diminuir o uso de corticosteroides, limitar o tempo de diálise ou realizar o transplante preemptivo e tratamento com hormônio de crescimento recombinante (12).

No TWIST, trabalho controlado e randomizado para avaliar a retirada precoce do corticoide após o transplante renal, maior “catch-up” de crescimento, seis meses após o transplante, ocorreu em crianças no regime de retirada precoce do corticoide e em pré púberes (11). Todos os pacientes avaliados no nosso trabalho utilizaram doses diárias de prednisona, não sendo possível avaliar o efeito da retirada sobre o crescimento.

No trabalho de Herthelius (20) no qual 50 crianças com idade média de 1,4 anos foram avaliadas com follow-up longo, rápido “catch-up” ocorreu no primeiro ano após o transplante com altura média de -2,44 SDS ao transplante, -1,47 um ano após o transplante e -0,74 três anos após. Doze crianças atingiram a altura final: nove meninos com altura média de 170 cm (-1,38 SDS) e três meninas com altura média 155,4 cm (-1,46 SDS). Os nossos pacientes mantiveram abaixo da média padrão de altura durante todo o tempo e nenhum atingiu a altura final; na ocasião do transplante a altura média era -2,82 SDS e um ano após -2,28 SDS.

Em estudo com 27 pacientes chineses o ganho pondero-estatural foi maior no primeiro ano pós transplante e, a longo prazo, aproximadamente 50% dos pacientes terminaram o ensino médio, casaram-se e estão desenvolvendo atividades profissionais, com sobrevida em 10 anos de 68% para paciente e enxerto (21). A altura adulta final inadequada tem sido associada a menores taxas de casamentos, menor escolaridade e menor nível de emprego em adultos submetidos a transplante durante a infância (22).

Nesta mesma linha, Motoyama et al (23) concluem que o ganho em altura é maior no primeiro ano pós transplante e relacionam com adequação de perímetro cefálico e coeficiente de inteligência (QI). Os ganhos refletiram, nos 12 pacientes avaliados, em melhoria de desempenho de funções motoras básicas, fala, cognição, bem como nas relações pessoais.

Bakr et al (24) avaliaram um grupo de 32 crianças transplantadas, 36 não transplantadas em diálise e 20 controles. Não houve diferença no crescimento em relação ao gênero, mas a velocidade de crescimento foi menor em crianças não transplantadas. A taxa de crescimento teve correlação inversa com a idade do receptor à ocasião do transplante e com a dose de prednisona utilizada. Demonstrou-se também que pacientes transplantados e em diálise tem GH e PTH séricos maiores que os controles, e pacientes em diálise têm GH e PTH séricos maiores que os pacientes transplantados. Nos pacientes em diálise houve aumento no nível sérico de GH devido à diminuição da taxa de filtração glomerular, porém houve diminuição dos receptores hepáticos de GH e da produção de IGF.

Fine et al (25) avaliaram 237 crianças com doença renal crônica em estágio terminal submetidas a transplante renal na idade pré-puberal e acompanhadas até 18 anos; déficit na altura final estava presente em 57% delas. “Catch-up” de crescimento ocorreu com crianças mais jovens, nos grupos com 6-8 anos e 9 anos, mas não manteve após 2-3 anos do transplante. Os principais fatores que contribuem para a não manutenção do “catch-up” são a diminuição da função do enxerto e o início da puberdade com menor estirão de crescimento puberal. Os fatores contribuintes para a menor altura final foram a disfunção do enxerto e uso de altas doses de prednisona.

Os pacientes transplantados no HC-USP Ribeirão Preto apresentaram interação significativa (o comportamento ao longo do tempo, entre os grupos avaliados, foi significativamente diferente) com a faixa etária, contudo não houve diferença estatística significativa. O grupo de 0 a 5 anos teve grande aumento de altura no início (“catch-up”) com estabilização após os 6 anos de idade; já os outros grupos (6 a 10 anos e com mais de 10 anos) apresentaram elevação discreta na altura ao longo do tempo.

Sessenta e quatro crianças transplantadas foram avaliadas para crescimento, índice de massa corporal (IMC) e o uso de imunossupressores esteroidais por Vester et al (26). Ocorreu ganho expressivo em altura no primeiro ano após o transplante, porém a altura manteve-se abaixo do esperado em mais de 40% das crianças com -2SDS (escore de desvio padrão) ao final da análise. O ganho de peso foi maior nos primeiros três meses após o transplante e manteve-se elevado. Este ganho inicial foi associado ao uso de esteroides em altas doses nas fases iniciais pós-transplante e à suspensão da restrição dietética a qual a criança era submetida durante a diálise. A principal causa de ganho de peso foi o IMC materno ($p < 0,01$) na análise uni variada.

As complicações cirúrgicas têm incidências muito variadas, principalmente por trabalhos com avaliações diferentes, considerando infecção do trato urinário (ITU) como complicação ou não; varia de 1 a 33% na literatura. As principais complicações são refluxo vesico ureteral (RVU), trombose venosa do enxerto, linfocele, fistula urinária, estenose da artéria renal do enxerto, hematoma peri-renal (27).

A incidência de RVU é estimada em 34 a 36%, com apenas 5,5% de cirurgias para correção; sabe-se que sua presença não altera a sobrevida do enxerto. O tratamento deve ser realizado com profilaxia antibiótica e a cirurgia é indicada apenas nos casos de falha do tratamento clínico (27).

A estenose da artéria renal tem como principais causas: falha na técnica cirúrgica; trauma da artéria causada pela cânula de perfusão; lesão da camada íntima devido à hiperdistensão; angulação arterial (27); isquemia prolongada causando danos vasculares e fibrose, rejeição do enxerto, infecção por citomegalovírus (28). Ocorre em 5 a 9% dos pacientes pediátricos submetidos a transplante (28). O principal sintoma é hipertensão arterial sistêmica (HAS); o tratamento da estenose é indicado em casos com deterioração da função do enxerto ou HAS de difícil controle (27).

O tratamento de escolha é a angioplastia com taxa de sucesso de 70 a 90% (28). Tivemos estenose em 5 pacientes (aproximadamente 16%), uma taxa bem maior do que a descrita na literatura; todos os pacientes manifestaram com HAS. Em todos foi tentada a angioplastia;

ocorreu uma trombose da artéria renal após a angioplastia, causando a perda do enxerto e em outro paciente foi realizado um by-pass por falha da angioplastia.

As complicações ureterais podem ocorrer em até um quarto das crianças submetidas a transplante renal sendo as principais RVU complicado com ITU febril (10-12%), obstrução ureteral (5-8%), necrose ureteral (1-8%), deiscência anastomose (0-2%). A necrose manifesta na primeira semana pós transplante, a obstrução nos primeiros 6 meses e o refluxo no primeiro ano (29).

Dos pacientes analisados neste trabalho, dois tiveram RVU com ITU febril (6,5%), dois tiveram estenose do ureter (6,5%), dois com necrose do ureter distal (6,5%) e um com deiscência da anastomose (3,25%), taxas semelhantes às descritas na literatura.

Outras complicações que ocorreram foram rotura renal espontânea (dois casos), formação de coágulo intra-vesical (dois casos) e um caso de perfuração intestinal em paciente que havia sido submetido a ampliação vesical com íleo, além de um caso de trombose da veia renal.

O trabalho apresenta vieses: retrospectivo, diminuição dos dados quando o paciente era acompanhado a longo prazo, falta de definição do canal familiar de altura.

De modo geral, houve ganho em peso e estatura nos pacientes avaliados ao longo do tempo, mas não foi possível determinar quais fatores impactaram negativamente. O IMC variou positivamente nos primeiros 5 anos de acompanhamento e a altura, nos primeiros 9 anos. Nenhum dos pacientes atingiu a altura final esperada.

Quando fazemos análise até 5 anos de acompanhamento há diferença estatística no geral e o sexo tem impacto sobre o desenvolvimento pondero-estatural (crianças do sexo feminino desenvolvem mais- $p=0,0222$).

A variedade das amostras e o pequeno número de pacientes acompanhados a longo tempo dificultaram as análises e provavelmente contribuíram para alguns resultados discrepantes com a literatura, como ausência de diferença significativa em relação ao tipo de transplante realizado (doador falecido ou vivo relacionado; transplante preemptivo) e em relação à faixa etária (apenas interação significativa). Deve-se, portanto, tomar cuidado na interpretação dos resultados, destacando principalmente que não encontrar diferença significativa não significa na realidade uma igualdade, pois o baixo tamanho da amostra deixa os testes estatísticos pouco poderosos para encontrar diferenças.

7- CONCLUSÕES

No geral houve ganho significativo em peso e estatura, entretanto não foi possível identificar nenhuma variável com diferença estatisticamente significativa, apenas interação significativa com faixa etária, sexo e uso de Basiliximab para o desenvolvimento do IMC e com faixa etária e uso de Basiliximab para estatura. Apesar de tratamento adequado, nenhum dos pacientes atingiu a altura final esperada para idade.

8-Referências

1. Oliveira J.C. et al. Baixa estatura na doença renal crônica: fisiopatologia e tratamento com hormônio do crescimento. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 52, n.5, p.783-791, 2008.
2. Barry J.M.; Conlin M.J. Renal Transplantation. In: Kavoussi L.R. ... [et al.]. *Campbell-Walsh Urology*.-10th ed. / editor-in-chief, Alan J. Wein. Philadelphia: Ed. ELSEVIER, 2012. p. 1226-1253.
3. El Atat R. et al. Surgical Complications in pediatric and adolescent renal transplantation. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, v. 21, n. 2, p. 251-257, 2010.
4. Nogueira P.C. et al. Estimated prevalence of childhood end-stage renal disease in the state of São Paulo. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 57, n. 4, p. 443-449, Aug. 2011.
5. Churchill B.M. et al. Pediatric Renal Transplantation. In: Kelalis, P.P.; King L.R.; Belman A.B. *Clinical pediatric urology*- 3rd ed. Philadelphia: Ed. W.B. SAUNDERS COMPANY, 1992. p. 1234-1313.
6. Torres M.N.; Román L.E. Children as living-donor recipients. *Nefrologia*, v. 30, s. 2, p. 85-93, 2010.
7. Wedekim M. et al. Renal replacement therapy in infants with chronic renal failure in the first years of life. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, v. 5, p. 18-23, 2010.
8. Derakhshan N. et al. Evaluation of growth and body mass index in children following kidney transplantation. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, v. 22, n. 3, p. 428-432, 2011.
9. Cochat P.; Harambat J. Maximizing growth in children after renal transplantation. *Transplantation*, v. 88, n. 12, p. 1321-1322, Dez. 2009.

10. Harambat J.; Cochat P. Growth after renal transplantation. *Pediatric Nephrology*, v. 24, p. 1297-1306, 2009.
11. Bacchetta, J. et al. The consequences of pediatric renal transplantation on bone metabolism and growth. *Curr Opin Organ Transplant*, v.18, p. 555-562, 2013.
12. Fine R.N. Etiology and treatment of growth retardation in children with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a historical perspective. *Pediatric Nephrology*, v.25, p. 725-732, 2010.
13. Ghanem M.E. et al. Effect of childhood kidney transplantation on puberty. *Fertility and Sterility*, v. 94, n. 6, p. 2248-2252, Nov. 2010.
14. Tainio J. et al. Pubertal development is normal in adolescents after renal transplantation in childhood. *Transplantation*, v. 92, n. 4, p. 404-409, Aug. 2011.
15. Douglas C.R. *Tratado de Fisiologia Aplicada às Ciências Médicas-6ª Ed.-Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.*
16. Ingulli E.G.; Mak, R.H. Growth in children with chronic Kidney disease: role of nutrition, growth hormone, dialysis, and steroids. *Curr Opin Pediatr*, v. 26, p. 187-192, 2014.
17. Vasudevan A, Phadke K. Growth in pediatric renal transplant recipients. *Transplant Proc*, v. 39, p. 753-755, 2007.
18. Nagasako S.S., et al. Influência da hipertensão na sobrevida do enxerto renal em pacientes pediátricos. *Rev Assoc Med Bras*, v. 54, n.5, p. 396-399, 2008.

19. Martinelli Jr. C.E., Custódio R.J., Oliveira M.H.A. Fisiologia do eixo GH-sistema IGF. *Arq Bras Endocrinol Metab* v. 52, n.5, p. 717-725, 2008.
20. Herthelius M, et al. Renal transplantation in infants and small children. *Pediatr Nephrol*. 2011 published online 23 july.
21. Wu ZX, et al. The long-term outcomes of pediatric kidney transplantation: a single-centre experience in China. *Pediatr Transplant.*, v. 12, n.2, p. 215-218, 2008.
22. Fujii, H. et al. Final adult height in kidney recipients who underwent highly successful transplantation as children: a single-center experience. *Clin Exp Nephrol*, v. 18, p. 515-520, 2014.
23. Motoyama O. et al. Head circumference and development in young children after renal transplantation. *Pediatr Int*. v. 51, n. 1, p.71-74, 2009.
24. Bakr M.A. et al. Growth in children with chronic renal failure and after renal transplantation. *Int Urol Nephrol*. v.39, n.2, p.635-639, 2007.
25. Fine R.N., Ho M., Tejani A. The contribution of renal transplantation to final adult height: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *Pediatr Nephrol*. v.16, p.951-956, 2001.
26. Vester U. et al. Development of growth and body mass index after pediatric renal transplantation. *Pediatr Transplantation*, v. 9, p. 445–449, 2005.

27. Atat R.E. et al. Surgical Complications in Pediatric and Adolescent Renal Transplantation. Saudi J Kidney Dis Transpl., v. 21, n. 2, p. 251-257, 2010.
28. Ghirardo, G. et al. Transplant renal artery stenosis in children: risk factors and outcome after endovascular treatment. Pediatr Nephrol, v. 29, p. 461-467, 2014.
29. Castagnetti, M. et al. Ureteral complications after renal transplant in children: timing of presentation, and their open and endoscopic management. Pediatr Transplantation, v. 18, p. 150-154, 2014.

APÊNDICE A - Dados dos pacientes e gráficos Estatura x Idade, Peso x Idade e IMC x Idade

Legenda tabelas:

Peso: peso, em Kg

Est.: estatura/altura em centímetros

Ur: valor da uréia sérica

Cr: valor da creatinina sérica

TFG: taxa de filtração glomerular estimada pela fórmula de Schwartz

PTH: valor do paratormônio sérico

Ca i: valor do cálcio iônico sérico

Ca t: valor do cálcio sérico total

Alb: valor da albumina sérica

Hb: valor da hemoglobina sérica

pH: valor do pH sanguíneo

Indica, nos gráficos, quando ocorreram os transplantes

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	Ph
08/2001	22	121	100	6	14,11		1,29			10,1	
08/2002	27,8	128	51,4	1,0	89,6			10,2			
07/2003	31,7		38	1,0							
02/2004	35,6	142	51	1,0	99,4						
05/2005	39,4		41	1,4							
10/2009	42,5										

DN: 22/11/1985; SEXO MASCULINO

RDNPM SECUNDÁRIO A ANÓXIA.

IRC DIAGNOSTICADA EM MAIO 1997, CAUSA DESCONHECIDA; CAPD DESDE 07/1997

08/2000: PERITONITE; INICIADO HEMODIÁLISE

08/2001: CAPTOPRIL; FUROSEMIDA; MINOXIDIL; DIGOXINA; ÁCIDO FÓLICO; SUSTRATE; ERITROPOETINA; CaCO₃; ATENSINA

14/08/2001: TRANSPLANTE DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 28H

IMUNOSSUPRESSÃO: BASILIXIMAB 10 mg; CICLOSPORINA (CSA) 1,1ml (110 mg); MICOFENOLATO (MMF) 500 mg

22/08/2001: PREDNISONA 40 mg; MMF 500 mg 12/12h; CICLOSPORINA 220 mg (10 mg/kg).

09/2001: CSA 1,0 ml 12/12H; PREDNISONA 0,4mg/kg/dia; MMF

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	Ph
01/1991	8,23	72	78	2,6	15,23						7,37
03/1992	10,7	84,5	77,3	1,8	25,82					12,8	
03/1993	12,25	91									
03/1994	14,3	96	75	2,0	26,40						
04/1995	16,2		74	1,8				9,5		12,6	
04/1996	17,9	107	65,3	1,9	30,97					13,9	
04/1997	19,8	113,5	92,8	1,7	36,72						
05/1998	21,9	117,5	83,9	2,2	29,37	1.085			4,4	13,4	
07/1998						88,4					
09/1998						75,2		9,8			
07/1999						159					
12/1999						183					
05/2000	27,2	129	99,6	3,1	22,88	159			3,6	12,2	
04/2001	32,1	136									
10/2001						456					
04/2002	38,5	145,5	113,9	6,4	12,50					10,1	
02/2003	42,5	152				408					
09/2003	47,7	156,5									
11/2003	49	156,5	64	7,1	15,43					14,1	
12/2003						636					
01/2004						423					
05/2004						714					
06/2004						840					

DN: 17/05/1989; SEXO MASCULINO

VUP

04/1995: ROCALTROL; BICARBONATO DE SÓDIO; CaCO_3

04/2001: BICARBONATO DE SÓDIO; ÁCIDO FÓLICO; SULFATO FERROSO; CaCO_3

04/2002: INICIADO ERITROPOETINA

02/2003: INICIADO CAPD

13/09/2003: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 22h30min

IMUNOSSUPRESSÃO: TACROLIMUS 0,1 mg/kg/dia; MMF 1200 mg/m²; PREDNISONA 50 mg/dia; BASILIXIMAB

20/10/2003: TROMBOSE DO ENXERTO; NEFRECTOMIA

23/10/2003: DIÁLISE PERITONIAL

11/2003: ROCALTROL; ÁCIDO FÓLICO; SULFATO FERROSO; ERITROPOETINA; COMPLEXO B; VITAMINA C; CaCO₃.

PERITONITE: 10/2006; 02/2007; 06/2007;

08/2007: HEMODIÁLISE

11/06/2008: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO (PAI).

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	Ph
08/1992			398	17				6,6		8,3	
10/1992			116	10,6				9,4		7,4	7,43
04/1993	29	133	152	12,8	5,71						
08/1994	49,5	141	59	1,4	55,39			8,8			
08/1995	55,3	145	52,7	1,3	61,34						
05/1996	57	147,5	78	1,6	50,70						
06/1997	55,7		40	1,5							
07/1998	48,6		48	1,3							
07/1999	53,6		39	1,3							
07/2000	52,8	149,5	50,7	1,3	63,25						
06/2001	58,2	149,5									
06/2004	55,5		37	1,5							
07/2005	56		58	1,4							
07/2006	55,3	150	54	2,0	41,25						
08/2007	57,5	150	75	2,9	28,44						
04/2008	53,8	150	143	3,9	21,15						
03/2009			142	3,7							

DN: 06/10/1980; SEXO FEMININO

08/1992: INICIADO DIÁLISE PERITONIAL

18/08/1993: TRANSPLANTE DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 24H;

IMUNOSSUPRESSÃO: AZATIOPRINA 2mg/kg/dia; PREDNISONA 1mg/kg/dia;
CICLOSPORINA 7,5 mg/kg/dia.

12/2001: ELEVAÇÃO DA CREATININA; BIÓPSIA RENAL: REJEIÇÃO CRÔNICA
MUITO INSIPIENTE

01/2008: MMF 500 mg 12/12h; BICARBONATO DE SÓDIO; LOSARTANA;
HIDROCLOROTIAZIDA (HCTZ); CALCORT; ERITROPOETINA

02/2009: HEMODIÁLISE

15/03/2013: TX DOADOR FALECIDO

28/05/2013: NEFRECTOMIA TX

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
07/1994			74	2,6							
08/1994	4,93	64	46	3,3	10,67				1,4	8,6	
07/1997	10,1	82	157,2	2,7	16,7			9,5		6,4	
11/1997						> 410					
08/1998	11,2	88,5	220,7	5,3	9,18	499			4,7		
11/1998						578					
12/1998						265					
03/1999						92					
07/1999	13,4	92	220	6,9	7,33			10,4	4,4	10,0	7,37
11/2000	17,5	104,5	79	1,0	57,47						
11/2001	18,2	112,5	49	1,0	61,87					9,9	
11/2002	20,8	119	64,5	1,1	59,50			10,2		11,1	
11/2003	24,5	124,5	57	0,8	85,59		1,3		4,1		
12/2004	27,2	130		1,4	51,07			9,3	3,9	11,2	
11/2005	29,6	134,5	69	1,4	52,84			11	4,2	12,2	
11/2006	31,6	139	71	1,5	50,97	157		9,8	4,1		
02/2007						178					
05/2007						87					
12/2007	32	145,5	65	1,5	67,90	88				10,5	
02/2008						110					
05/2008						111					
01/2009	38,7	151		1,6	66,06			9,5	4,2	10,2	7,29
12/2009	41,1	156	62	2,2	49,64		1,28				7,32
11/2010	42,5	160,5	94	3,3	34,04	520		9,1		8,6	
12/2010						873					
10/2011	44,8	163	88	2,89	39,48		1,23				
03/2012			142	3,28							

DN: 17/08/1993; SEXO MASCULINO

VUP

06/1997: CAUTERIZACAO VUP E FECHAMENTO DA VESICOSTOMIA

08/1998: ROCALTROL, BICARBONATO DE SODIO, CaCO₃, EPREX, COMBIRON

24/11/1999: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO. ISQUEMIA FRIA: 1h

IMUNOSSUPRESSAO: AZATIOPRINA 25 mg, CICLOSPORINA 1,3 ml 12/12h; PREDNISONA 20 mg

12/1999: CICLOSPORINA 0,8 ML 12/12h; AZATIOPRINA 25 mg/dia; PREDNISONA 20 mg/dia

01/2000: PREDNISONA 5 mg/dia.

12/2000: INICIADO MMF 500 mg 12/12h

11/2001: CICLOSPORINA 0,8 ml 12/12h; MMF 500 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia; NOVOFER

11/2002: CICLOSPORINA 0,8 ML 12/12H; MMF 500 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA

12/2004: CICLOSPORINA 1 ml 12/12h; MMF 500 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia

03/2005: TROCADO MMF MOFETIL POR MMF SODICO 360 mg 12/12h

11/2006: CICLOSPORINA 0,8 ML 12/12H; MMF 180 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA

04/2007: NEFROPATIA CRONICA DO ENXERTO; TROCAR CICLOSPORINA POR SIROLIMUS

12/2007: SIROLIMUS 2 MG/DIA; MMF 180 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA
TFG: 65 ML/MIN/1,73M²

01/2009: SIROLIMUS 3 MG/DIA; MMF 180 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA;
BICARBONATO DE SODIO

03/2009: INICIADO CALCITRIOL

10/2009: INICIADO TACROLIMUS

11/2010: TACROLIMUS 3 MG 12/12H; MMF 360 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA;
CALCITRIOL; BICARBONATO DE SODIO; ADALAT; CaCO₃

01/2011: INICIADO ERITROPOETINA

10/2011: TACROLIMUS 3 MG 12/12H; MMF 360 MG 12/12H; PREDNISONA 2,5 MG/DIA;
ADALAT R; ATENOLOL; FUROSEMIDA; CLONIDINA; ALOPURINOL; CaCO₃;
CALCITRIOL; SULFATO FERROSO; BICARBONATO DE SODIO; ERITROPOETINA

TFG: 40 ML/MIN/1,73M²

10/2012: HEMODIALISE

12/2012: DIALISE PERITONIAL

PERITONITES: 11/2013; 06/2014; 08/2014

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
01/1996	5,43	63,5									
12/1996	7,68	73		1,2	33,46			10,8	4,7	15,7	
01/2000	12	93,5	140	3,7	13,90	401			3,4	17	
03/2000						1201					
11/2000	13,86	98				317					
03/2001	14	99,5	84	5,3	10,32						
04/2002	16,5	106				528					
01/2003	17,6	110							3,3		
05/2003				8,8			1,2	9,8		12,6	7,42
07/2003						785					
04/2005	22,6	123	71	8,6	7,87	49					
09/2005	23,1	125	71	8,9	7,72					13,2	
09/2006	26,8	130		0,8	89,37						
10/2007	31,5	135									
11/2008	34,1	138,5	56	1,1	69,25						
12/2009	36	139,5	49	1,29	59,48						7,3
11/2010	38,5	140,5	45	1,25	61,82						
11/2011	38,4	141									
10/2012	38,7	141,5									
07/2013	39,2										

DN: 24/01/1995; SEXO FEMININO

SINDROME HOLT-ORAN

09/1997: DIAGNOSTICADO DMMO

10/1997: REIMPLANTE URETERAL

01/2000: ROCALTROL, BICARBONATO DE SODIO, CaCO_3 ,

03/2001: COMPLEXO B, VITAMINA C, SULFATO FERROSO, ACIDO FOLICO, ROCALTROL, CaCO_3 , ANLODIPINO, AAS

01/2003: INICIADO ERITROPOETINA

05/2005: ERITROPOETINA, ADALAT, ENALAPRIL, SULFATO FERROSO, ACIDO FOLICO, VITAMINA C, COMPLEXO B, GLICINATO Zn, CaCO₃

13/09/2005: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO. ISQUEMIA FRIA 26h 25 min

IMUNOSSUPRESSAO: CICLOSPORINA, MMF 800 mg/m²; BASILIXIMAB 10 mg.

12/2005: NEFROURETERECTOMIA ESQUERDA

09/2006: CICLOSPORINA; MMF; PREDNISONA 5 mg/dia

05/2007: PIELONEFRITE

10/2007: TACROLIMUS; MMF; PREDNISONA 5 mg/dia.

PTH: 08/2009: 66 04/2010: 189 07/2010: 126 09/2010: 156

11/2008: TACROLIMUS 1 cp 12/12h; MMF 1 cp pela manhã e 2 cp a noite; PREDNISONA 5 mg/dia

12/2009: TACROLIMUS 1 cp 12/12h; MMF 1 cp pela manhã e 2 cp a noite; PREDNISONA 5 mg/dia.

01/2013: RX COM EVIDENCIA DE EPIFISES OSSEAS FECHADAS.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	HB	pH
12/1995	9,35	74									
01/1996	9,6	76	145,5	2,8	14,92				4,7		
03/1996			153,3	2,8				9,1		8,0	7,33
11/1997	10,8	86	161,8	3,0	15,77	1854					7,26
12/1998	12,15	90,5	160	4,5	11,06			8,1		8,1	
09/2001	14	94									
10/2001			167,9	4,2					4,1	7,4	7,21
10/2003	16,3	95,5	224	6,9	7,61				4,2		7,24
11/2003			215	8,7				8,7			
01/2004						2687					
03/2004						309					
08/2004						509					
09/2004						406					
10/2004						487					
11/2004						433					
01/2005	20,1	105	123,4	8,7	6,64				3,3		7,26
05/2006	23,5		112	9,0			1,18	10,2			
08/2006						1035					
09/2006						1265					
11/2006						690	1,09	8,6			
04/2007	26,7	118	75	8,6	7,55					10,6	
06/2007						141					
10/2007		84	1,5					11			
07/2008	31,9	122	29	0,6	111,8	47		9,9			
07/2009	38,4	121,5	39	0,7	95,46						
12/2010	40	128	43	0,68	103,5	31				12,8	
06/2011	43,4		35	0,6							

DN: 02/10/1992; SEXO FEMININO

RIM MULTICISTICO DISPLASICO DIREITA E RIM HIPOPLASICO ESQUERDA

DMMO, EM USO DE CALCITRIOL, CaCO_3 , NaHCO_3

03/1996: INICIADO SULFATO FERROSO

11/1997: ROCALTROL, BICARBONATO DE SODIO, CaCO_3 , COMBIRON, ALDROX

12/1998: ROCALTROL, EPRESE, COMBIRON, CaCO_3 , NaHCO_3

01/2004: INICIADO DIALISE PERITONIAL

01/2005: CaCO_3 , ROCALTROL, VITAMINA C, VITAMINA B, ACIDO FOLICO, EPREX, GLICINATO ZN

10/2005: PERITONITE

05/2006: CALCITRIOL, ERITROPOETINA, GLICINATO ZN, FeSO_4 , ACIDO FOLICO, CaCO_3 , VITAMINA C, COMPLEXO B,

24/04/2007: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO. ISQUEMIA FRIA: 30h 10 min

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 10 mg; TACROLIMUS 4 mg; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 30 mg

08/05/2007: DOR ABDOMINAL; REABORDAGEM COM REIMPLANTE URETERAL DEVIDO ESTENOSE

10/2007: TOXICIDADE PELO TACROLIMUS; TROCADO POR SIROLIMUS

07/2008: SIROLIMUS 2mg/dia; MMF 360 mg/dia; PREDNISONA 5mg/dia

07/2009: SIROLIMUS 2mg/dia; FeSO_4 ; PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 360 mg/dia.

12/2010: SIROLIMUS 2mg/dia; FESO4; PREDNISONA 5mg/dia; MMF 360 mg/dia.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	HB	pH
11/1995			115	3,7						4,6	7,3
11/1995			191,9	8,1				8,6		6,6	7,4
09/1996	9,25										
04/1997									2,9	8,9	
12/1997	11,35	87,5									
01/1999	13,3								3,4		
06/1999	13,1	91,5					1,13			7,8	7,34
06/2000	20,8	105	49	0,9	64,17					11,1	
06/2001	19,9	113,5	54	1,1	56,75				3,9	10,2	
06/2002	23,1	118,5	51,4	1,0	65,17			10,0		9,9	
06/2003	25,4	123,5		0,8	84,90			9,2		10,7	
06/2004	30,5	127,5	41	0,9	77,92			9,8	4,1	11,2	
07/2005	34,9	132,5	42	0,8	91,09					12,6	
06/2006	39,1	140	48	0,9	85,55					12,5	
06/2007	40,8	148	36	1,0	81,40	106		10,4		12,1	
08/2007						98					
12/2007						76					
06/2008	40,3	150	36	1,0	82,5	55				12,3	
06/2009	40,9	151,5	47	1,1	75,75		1,31	9,5		11,5	
06/2010	37,1	151,5	42	1,1	75,75	33	1,32	10		12,3	
06/2011	39,5	151,5	44	1,32	63,12		1,25	9,4		11,5	7,36
06/2012	43,9	152	30	1,25	66,88		1,28	10,1		11,1	7,32
06/2013	41,5			1,03							
09/2014	40		43	1,64						10,4	

DN: 04/01/1995; SEXO FEMININO

SINDROME HEMOLITICO UREMICA

11/1995: INICIADO DIALISE PERITONIAL

MEDICACOES: CACO3; PROTOVIT; MICROSSAL; ADALAT R; SORCAL

09/1996: ROCALTROL; ATENSINA; ADALAT; CACO3; SULFATO FERROSO

10/1996: INICIADO EPREX

PERITONITES: 05/1998; 03/1999;

23/06/1999: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO. ISQUEMIA FRIA: 1h 30 min

IMUNOSSUPRESSAO: CICLOSPORINA 500 mg/m2/dia; AZATIOPRINA 2 mg/kg/dia; PREDNISONA 60 mg/m2/dia

06/2000: CICLOSPORINA 0,9 ml 12/12h (8,6 mg/kg/dia); AZATIOPRINA 1,2 mg/kg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

06/2001: CICLOSPORINA 0,9 ml 12/12h; MMF 500 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia; sulfato ferroso

06/2002: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; MMF 500 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

IDADE OSSEA: 6a 10m

06/2004: CELLCEPT 800 mg/dia; PROGRAF 1 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

06/2006: TACROLIMUS 2 mg 12/12h; MMF 500 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

06/2007: IDADE OSSEA: 12 anos

06/2008: TACROLIMUS 2 MG + 3 MG; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia

06/2010: TACROLIMUS 2mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia

09/2014: MMF; PREDNISONA; TACROLIMUS; SELENE; ANLODIPINO; ENALAPRIL

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
12/1995	3,83		110	2,0					4,2		7,02
01/1996	4,57	53,5									
07/1996	5,37	62,5	313	6,5	5,29			8,6			
08/1996											
11/1997	6,11	68,5	118,9	6,7	5,62	38,5		9,6	4,3	8,0	
12/1997	6,52	68,5	150	6,0	6,28					6,0	7,32
12/1998	11,91	83	46,8	0,9	50,72						
01/2000	14,4	93,5	54,4	1,2	42,85			10,5		13,1	7,38
01/2001	15,5	100,5	44	1,5	36,85				4,7	11,1	
12/2001	17,9	104		1,4	40,86		1,14				
11/2002	19,1	108	68	2,0	29,70			9,7		12,0	
11/2003	23,8	111	53	1,6	38,16		1,01		3,8	13,0	7,34
11/2004	26,4	113,5	65,9	1,3	48,02		1,18				
11/2005	29	117,5	63	1,5	43,08			10,5			
01/2007	31,2	121	48	1,0	66,55		1,22				
12/2007	33	123,5	46	1,1	61,75		1,17				
11/2008	37,7	127	87	1,8	38,80			8,8		10,8	
11/2009	42,9	133,5	96	2,45	38,14		1,24			11,3	
12/2010	42,7	136,5	53	2,2	43,43	9	1,35			10,8	
11/2011	44,4	138	59	2,64	36,59	4			3,7	11,1	
12/2012	45,7	140,5	119	4,82	20,40			12,8		10,8	
11/2013	49,3	142,5	76	2,09	47,72	30	1,23		3,8	10,7	

DN: 31/08/1995; SEXO MASCULINO

DOENÇA POLICÍSTICA RENAL

02/1996: BICARBONATO DE SÓDIO, ROCALTROL, EPREX

11/1996: ROCALTROL, HEMAX, PROTOVIT, CaCO₃, GARDENAL

PERITONITES: 09/1996; 01/1997; 02/1997

11/1997: BICARBONATO DE SODIO, SORCAL, MICROSSAL, EPREX, ROCALTROL, COMBIRON, ACIDO FOLICO

28/12/1997: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA ????
IMUNOSSUPRESSAO: CICLOSPORINA 10 mg/kg; AZATIOPRINA 25 mg;

04/1998: AZATIOPRINA, PREDNISONA 2,5 mg/dia; CICLOSPORINA 0,3 ml, PROTOVIT, ADALAT

01/2000: CICLOSPORINA 0,6 ml 12/12h; AZATIOPRINA; PREDNISONA 2,5 mg/dia

01/2001: MMF 500 mg 12/12h; CICLOSPORINA 0,6 ml 12/12h; CALCORT 3 mg

11/2002: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; AZATIOPRINA 25 mg/dia; PREDNISONA 5 mg/dia; CaCO₃

11/2003: CICLOSPORINA 0,6 ML 12/12h; AZATIOPRINA 25 mg/dia; PREDNISONA 5 mg/dia (diminuído para 2,5 mg/dia); CaCO₃; SULFATO FERROSO; CLONIDINA; ADALAT R; ATENOLOL

01/2007: TACROLIMUS 2 mg 12/12h; AZATIOPRINA 50 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

11/2008: TACROLIMUS 2 mg 12/12h; AZATIOPRINA 50 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia; CaCO₃; SULFATO FERROSO

12/2010: TACROLIMUS 2 CP + 3 CP; MMF 1 CP + 2 CP; PREDNISONA 2,5 mg/dia

11/2013: TACROLIMUS 2 cp 12/12h; MMF 1 CP + 2 CP; PREDNISONA 2,5 mg/dia; BICARBONATO DE SODIO

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
04/1996	7,78	70	317	7,9	4,87				1,8	6,6	7,37
06/1997			40,6	2,1				9,0		13,2	7,49
11/1997						> 410					
10/1998	10,15	85,5									
08/1999	11,58	89,5	102,8	5,7	8,64			9,8	3,3		
05/2000						58					
09/2000	18,5	98	50	1,0	53,90						
08/2001	25,1	104	60,9	1,0	57,20					10,8	
09/2002	29,8	108	56,3	1,0	59,40			15,3		10,3	
10/2003	40,5	113	57	1,0	62,15	66	1,18	9,9	4,2		7,36
10/2004	44,7	119	60	1,5	43,63					10,4	
09/2005	38,7	122,5	45	1,3	51,83			10,1		8,9	
10/2006	42,5	127,5	39	1,1	63,75				4,1	11,6	
10/2007	49,7	131,5	40	1,2	60,27	95	1,29	10		11,0	
10/2008	55,7	137									
01/2009			44	1,3		52					
10/2009	56,6	138	62	1,4	54,21	82		9,9		10,5	
10/2010	61,9	138,5	34	1,4	54,41						
11/2011	69,2	138									
11/2012				3,43		70				12,2	
09/2014	59,9		79	2,0						11,0	

DN: 15/05/1995 SEXO FEMININO

10 MESES: PERITONITE ESPONTANEA + SINDROME HEMOLITICO-UREMICA

11/1997: EPREX; CaCO₃; PROTOVIT; COMBIRON

PERITONITE: 01/1997; 06/1998; 11/1998; 12/1998

10/1998: MICROSSAL; EPREX; ACIDO FOLICO; SULFATO FERROSO; COMPLEXO B; VITAMINA C; ROCALTROL; CACO3; DIGOXINA; ENALAPRIL

01/09/1999: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO. ISQUEMIA FRIA: 1H 53 MIN

IMUNOSSUPRESSAO: CICLOSPORINA 40 mg/dia; AZATIOPRINA 2 mg/kg/dia; PREDNISONA 1 mg/kg/dia

09/2000: CICLOSPORINA 0,4 ML; MMF 500 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

08/2001: CICLOSPORINA 0,4 ml; MMF 500 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

03/2006: RVU GRAU II

10/2006: CICLOSPORINA 0,5 ml 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 360 mg pela manhã.

10/2007: CICLOSPORINA 0,6 ml 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

01/2009: BIOPSIA RENAL: NEFROPATIA CRONICA DO ENXERTO

10/2009: TRANSICAO PARA SIROLIMUS

10/2010: SIROLIMUS 1 mg pela manhã; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

11/2011: SIROLIMUS 1 mg pela manhã; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

07/2013: ITU; RVU GRAU III

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
10/1996	25,8		318	12,1							7,14
03/1997	29,3	132	130,2	6,5	11,17			8,7	3,6		
07/1997			116,4	8,4				8,7	2,2		
01/1998											
02/1998	26,5	133	75,8	5,5	13,3					9,7	7,34
11/1998	28,1	137									
01/2000	40,7	145									
03/2001	43,5	159	65,4	1,5	74,20						
12/2001	48,6	163									
12/2002	50,6	166,5	46	1,5	77,70						
09/2003	54,5	167,5	39	1,8	65,14						
04/2008	66,9	168									

DN: 15/01/1987; SEXO MASCULINO

NEPHRONOPHITIS

10/1996: ROCALTROL, ADALAT R; CaCO₃

05/1997: PERITONITE

06/1997: PERITONITE

08/1997: ADALAT, ATENSINA, ROCALTROL, EPREX, CaCO₃, COMBIRON

17/02/1998: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO. 25/02/1998: NEFRECTOMIA DO ENXERTO

14/12/1998: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO. ISQUEMIA FRIA: 43 min

IMUNOSSUPRESSAO: AZATIOPRINA 2 mg/kg/dia; PREDNISONA 2 mg/kg/dia; CICLOSPORINA; BASILIXIMAB

01/1999: PREDNISONA 20 mg/dia; AZATIOPRINA 50 mg/dia; CICLOSPORINA 1 ml

12/12h; ADALAT; ATENSINA; ATENOLOL

12/1999: AVALIACAO DA EQUIPE DA ORTOPEDIA E DIAGNOSTICO DE OSTEODISTROFIA RENAL

03/2001: CICLOSPORINA, MMF 500 mg/12/12h; CALCORT 6 mg

12/2001: MMF 500 mg 12/12h; CICLOSPORINA 1,3 ml 12/12h; CALCORT 6 mg.

04/2002: BIOPSIA RENAL: NEFROPATIA CRONICA DO ENXERTO

09/2003: PROGRAF 4 mg 12/12h; MMF 500 mg 12/12h; CALCORT 6 mg.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	Ph
11/1997									3,3	13,2	7,31
09/1998	41	142									
07/1999	33,8	144	121	4,0	19,80						
08/1999			87	4,7					2,6		7,38
10/1999	33,3		96	9,6				5,7		11,0	
06/2001	36,3	146,5	132	10,2	7,90			10,5		14,2	
06/2002	46,6	146,5	32,5	1,1	73,25					13,7	
05/2003	47,4	146,5	37	0,7	115,1						
06/2004	50,5										
05/2005	50,1			1,0							
05/2006	57			0,8							
05/2007	50			0,7							

DN: 06/10/1987 SEXO FEMININO

GESF; LESÃO SECUNDÁRIA À SD. ALPORT.

10/1999: EPREX 2x/semana; CaCO₃; NaHCO₃; RENITEC; CLONIDINA

11/1999: INICIADO HEMODIÁLISE

06/2001: RENITEC; ERITROPOETINA; NORIPURUM; CaCO₃;

20/06/2001: TRANSPLANTE DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 15H

IMUNOSSUPRESSÃO: CICLOSPORINA 5mg/kg; MMF 600 mg/m²; BASILIXIMAB 12 mg/m²; PREDNISONA 2mg/kg/dia.

26/06/2001: REEXPLORAÇÃO TX (US COM HEMATOMA; INTRA-OP: HEMATOMA, SEM SANGRAMENTO ATIVO).

03/07/2001: CICLOSPORINA 10mg/kg/dia; MMF 1500 mg/dia; PREDNISONA 50 mg/dia (1,5mg/kg/dia).

04/09/2001: CICLOSPORINA 1,3 ml 12/12h; PREDNISONA 10mg/dia; MMF 500mg 2cp + 1 cp.

06/2002: TACROLIMUS 3mg 12/12h; MMF 500 mg 2cp + 1 cp; PREDNISONA 10 mg/dia

05/2003: TACROLIMUS 3 mg 12/12h; MMF MOFETILA 500 mg 2cp + 1 cp; PREDNISONA 7,5mg/dia.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
08/1998			165	3,8						8,5	7,19
09/1998						839					
06/1999	27,5	134,5	183,2	11,8	6,27						
11/1999	29,5	136	187	11,3	6,62		1,25				7,33
12/1999			91	1,7							
03/2000	33,9	137	64,5	1,2	62,80					12,2	
11/2000	42,9	143,5									
11/2001	47,2	152	34,6	0,9	92,89			10,4		13,5	
12/2002	50,7	157									
01/2004	44,8	157,5	71	2,6	33,31				3,9	10,5	
12/2005	49										
01/2007						358		9,4			

DN: 12/05/1988 SEXO FEMININO

08/1998: BIOPSIA RENAL: MICROANGIOPATIA TROMBÓTICA; NTA ACENTUADA
INICIADA DIÁLISE PERITONIAL

25/08/1998: HEMODIÁLISE

03/1999: ROCALTROL, SULFATO FERROSO, HEMAX, CaCO₃

30/11/1999: TRANSPLANTE RENAL EM BLOCO, DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA
FRIA 31H

IMUNOSSUPRESSÃO: CICLOSPORINA 12 mg/kg/dia; AZATIOPRINA 50 mg;
PREDNISONA 40 mg/dia

09/12/1999: ESVAZIAMENTO DE COÁGULO VESICAL

20/12/1999: DRENAGEM DE RETROPERITÔNIO + REANASTOMOSE URETERO-
URETERO

03/2000: AZATIOPRINA 50 mg/dia; PREDNISONA 5 mg/dia; CICLOSPORINA 1,4 ml +
1,3 ml

11/2000: CICLOSPORINA 1,6 ml 12/12h; AZATIOPRINA 50 mg; CALCORT 6 mg/dia

11/2001: CICLOSPORINA 1,5 ml 12/12h; MMF 1,5 comp 12/12h; CALCORT 6 mg/dia

12/2002: CICLOSPORINA 1,5 ml 12/12h; MMF 2 comp + 1 comp; CALCORT 6 mg;
ADALAT

INTOXICAÇÃO POR CICLOSPORINA

02/2003: BIOPSIA RENAL: NEFROPATIA CRONICA DO ENXERTO

01/2004: SIROLIMUS, PREDNISONA, MMF

01/2007: INDICADO PARATIREOIDECTOMIA

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
02/2006	36,8		225	9,1			1,2	8,4	2,8		
10/2006	28,7					589		9,4		12,0	
10/2007	27,9	134									
05/2008	30	136								7,5	
08/2008	31,25	136,5									
08/2009	42,5	139,5	19	0,7	109,6		1,28			11,7	
08/2010	47,6	145,5	21	0,9	88,92		1,27			12,0	
07/2011	52	152				96					
07/2012	52,7	158	33	1,0	110,6	89	1,25			12,6	7,3
07/2013	50	161	38	1,25	90,16						7,36

DN: 05/09/1997 SEXO MASCULINO

TUMOR DE WILMS BILATERAL

03/2000: NEFRECTOMIA DIREITA

09/2000: CLEAREANCE CR: 61 ml/mim/1,73m2

02/2006: NEFRECTOMIA ESQUERDA

03/2006: CaCO₃; ERITROPOETINA; SULFATO FERROSO; ACIDO FOLICO; GLICINATO Zn

03/2007: HIPERPARATIREOIDISMO

10/2007: SEVELAMER 800 mg; COMPLEXO B; VITAMINA C; ACIDO FOLICO; GLICINATO Zn; ERITROPOETINA

25/08/2008: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO; ISQUEMIA FRIA: ???

IMUNOSSUPRESSAO: MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 1 mg/kg/dia; TACROLIMUS 4 mg 12/12h

08/2009: TACROLIMUS 1 CP 12/12H; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

10/2014: MMF 360 mg 12/12h; TACROLIMUS 1 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
12/1999	12,6	91									
02/2000	12,2	91,5	96	2,2	22,87	313				8,7	7,27
08/2001											
01/2002	15,5	101	130,8	6,1	9,10	789		8,9			7,35
10/2002						731					
04/2002											
02/2003	16,5	105				445					
04/2003			85	5,3							7,32
12/2003	17,3	108	105	5,4	11,00		1,24		3,7	10,3	7,38
03/2005	20,4	113,5	65	5,6	11,14	1654	1,16				7,44
04/2005						1536					
07/2005						1691					
09/2005						1147					
02/2006	21,5	118									
11/2006			185	3,0			1,28				7,4
12/2006			50	0,8							
10/2007	24,7	126									
11/2008	27	130	60	1,3	55,00			9,3		7,31	
11/2009	30,2	135	43	1,3	57,11		1,3		3,7	9,2	7,38
11/2010	34,5	141	29	1,5	65,8					10,2	
11/2011	35,2	150,5									
11/2012	32,7	154									
11/2013	42,9	158,5	57	2,01	55,20		1,24				

DN: 11/06/1996 SEXO MASCULINO

RVU BILATERAL

12/1999: CaCO₃; ROCALTROL; BICARBONATO DE SODIO; SULFATO FERROSO

01/2001: BICARBONATO DE SODIO, CaCO₃, CALCITRIOL, ACIDO FOLICO, COMPLEXO B, VITAMINA C, SULFATO FERROSO

11/2001: PERITONITE

01/2002: ERITROPOETINA, VITAMINA C, SULFATO FERROSO, ACIDO FOLICO, COMPLEXO B

04/2003: CaCO₃, BICARBONATO DE SODIO, HEMAX, SULFATO FERROSO, ACIDO FOLICO, VITAMINA C, COMPLEXO B.

03/2005: CALCITRIOL, CaCO₃, BICARBONATO DE SODIO, ACIDO FOLICO, VITAMINA C, NORIPURUM, ERITROPOETINA

02/2006: ROCALTROL, ACIDO FOLICO, CaCO₃, BICARBONATO DE SODIO, SULFATO FERROSO, COMPLEXO B, VITAMINA C, ERITROPOETINA

03/2006: AMPLIACAO VESICAL + MITROFANOFF

05/11/2006: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 27h 30 min
IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 10 mg; TACROLIMUS 2 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h. PREDNISONA 20 mg/dia.

08/11/2006: REEXPLORACAO TRANSPLANTE: PERFURACAO INTESTINAL

27/11/2006: CINTILOGRAFIA RENAL DINAMICA: FISTULA URINARIA
(TRATAMENTO CONSERVADOR)

03/2007: BIOPSIA RENAL: NEFROTOXICIDADE POR TACROLIMUS

10/2007: TACROLIMUS 2 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 180 mg 12/12h.

01/2008: TRANSICAO TACROLIMUS / SIROLIMUS

11/2008: SIROLIMUS 1 mg pela manhã e 2 mg a noite; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia; BICARBONATO DE SÓDIO

11/2010: MMF 12/12H; SIROLIMUS 1 cp + 2 cp; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

11/2013: MMF 1 cp + 2 cp; SIROLIMUS 1 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia;
CALCITRIOL

	HB	PH	PTH	PESO	CR	TFG	EST	UR	ALB	CA
13/07/2000	9,0	7,35		15	4,5	12,71	104	99	4,8	
21/07/2000					0,8			60		
21/08/2001	12,4			18,1	0,8	74,94	109	33,7		9,8
30/07/2002				19,2	0,7	91,93	117	47	4,6	10,8
15/07/2003				22	0,6	114,1	124,5	34		
21/06/2004				22,2	0,8	88,00	128	47		
08/2005				25,1	0,8	91,43	133	40		
07/2006				26,7	0,8	94,53	137,5	66		
06/2007				30,9	0,8	97,28	141,5	41		
06/2008				38,9	1,0	84,15	153	41		
06/2009				44,9	1,2	93,92	161	49		
08/2010				48,6	1,39	83,34	165,5	51		
08/2011				51,3			166			
06/2012		7,26		54	2,5	46,76	167	98		
09/2013	7,8				9,01			235		

DN: 14/02/1995 SEXO MASCULINO

SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA

TFG: 2000: 60-80 ml/min/1,73m²; 2001: 70-100 ml/min/1,73m²;

2002: 80-100 ml/min/1,73m².

TX DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 23H 5MIN

IMUNOSSUPRESSÃO: CICLOSPORINA 12 mg/kg/dia

AZATIOPRINA 2 mg/kg/dia

PREDNISONA 2 mg/kg/dia

METILPREDNISOLONA (indução anestésica): 1g/1,73 m²

MEDICAÇÕES EM USO: MINOXDIL; PROPRANOLOL; CAPOTEN

27/07/2000: PREDNISONA 20 mg/dia; AZATIOPRINA 1,9 MG/KG/DIA

31/07/2000: CICLOSPORINA 14,9 mg/kg/dia; AZATIOPRINA 1,8 mg/kg/dia; PREDNISONA 1,5 mg/kg/dia

21/08/2001: CSA 0,8 ml 12/12h (8,8 mg/kg/dia); PREDNISONA 0,27 mg/kg/dia

04/12/2001: idade óssea 4 anos

30/07/2002: CSA 0,8 ml 12/12h; MMF 500 mg 8/8h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

15/07/2003: CSA 0,8 ml 12/12h; MMF 1g 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

US (07/2003) COMPATÍVEL COM ESTENOSE DA ARTÉRIA RENAL DO RIM TRANSPLANTADO

09/2003: ANGIOPLASTIA DA ARTÉRIA DO RIM TRANSPLANTADO COM COLOCAÇÃO DE STENT.

04/2004: US COMPATÍVEL COM ESTENOSE DA ARTÉRIA DO RIM TRANSPLANTADO

05/2004: BY-PASS ARTERIAL ILÍACO RENAL

06/2004: CSA 0,7 ml/kg/dia; MMF 500 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia

08/2005: CSA 15,57 mg/kg/dia; MMF 500 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia

07/2006: CSA 0,8 ml 12/12h; MMF 180 mg/dia; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

06/2007: TACROLIMUS (iniciado em 05/2007): 0,12 mg/kg/dia); MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

06/2008: TACROLIMUS 0,15 mg/kg/dia; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5mg/dia.

06/2009: TACROLIMUS 0,11 mg/kg/dia; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

08/2010: TACROLIMUS 9 mg/dia; MMF 180 mg 1 cp cedo + 2 cp à noite; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

08/2011: TACROLIMUS 9mg/dia: MMF 180 mg 1 cp + 2 cp; PREDNISONA 2,5 mg/dia;

TFG estimada: 89 ml/min/1,73 m²;

06/2012: TFG estimada: 67ml/min/1,73m²

10/2012: PREDNISONA 5 mg/dia;

09/2013: BIÓPSIA RENAL: ASPECTO CRÔNICO; REJEIÇÃO HUMORAL E CELULAR.

EM HEMODIÁLISE DESDE 09/2013.

	PESO	EST	UR	CR	PTH	TFG	CAi	CAt	ALB	HB	Ph
06/2001	2,74		238	7,4			0,75			8,1	7,14
11/2001			156	3,1				9,2	4,1	9,2	7,42
06/2002	6,45		150	5,2	237						7,47
06/2003	8,57	75	59	4,2		9,82					7,46
01/2004			69	3,9					2,1		
06/2004	10,61										
05/2005			146	7,0	166			9,4		10,4	
10/2005					121						
06/2006	12,22		119	6,2					2,6		
12/2006	14,8	95									
06/2007	15,7	99									
01/2008					68						7,23
06/2008	18,8	105,5	36	0,8	50	72,53				10,7	
09/2009	21,8	115,5	42	0,9		70,58					
06/2010	25	119,5	50	1,31		50,17					7,34
09/2011	26,3	126,5									
07/2012	26,4	133			102						
08/2013	33	143	107	2,6		30,25				10,6	
10/2013			122	3,07					4,5	9,2	
07/2014	33,8		325	9,58						14,1	7,21

DN: 06/06/2001 SEXO MASCULINO

SÍNDROME PRUNNE BELLY

TX: 23/06/2007; DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: 23H30min

IMUNOSSUPRESSÃO: BASILIXIMAB 10 mg; TACROLIMUS 3 mg; MMF 180 mg 12/12h;
PREDNISONA 20 mg.

07/2001: INICIADO CALCITRIOL + BIC NA + ERITROPOETINA

01/2002: INICIADO COMBIRON

07/2002: INICIADO CAPD

07/2002: CALCITRIOL 0,25 mg; VITAMINA C; COMPLEXO B; ERITROPOETINA

07/2002; 11/2002; 06/2006: PERITONITE

06/2006: INICIADO HEMODIÁLISE

PTH: 07/2002: 237 09/2002: 1,5 10/2002: 79 11/2002: 45 12/2002: 114 08/2003: 153

05/2005: 166 10/2005: 121

12/2006: SULFATO FERROSO; ERITROPOETINA; VITAMINA C; CARBONATO DE CÁLCIO; CALCITRIOL; COMPLEXO B

09/2007: PREDNISONA 5 mg/dia; TACROLIMUS 2 cp cedo + 3 cp à noite;

06/2008: TACROLIMUS 2cp + 1cp; PREDNISONA 5 mg; MMF 180 mg 12/12h

06/2010: TACROLIMUS 2 cp 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

09/2011: TACROLIMUS 1cp + 1 cp; MMF 2cp + 3 cp; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

08/2013: TFG: 30 ml/min/1,73m²

08/2013: MMF; TACROLIMUS; PREDNISONA 2,5 mg/dia; CALCITRIOL

07/2014: HEMODIÁLISE

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	pH
08/2002			116	2,5						9,3	7,24
09/2002			96,3	2,6			1,1				7,4
10/2002	8,32	73				91					
12/2002	8,76	74,5	129	5,7	7,19		1,04			6,5	7,3
05/2003						20					
08/2003			118	3,3						9,9	7,34
02/2004						109					
03/2004	10,3	83								11,4	
09/2004			132,3	3,6				8,9		11,0	
04/2005	12,5	93									
09/2005							1,21	9,7	4,8	12,4	
01/2006						139					
03/2006						<3					
04/2006	14	99	109	4,3	12,66		1,2	9,4		11,6	7,4
05/2006						<3					
04/2007	15,6	105,5	210	7,5	7,74	192	1,15			9,6	7,3
05/2007	15,6	105,5								8,8	7,33
06/2007			41	0,7							
10/2007			38	0,6		59	1,21	9,4		10,5	
11/2007						38					
06/2008	20,32	113	39	0,9	69,05						7,39
11/2008						17					
07/2009	24,6	119,5	36	0,7	93,89	20	1,26			13,4	
11/2009											
08/2010	26,8	125,5	26	0,9	76,69		1,04			13,6	
05/2011	28,7	130,5									
06/2012	36,5	140,5									
09/2012			38	1,1							7,29
06/2013	39,6	146,5	54	1,31	61,51	0,8			4,4		7,28
08/2013						39					
03/2014	40,9	148,5	33	1,05	77,78						

DN: 05/07/2001 SEXO FEMININO

MAL-FORMAÇÃO UROGENITAL

08/2002: CLEAREANCE CR: 32 ml/min/1,73m²

10/2002: CaCO₃, BICARBONATO DE SÓDIO, CALCITRIOL, BACTRIM

08/2003: INICIADO ERITROPOETINA

09/2004: SULFATO FERROSO, COMPLEXO B, REDOXON, GLICINATO Zn, ÁCIDO FÓLICO, CaCO₃, ERITROPOETINA, BICARBONATO DE SÓDIO

05/2006: IDADE ÓSSEA 3 ANOS

25/05/2007: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 23h 30 min

IMUNOSSUPRESSÃO: BASILIXIMAB 10 mg; TACROLIMUS 4 mg; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 20 mg

06/2007: TACROLIMUS 2 CP + 3 CP; AZATIOPRINA 50 mg/dia (2,9 mg/kg); PREDNISONA 15 mg/dia.

06/2008: TACROLIMUS 1 mg 12/12h; SIROLIMUS 1 mg + 2 mg; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia;

07/2009: SIROLIMUS 1 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

08/2010: SIROLIMUS 1 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

03/2014: SIROLIMUS 1 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 180 mg 12/12h.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
11/2001	6,98	70,5		3,4	11,40	2427		9,3			
05/2002						153					
11/2002	9,21	80	238	7,7	5,71		1,2				7,4
04/2003						187					
08/2003						182					
11/2003	10,8	88	138	6,0	8,07				3,1	12,2	7,39
06/2004						167					
08/2004						248					
12/2004	12,3	92,5	155	8,3	6,13					12,5	
12/2005	14,1	99,5	131	8,2	6,67			11,2	3,9	11,7	
03/2007	19,1	119	49	0,6	109,1		1,19		4,1	12	7,38
04/2008	20,8	119,5	57	1,0	65,72			9,8		11,3	
03/2009	23,8	124,5	52	1,0	68,47			9,7			7,36
04/2010	26,5	129		1,15	61,69			9,0		11,7	7,37
02/2011	28,4	132,5	57	1,1	66,25		1,31	10,4			7,34
02/2012	31,1	137									
04/2013	34,1	142,5	40	1,23	63,72	70	1,24	11,1		11,8	
04/2014	39,7	150,5	37	1,37	76,90			9,8	4,4	11,8	

DN: 05/05/2000 SEXO MASCULINO

DISPLASIA RENAL

11/2001: INICIADO ROCALTROL, ERITROPOETINA, COMBIRON, ACIDO FOLICO,

11/2002: CaCO₃; BICARBONATO DE SODIO; ERITROPOETINA; ROCALTROL; ACIDO FOLICO; COMBIRON

01/2003: RX OSSOS LONGOS COM OSTEOPENIA

11/2003: EPREX, ACIDO FOLICO, SULFATO FERROSO, GLICINATO Zn, CaCO₃

12/2004: ROCALTROL, EPREX, CaCO₃, ACIDO FOLICO, SULFATO FERROSO, VITAMINA C, COMPLEXO B, GLICINATO Zn

12/2005: ERITROPOETINA, CALCITRIOL, CaCO₃, GLICINATO Zn, ACIDO FOLICO, SULFATO FERROSO, VITAMINA C, COMPLEXO B

13/03/2006: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO ISQUEMIA FRIA 1h 17 min

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 10 mg, CICLOSPORINA 12 mg/kg/dia, MMF 180 mg 2 cp + 1 cp; PREDNISONA 0,5 mg/kg/dia

03/2007: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia

04/2008: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

03/2009: CICLOSPORINA 0,5 ml 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

05/2009: MUDANCA PARA SIROLIMUS

02/2012: SIROLIMUS 1 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

04/2013: SIROLIMUS 1 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia

Rx IDADE OSSEA: 11 ANOS

04/2014: SIROLIMUS 2cp + 1 cp; MMF 2 cp + 1 cp; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
11/2001	4,78	57,5	28,8	0,7	45,18						
09/2002	7,86	73	27,2	0,6	66,92						
11/2003	12,1	86,5	63	0,7	67,96			10,1			
11/2004	15,1	96,5	71	0,8	66,34					10,6	
11/2005	17,5	105,5	53	0,9	64,47			10,2			
02/2006						254		10,5		12,1	
05/2006						159					
11/2006	19,5	111	56	1,0	61,05	201					
11/2007	22,3	119,5	64	1,6	41,08			10,7		11,5	
12/2008	24,1	125	69	2,1	32,74			9,7	4,4		
12/2009	25,6	131	66	2,0	36,02	129				10,2	7,31
12/2010			173	5,49		78		9,9		11,2	7,45
12/2011	32,2	139									
11/2012	33,5	143	67	6,95	11,31			9,7			
01/2014	48,1	151	35	0,95	87,42						

DN: 20/08/2001 SEXO FEMININO

RINS MULTICISTICOS

11/2005: CLEREANCE CR: 64,4 ml/min/1,73m²

11/2007: SEVELAMEN 800 MG 2 CP 12/12h; CACO₃; BICARBONATO DE SODIO; CALCITRIOL; ADALAT R; CAPTOPRIL; NOVOFER.

06/2010: CACO₃; CALCITRIOL; CAPTOPRIL; ADALAT R; BICARBONATO DE SODIO; SULFATO FERROSO; COMPLEXO B; ACIDO FOLICO; VITAMINA C

12/2010: INICIADO DIALISE PERITONIAL

10/11/2012: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO. ISQUEMIA FRIA: 19H

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 20 mg/dia; TACROLIMUS 5 mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 1mg/kg/dia

02/2013: US EVIDENCIOU DILATAÇÃO URETEROPIELOCALICIAL
DILATAÇÃO URETERAL + DUPLO J

03/2013: TACROLIMUS 2 mg 12/12h; PREDNISONA 10 mg/dia; MMF 360mg 12/12h;
CACO3; NIFEDIPINA

01/2014: TACROLIMUS 2mg 12/12h; MMF; PREDNISONA 5mg/dia

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	pH	Hb
10/2002	2,95	47	75	3,6	7,18						12,8
12/2002			88	4,0			1,06				
10/2003						1080					
01/2004	6,92	70,5	92	5,0	7,75		1,08				13,7
08/2004						432					
12/2004	8,9		169,6	6,8					3,4		13,1
06/2005						829					
12/2005						138					
04/2006	10,4	83	146	7,6	6,00	508	1,01			7,43	8,7
05/2006						421					
09/2006	12,2	90									
11/2006						63					
01/2007						63					
04/2007						61					
06/2007	14,8	96,5	58	0,5	106,1			10,9			12,0
01/2008						76					
07/2008	18	107,5									
08/2009	20,8	115,5	35	0,7	90,75						13,0
11/2009						86					
06/2010						75					
08/2010	23,5	120	28	0,82	80,49		1,32				12,1
07/2011	26,4	127	34	0,71	98,38		1,27				12,2
07/2012	31,2	132				100					
07/2013	36,8	135,5	57	0,88	84,69		1,3				11,8
04/2014	38,4	138,5	52	0,9	84,64		1,29		4,5		

DN: 23/10/2002 SEXO MASCULINO

ANOMALIA UROGENITAL

06/2003: INICIADO DIALISE PERITONIAL

01/2004: SULFATO FERROSO; COMPLEXO B; VITAMINA C; EPREX; LACTULOSE;

PREDNISONA 2,5mg 12/12h; CaCO₃; CALCITRIOL; GLICINATO Zn; ACIDO FOLICO.

02/2004: PERITONITE

12/2004: PERITONITE

02/2005: COMPLEXO B, VITAMINA C, PREDNISONA, CaCO₃, CALCITRIOL, ERITROPOETINA, ACIDO FOLICO

01/2006: DIAGNOSTICADA DMMO

09/04/2006: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: 29h 16min

IMUNOSSUPRESSAO: AZATIOPRINA, PREDNISONA

10/2006: PREDNIS 1,2 ml/dia; CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; AZATIOPRINA 25 mg/dia.

01/2007: SUSPENSO CICLOSPORINA E INICIADO TACROLIMUS 0,3 mg/kg/dia.

07/2008: TACROLIMUS 2 mg + 3 mg; AZATIOPRINA 25 mg/dia; PREDNIS 3 mg/dia

02/2010: TACROLIMUS 3 mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNIS 3 mg/dia.

07/2012: TACROLIMUS 4 mg 12/12h; PREDNISOLONA 1 ml; MMF 180 mg 12/12h

07/2013: PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 180 mg 12/12h; TACROLIMUS 4 mg 12/12h

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAI	CAT	ALB	HB	PH
04/2009			123	1,7							
11/2009	20,3										
05/2010	20	113	111	5,2	11,95	102				13	
29/05/2010			221	4,6						12,1	7,39
07/2010			132	1,8			1,13				7,52

DN: 15/11/2002 SEXO MASCULINO

GLOMERULONEFRITE (GNDA / SINDROME NEFRITICA)

06/2008: BIOPSIA RENAL: GLONERULONEFRITE AGUDA EM REGRESSAO

03/2009: SINDROME NEFROTICA CORTICO RESISTENTE EM USO DE CICLOSPORINA

11/2009: TIROXINA, CACO3, BICARBONATO DE SODIO, CALCITRIOL, NIFEDIPINA, RANITIDINA, CLONIDINA, CITALOPRAN, RENAGEL; INICIADO ERITROPOETINA

11/05/2010: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: 23h 10min IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB, MMF, PREDNISONA, CICLOSPORINA

06/2010: MMF 360 mg 12/12h; CICLOSPORINA 5 mg/kg/dose 8/8h; PREDNISONA 1 mg/kg/dia; INICIADO RITUXIMAB DEVIDO RECIDIVA DA GESF

09/2010: ANGIOPLASTIA DA ARTERIA RENAL DO ENXERTO; EVOLUIU COM TROMBOSE DA ARTERIA RENAL

HEMODIALISE

04/10/2010: NEFRECTOMIA DO ENXERTO

12/2013: REALIZANDO HEMODIALISE

	PESO	EST	UR	Cr	TFG	PTH	Cai	CAt	AL	Hb	Ph
10/2004			370	8,5		970					
11/2004			248,6	7,7		1.964	1,04	8,8		9,1	7,49
03/2005	25,5	122,5	190	9,7	6,94		1,07	9,8	4,6		7,26
06/2005	24,8		164	11						9,1	7,36
06/2006	31	126,5	46	0,8	86,97						
07/2007	34,3	130	45	0,9	79,44	49		10,4		13,7	
07/2008	38,2	134	48	0,8	92,12	61				13,2	

DN: 18/08/1997 SEXO MASCULINO

11/2004: BIÓPSIA RENAL; RIM TERMINAL SEM POSSIBILIDADE DE DEFINIÇÃO DA CAUSA; (NEPHRONOPHTHISIS).

12/2004: ERITROPOETINA; CALCITRIOL; ALOPURINOL; CaCO_3 ; BICARBONATO DE SÓDIO; NaCl

20/06/2005: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO (MÃE); ISQUEMIA FRIA: 56min.

IMUNOSSUPRESSÃO: MMF 800 mg/m²/dia; PREDNISONA 20 mg/dia

MEDICAMENTOS: BICARBONATO DE SÓDIO; CaCO_3 ; ÁCIDO FÓLICO; GLICINATO DE Zn; ERITROPOETINA; COMLIRON; SORCAL; CALCITRIOL

26/07/2005: PREDNISONA 20 mg; MMF; Ciclosporina; NIFEDIPINA

06/2006: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5mg/dia; NIFEDIPINA

09/2006: IDADE ÓSSEA 7 ANOS

07/2007: CICLOSPORINA 0,7 ml 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5mg/dia.

07/2008: CICLOSPORINA 0,4 ml 12/12h; SIROLIMUS 2mg 12/12h; MMF 180 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5mg/dia (TRANSIÇÃO CICLOSPORINA/SIROLIMUS)

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
01/2000			457	9,52			1,26				7,04
03/2005	26,9	121				1280	1,19	8,4		9,5	
04/2005						1211					
10/2005	25,4	123									
10/2006	31,5	129						10,2		10,8	7,32
11/2007	36,6	136	66	0,9	83,11			9,6		11,6	7,3
05/2008			83	1,2		73					
10/2008	37,8	139,5	45	1,1	69,75		1,28	9,7		12,4	7,31
11/2009	46	149,5	28	1,22	67,40		1,25	9,8		10,5	
11/2010	55,9	160,5	39	1,5	74,90	160	1,24	9,0		12,2	7,38
10/2011	53,8	168									
11/2012	56	170									
04/2013			119	2,98		164		10,3			7,29
06/2013			154	4,48				10,1	4,0	9,8	7,35
08/2013			175	3,87				11,0	4,0		7,37
09/2013	58,9	172,5									
01/2014	61,7	174									

DN: 20/08/1996 SEXO MASCULINO

INSUFICIENCIA RENAL DESDE 3 MESES DE IDADE

BIOPSIA RENAL: NEPHRONOPHITISE

TRANSPLANTE RENAL EM 12/2000, OUTRO SERVIÇO; PERDEU O ENXERTO DEVIDO TROMBOSE DA ARTERIA RENAL.

03/2005: COMPLEXO B; PROEPA; NEUTROFER; BICARBONATO DE SODIO; ROCALTROL; CaCO₃; CARNITINA; ERITROPOETINA

17/10/2005: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO; ISQUEMIA FRIA: 2h 26 min

IMUNOSSUPRESSAO: TACROLIMUS 3 mg 12/12h; AZATIOPRINA 50 mg/dia;

PREDNISONA 30 mg/dia; BASILIXIMAB 10 mg

10/2006: MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg 12/12h; TACROLIMUS 2 mg 12/12h

11/2007: MMF 360 mg 12/12h; TACROLIMUS 3 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

05/2008: NEFROTOXICIDADE PELO TACROLIMUS; TROCA POR SIROLIMUS

10/2008: MMF 180 mg 12/12h; SIROLIMUS 1 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia.

11/2009: MMF 180 mg 12/12h; SIROLIMUS 1 mg 12/12h; PREDNISONA 2,5 mg/dia;
ACIDO VALPROICO 1 cp 12/12h.

PROTEINURIA E HAS

08/2010: EMBOLIZACAO DE FISTULA ARTERIO-VENOSA RENAL

11/2010: MMF 180 mg cedo + 360 mg a noite; SIROLIMUS 1 mg pela manhã; PREDNISONA 2,5 mg/dia; LOSARTANA; ADALAT; SULFATO FERROSO; DEPAKENE; INICIADO CALCITRIOL.

10/2011: MMF; SIROLIMUS; PREDNISONA; NIFEDIPINA; METOPROLOL; FUROSEMIDA; SULFATO FERROSO; ALOPURINOL

01/2014: EM DIALISE PERITONIAL; MEDICAMENTOS: CLONIDINA; NIFEDIPINA; ENALAPRIL; FUROSEMIDA; ALOPURINOL; GLICINATO Zn; COMPLEXO B; ACIDO FOLICO; VITAMINA C; SELOZOK; ERITROPOETINA

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
08/2005			49,7	1,67							
02/2006	23,5	120	64	1,5	44,00						
03/2007	26,2	126	71	1,8	38,5		1,26				7,32
05/2007						149					
09/2007						155					
02/2008						70					
04/2008	26,7	133	127	2,0	36,57	144	1,27				
07/2008						227					
11/2008						81					
03/2009	28,8	139	118	2,3	33,24	111		9,4		11,3	
07/2009						194					
02/2010	32,6	145	117	2,55	31,27			9,7	4,1	12,3	7,27
02/2011	39,5	148,5	150	3,88	21,05			9,7	4,0		7,26
03/2012	42,2	151				1363					
01/2013	44,2										
03/2013	42,5	153	22	1,29	65,23						
06/2013			54	1,36			1,15			12,7	
10/2014	57	153	46	1,38	60,98						

DN: 19/05/1997 SEXO FEMININO

SINDROME BOHR

08/2005: TC EVIDENCIOU RIM DIREITO ATROFIADO E RIM ESQUERDO NORMAL

CLEAREANCE CR: 40 ml/min/1,73m²

08/2007: SULFATO FERROSO, BICARBONATO DE SODIO, ENALAPRIL

04/2008: BICARBONATO DE SODIO, CALCITRIOL, ENALAPRIL, COMPLEXO B, ACIDO FOLICO, VITAMINA C

CLEAREANCE CR: 36,5 ml/min/1,73m²

03/2009: ENALAPRIL, BICARBONATO DE SODIO, COMBIRON, CaCO_3 , ERITROPOETINA (INICIADO EM 08/2008)

02/2010: BICARBONATO DE SODIO, CaCO_3 , ENALAPRIL, NOVOFER, ERITROPOETINA, CALCITRIOL

02/2011: ERITROPOETINA, CALCITRIOL, CaCO_3 , BICARBONATO DE SODIO, COMBIRON

12/2011: IMPLANTADO CATETER DE TENCKOFF; INICIADO DIALISE PERITONIAL

09/2012: HEMODIALISE (PERITONITE FUNGICA)

09/01/2013: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: 16h

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB, MMF, TACROLIMUS

04/2013: ESTENOSE 70% DA ARTERIA DO TRANSPLANTE; SUBMETIDO A ANGIOPLASTIA

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
06/2006			111	1,3					3,2		
05/2007			68	1,5				9,5	3,5		7,33
07/2007	30	132,5									
12/2007						79					
02/2008			113	1,5		120					
05/2008						123					
07/2008	33,6	136,5				131					
11/2008						127					
02/2009						104					
04/2009						247					
07/2009	36	140	92	2,7	28,52	290		10,1		12,2	
9/2009			126	3,02		396			4,3	11,9	
10/2009						296					
06/2010	38,7	144									
05/2011	41,2	149,5	150	4,9	16,78					12,1	
05/2012	42,8	158,5	119	5,5	20,17	111				13,3	
10/2012	45,3		83	6,6							7,28
11/2012			39	0,91					4,3		7,36
02/2013						129					
10/2013	54,9	168	25	0,98	120,0						

DN: 02/03/1998 SEXO MASCULINO

SINDROME NEFROTICA / GNDA

08/2006: ENALAPRIL 10 mg/dia

05/2007: CACO3

06/2007: TFG ESTIMADA: 50 ml/min/1,73 m2

12/2007: INICIADO SULFATO FERROSO, VITAMINA C, COMPLEXO B, ACIDO FOLICO

07/2009: INICIADO CALCITRIOL

09/2009: INICIADO SULFATO FERROSO

01/2010: TFG 23 ml/min/1,73m²

10/2010: INICIADO ERITROPOETINA

05/2011: RENAGEL, CaCO₃, NaHCO₃, NIFEDIPINA, LOSARTANA, FUROSEMIDA, CLONIDINA, COMBIRON, GLICINATO ZN, ERITROPOETINA, ATENOLOL

05/2012: ACIDO FOLICO, COMPLEXO B, VITAMINA C, GLICINATO ZN, NORIPURUM, RENAGEL, CaCO₃, ERITROPOETINA, CLONIDINA, LOSARTANA

29/10/2012: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO (MAE). ISQUEMIA FRIA: 1H 18min

IMUNOSSUPRESSAO: TACROLIMUS 0,2 mg/kg/dia; MMF 500 mg/m²/dia; BASILIXIMAB 20 mg/dia; PREDNISONA 50 mg/dia

10/2013: TACROLIMUS 4 mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 10 mg/dia; ENALAPRIL 5 mg/dia

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
01/2006			133	4,3				7,7	3,2		
02/2006	65,3	156,5		5,0	17,21		1,17			7,4	7,27
05/2006						519					
06/2006						448					
07/2006						539					
11/2006						114					
03/2007	53	162,5	108	8,5	13,38			9,6		11,6	
02/2008	48,5	164,5				950					
04/2008	48,5	165									
07/2008			56	2,0		295			4,3		
08/2008						210					
11/2008						153					
04/2009	81,9	172	48	1,4	86,00	133				13,1	
02/2010	94,1	173,5	56	1,38	88,00		1,27		4,5	13	7,33
02/2011	102,3	174,5	60	1,56	78,30		1,34			13,3	

DN: 24/08/1993 SEXO MASCULINO

GESF (?); BIOPSIA: RIM TERMINAL NAO SENDO POSSIVEL DEFINIR A CAUSA

04/2006: ERITROPOETINA, SULFATO FERROSO, BICARBONATO DE SODIO, CaCO₃, COMPLEXO B, VITAMINA C, ACIDO FOLICO, CALCITRIOL

07/2006: INICIADA DIALISE PERTONIAL

11/2006; 12/2006: PERITONITES

03/2007: SEVELAMER, ERITROPOETINA, COMPLEXO B, VITAMINA C, ACIDO FOLICO, GLICINATO Zn

04/2007: PERITONITE

02/2008: ERITROPOETINA, SEVELAMER, COMPLEXO B, VITAMINA C, ACIDO

FOLICO, NORIPURUM, CALCITRIOL

17/04/2008: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 14h 30 min

IMUNOSSUPRESSAO: TACROLIMUS 5 mg; PREDNISONA 50 mg; MMF 360 mg; BASILIXIMAB 20 mg

19/04/2008: EVACUACAO COAGULOS VESICAIS

21/04/2008: EXPLORACAO DO RIM TRANSPLANTADO E REIMPLANTE URETERAL EM URETER NATIVO

28/04/2008: EXPLORACAO DO RIM TRANSPLANTADO; RUPTURA RENAL ESPONTANEA

07/2008: TACROLIMUS, MMF, PREDNISONA 20 mg/dia, CALCITRIOL, BICARBONATO DE SODIO, CaCO₃, ERITROPOETINA

04/2009: TACROLIMUS 4 mg 12/12h; PREDNISONA 7,5 mg/dia; MMF 360 mg 12/12h

02/2010: TACROLIMUS 4 mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 7,5 mg/dia

02/2011: TACROLIMUS 3 mg + 2 mg; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 7,5 mg/dia

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	Cat	ALB	Hb	pH
06/2007			189	2,5							
09/2007			72	1,6			1,18		4,4	10,3	7,42
11/2007						724					
02/2008						460					
05/2008	8,27	71	103	2,4	16,27		1,2			12,3	7,38
11/2008						615					
12/2008						322,3					
01/2009						485					
03/2009						129					
07/2009	10,7	87	93	2,7	17,72		1,29	9,7		12,1	
04/2010						234					
06/2010	12,1	90,5	142	4,28	11,63		1,25	9,5	4,3	12,7	7,23
04/2011						855					
06/2011	13	95,5	91	3,27	16,06					11,6	7,33
06/2012	15,1	102	125	4,36	12,87	1287	1,13	9,9		12,6	
05/2013	16,2	106									
05/2014	21,7	116,5	55	0,9	95,64		1,23	9,8	4,3	11,9	

DN: 13/04/2007 SEXO MASCULINO

DISPLASIA RENAL + REFLUXO VESICO-URETERAL

09/2007: CALCITRIOL; ERITROPOETINA

06/2012: ACIDO FOLICO, COMPLEXO B, GLICINATO Zn, VITAMINA C, CaCO₃, CALCITRIOL, SULFATO FERROSO, ERITROPOETINA, BICARBONATO DE SODIO.

29/05/2013: TRANSPLANTE RENAL DOADOR VIVO RELACIONADO; ISQUEMIA FRIA: 1h 06 min

IMUNOSSUPRESSÃO: BASILIXIMAB 40 mg, AZATIOPRINA, CICLOSPORINA

31/05/2013: CICLOSPORINA 12 mg/kg/dia; AZATIOPRINA 50 mg; PREDNISONA 20 mg.

05/2014: CICLOSPORINA 0,6 ml/dia; AZATIOPRINA 50 mg/dia; PREDNISONA 5 mg/dia; SULFATO FERROSO, CaCO₃, BICARBONATO SODIO

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
02/2009			192	11,6							
05/2009	19,5	119	83	6,6	9,92			9,3	3,8		7,44
05/2010	23	124,5	39	0,9	76,08	71					
04/2011	26,6	132	26	0,76	121,6	65	1,2	10,5		13,4	
05/2012	29,9	138									
05/2013	33,3	147									
05/2014	41,1	155	29	1,03	105,3	139				14,1	7,29

DN: 30/01/1997 SEXO MASCULINO

SINDROME ALPORT? / LIGADO AO X?

02/2009: INICIADO DIALISE PERITONEAL

26/05/2009: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO. ISQUEMIA FRIA 14h 30 min

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 10 mg; TACROLIMUS 2 mg; MMF; PREDNISONA 20 mg

03/06/2009: REANASTOMOSE VESICO-URETERAL (DEISCENCIA DA ANASTOMOSE)

02/10/2009: TACROLIMUS 4 mg/dia; PREDNISONA; MMF

02/2010: IDADE OSSEA: 8 ANOS

03/2010: MMF 180 mg 12/12h; TACROLIMUS 2 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

12/2010: DEFICIENCIA DE GH-IGF; INICIAR GH (18/01/2011)

05/2012: PREDNISONA 5 mg/dia; MMF; TACROLIMUS 2 mg 12/12h; GH

05/2013: PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 1 CP + 2 CP; TACROLIMUS 3 mg 12/12h; GH

05/2014: PREDNISONA 5 mg/dia; MMF 1 CP + 2 CP; TACROLIMUS 2 mg + 3 mg; GH;
PURAN T4

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	Cai	CAt	ALB	Hb	pH
02/2009	13,1		151	4,4			1,19				7,37
05/2010	14,9	99	73	3,2	17,01		1,12	9,2	4,0		7,4
06/2011	17,1	104									
04/2012						>2500					
06/2012	17,8					133		9,2		11,9	
06/2013	20	116				1648		10,2		10,9	
08/2013	21,2	116,5	76	4,19	15,29	39				10,7	
05/2014	27,3	120	83	1,18	55,93			10,2		12,4	7,39
09/2014			46	1,01							

DN: 27/03/2004 SEXO MASCULINO

01/2009: HA 3 MESES COM VOMITOS E DIMINUIÇÃO DA FUNCAO RENAL; IRC DE ETIOLOGIA DESCONHECIDA; PROVAVEL SINDROME HEMOLITICO UREMICA

INICIADO DIALISE PERITONIAL EM 27/12/2008

MEDICACOES: CALCITRIOL, CACO3, ERITROPOETINA

02/2009: BIOPSIA RENAL: NEPHRONOPHITHISIS

PERITONITES: 02/2009; 08/2011

06/2011: SULFATO FERROSO; COMPLEXO B; ACIDO FOLICO; VITAMINA C; CACO3; ERITROPOETINA; CALCITRIOL

06/2012: HIPONATREMIA; ANEMIA; HIPERURICEMIA; HIPERPARATIREOIDISMO; ACIDOSE METABOLICA;

MEDICAMENTOS: ACIDO FOLICO, BICARBONATO DE SODIO, ERITROPOETINA, ALOPURINOL, RENAGEL, CACO3

02/08/2013: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA 20h 10 min

IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB 10 mg; AZATIOPRINA 50 mg; CICLOSPORINA 1,2 ml

EVOLUIU COM QUEDA DO HB E CHOQUE HIPOVOLEMICO; REALIZADA LAPAROTOMIA EXPLORADORA SENDO EVIDENCIADA VEIA SANGRANDO

05/2014: TACROLIMUS 2 cp + 1 cp; PREDNISONA 5 mg/dia; ALOPURINOL; NIFEDIPINA

13/08/2014: ANGIOPLASTIA DE ARTERIA RENAL DO ENXERTO

24/09/2014: ANGIOPLASTIA DE ARTERIA RENAL DO ENXERTO

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAI	CAT	ALB	HB	PH
02/2009			140	6,0							
02/2010	52,3	153									
07/2010			99	7,83		266		9,0			7,27
05/2011	55,3	154									
06/2012			89	8,4						13,1	
06/07/2012			91	2,0			1,23	9,9			7,28
06/2013	75,8	154,5	64	1,6	67,59		1,16				
04/2014	83	154,5	56	1,54	70,18						

DN: 19/08/1996 SEXO MASCULINO

DISPLASIA RENAL

02/2009: ANEMIA FERROPRIVA REFRATARIA A TRATAMENTO

02/2010: ACIDO FOLICO, COMPLEXO B, CALCIGEX, NORIPURUM, ERITROPOETINA, RENAGEL

06/2012: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: ???
IMUNOSSUPRESSAO: BASILIXIMAB, TACROLIMUS, MMF,

14/06/2012: DOR ABDOMINAL, QUEDA DO HB, SANGRAMENTO PELO DRENO;
LAPAROTOMIA EVIDENCIOU RUPTURA RENAL ESPONTANEA.

10/2012: TACROLIMUS 5 mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 10 mg/dia

01/2013: IDADE ÓSSEA: 18 ANOS

04/2014: TACROLIMUS 5 mg 12/12h; MMF 360 mg 12/12h; PREDNISONA 5 mg/dia.

	PESO	EST	UR	CR	TFG	PTH	CAi	CAt	ALB	Hb	pH
04/2005	14,6	95	78	1,3	40,19			8,6			
10/2005						700				8,6	
04/2006	15,5	100,5									
02/2007			258	5,1				9,5			7,18
04/2007	17,5	103,5	79	4	14,23	189	1,13		3,7	7,9	7,3
05/2007						120					
01/2008						392					
02/2008						532					
05/2008											
06/2008	16	107,5									
02/2009	15,5	107,5									
03/2010	17,6	111		7,6	8,03	953				8,9	
07/2012	20,6	121									
07/2013	27,5	127,5									
11/2013	30,7	131									
04/2014	32,1	134	27	0,62	118,8		1,22			12,8	7,33

DN: 24/08/2001 SEXO MASCULINO

DOENCA RENAL POLICISTICA AUTOSSOMICA RECESSIVA

04/2006: COMPLEXO B, VITAMINA C, SULFATO FERROSO, CaCO₃, BICARBONATO DE SODIO, ERITROPOETINA, ROCALTROL

02/2007: INICIO DIALISE PERITONIAL

04/2007: COMPLEXO B, VITAMINA C, SULFATO FERROSO, BICARBONATO DE SODIO, LACTULOSE, ERITROPOETINA, SEVELAMER

08/2007: PERITONITE

02/2008: INICIADO CALCITRIOL

05/2008: INICIO HEMODIALISE

07/2012: TRANSPLANTE RENAL DOADOR FALECIDO; ISQUEMIA FRIA: 24h

IMUNOSSUPRESSAO: TACROLIMUS, BASILIXIMAB, MMF, PREDNISONA

02/2013: ANGIOPLASTIA ARTERIA RENAL

12/2013: INICIADO HORMONIO DO CRESCIMENTO

04/2014: TACROLIMUS 3 mg 12/12h, MMF 180 mg 12/12h, PREDNISONA 5 mg/dia, HORMONIO CRESCIMENTO

APÊNDICE B: Doses de manutenção de corticoide utilizadas pelos pacientes

Pac.	Tx	1ano	2anos	3anos	4anos	5anos	6anos	7anos	8anos	9anos	10 anos
1	2,00	0,27	0,13	0,11	0,11	0,10	0,10	0,08	0,06	0,05	0,05
2	1,27	0,26	0,11	0,10	0,09	0,09	0,07				
3	1,00										
4	1,81	0,18	0,16	0,14	0,12						
5	2,00	0,21	0,16	0,10	0,10	0,09	0,10				
6	1,04										
7	0,80	0,16	0,14	0,06	0,06	0,06	0,05	0,04	0,03		
8	1,12	0,15	0,13	0,06	0,05	0,05					
9	1,00	0,10									
10	1,02	0,21	0,18	0,16	0,15	0,12					
11	1,00	0,09									
12	1,28	0,24	0,20	0,18	0,17	0,13	0,12	0,12			
13	1,00	0,13	0,20	0,16	0,12	0,11	0,13	0,12	0,05	0,04	0,04
14	3,3	0,12	0,12	0,10	0,09	0,08	0,07	0,06	0,06	0,12	0,13
15	1,0	0,18									
16	1,00										
17	0,7	0,06	0,06								
18	1,23	0,23									
19	1,35	0,14	0,12	0,11	0,11	0,10					
20	1,18		0,15	0,06	0,06	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04	
21	2,00	0,14	0,13	0,12	0,12	0,11					
22	0,86	0,18	0,15	0,14	0,14	0,13	0,13				
23	1,00	0,30	0,25	0,16	0,14	0,11	0,09	0,13	0,13		
24	1,00	0,11	0,10	0,09	0,09	0,09	0,09				
25	0,95	0,20	0,09	0,08	0,07	0,07	0,07	0,05			
26	0,40	0,21	0,17	0,19	0,27	0,26	0,21	0,09	0,08	0,08	0,07
27	0,50	0,26	0,12	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,06		
28	1,50	0,28	0,13	0,12	0,10	0,09	0,08	0,08	0,07	0,06	0,06
29											
30	1,03	0,09	0,08	0,07							
31		0,18	0,15								

Dose, em mg/kg/dia, de Prednisona. Pac: paciente

Tx: ocasião do transplante

Paciente 6 perdeu o enxerto devido trombose, logo após o transplante.

Paciente 16 perdeu o enxerto 4 meses após o transplante devido a trombose da artéria renal pós angioplastia.