

**DOENÇA RENAL CRÔNICA NO DIABETES MELLITUS: DA HIPERGLICEMIA À PERDA
PROGRESSIVA DA FUNÇÃO RENAL**

**CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DIABETES MELLITUS: FROM HYPERGLYCEMIA TO
PROGRESSIVE LOSS OF RENAL FUNCTION**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.061-044>

Renato Discacciati

Pós-graduação em Medicina Intensiva, Adulto, Faculdade de Medicina Sírio-Libanês
E-mail: rdiscacciatti@hotmail.com

Augusto João Manuel

Mestrado em Saúde Pública, Faculdade de Saúde Pública da USP
E-mail: Augustomanuelaj@gmail.com

Matheus Faveri Peroni

Graduação em Medicina, Universidade Nove de Julho
E-mail: Matheusf99peroni@hotmail.com

Isabella Navarro da Cruz da Silva

Graduação em Medicina, Faculdade de Ensino Superior do Interior Paulista (FACERES)
E-mail: Isabellanavarro14@gmail.com

Juliana Silveira Gandara

Graduação em Medicina, Centro Universitário das Américas
E-mail: Juliana.s.gandara@gmail.com

Valéria Nunes Paz

Graduação em Medicina, Universidade de Brasília (UnB)
E-mail: nunespaz@gmail.com

Gabriel Ramalho Vale Cavalcante

Graduação em Medicina, AFYA Palmas
E-mail: gabramatox@gmail.com

Patrícia Ferreira Tavares

Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE)
E-mail: Patricia_medicina2@hotmail.com

Heloysa Santos Tigre

Médica
E-mail: Heloysatigre75@gmail.com

Kaue de Cezaro dos Santos

Graduação em Medicina, Universidade Cidade de São Paulo
E-mail: Doutorkaue@gmail.com

Resumo

A doença renal crônica (DRC) relacionada ao diabetes mellitus representa a principal causa de insuficiência renal terminal em todo o mundo e constitui uma das complicações microvasculares de maior impacto clínico, econômico e social. Aproximadamente 30–40% dos indivíduos com diabetes mellitus desenvolvem algum grau de comprometimento renal durante a evolução da doença. A nefropatia diabética resulta da interação entre hiperglicemia persistente, alterações hemodinâmicas intrarrenais, inflamação crônica, estresse oxidativo e predisposição genética, culminando em glomeruloesclerose, fibrose túbulo-intersticial e perda progressiva da função renal. Nas últimas décadas, avanços significativos ocorreram na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, permitindo o desenvolvimento de terapias capazes de retardar a progressão da doença, especialmente os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), os agonistas do receptor do GLP-1 e os antagonistas não esteroidais do receptor mineralocorticoide, como a finerenona. O diagnóstico precoce baseia-se na avaliação periódica da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) e da albuminúria, permitindo intervenções oportunas que reduzem o risco de insuficiência renal terminal e eventos cardiovasculares. O presente artigo revisa os principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da DRC associada ao diabetes mellitus, enfatizando os avanços recentes e as perspectivas futuras no manejo dessa importante condição clínica.

Palavras-chave: Albuminúria; Diabetes mellitus; Doença renal crônica; Hiperglicemia; Insuficiência renal; Nefropatia diabética.

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) associated with diabetes mellitus is the leading cause of end-stage renal disease worldwide and represents one of the microvascular complications with the greatest clinical, economic, and social impact. Approximately 30–40% of individuals with diabetes mellitus develop some degree of renal impairment during the course of the disease. Diabetic nephropathy results from the interplay between persistent hyperglycemia, intrarenal hemodynamic changes, chronic inflammation, oxidative stress, and genetic predisposition, culminating in glomerulosclerosis, tubulointerstitial fibrosis, and progressive loss of renal function. Significant advances in understanding the underlying pathophysiological mechanisms have been made in recent decades, enabling the development of therapies capable of slowing disease progression—notably sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors, GLP-1 receptor agonists, and non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists such as finerenone. Early diagnosis relies on the periodic assessment of estimated glomerular filtration rate (eGFR) and albuminuria, allowing for timely interventions that reduce the risk of end-stage renal disease and cardiovascular events. This article reviews the key epidemiological, pathophysiological, diagnostic, and therapeutic aspects of CKD

associated with diabetes mellitus, highlighting recent advances and future perspectives in the management of this important clinical condition.

Keywords: Albuminuria; Chronic kidney disease; Diabetes mellitus; Diabetic nephropathy; Hyperglycemia; Renal insufficiency.

1 INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) constitui um dos maiores desafios da saúde pública mundial em virtude de sua elevada prevalência e do amplo espectro de complicações crônicas associadas. Entre essas complicações, a doença renal crônica (DRC) destaca-se por representar a principal causa de terapia renal substitutiva em diversos países, além de aumentar significativamente o risco de morbimortalidade cardiovascular (Kdigo, 2012).

O aumento contínuo da incidência de obesidade, sedentarismo e envelhecimento populacional tem contribuído para a expansão global do diabetes tipo 2, refletindo diretamente no crescimento da incidência de doença renal diabética. Estima-se que aproximadamente um terço dos pacientes diabéticos apresente algum grau de comprometimento renal ao longo da vida (Porto, 2017)

Tradicionalmente denominada nefropatia diabética, a condição atualmente é mais frequentemente referida como doença renal diabética (Diabetic Kidney Disease – DKD), reconhecendo que nem todos os pacientes apresentam as alterações histopatológicas clássicas e que diferentes mecanismos podem contribuir para a perda progressiva da função renal (Gómez, 2017).

Além da redução progressiva da taxa de filtração glomerular, a DRC diabética associa-se ao aumento do risco de doença cardiovascular aterosclerótica, insuficiência cardíaca, eventos cerebrovasculares e mortalidade por todas as causas, tornando seu reconhecimento precoce uma prioridade clínica. Enquanto anteriormente o tratamento era centrado quase exclusivamente no controle glicêmico e da pressão arterial, atualmente estratégias direcionadas à redução da hiperfiltração glomerular, da inflamação e da fibrose renal têm demonstrado benefícios substanciais na preservação da função renal (Murton, 2020).

O seguinte artigo objetivou descrever os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela lesão renal modificou significativamente a abordagem terapêutica nos últimos anos.

2 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e qualitativo, desenvolvida com o objetivo de sintetizar as evidências científicas acerca dos mecanismos fisiopatológicos,

fatores de risco, diagnóstico e manejo terapêutico da doença renal crônica (DRC) associada ao diabetes mellitus.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), contemplando publicações em português e inglês, priorizando estudos publicados entre 2015 e 2025. Foram utilizados os descritores, isolados e combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR: “Diabetes Mellitus”, “Diabetic Kidney Disease”, “Chronic Kidney Disease”, “Diabetic Nephropathy”, “Hyperglycemia”, “Albuminuria”, “Glomerular Filtration Rate”, “SGLT2 Inhibitors”, “GLP-1 Receptor Agonists” e “KDIGO”.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises, ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais, consensos e diretrizes nacionais e internacionais relacionados ao tema. Foram excluídos estudos duplicados, relatos de caso, publicações sem texto completo disponível e trabalhos que não abordassem especificamente a doença renal diabética.

A seleção das referências considerou a relevância científica, atualidade e nível de evidência, com ênfase nas recomendações das diretrizes KDIGO e da American Diabetes Association (ADA), bem como em estudos clínicos de elevada qualidade metodológica. As informações obtidas foram organizadas e analisadas de forma descritiva, possibilitando a integração dos conhecimentos referentes à fisiopatologia da doença, aos fatores associados à sua progressão e às estratégias atuais de diagnóstico e tratamento

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 EPIDEMIOLOGIA

O diabetes mellitus é atualmente a principal causa de doença renal crônica em praticamente todos os continentes. Dados epidemiológicos indicam que aproximadamente 537 milhões de adultos convivem com diabetes no mundo, número que poderá ultrapassar 780 milhões até 2045 caso as tendências atuais sejam mantidas (Alves, 2017).

A doença renal relacionada ao diabetes acomete cerca de 30% dos indivíduos com diabetes tipo 1 e entre 35% e 40% daqueles com diabetes tipo 2. Em muitos países, mais de 40% dos pacientes que iniciam diálise apresentam o diabetes como doença de base (Murton, 2020).

No Brasil, o diabetes figura entre as principais causas de insuficiência renal terminal, representando importante demanda para os serviços de nefrologia e para o Sistema Único de Saúde (SUS). O aumento da expectativa de vida da população diabética também contribui para maior incidência de complicações renais tardias (Alves, 2017).

Diversos fatores influenciam a progressão da doença renal diabética, incluindo: duração prolongada do diabetes; controle glicêmico inadequado; hipertensão arterial sistêmica, obesidade; dislipidemia,

tabagismo; idade avançada; predisposição genética; etnia; presença de doença cardiovascular (Alves, 2017).

Embora a albuminúria permaneça como marcador clássico da nefropatia diabética, estudos recentes demonstram que parcela significativa dos pacientes apresenta redução progressiva da taxa de filtração glomerular sem aumento importante da excreção urinária de albumina, caracterizando o fenótipo não albuminúrico da doença renal diabética (Alves, 2017).

Essa heterogeneidade clínica reforça a necessidade de rastreamento sistemático por meio da estimativa da taxa de filtração glomerular associada à avaliação da albuminúria, permitindo o diagnóstico em fases iniciais e o início precoce das intervenções terapêuticas (Alves, 2017).

4 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS ENVOLVIDOS DESDE A HIPERGLICEMIA ATÉ A FIBROSE RENAL

A doença renal diabética (DRD) é uma complicação microvascular complexa e multifatorial, caracterizada por alterações estruturais e funcionais progressivas que culminam em perda irreversível da função renal. Embora a hiperglicemia crônica seja o principal fator desencadeante, a progressão da doença resulta da interação entre alterações metabólicas, hemodinâmicas, inflamatórias e fibróticas que comprometem todos os compartimentos renais, incluindo glomérulos, túbulos, interstício e microvasculatura (Kdigo, 2012).

4.1 HIPERGLICEMIA CRÔNICA: EVENTO INICIAL

A exposição prolongada à hiperglicemia promove uma série de alterações metabólicas intracelulares nas células renais, especialmente em: células endoteliais glomerulares; podócitos, células mesangiais; células epiteliais tubulares proximais. Como essas células apresentam captação de glicose relativamente independente da insulina, ocorre acúmulo intracelular de glicose, desencadeando diversas vias metabólicas deletérias (Alves, 2017).

As principais vias ativadas são: formação dos produtos finais de glicação avançada (Advanced Glycation End Products – AGEs), ativação da proteína quinase C (PKC), aumento do fluxo pela via dos polióis; ativação da via da hexosamina; aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ERRO). Esses mecanismos constituem a base molecular da lesão renal diabética (Kdigo, 2012).

4.2 HIPERFILTRAÇÃO GLOMERULAR

A hiperfiltração glomerular representa uma das alterações funcionais mais precoces da doença renal diabética. A hiperglicemia aumenta a carga filtrada de glicose no glomérulo. Como consequência, ocorre

aumento da ação do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2) localizado no túbulo contornado proximal. O aumento da reabsorção de glicose é acompanhado por maior reabsorção de sódio. Consequentemente: reduz-se a quantidade de sódio que alcança a mácula densa; a mácula densa interpreta essa redução como diminuição do fluxo plasmático renal; ocorre inibição do feedback túbulo-glomerular; desenvolve-se vasodilatação da arteríola aferente (Alves, 2017).

Simultaneamente, ocorre ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), produzindo vasoconstrição predominante da arteríola eferente. A combinação de vasodilatação aferente; vasoconstrição eferente; eleva significativamente a pressão hidrostática intraglomerular. Esse aumento da pressão promove: hiperfiltração; hipertrofia glomerular; aumento da tensão mecânica sobre podócitos e membrana basal; lesão progressiva da barreira de filtração. A hiperfiltração persistente acelera a perda de néfrons e constitui um dos principais mecanismos responsáveis pela progressão da doença (Kdigo, 2012).

4.3 FORMAÇÃO DOS PRODUTOS FINAIS DE GLICAÇÃO AVANÇADA (AGES)

A hiperglicemia favorece a glicação não enzimática de proteínas, lipídios e ácidos nucleicos, originando os AGEs. Os AGEs promovem: espessamento da membrana basal glomerular; aumento da rigidez vascular; alteração da matriz extracelular; perda da elasticidade capilar. Além disso, ligam-se ao receptor RAGE (Receptor for Advanced Glycation End Products), expresso em células inflamatórias, endoteliais e mesangiais. A ativação do RAGE desencadeia ativação do fator nuclear kappa B (NF- κ B); aumento da expressão de citocinas inflamatórias; produção de moléculas de adesão celular; recrutamento de macrófagos; amplificação da resposta inflamatória. Essa cascata perpetua a lesão renal mesmo quando o controle glicêmico é posteriormente alcançado, fenômeno conhecido como “memória metabólica” (Alves, 2017).

4.4 ESTRESSE OXIDATIVO

A hiperglicemia aumenta intensamente a produção mitocondrial de espécies reativas de oxigênio (ERRO). As principais fontes incluem cadeia respiratória mitocondrial; NADPH oxidase; xantina oxidase. O excesso de radicais livres provoca dano ao DNA; oxidação de proteínas; peroxidação lipídica; apoptose celular; disfunção mitocondrial. Além disso, o estresse oxidativo potencializa praticamente todas as demais vias lesivas envolvidas na doença renal diabética, incluindo ativação do NF- κ B, TGF- β e SRAA (Dumont, 2021).

4.5 ATIVAÇÃO DA PROTEÍNA QUINASE C (PKC)

O excesso intracelular de glicose aumenta a síntese de diacilglicerol (DAG), potente ativador da proteína quinase C. A ativação da PKC resulta em aumento da permeabilidade vascular; redução da

produção de óxido nítrico; aumento da endotelina-1; vasoconstrição renal; maior deposição de colágeno, aumento do fator de crescimento transformador beta (TGF- β). Consequentemente, ocorre remodelamento vascular e progressão da fibrose renal (Pereira, 2016).

4.6 ATIVAÇÃO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)

Embora inicialmente represente mecanismo compensatório, a ativação persistente do SRAA torna-se deletéria. A angiotensina II exerce múltiplos efeitos, vasoconstrição preferencial da arteríola eferente; aumento da pressão intraglomerular; proliferação de células mesangiais; produção de espécies reativas de oxigênio, ativação do TGF- β ; síntese de matriz extracelular. A aldosterona também participa da progressão da doença ao estimular inflamação; estresse oxidativo; fibrose túbulo-intersticial; remodelamento vascular. Esses mecanismos justificam o benefício nefroprotetor dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), dos bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e da finerenona (Dumont, 2021).

4.7 INFLAMAÇÃO CRÔNICA DE BAIXO GRAU

Atualmente reconhece-se que a doença renal diabética possui importante componente inflamatório. Diversas citocinas encontram-se aumentadas: TNF- α ; IL-1 β ; IL-6; MCP-1; TGF- β . Esses mediadores promovem recrutamento de macrófagos; infiltração linfocitária; lesão endotelial; apoptose tubular; progressão da fibrose. A inflamação mantém um ciclo contínuo de dano renal independentemente da glicemia (Pereira, 2016).

4.8 LESÃO PODOCITÁRIA

Os podócitos são fundamentais para a integridade da barreira de filtração glomerular. A hiperglicemia provoca: reorganização do citoesqueleto; redução da expressão de nefrina, redução da podocina; apoptose podocitária; destacamento dos podócitos da membrana basal. Como os podócitos possuem capacidade regenerativa extremamente limitada, sua perda favorece: albuminúria persistente; esclerose segmentar; glomeruloesclerose irreversível (Pereira, 2016).

4.9 EXPANSÃO MESANGIAL

A estimulação contínua pelo TGF- β promove proliferação das células mesangiais e acúmulo de matriz extracelular. Ocorrem depósitos de: colágeno tipo IV; fibronectina; laminina. Essas alterações reduzem progressivamente a área disponível para filtração glomerular. Histologicamente observa-se: expansão mesangial difusa; espessamento da membrana basal; formação dos nódulos de Kimmelstiel-Wilson, considerados lesão clássica da nefropatia diabética avançada (Dumont, 2021).

4.10 FIBROSE TÚBULO-INTERSTICIAL

A fibrose túbulo-intersticial constitui o principal determinante da perda definitiva da função renal. A ativação persistente do TGF- β estimula: diferenciação de fibroblastos em miofibroblastos; deposição excessiva de colágeno; produção de fibronectina; perda da arquitetura tubular. Contribuem para esse processo, hipóxia renal; estresse oxidativo; inflamação crônica; proteinúria; Ativação do SRAA. A fibrose provoca destruição progressiva dos néfrons funcionantes e redução irreversível da taxa de filtração glomerular (Dumont, 2021).

4.11 PERDA PROGRESSIVA DA FUNÇÃO RENAL

A interação entre hiperfiltração, inflamação, estresse oxidativo e fibrose leva à perda gradual de néfrons. Os néfrons remanescentes desenvolvem hiperfiltração compensatória, perpetuando um ciclo de dano progressivo (“hipótese do néfron intacto”). Clinicamente, observa-se uma sequência típica de evolução: hiperglicemia persistente, hiperfiltração glomerular, microalbuminúria (30–300 mg/g de creatinina), macroalbuminúria (>300 mg/g) e redução progressiva da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe). Doença renal crônica avançada (estágios G3–G5). Insuficiência renal terminal, com necessidade de terapia renal substitutiva (diálise ou transplante renal) (Alves, 2017).

Entretanto, uma parcela significativa dos pacientes pode apresentar redução da TFGe sem albuminúria importante (fenótipo não albuminúrico), reforçando a necessidade de monitorização conjunta da função renal e da excreção urinária de albumina. Em conjunto, esses mecanismos explicam por que a doença renal diabética é uma condição progressiva e multifatorial, na qual alterações metabólicas, hemodinâmicas, inflamatórias e fibróticas se retroalimentam. A compreensão dessas vias fundamenta o uso de terapias nefroprotetoras atuais, como os inibidores do SGLT2, os bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona, os agonistas do receptor de GLP-1 e a finerenona, capazes de retardar a progressão da doença e reduzir desfechos renais e cardiovasculares (Wu HY, 2014).

5 FATORES DE RISCO PARA PROGRESSÃO DA DOENÇA RENAL DIABÉTICA

A progressão da doença renal diabética (DRD) é influenciada por fatores metabólicos, hemodinâmicos, inflamatórios e genéticos que atuam de forma sinérgica, acelerando a perda de néfrons e o declínio da taxa de filtração glomerular (TFGe) (Amorim, 2019).

Os principais fatores de risco incluem, a hiperglicemia crônica: principal fator modificável, responsável pela ativação de vias metabólicas deletérias, como formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), estresse oxidativo, ativação da proteína quinase C (PKC) e inflamação, culminando em lesão glomerular e túbulo-intersticial (Alves, 2017).

A hipertensão arterial sistêmica: promove aumento da pressão intraglomerular, hiperfiltração, proteinúria e glomeruloesclerose, além de potencializar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), acelerando a fibrose renal (Porto, 2017).

A albuminúria persistente: marcador de lesão da barreira de filtração glomerular e importante preditor de progressão da doença. A sobrecarga proteica tubular induz inflamação, estresse oxidativo e fibrose túbulo-intersticial (Gómez, 2017).

A redução da taxa de filtração glomerular (TFGe): a perda progressiva de néfrons favorece hiperfiltração compensatória dos néfrons remanescentes, perpetuando o dano renal (Pereira, 2016).

Longa duração do diabetes mellitus: o tempo prolongado de exposição à hiperglicemia aumenta o acúmulo de lesões estruturais irreversíveis no parênquima renal (Amorim, 2019).

6 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo demonstram que a doença renal crônica (DRC) é uma condição frequente e ainda subdiagnosticada em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Observou-se maior utilização da taxa de filtração glomerular (TFG) para o rastreamento da DRC, em comparação com a avaliação da excreção urinária de albumina (EUA), a qual foi realizada em uma parcela reduzida dos pacientes. Esses achados indicam que o rastreamento da DRC na atenção primária à saúde permanece inadequado, uma vez que as diretrizes recomendam a realização anual de ambos os exames. Além disso, constatou-se que parte dos pacientes com comprometimento da função renal não recebia tratamento com medicamentos nefroprotetores. Dessa forma, os resultados reforçam a necessidade de aprimorar as estratégias de rastreamento precoce da DRC e de ampliar a implementação de medidas terapêuticas baseadas em evidências, visando retardar a progressão da doença, reduzir complicações e melhorar os desfechos clínicos dessa população.

REFERÊNCIAS

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. **Kidney Int Suppl.** 2012;3(1):1-163.
2. Porto JR, Gomes KB, Fernandes AP, Domingueti CP. Avaliação da função renal na doença renal crônica. **RBAC.** 2017;49(1):26-35.
3. Gómez LYA, Valencia CAR, Arango JVA. Clinical characteristic of a population of diabetics type 2 with alteration in the renal function non-macroalbuminuric. **Ver Colomb Nefrol.** 2017 Jul;4(2):149-58.

4. Murton M, Golff-Leggett D, Bobrowska A, Sanchez JJG, James G, Wittbrodt E, et al. Burden of chronic kidney disease by KDIGO categories of glomerular filtration rate and albuminuria: a systematic review. **Adv Ther**. 2020 Nov;38(1):180-200.
5. Alves FL, Abreu TT, Neves NCS, Moraes FA, Rosiany IL, Oliveira Junior WV, et al. Prevalência da doença renal crônica em um município do Sudeste do Brasil. **J Bras Nefrol**. 2017 Jun;39(2):126-134.
6. Pereira SER, Pereira AC, Andrade GB, Naghettini AV, Pinto FKM, Batista SR, et al. Prevalência de doença renal crônica em adultos atendidos na estratégia de saúde da família. **J Bras Nefrol**. 2016 Mar;38(1):11.
7. Wu HY, Peng YS, Chiang CK, Huang JW, Hung KY, Wu KD, et al. Diagnostic performance of random urine samples using albumin concentration vs ratio of albumin to creatinine for microalbuminuria screening in patients with diabetes mellitus: asystematic review and meta-analysis. **JAMA Intern Med**. 2014 Jul;174(7):1108-15.
8. Amorim RG, Guedes GS, Vasconcelos SML, Santos JCF. Doença renal do diabetes: cross-linking entre hiperglicemia, desequilíbrio redox e inflamação. **Arq Bras Cardiol**. 2019 Jun;112(5):577-87.
9. Vanelli CP, Paula RB, Costa MB, Bastos MG, Miranda LSP, Colugnati FAB. Doença renal crônica: suscetibilidade em uma amostra representativa de base populacional. **Ver Saúde Pública**. 2018;52:68.
10. Dumont LS, Manata IC, Oliveira VACD, Acioli MLB, Pina GC, Real LLC, et al. Doença renal crônica: doença subdiagnosticada? Análise epidemiológica em um centro de diálise. **Res Soc Develop**. 2021;10(14):e523101422278.