

**U. PORTO**



**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO**  
**UNIVERSIDADE DO PORTO**

## **Nutrição na insuficiência renal crónica**

---

### **Nutrition in Chronic Renal Failure**

**David Comala Aurélio Perlito**

**Orientado por: Professora Doutora Maria Flora Correia**

**Monografia**

**1.º Ciclo em Ciências da Nutrição**

**Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto**

**Porto, 2012**



## Resumo

A doença renal crónica é um termo geral para descrever desordens heterogêneas afetando a estrutura e a função do rim. Esta tendência é causada por uma crescente percentagem de idosos na população, bem como pelo progresso técnico e maior disponibilidade do tratamento em diálise. O aumento do número de doentes diabéticos é também um fator importante.

O tratamento da doença renal crónica pode prevenir o desenvolvimento, atrasar a progressão, reduzir complicações relacionadas com a diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), redução do risco de doença cardiovascular e promover sobrevivência e qualidade de vida.

A nutrição tem sido considerada um importante instrumento para retardar a progressão da doença renal em indivíduos com comprometimento da função renal. A restrição da ingestão proteica na dieta numa fase terminal da insuficiência renal pode diminuir os sintomas urémicos e adiar a terapia de substituição renal. Isto levou à hipótese de que a restrição da ingestão de proteínas pode desacelerar a progressão da insuficiência renal crónica em doentes com doença renal crónica nos estádios 2-4.

Ao longo do trabalho serão referidas as recomendações nutricionais dos diferentes macronutrientes e micronutrientes.

A intervenção nutricional e dietética, em especial a dieta hipoproteica no tratamento conservador, é de grande importância, pois contribui para a atenuação dos sintomas urémicos, controlo da pressão arterial, redução da proteinúria e melhoria da acidose metabólica. A maioria dos estudos é unânime em afirmar que uma dieta com restrição proteica tem vantagem em evitar a progressão da lesão renal.

**Palavras-chaves:** Doença Renal Crónica, restrição proteica e alterações metabólicas.

### **Abstract**

Chronic Kidney's Disease (CKD) is used to describe heterogenic disorders affecting kidney's structure and function. This tendency is caused by a growing percentage of elderly people, by the technical progress and larger treatment availability in dialysis. The increasing incidence of diabetes is also an important fator.

Treating CKD can prevent its development, delay its progression, reduce complications related with the glomerular filtration rate (TFG) decrease, reduce the risk of cardiovascular disease and promote survival and life quality.

Nutrition has been an important tool to delay the CKD's progression in patients with impairment of kidneys function. Dietary protein restriction in a terminal state of kidney's failure can decrease uremic symptoms and delay kidney's transplantation. So, it was hypothesized that dietary protein restriction could delay kidney's failure progression in patients with CKD in stadiums 2-4.

This revision will refer nutritional recommendations of the different macro and micronutrients. Nutritional and dietetic intervention, especially hypoproteic diet, in the conservative treatment, is highly important because it contributes to attenuate uremic symptoms, arterial pressure control, proteinuria reduction and metabolic acidosis improvement. Most of the studies demonstrate that a low protein diet has leverage in delaying kidney's injury.

**Keywords:** Chronic Kidney's Disease, protein restriction and metabolic disorders.

**Abreviaturas**

DRC- Doença Renal Crónica

DRT – Doença Renal Terminal

MDRD - Modification of Diet in Renal Disease

IRC – Insuficiência Renal Crónica

KDOQI - Kidney Disease Outcome Quality Initiative

PTH - hormona paratiroide

TFG - Taxa de Filtração Glomerular;

TSAT – Taxa de Saturação de Transferrina

**Índice**

Resumo .....	i
Abreviaturas .....	iii
Índice .....	iv
Introdução.....	1
Doença renal crónica.....	3
Uremia.....	4
Proteinúria/ Albuminúria .....	5
Acidose metabólica .....	5
Complicações específicas da insuficiência renal crónica .....	6
Malnutrição .....	7
Anemia .....	7
Restrição proteica em doentes com insuficiência renal crónica. ....	8
Proteína vegetal e animal na insuficiência renal crónica .....	10
Sódio .....	11
Potássio.....	12
Cálcio, fósforo e vitamina D.....	12
Ingestão de líquidos e água.....	13
Conclusão.....	13
Referências .....	14
Anexos .....	17

## **Introdução**

A doença renal crónica é um termo geral para descrever desordens heterogêneas afetando a estrutura e a função do rim <sup>(1)</sup>. É um problema real e crescente, como indicado pelas tendências demográficas<sup>(2)</sup>. Esta tendência é causada por uma crescente percentagem de idosos na população, bem como pelo progresso técnico e maior disponibilidade do tratamento em diálise. O aumento do número de doentes diabéticos é também um fator importante <sup>(3)</sup>.

O tratamento da doença renal crónica (DRC) pode prevenir o desenvolvimento, atrasar a progressão, reduzir complicações relacionadas com a diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), redução do risco de doença cardiovascular e promover sobrevivência e qualidade de vida <sup>(1,4)</sup>.

A nutrição tem sido considerada um importante instrumento para retardar a progressão da doença renal em indivíduos com comprometimento da função renal<sup>(5)</sup>.

A restrição da ingestão proteica na dieta numa fase terminal da insuficiência renal pode diminuir os sintomas urémicos e adiar a terapia de substituição renal adiada pela. Isto levou à hipótese de que a restrição da ingestão de proteínas pode desacelerar a progressão da insuficiência renal crónica em doentes com doença renal crónica nos estádios 2-4 <sup>(5)</sup>.

A perda das funções do rim leva a que o indivíduo tenha inúmeras alterações metabólicas<sup>(3)</sup>.

O metabolismo dos doentes com insuficiência renal não é apenas influenciado por alteração da função renal, mas também pelas comorbilidades, as complicações emergentes e a possível falência de órgãos associados. <sup>(6)</sup>

Um grande número de estudos fornece informações sobre as características dos doentes que levam a uma acelerada progressão da disfunção renal. Doentes com maior proteinúria, pressão arterial alta, população negra, baixo HDL, elevado colesterol sérico e aumento da ingestão proteica, são apontados como os mais responsáveis para a fase terminal da doença <sup>(7)</sup>.

A insuficiência renal crónica é uma doença de elevada morbidade e mortalidade<sup>(3)</sup>. A incidência e a prevalência em estágio terminal têm aumentado progressivamente, a cada ano, em proporções epidémicas em todo mundo sendo um dos maiores problemas de saúde pública <sup>(4,8)</sup>.

O controlo de aspetos nutricionais na insuficiência renal crónica apresenta muitos desafios. Na maioria dos casos a sobrenutrição é o maior problema para a população em geral. Esta é considerada um sério fator de risco para o desenvolvimento de inúmeras doenças crónicas, sendo uma delas a doença renal crónica com aumento do risco de mortalidade <sup>(9)</sup>.

Um dos maiores problemas relacionado à prescrição da dieta para doentes com insuficiência renal crónica, está na necessidade de fazer cálculos referentes principalmente à quantidade de energia e proteínas como também de sódio, potássio e fósforo, além dos cálculos sobre as necessidades de ácidos gordos mono, poli e saturados quando a dislipidemia está associada.

O objetivo deste trabalho foi de estudar as necessidades nutricionais na insuficiência renal em fase crónica, as complicações metabólicas decorrentes da perda da função renal que se podem repercutir sobre o estado nutricional de doentes e comorbilidades associadas e que estão relacionadas com maior número de internamentos hospitalares, maior mortalidade e pior qualidade de vida dos doentes.

Este trabalho baseia-se na pesquisa e revisão de várias fontes bibliográficas que apresentavam relevância na abordagem de assuntos relacionados com o tema, as quais serviram como uma ferramenta importantíssima na aquisição de conhecimentos.

### **Doença renal crónica**

A doença renal crónica é caracterizada por progressiva deterioração da função renal e que progride eventualmente, para um estágio terminal de insuficiência renal crónica (IRC). A IRC tem sido tradicionalmente classificado como leve, moderada ou grave. Outros termos mal definidos como uremia e estágio final da doença renal terminal (DRT) têm comumente sido aplicadas. Durante os últimos anos, um consenso internacional categorizou a IRC em cinco estádios de acordo com a TFG (quadro 1) <sup>(10)</sup>.

<b>Estádio</b>	<b>Descrição</b>	<b>TFG ml/min/1.73m<sup>2</sup></b>
1	TFG normal ou aumentado	≥90
2	Diminuição ligeira	60-89
3	Diminuição moderada	30-59
4	Diminuição severa	15-29
5	Falência renal	<15

O estágio final da doença renal terminal é o maior problema e resulta num aumento considerável da morbidade e mortalidade, qualidade de vida diminuída e altos custos na terapêutica substitutiva, nomeadamente no transplante <sup>(8)</sup>.

A sua etiologia varia com a idade.<sup>(11)</sup> É uma das muitas doenças crônicas que afeta pessoas mais velhas e conduz a um aumento substancial do risco de doença cardiovascular<sup>(3)</sup>.

A Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) define a insuficiência renal crônica baseando-se em três componentes: anatômico ou estrutural, através de marcadores de dano renal, um componente funcional, baseado na TFG e um componente temporal, ou seja a DRC com TFG <60ml/min/1.73m<sup>2</sup> por um período igual ou superior a 3 meses<sup>(12)</sup>.

### **Fatores de risco para a insuficiência renal crônica**

Os indivíduos portadores de hipertensão arterial, diabetes mellitus ou história familiar de DRC são de alto risco, tendo maior probabilidade de desenvolverem IRC. Doenças sistêmicas, infecções urinárias repetidas, litíase urinária, uropatias em crianças, adultos com mais de 60 anos, mulheres grávidas são os de médio risco<sup>(8)</sup>.

### **Sintomas e sinais da insuficiência renal crônica**

#### **Uremia**

A uremia é caracterizada por um conjunto de manifestações clínicas e bioquímicas dependentes de alterações da função renal e começa a desenvolver-se com uma perda funcional de mais de 75% dos glomérulos.<sup>(11)</sup>

É uma síndrome clínica provocada por um nível elevado de resíduos nitrogenados no organismo acima de 100mg/dl de ureia e 10 a 12mg/dl de creatinina. As manifestações podem ser desde náuseas, fraqueza e vômitos, câibras musculares e prurido, gosto metálico na boca, e insuficiência neurológica,

variando de doente para doente. Nenhum parâmetro laboratorial corresponde diretamente com o início dos sintomas<sup>(13)</sup>.

### **Proteinúria/ Albuminúria**

A proteinúria é incluída nas orientações como um marcador precoce de lesão renal e é um importante fator de risco para a progressão da DRC, bem como morbidade e mortalidade cardiovascular<sup>(5)</sup>. Estudos indicam que para classificar como proteinúria persistente em qualquer TFG é necessária a presença de proteinúria em 2 de 3 amostras de urina consecutivas<sup>(14)</sup>.

Montañés Bermúdez e col. definem proteinúria como a presença de concentrações de proteína na urina  $>3,5\text{g/dl}$  numa recolha de 24 horas. Quando é usada uma amostra de urina ocasional os resultados devem ser expressos como a razão entre a concentração urinária de proteína e creatinina (Anexo A)<sup>(14)</sup>. Os pontos de corte que têm o maior consenso internacional são  $>2.5\text{mg/mmol}$  ou  $>17\text{mg/g}$  (homens) e  $3.5\text{mg/mmol}$  ou  $> 25\text{mg/g}$  para mulheres (Anexo B)<sup>(14)</sup>.

Segundo KDOQI, a doença renal é uma das mais graves complicações de diabetes mellitus. Depois de anos de diabetes, as unidades de filtração do rim chamados glomérulos podem apresentar cicatrizes e têm mais dificuldade em filtrar o sangue de forma eficiente<sup>(12)</sup>.

### **Acidose metabólica**

A urina é a única via disponível para a excreção de ácido não volátil a partir do organismo, e, com a insuficiência renal o doente entra em acidose metabólica. A curto prazo, graus ligeiros de acidose parecem não ter importância, no entanto a

longo prazo podem desempenhar um papel importante na gênese osteomalácico de osteodistrofia renal <sup>(15,21)</sup>.

É uma complicação comum do IRC e pode provocar a perda da massa não gorda. A correção da acidose leva a uma melhoria do estado nutricional <sup>(20)</sup>. Em crianças, como a DRC se desenvolve cedo devido a obstrução e/ou doença renal tubulointersticial. O bicarbonato sérico deverá ser avaliado em cada três a seis meses e uma vez mensalmente a quando da progressão da doença. O nível de bicarbonato deverá ser mantido acima de 22mEq/l. <sup>(29)</sup>

A acidose predispõe o doente a arritmias cardíacas, particularmente, durante procedimentos cirúrgico. A rápida correção pode também levar à tetania e convulsões provocadas pelo aumento da fração de proteína-ligando do cálcio plasmático à custa da fração ionizado. Assim, a correção de uma acidose grave deve ser realizada com precaução com o objetivo de produzir uma concentração de bicarbonato plasmático de cerca de 15 mEq/L. <sup>(15)</sup>

### **Complicações específicas da insuficiência renal crónica**

As alterações nos mecanismos de controlo de cálcio e fósforo ocorrem rapidamente no decurso da diminuição da função renal. As mudanças que ocorrem incluem alterações no metabolismo de cálcio, fósforo, hormona paratiroidea e vitamina D; em conjunto com alterações na reposição óssea, mineralização, volume, desenvolvimento linear e força, bem como a calcificação quer vascular quer dos tecidos moles <sup>(16)</sup>.

Estas alterações fazem com que os doentes com IRC tenham maior probabilidade de sofrer de problemas cardiovasculares, devido a uma excessiva deposição de cálcio e fósforo <sup>(17)</sup>.

## **Malnutrição**

Diferentes etiologias têm sido descritas por diferentes autores para definir a condição de malnutrição. Uns associam à perda do músculo e tecido, outros à inflamação em doentes com DRC. As diferentes condições incluem a malnutrição urêmica, malnutrição proteico-energético, caquexia urêmica, síndrome de malnutrição-inflamação aterosclerótica<sup>(18)</sup>.

A malnutrição protéica-energética está associada com o aumento da morbidade, mortalidade e uma qualidade de vida comprometida<sup>(12)</sup>.

A insuficiência renal causa um estado de desajuste metabólico proporcional à diminuição da função renal, com alterações enzimáticas responsáveis pela diminuição da síntese protéica, por alterações na tolerância aos glúcidos e na produção de energia celular, além de alterações no balanço da água, eletrólitos, no equilíbrio ácido-base e no metabolismo de lípidos<sup>(11)</sup>.

## **Anemia**

A anemia é muito prevalente entre os doentes com TFG inferior a 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Está associada com efeitos adversos em doentes com DRC, incluindo o internamento, a doença cardiovascular e mortalidade<sup>(7)</sup>.

Segundo a KDOQI, doentes anémicos devem receber suplementação de ferro, a fim de manter níveis séricos de ferritina acima 100µg/l, e saturação da transferrina (TSAT) acima 20%. O tratamento com eritropoietina humana recombinante deve manter a hemoglobina em níveis acima de 11g/dl, com uma meta aceitável entre 12-12,5g/dl<sup>(8)</sup>.

### **Restrição proteica em doentes com insuficiência renal crónica**

A ingestão proteica pode modular a função renal e o seu papel na doença renal gerou debate na literatura. No centro da controvérsia está a preocupação de que o consumo excessivo de proteínas promove DRC através do aumento de pressão glomerular e da hiperfiltração glomerular. Estudos sugerem que a hiperfiltração é uma resposta a vários estímulos fisiológicos sendo um mecanismo adaptativo normal <sup>(19)</sup>. Doentes com IRC moderada podem adaptar o seu metabolismo proteico durante a redução aguda e crónica da ingestão proteica através da redução de oxidação de aminoácidos durante os estados pós-prandial e jejum <sup>(20)</sup>. O papel protetor da dieta hipoproteica envolve muitos fatores e inclui, entre outros, diminuição da pressão intraglomerular e proteinúria, diminuição do consumo de oxigénio em consequência da menor excreção de amónia e fosfatos, diminuição dos lípidos séricos e redução de fatores mitogênicos e de crescimento <sup>(21)</sup>.

A recomendação para ingestão de proteínas em crianças com DRC tem de considerar a manutenção de crescimento e um estado nutricional adequado. No entanto é preciso ter em atenção a ligação intrínseca da ingestão diária de proteína e o aumento de fósforo. A evidência crescente do grande impacto da sobrecarga de fósforo sobre a morbilidade cardiovascular em crianças e adultos com DRC pode ser justificação para evitar a ingestão excessiva de proteína nestes doentes. A prescrição nutricional de proteínas deve ter em atenção o conteúdo em fósforo das diferentes fontes proteicas, a sua biodisponibilidade e o ambiente metabólico <sup>(11)</sup>.

Katy G. Wilkens, recomenda para insuficiência renal crónica uma ingestão de proteína da dieta na quantidade de 0,8g/kg/dia, com 60% de alto valor biológico para doentes cuja TFG é maior do que 55ml/min, e 0,6Kg/dia, com 60% de alto valor biológico para doentes cuja TFG é de 25 a 55ml/min <sup>(13)</sup>.

A American Dietetic Association recomenda que para doentes com TFG abaixo de 25ml/min e todos que ainda não começaram a fazer diálise podem ser mantidos com 0.6 a 0.75g/kg/dia de proteína e 30 a 35kcal/kg/dia <sup>(12,13)</sup>.

Se os doentes não podem manter uma ingestão adequada a esta recomendação de proteína, a ingestão de proteínas deve ser aumentada para 0,75g/kg/dia. Em ambos os casos cerca de 50% da proteína deve ser de alto valor biológico <sup>(12)</sup>.

Restringir a ingestão diária de proteína para 0,8g/kg/dia (ou, idealmente, a 0,6g/kg/dia, em doentes com depuração creatinina de 25ml/min), a ingestão de energia deve ser de 30 a 35kcal/kg/dia. Para alcançar esses objetivos, os doentes precisam de planos alimentares estruturados e acompanhamento regular do estado nutricional. Se a desnutrição ocorre, a ingestão de proteínas e energia deve ser aumentada. Deve verificar-se sempre como estão os marcadores nutricionais, nomeadamente a albumina sérica <sup>(8)</sup>.

Para maximizar benefícios e minimizar potenciais danos, devem ser modificadas as escolhas alimentares, de modo a que incluam alimentos com baixo teor de sódio, bem como diminuir o aporte proteico (0,8-1g/kg/dia) <sup>(22)</sup>. A Implementação de uma dieta de baixo teor proteico requer uma equipa dedicada que consiga um acompanhamento rigoroso constituída por enfermeiros, nutricionistas e nefrologistas <sup>(23)</sup>.

Análises posteriores a partir do estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), em conjunto com resultados de outros ensaios clínicos randomizados,

justificam a recomendação de uma dieta baixa em proteínas (ingestão de proteína prescrita de 0,6g/kg/d) para doentes com DRC. No entanto, é difícil comparar o valor de atraso no início da doença renal terminal devido à dificuldade de adesão a longo prazo de uma dieta de baixo teor proteico <sup>(24)</sup>.

Fouque D. e col. demonstraram que a redução da ingestão de proteína em doentes com IRC reduz a ocorrência de falência renal em cerca de 40% em comparação com a não restrição da proteína e, portanto, deve ser incentivada aos doentes. No entanto, com base em outros estudos nutricionais realizados em doentes com insuficiência renal crónica, recomenda-se uma ingestão de proteínas de 0,6g/kg/dia e um consumo energético superior ou igual a 35 kcal/kg/dia <sup>(25)</sup>.

### **Proteína vegetal e animal na insuficiência renal crónica**

As dietas com elevado teor proteico têm demonstrado uma aceleração na deterioração renal em indivíduos com DRC. As dietas vegetarianas têm sido promovidas como uma forma de atrasar a progressão da doença renal, mantendo um estado nutricional adequado. No entanto, alguns autores referem que dietas pobres em proteínas podem aumentar o risco de desnutrição proteica <sup>(26)</sup>.

Os doentes com IRC respondem de modo diferente dos indivíduos que apresentam função renal normal a quantidades de proteína animal e vegetal <sup>(26)</sup>.

Existem vários trabalhos que comparam os efeitos da proteína animal e vegetal na função renal.

Num artigo de revisão Bernstein e col. concluíram que em indivíduos com função renal normal existem alterações dinâmicas na função renal após o consumo de refeições ricas em proteína animal (carne e pescado) mas não em proteína vegetal, lacticínios e ovos <sup>(26)</sup>.

No entanto alguns estudos sugerem que dietas ricas em proteínas vegetais não acelera a progressão da DRC da mesma forma que as proteínas animais.

Contudo estes autores concluíram que a longo prazo o consumo exagerado de proteína independentemente da origem pode causar lesões renais <sup>(27-31)</sup>.

### **Sódio**

O controlo da ingestão do sódio em doentes com insuficiência renal é muito importante devido ao reconhecimento de maior intolerância por parte destes. Contudo, em crianças com insuficiência renal secundária, a uropatia obstrutiva ou doença cística não é possível conservar o sódio, pois existe uma perda renal. Estas crianças devem manter uma ingestão de sódio. Nos adultos com IRC com 10% da função renal residual a ingestão de sódio da dieta deve ser inferior a 40mEq/dia. Alguns doentes podem vir a ser hipertensos se a ingestão do sódio exceder os 80mEq/dia <sup>(18)</sup>.

Para a prevenção da hipertensão, a Canadian Medical Association de 2008, recomenda a ingestão dietética de sódio abaixo de 2300mg/dia com uma dieta equilibrada. Doentes com hipertensão poderão limitar a ingestão para 1495 – 2300mg/dia <sup>(32)</sup>.

Reduzir a ingestão de sódio em doentes com DRC é importante para maximizar os benefícios de outras terapias. A proteinúria é um marcador de doença renal e contribui para a progressão, por conseguinte, o controlo e a redução de proteína na urina é a base do tratamento <sup>(33)</sup>.

## **Potássio**

A maioria da excreção de potássio e o controlo do equilíbrio de potássio são funções normais do rim. Quando a função renal está prejudicada, o equilíbrio do potássio deve ser examinado com cuidado. Além de fontes alimentares, todos os tecidos do organismo contêm grandes quantidades de potássio, assim, em situações de caquexia a destruição dos tecidos pode levar a uma sobrecarga de potássio. Os níveis de potássio podem mudar abruptamente e precisam ser monitorizados frequentemente e a sua ingestão deve ser individualizada de acordo com nível sérico <sup>(13)</sup>.

## **Cálcio, fósforo e vitamina D**

A alteração do metabolismo do fósforo, cálcio e da vitamina D ocorre no início da DRC em todos doentes com TFG inferior a 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> e por isso precisa ser monitorizada <sup>(1)</sup>.

A ingestão diária de fósforo é de aproximadamente 1200mg, dos quais 950mg são absorvidos. As proteínas são ricas em fósforo de modo que a maior parte das sociedades científicas recomenda reduzir a ingestão de proteínas nos estádios iniciais da IRC, para reduzir a entrada de fósforo <sup>(24)</sup>.

O controlo do fosfato, cálcio e hormona paratiroidea (PTH) é necessário para prevenir a doença óssea renal. O fosfato dietético pode precisar de ser restringido quando o TFG diminui e quase sempre quando é inferior a 50 ml/min/1.73m<sup>2</sup> <sup>(34)</sup>.

A deterioração progressiva da função renal na DRC leva à retenção de muitas substâncias, incluindo fósforo. A concentração sérica de fósforo, no entanto, é geralmente mantido dentro do intervalo de referência de 2,5mg/dl a 4,5mg/dl por

uma variedade de mecanismos compensatórios até a DRC progredir para o estágio 5 ou estágio final da doença renal <sup>(35,36)</sup>.

### **Ingestão de líquidos e água**

A perda da capacidade de concentrar a urina é um dos primeiros sinais de insuficiência renal. A ingestão pode diminuir por causa da anorexia e vômito, o doente torna-se desidratado provocando um aumento da ureia sérica. À medida que a doença renal progride para uma fase terminal a capacidade para excretar líquidos diminui de modo que já não é possível o doente manter o débito urinário. Se o doente desenvolver edema e hiponatremia torna-se necessário restringir a ingestão de líquidos<sup>(12,13)</sup>

### **Conclusão**

A IRC é um problema de grande relevância e é reconhecida como uma doença complexa que exige muitos cuidados no seu tratamento a nível alimentar.

É um problema urgente médico no contexto das tendências demográficas. Concomitantemente à doença renal de base, muitas alterações metabólicas desenvolvem-se no decurso de IRC, particularmente na fase terminal.

A intervenção nutricional e dietética, em especial a dieta hipoproteica no tratamento conservador, é de grande importância, pois contribui para a atenuação dos sintomas urémicos, controlo da pressão arterial, redução da proteinúria e melhoria da acidose metabólica. Além disso, o cuidado nutricional é fundamental para a manutenção e recuperação do estado nutricional. A maioria dos estudos é

unânime em afirmar que uma dieta com restrição proteica tem vantagem sobre a não progressão da lesão renal.

Vários estudos têm mostrado que a restrição proteica instituída em fase precoce da doença renal pode influenciar favoravelmente a progressão desta. Muitos estudos têm sido realizados para investigar o possível efeito favorável de uma dieta com restrição em proteínas em doentes com IRC. No entanto, a prova científica de que a longo prazo a restrição de proteínas retarda a progressão da IRC ainda não está devidamente evidenciada.

## Referências

1. Col M Kanitkar, Chronic Kidney Disease in Children: An Indian Perspective. *MJAFI* 2009; 65: 45-49.
2. Snyder S., Pendergraph B. Detection and evaluation of chronic kidney disease. *Am Fam Physician*. 2005; 72:1723-1732.
3. R. Cibulka, J. Racek, Metabolic Disorders in Patients with Chronic Kidney Failure, *Physiol*. 2007; 56: 697-705
4. Andrew S Levey, Josef Coresh. Chronic kidney disease, *Lancet* 2012; 379: 165–80
5. Wühl E. Schaefer Franz. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression, *Pediatr Nephrol* 2008; 23:705–716
6. Druml W, Kierdorf H P. Parenteral nutrition in patients with renal failure – Guidelines on Parenteral Nutrition, *GMS German Medical Science* 2009;7:1612-31
7. Monika BR, Gaurav S, Sanjiv Jasuja, chronic kidney disease: current perspectives, *Apollo Medicine*; 2009; 6: 2 2009.
8. Rossert JA, Wauters JP. Recommendations for the screening and management of patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002 ; 17: 19-28.
9. Jadeja PY, Kher Vijay. Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve outcomes. *IJEM*. 2012; 16: 2.
10. Levey AS, Eckardt KU, TsukamotoY, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005; 67: 2089-2100
11. Brecheret AP, et al. Avaliação nutricional de crianças com doença renal crônica, *Rev Paul Pediatr*. 2009; 27 (2):148-53
12. National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39:51-246.
13. Gwilkens Katy, Juneja Veena, Medical nutrition therapy for renal disorders, *Sanders*, 12, 2008.36.

14. R. Montañés Bermúdez, Garcia S. Gràcia, Surribas D Pérez, Castelao A Martnes, Sanjuán j Bover. Consensus Document. Recommendations on assessing proteinuria during the diagnosis and follow-up of chronic kidney disease. 2011
15. Chisholm Ogg, *British Medical journal*; 1970; 4: 223-225.
16. Halpin D. Chronic Kidney Disease. National clinical Guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. Royal College of Physicians, 2008.
17. Kestenbaum B., Belozeroff V. Mineral metabolism disturbances in patients with chronic kidney disease. *European Journal of Clinical Investigation*. 2007; 37:607-622.
18. Michael Crocetti, et al. *Oski's Essential pediatrics*: 2004; 2nd edition; 516-517.
19. William F Martin, et al, Dietary protein intake and renal function, *Nutrition & Metabolism*, 2005 2:25
20. Bernhard J, Beaufrère B, Laville M, Fouque D. Adaptive Response to a Low-Protein Diet in Predialysis Chronic Renal Failure Patients. *J Am Soc Nephrol*. 2001; 12: 1249–1254.
21. Mitch WE. Dietary requirements for protein and calories in the predialysis patient. Philadelphia: 2002; 7:135-156.
22. Valerie AL, Tara AM. High protein diets may be hazardous for the kidneys. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19: 2678.
23. Emilio González-Parra, et al. Phosphorus and Nutrition in Chronic Kidney Disease. *IJN*. 2012; 1-5.
24. Andrew S. Levey. Low Rates of Testing and Diagnostic Codes Usage in a Commercial Clinical Laboratory: Evidence for Lack of Physician Awareness of Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2005; 16: 2439–2448
25. Fouque D, Wang P, Laville M, Boissel JP. Low protein diets delay end-stage renal disease in non diabetic adults with chronic renal failure. 2001
26. Bernstein AM, Treyzon L, Li Z. Are high-protein, vegetable-based diets safe for kidney function? A review of the literature. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107(4):644-50.
27. Aukema HM, Housine I, Rawling JM. Dietary soy protein effects on inherited polycystic kidney disease are influenced by gender and protein level. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:300-308.
28. Ogborn MR, Bankovic-Calic N, Shoosmith C, Buist R, Peeling J. Soy protein modification of rat polycystic kidney disease. *Am J Physiol*. 1998;274: 541-549.
29. Ogborn MR, Nitschmann E, Weiler HA, Bankovic-Calic N. Modification of polycystic kidney disease and fatty acid status by soy protein diet. *Kidney Int*. 2000;57:159-166.
30. Tomobe K, Philbrick DJ, Ogborn MR, Takahashi H, Holub BJ. Effect of dietary soy protein and genistein on disease progression in mice with polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 1998;31:55-61.
31. Trujillo J, Ramirez V, Perez J, Torre-Villalvazo I, Torres N, Tovar AR, Munoz RM, Uribe N, Gamba G, Bobadilla NA. Renal protection by a soy diet in obese Zucker rats is associated with restoration of nitric oxide generation. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005; 288:F108-F116.
32. Adeera Levin, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ*. 2008;179(11).

33. Julie A. Wright, et al. Dietary Sodium in Chronic Kidney Disease: A Comprehensive Approach. *Semin Dial.* 2010; 23(4): 415–421.
34. Rees L., Shaw V. Nutrition in children with CRF and on dialysis. *Pediatr Nephrol.* 2007; 22:1689–1702.
35. Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Bone and mineral disorders in predialysis CKD. *Int Urol Nephrol.* 2008;40:427-40.
36. Noori N, Sims JJ, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, et al. Organic and inorganic dietary phosphorus and its management in chronic kidney disease. *Iran J Kidney Dis.* 2010; 4(2):89-100.

# Anexos

**Anexo A:** Valores de diferentes sociedades científicas para definir proteinúria

<b>Amostra</b>	<b>Adultos</b>	<b>Crianças</b>
24horas urina	>150mg/dia <sup>(3)</sup> >300mg/dia <sup>(4)</sup>	>100mg/m <sup>2</sup> /dia <sup>(9)</sup>
Tempo de urina		>4mg/m <sup>2</sup> /hora <sup>(10)</sup>
Pesquisa urina (Pr/Cr) <sup>(1)</sup>	>200 mg/g <sup>(5)</sup> >45 mg/mmol <sup>(6)</sup> >50 mg/mmol <sup>(7)</sup> >100 mg/mmol <sup>(8)</sup>	>6 meses a 2 anos >0.5mg/mg <sup>(10)</sup> >50mg/mmol <sup>(4)</sup>
	Tira reativa <sup>(2)</sup> «1+»	>2 anos >0.2mg/mg <sup>(10)</sup> >20-25mg/mmol <sup>(4)</sup>

Fonte: R. Montañés Bermúdez et al, 2011 Revista Nefrología. Official Publication of the Spanish Nephrology Society

<sup>1</sup> PR/CR: 1Pr/Cr: relação proteína e creatinina da urina

<sup>2</sup> Valor de «1+»corresponde a um valor de protéico de 150-300mg/l.

<sup>3</sup> Recomendações KDOQI, NICE, SIGN, CARI e UK.

<sup>4</sup> Recomendações CARI

<sup>5</sup> Recomendações KDOQI

<sup>6</sup> Recomendações NICE

<sup>7</sup> Recomendação SIGN

<sup>8</sup> Recomendações Welsh

<sup>9</sup> Recomendações PARADE para crianças e SIGN

<sup>10</sup> Recomendações PARADE para crianças

**Anexo B:** Valores de diferentes sociedades científicas para definir albuminúria

Recomendações	Amostra	Normal	Microalbumnúria	Macroalbumnúria
SIGN	Urina aleatória	<20µg/min	20-200µg/min	>200µg/min
	Urina 24h	<30mg/dia	30-300mg/dia	>300mg/dia
	Urina aleatória (ACR)	M<2.5mg/mmol F<3.5mg/mmol	M 2.5-30mg/mmol F 3.5-30mg/mmol	>30mg/mmol
CARI	Tira	<3 mg/dl	>3mg/dl	>20mg/dl
	Urina 24h	<30mg/dia	30-300mg/dia	>300mg/dia
	Urina aleatória (ACR)	M<17mg/g <1.9mg/mmol F<25mg/g <2.8mg/mmol	M >17mg/g >1.9mg/mmol F >25mg/g >2.8mg/mmol	M >250mg/g >28mg/mmol F >355mg/g >40mg/mmol
KDOQI	Tira	<3mg/dl	>3mg/dl	>30mg/dl
	Urina 24h	<30mg/dia	30-300mg/dia	>300mg/dia
	Urina aleatória (ACR)	M<17mg/g F<25mg/g	M 17-250mg/g F 25-355mg/g	M >250mg/g F >355mg/g
ADA	Urina	<30mg/g	30-300mg/g	>300mg/g

	aleatória (ACR)			
SEM-semFYC		<30mg/g	30-299mg/g	>300mg/g

Fonte: Fonte: R. Montañés Bermúdez et al, 2011 Revista Nefrología. Official

Publication of the Spanish Nephrology Society