



**Avaliação dos fatores de progressão da
nefropatia diabética em doentes seguidos em
consulta de nefrologia: casuística dos últimos
5 anos**

Ana Rita Pereirinha Ramos

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(mestrado integrado)

Orientador: Dra. Catarina Cecília Reis Santos

maio de 2020

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Dedicatória

À minha mãe, o meu maior apoio e refúgio! O maior exemplo que posso ter de uma mulher lutadora, corajosa, alegre e altruísta! Por todo o amor, carinho e aconchego, com que me acompanhou neste percurso, pois sei que não o fiz sozinha, mas juntas.

Ao meu irmão, o melhor presente que tive na vida! É um orgulho para mim, poder acompanhar e ver crescer um menino tão carinhoso, bondoso, educado e paciente! Dá-me alento para sorrir todos os dias e responsabilidade para ser mais e melhor.

Ao meu namorado Rodrigo, por toda a paciência ao longo destes seis anos! Por nunca me ter deixado desistir e desacreditar. Por ter estado presente em todos os momentos, mesmo os mais difíceis.

Aos meus avós maternos e paternos, são a memória mais feliz que tenho! Todos os ensinamentos e valores que me transmitiram acompanham-me diariamente e definem-me enquanto pessoa e profissional.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Agradecimentos

À Universidade da Beira Interior e à Faculdade de Ciências da Saúde, por terem sido o local da concretização de um sonho. Agradeço pelo contributo na minha formação profissional e pessoal durante esta etapa.

À cidade da Covilhã, por me ter acolhido e se ter tornado a minha segunda casa.

À Dra. Catarina Santos, a minha orientadora, pela disponibilidade, orientação e apoio durante a elaboração desta dissertação.

Aos meus familiares por me apoiarem, acompanharem e incentivarem na concretização deste sonho.

Aos meus amigos, que se tornaram a minha segunda família nesta cidade neve. Sem eles este percurso não teria sido tão especial e feliz.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Resumo

INTRODUÇÃO: A nefropatia diabética é a principal causa de doença renal crónica no mundo, associando-se principalmente à diabetes *mellitus* tipo 2. Existem diversos fatores que estimulam a progressão desta para doença renal crónica estadio 5. Este estudo tem como objetivo verificar o impacto dos fatores de risco na progressão da doença renal diabética para o estadio 5 de doença renal crónica, nos doentes com diabetes *mellitus* tipo 2 e nefropatia diabética seguidos nas consultas de nefrologia no Centro Hospitalar e Universitário da Cova da Beira.

MÉTODOS: Estudo observacional e analítico de coortes retrospectivas. Analisaram-se os processos clínicos a partir de registos disponíveis no *SClinic* dos doentes seguidos em consulta de nefrologia no Centro Hospitalar e Universitário da Cova da Beira, com doença renal crónica estadio 3 ou superior por nefropatia diabética, num período compreendido entre janeiro de 2015 e novembro de 2019. Os dados recolhidos foram referentes às variáveis idade, género, índice de massa corporal, tensão arterial sistólica e diastólica, hemoglobina, HbA_{1c}, concentração de ácido úrico plasmático, albuminúria e realização de nefroproteção. A análise estatística foi realizada com recurso ao software estatístico SPSS.

RESULTADOS: Foram analisados os processos clínicos de 71 doentes, dos quais 37 eram do género masculino e 34 do género feminino, sendo que a média da idade da amostra foi $77,5 \pm 8,4$ anos. Verificou-se que os doentes com uma média de hemoglobina glicada $>7\%$ apresentaram uma maior deterioração da taxa de filtração glomerular. A realização de nefroproteção esteve associada a um menor declínio da taxa de filtração glomerular. A média do IMC ≥ 30 kg/m², valores médios de tensão arterial sistólica ≥ 120 mmHg e/ou tensão arterial diastólica ≥ 80 mmHg, albuminúria média ≥ 30 mg/24h e a média de ácido úrico >7 mg/dL não tiveram significância estatística (valor $P \geq 0,05$).

CONCLUSÕES: Hemoglobina glicada $>7\%$ associa-se a um declínio maior da taxa de filtração glomerular, pelo que favorece a progressão da nefropatia diabética. A realização de nefroproteção com fármacos inibidores do SRAA atrasam a progressão da doença renal diabética.

Palavras-chave

Nefropatia diabética;doença renal crónica;doença renal crónica estadio 5;progressão

Abstract

INTRODUCTION: Diabetic nephropathy is the leading cause of chronic kidney disease in the world, mostly associated with type 2 diabetes *mellitus*. There are several factors that stimulate its progression to stage 5 chronic renal disease. This study aims to verify the impact of risk factors on the progression of diabetic kidney disease to end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes *mellitus* and diabetic nephropathy followed in the nephrology consultation at the CHUCB.

METHODS: Observational and analytical study of retrospective cohorts. Clinical files were analyzed from SClinic records of patients from the nephrology consultation at the Cova da Beira Hospital and University Center, with chronic kidney disease at stage 3 or greater due to nephropathy, in a period between January 2015 and November 2019. Collected data were related to the variables age, gender, body mass index, systolic and diastolic blood pressure, glycated hemoglobin, hemoglobin, plasma uric acid, albuminuria, nephroprotection therapy. Statistical analysis was performed using SPSS statistic software.

RESULTS: The clinical files of 71 patients were analyzed, of which 37 were male and 34 female, with a mean age of $77,5 \pm 8.4$ years. Patients with an average glycated hemoglobin $>7\%$ were found to have a greater deterioration in glomerular filtration rate. Nephroprotection was associated with a lower decline in glomerular filtration rate. BMI ≥ 30 kg/m², mean values of systolic blood pressure ≥ 120 mmHg or diastolic blood pressure ≥ 80 mmHg, average albumin ≥ 30 mg/24h and mean uric acid >7 mg/dL weren't statistically significant ($P \geq 0.05$ value).

CONCLUSIONS: An average glycated hemoglobin greater than 7% was associated with a greater decline in glomerular filtration rate, which favored the progress of diabetic nephropathy. Nephroprotection with inhibitors of RAAS delays the progression of diabetic kidney disease.

Keywords

Diabetic nephropathy, chronic kidney disease, stage 5 chronic renal disease, progression.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Índice

Introdução	1
Hipóteses a testar	2
Objetivos do estudo	2
Metodologia	5
Tipo de estudo	5
Recolha de dados	5
Análise estatística dos dados	6
Resultados	7
Discussão	13
Conclusão	17
Bibliografia	19
Anexo	21

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Lista de Tabelas

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra (em relação ao género, idade e condição socioeconómica).....	7
Tabela 2: Dados clínicos da amostra	8
Tabela 3: Dados clínicos de acordo com os estadios de DRC.....	9
Tabela 4: Correlações entre as variáveis clínicas e TFG.....	10
Tabela 5: Regressão linear univariada e multivariada de potenciais preditores da TFG em doentes com nefropatia diabética.....	11
Tabela 6: Regressão linear de modelos preditores da TFG em doentes com Nefropatia Diabética.....	11

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Lista de Siglas e Acrónimos

ARAS	Antagonistas dos Recetores da Angiotensina II
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DRC	Doença Renal Crónica
Hb1Ac	Hemoglobina Glicada
HTA	Hipertensão Arterial
IECAS	Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina
IMC	Índice de Massa Corporal
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TA	Tensão Arterial
TAd	Tensão Arterial Diastólica
TAs	Tensão Arterial Sistólica
TFG	Taxa de Filtração Glomerular

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia: casuística dos últimos 5 anos

Introdução

A nefropatia diabética é a principal causa de doença renal crónica (DRC) no mundo. Associa-se principalmente à diabetes *mellitus* tipo 2, caracterizando-se por insulinoresistência e insulino dependência e, conseqüentemente, hiperglicemia, induzindo alterações hemodinâmicas e estruturais a nível renal e ao aparecimento e progressão de nefropatia.(1)

A doença renal diabética divide-se em cinco estadios, sendo que o primeiro é marcado por hipertrofia renal e hiperfiltração, com elevação da taxa de filtração glomerular. O segundo estadio caracteriza-se por alterações histológicas, tais como o espessamento da membrana basal glomerular e o aumento do volume mesangial, ainda que sem manifestações clínicas associadas. Posteriormente, no estadio de nefropatia incipiente desenvolve-se albuminúria moderadamente aumentada, ou seja, a deteção de 30-299 mg de albumina na urina de 24h. Na nefropatia estabelecida verifica-se albuminúria severamente aumentada, valor superior a 300 mg de albumina na urina de 24h. Por fim, atinge-se a fase terminal da nefropatia diabética com urémia. Com o desenvolvimento da doença existe um declínio progressivo da função renal e consecutivamente da TFG.(2)

Quando se atinge o estadio 3 da DRC, correspondente a uma TFG inferior a 60 ml/min por 1,73 m², os doentes devem ser encaminhados à especialidade de nefrologia.(3) A implementação de várias atitudes preventivas e terapêuticas pode prevenir a progressão da nefropatia diabética para doença renal dependente diálise.(1)

Um controlo rigoroso da glicémia diminui a taxa de progressão da DRC, sendo que a monitorização é feita através dos valores da Hb1Ac.(1) A partir do estadio 3 de DRC deverá ser igual ou inferior a 7%, e este valor deve ser individualizado à situação clínica de cada doente.(3)

A albuminúria é um marcador específico da nefropatia diabética, contudo apresenta-se também como um importante fator de risco para a progressão desta doença, uma vez que a albumina ativa mecanismos que lesam as células epiteliais renais. Esta é, também, um fator preditivo no desenvolvimento de doenças cardiovasculares que representam elevada morbidade e mortalidade neste grupo de doentes. A perda de albumina na urina em concentrações mais elevadas pressupõe uma disfunção endotelial generalizada, que promove a aterosclerose e doença coronária. (4)

A HTA condiciona também uma maior progressão da nefropatia.(5) O aumento da pressão arterial está relacionado com o aumento do volume sanguíneo, estimulado pela

hiperinsulinémia, que aumenta a reabsorção de sódio e também pela hiperosmolaridade induzida pela hiperglicemia. Existe também um aumento da resistência vascular periférica estimulada pela ativação do sistema nervoso simpático e por *remodeling* vascular.(6) Nos doentes com DRC estadio 3, os valores alvos da TA deverão ser $TAs < 120\text{mmHg}$ e/ou $TAd < 80\text{mmHg}$, sendo que a utilização de antihipertensores deve ser instituída. Fármacos que bloqueiam o SRAA, como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e antagonistas dos recetores da angiotensina (ARAs), são a terapêutica de primeira-linha ao antagonizarem a hiperfiltração glomerular evidente na nefropatia diabética.(3) Níveis elevados de ácido úrico prejudicam também a função renal, ao induzir stress oxidativo mitocondrial e promovendo lesão renal.(1)

Uma das principais complicações da nefropatia diabética é a anemia, devendo ser rastreada a partir do estadio 3 da DRC. Desenvolve-se devido à deficiência de eritropoietina e pela diminuição da absorção de ferro secundário ao estado pró-inflamatório que caracteriza esta doença. (7)

É objetivo deste estudo verificar o impacto dos fatores de risco na progressão da doença renal diabética para o estadio 5 de DRC nos doentes seguidos nas consultas de nefrologia no CHUCB. Um estudo clínico aprofundado desta temática representa então uma especial relevância na caracterização da população da região da Beira Interior.

Hipóteses a testar

- O controlo para os alvos recomendados da glicémia nos doentes com nefropatia diabética, diminui a taxa de progressão para doença renal crónica estadio 5.
- A albuminúria $\geq 30\text{mg/g}$, a $TAs \geq 120\text{mmHg}$ e/ou $TAd \geq 80\text{mmHg}$ estão associados a uma maior progressão da nefropatia diabética para doença renal crónica estadio 5.
- A terapêutica com fármacos que bloqueiam o SRAA diminui a progressão da nefropatia diabética.
- As elevadas concentrações sanguíneas de ácido úrico aumentam o risco de deterioração da função renal.

Objetivos do estudo

- Identificar os fatores preditores e os diversos fatores de risco que condicionam a progressão da nefropatia diabética nos doentes seguidos na consulta de nefrologia, com doença renal crónica em estadio igual ou superior a 3, do Centro Hospitalar e Universitário da Cova de Beira.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia:
casuística dos últimos 5 anos

- Caracterizar a população com nefropatia diabética da região da cova da beira no que respeita ao género, idade e condição socioeconómica.
- Avaliar o índice de massa corporal (IMC) dos doentes, bem como a sua relação com a progressão da doença.
- Verificar a frequência relativa e absoluta de doentes com complicações decorrentes do agravamento da função renal, nomeadamente a anemia.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia:
casuística dos últimos 5 anos

Metodologia

Tipo de estudo

Para a realização desta dissertação foram analisados os processos clínicos de todos os doentes seguidos na consulta de nefrologia no Centro Hospitalar e Universitário da Cova da Beira, com DRC em estadio igual ou superior a 3 por nefropatia diabética. Os dados foram referentes às consultas realizadas no período de janeiro de 2015 e novembro de 2019, de acordo com registos disponíveis no *SClinic*. Este trabalho é, portanto, um estudo observacional e analítico de coortes retrospectivas.

Definiu-se DRC estadio 3 segundo a Norma da Orientação Geral da Direção-Geral da Saúde relativa à Prevenção e Avaliação da Nefropatia Diabética. De acordo com esta referência, DRC com estadio 3 é definida por uma TFG < 60 ml/min/1.73m², calculada a partir da equação adaptada de MDRD *study*.⁽³⁾ Protocolou-se também a monitorização da progressão da nefropatia diabética para DRC estadio 5 tendo em conta os valores de TFG.

Recolha de dados

O projeto deste estudo que dá corpo a esta dissertação foi aprovado pela Diretora do Serviço de nefrologia do Centro Hospitalar e Universitário da Cova da Beira, a que se seguiu a recolha de dados, em dezembro de 2019, após o parecer da Comissão de Ética para a Saúde e do Conselho de Administração do CHUCB.

Os doentes incluídos neste estudo foram seguidos nas consultas de nefrologia do CHUCB, no período compreendido entre janeiro de 2015 e novembro de 2019, com nefropatia diabética por diabetes *mellitus* tipo 2, que apresentassem um valor da TFG < 60 ml/min/1,73m² de acordo com análises realizadas em meio hospitalar. Foram excluídos os doentes com um número total de consultas igual ou inferior a 3, pela insuficiente informação clínica relativa à evolução da sua doença. Foram também excluídos aqueles que apresentassem para além de nefropatia diabética, outra etiologia de doença renal crónica.

Foram analisados um total de 118 processos clínicos, dos quais apenas 71 cumpriam os critérios de inclusão e exclusão, tendo sido utilizados como base de estudo para o presente trabalho.

A recolha de dados foi organizada numa tabela pré-definida e as variáveis utilizadas neste estudo foram as seguintes:

- Dados epidemiológicos: género, idade e estado de insuficiência económica;

- Dados pessoais: peso, altura, valores de tensão arterial sistólica e diastólica;
- Exames complementares de diagnóstico: Hb1Ac; valores de hemoglobina e ácido úrico; albuminúria.
- Realização de nefroproteção com fármacos inibidores do SRAA (IECAS e/ou ARAs).

Estas informações foram obtidas através da recolha de todos os dados relatados nas consultas e exames complementares de diagnóstico. Posteriormente, foi calculada a média dos valores respetivos à tensão arterial sistólica e diastólica, Hb1Ac, concentração de hemoglobina, ácido úrico e albuminúria, na tentativa de obter um valor que melhor representasse cada doente. Relativamente à realização de nefroproteção, apenas se conseguiu informação relativa a 48 doentes.

De acordo com o Processo Assistencial Integrado da diabetes *mellitus* tipo 2, a determinação da Hb1Ac deve ser feita pelo menos semestralmente em todos os doentes diabéticos, com um intervalo mínimo de três meses. A recolha da informação relativa a este parâmetro teve em conta estas diretrizes.(8)

A albuminúria pode ser definida como a concentração de albumina na urina de 24h superior a 30mg/dia, ou através da relação de albumina/creatinina superior a 30mg/g de creatinina, pelo que foram utilizadas estas duas definições na recolha dos dados relativos a esta variável.(9) A anemia é definida por um valor da concentração de hemoglobina sanguínea inferior a 13 g/dL no homem e inferior a 12 g/dL na mulher.(10) Considerou-se níveis de ácido úrico sanguíneos elevados, quando o valor deste foi superior a 7 mg/dL. (11)

Análise estatística dos dados

A análise estatística foi realizada com recurso ao programa *Statistical Package for the Social Sciences*® (SPSS), versão 25, com um nível de significância definido para $p < 0.05$. A normalidade das distribuições foi analisada através do teste *Kolmogorov-Smirnov*.

A análise descritiva das variáveis qualitativas inclui a determinação da frequência absoluta e relativa. Para as variáveis quantitativas, foi determinada a média e desvio-padrão. O teste qui-quadrado e teste de *Fisher* foram usados para estabelecer associações significativas entre variáveis nominais e ordinais. O teste t para amostras independentes, teste *Mann-Whitney*, ANOVA e *Kruskal-Wallis* permitiram procurar diferenças entre a média de variáveis quantitativas, de acordo com o tipo de distribuição encontrado para cada variável. O Coeficiente de Correlação de *Spearman* foi usado de forma a estabelecer correlações entre variáveis clínicas e a TFG. Modelos de regressão lineares foram usados para determinar fatores preditivos da TFG em doentes com nefropatia diabética.

Resultados

Na análise das características epidemiológicas da amostra correspondente aos 71 doentes com nefropatia diabética e doença renal crónica em estadio 3 do CHUCB, verificou-se uma predominância no género masculino (52,1%; n=37) relativamente ao género feminino (47,9%; n=34). A média da idade na apresentação da doença destes doentes foi de 77,5 anos, com um desvio padrão de 8,4 anos. A moda da idade foi de 84 anos e a mediana de 79 anos. De entre a amostra, 40 doentes apresentavam insuficiência económica (56,3%; n=40). A caracterização sociodemográfica da amostra apresenta-se na tabela 1.

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra (em relação ao género, idade e condição socioeconómica).

Características	(n=71)
Género, % (n)	
Masculino	52,1 (37)
Feminino	47,9 (34)
Idade (anos), média±DP*	77,5±8,4
Condição socioeconómica, % (n)	
Sem insuficiência económica	43,7 (31)
Com insuficiência económica	56,3 (40)

*DP, desvio-padrão.

Na caracterização da amostra em relação aos estadios de DRC evidenciada na tabela 2, verifica-se uma predominância do estadio 4 (43,7%; n=31). O IMC médio neste grupo de doentes foi 30,5±9,0 kg/m², sendo que 47% dos doentes possuíam IMC≥30 (47%; n=31).

A média da pressão arterial sistólica foi 142,6±14,9 mmHg e a pressão arterial diastólica apresentou uma média de 71,6±9,2 mmHg. A percentagem de doentes com uma pressão arterial média sistólica≥120 mmHg, e/ou pressão arterial média diastólica ≥80 mmHg foi 91,2% o que representa um total de 62 doentes.

A média da hemoglobina glicada foi de 7,6±1,0%, sendo que o valor máximo registado foi de 10,37% e o mínimo foi de 5,25%. Verificou-se também que 72,1% dos doentes apresentavam uma Hb1Ac>7% (72,1%; n=49). Dentro da amostra estudada, 2 doentes não possuíam registos de hemoglobina glicada.

A albuminúria média foi 610,7 mg/24h, com um desvio padrão de 871,5 mg/24h, sendo que 27 doentes exibiram uma albuminúria≥300 mg/24h (44,3%; n=27). Não se conseguiu obter dados relativos a albuminúria em 10 doentes.

A média dos valores da concentração de ácido úrico sanguíneo foi $6,8 \pm 1,1$ mg/dl. Esta variável foi > 7 mg/dl em 45,7% dos doentes (n=32).

Relativamente à frequência de anemia no grupo de doentes estudado, verificou-se uma percentagem de 66,2% (n=47).

Tendo em conta que só se conseguiu averiguar a realização de nefroproteção com IECAS e/ou ARAS em 48 doentes da amostra, 88,9% (n=40) destes realizaram farmacoterapia com inibidores do SRAA. A média do número de anos com nefroproteção foi 6,2, com um desvio padrão de 2,6 anos.

Tabela 2: Dados clínicos da amostra

Características	(n=71)
Estadio de DRC, % (n)	
Estadio 3	40,8 (29)
Estadio 4	43,7 (31)
Estadio 5	15,5 (11)
Tempo de DRC (anos)	9,8±4,4
TFG (mL/min/1,73 m²)	27,1±10,4
IMC (kg/m²)	30,5±9,0
Obesidade, % (n)	47,0 (31)
Pressão Arterial \geq 120/80 mmHg, % (n)	91,2 (62)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	142,6±14,9
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	71,6±9,2
Pressão Arterial Média (mmHg)	117,2±18,4
Hb1Ac (%)	7,6±1,0
Hb1Ac \leq 7%, % (n)	27,9 (19)
Hb1Ac $>$ 7%, % (n)	72,1 (49)
Albuminúria (mg/24h)	610,7±871,5
Albuminúria $<$ 30mg/24h, % (n)	21,3 (13)
Albuminúria \geq 30mg/24h e $<$ 300mg/24h, % (n)	34,4 (21)
Albuminúria \geq 300mg/24h, % (n)	44,3 (27)
Ácido úrico (mg/dL)	6,8±1,1
Ácido úrico \leq 7 mg/d, % (n)	54,3 (38)
Ácido úrico $>$ 7 mg/dL, % (n)	45,7 (32)
Hemoglobina (g/dL)	12,3±1,4
Anemia, % (n)	66,2 (47)
Nefroproteção, % (n)	88,9 (40)
Anos de Nefroproteção	6,2±2,6

Valores são média±Desvio-Padrão a menos que especificado o contrário.

Legenda: DP, desvio-padrão; Hb1Ac, Hemoglobina glicada A1; IMC, Índice de Massa Corporal; DRC, Doença Renal Crónica; TFG, Taxa de Filtração Glomerular.

A análise dos dados relativos às variáveis clínicas recolhidas entre os diferentes estadios de DRC está representada na tabela 3.

Existe também uma diferença significativa em relação ao género ($p=0.028$) entre os estadios de DRC. O género feminino esteve sobrerrepresentado no estadio 5 (81,8%; $n=9$), enquanto que os doentes do estadio 3 foram predominantemente do género masculino (65,5%; $n=19$).

Verificou-se um IMC médio superior nos indivíduos no estadio 5 ($36,9\pm 21,1$ kg/m²) e mais baixo naqueles no estadio 4 ($28,7\pm 4,4$ kg/m²) ($p=.042$). Em contraste, a concentração plasmática média de ácido úrico foi superior nos indivíduos no estadio 4 ($7,2\pm 1,2$ mg/dL) e inferior naqueles no estadio 5 ($5,9\pm 1,0$ mg/dL) ($p=.005$).

Tabela 3: Dados clínicos de acordo com os estadios de DRC

Características	Estadio de DRC			Valor P
	3	4	5	
Género, % (n)				.028
Masculino	65,5 (19)	51,6 (16)	18,2 (2)	
Feminino	34,5 (10)	48,4 (15)	81,8 (9)	
Idade (anos)	75,2±9,2	79,1±7,3	79,5±8,2	.137
Insuficiência económica, % (n)	55,2 (16)	58,1 (18)	54,6 (6)	.967
TFG (mL/min/1,73 m²)	37,8±5,2	22,3±3,5	12,6±2,8	<.001
IMC (kg/m²)	30,1±2,9	28,7±4,4	36,9±21,1	.042
Obesidade, % (n)	59,3 (16)	34,5 (10)	50,0 (5)	.175
Pressão Arterial ≥ 120/80 mmHg, % (n)	92,9 (26)	90,0 (27)	90,0 (9)	.767
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	140,3±12,3	144,0±17,6	144,5±13,2	.580
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	71,0±8,4	71,3±10,0	74,3±9,1	.607
Pressão Arterial Média (mmHg)	117,2±9,5	115,9±25,4	121,1±10,9	.746
Hb1Ac (%)	7,4±1,1	7,6±0,9	8,1±1,0	.239
Hb1Ac > 7%, % (n)	57,1 (16)	80,6 (25)	88,9 (8)	.064
Albuminúria (mg/24h)	598,2±979,8	598,0±812,9	683,7±836,5	.912
Albuminúria < 30mg/24h, % (n)	20,8 (5)	25,0 (7)	11,1 (1)	
Albuminúria ≥ 30mg/24h, % (n)	45,8 (11)	25,0 (7)	33,3 (3)	.541
Albuminúria ≥ 300mg/24h, % (n)	33,3 (8)	50,0 (14)	55,6 (5)	
Ácido úrico (mg/dL)	6,8±0,9	7,2±1,2	5,9±1,0	.005
Ácido úrico > 7 mg/dL, % (n)	46,4 (13)	54,8 (17)	18,2 (2)	.104
Hemoglobina (g/dL)	12,6±1,4	12,3±1,3	11,7±1,5	.152
Anemia, % (n)	58,6 (17)	64,5 (20)	90,9 (10)	.151
Nefroproteção, % (n)	100,0 (21)	77,8 (14)	83,3 (5)	.094
Anos de Nefroproteção	6,4±2,6	6,3±2,6	4,6±2,5	.294

Valores são média±Desvio-Padrão a menos que especificado o contrário.

Legenda: DP, desvio-padrão; Hb1Ac, Hemoglobina glicada A1; IMC, Índice de Massa Corporal; DRC, Doença Renal Crónica; TFG, Taxa de Filtração Glomerular.

As variáveis género feminino ($r_s=-0.253$; $p=0.033$) e valores de Hb1Ac>7% ($r_s=-0.300$; $p=.013$) apresentaram correlações negativas e significativas com a TFG. A nefroproteção prévia esteve correlacionada positivamente com a TFG ($r_s=0.381$; $p=.010$). Assim, o género

feminino, Hb1Ac>7% e a ausência de nefroproteção associaram-se significativamente a uma diminuição da TFG. Não foram registadas outras correlações significativas entre as variáveis registadas e a TFG, como se pode verificar na tabela 4.

Tabela 4: Correlações entre as variáveis clínicas e TFG

Características	TFG (mL/min/1,73 m ²)	
	rs	Valor P
Tempo de DRC (anos)	-0.137	.254
Género (feminino)	-0.253	.033
Idade (anos)	-0.164	.172
Condição socioeconómica, % (n)		
Sem insuficiência económica	-0.044	.713
Com insuficiência económica		
IMC (kg/m²)	0.095	.448
Obesidade, % (n)	0.121	.333
Pressão Arterial ≥ 120/80 mmHg, % (n)	0.005	.966
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	-0.144	.241
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	-0.183	.135
Pressão Arterial Média (mmHg)	-0.167	.171
Hb1Ac (%)	-0.171	.162
Hb1Ac>7%, % (n)	-0.300	.013
Albuminúria (mg/24h)	-0.104	.427
Albuminúria < 30mg/24h, % (n)		
Albuminúria ≥ 30mg/24h, % (n)	-0.186	.152
Albuminúria ≥ 300mg/24h, % (n)		
Ácido úrico (mg/dL)	0.109	.369
Ácido úrico > 7 mg/dL, % (n)	0.087	.476
Nefroproteção, % (n)	0.381	.010
Anos de Nefroproteção	0.178	.272

Legenda: Hb1Ac, Hemoglobina glicada A1; IMC, Índice de Massa Corporal; IRC, Doença Renal Crónica; rs – coeficiente de coorelação de Spearman; TFG, Taxa de Filtração Glomerular.

A análise univariada e multivariada com recurso a modelos de regressão linear foi realizada de forma a determinar potenciais preditores da TFG (tabelas 5 e 6). A regressão linear simples mostrou uma relação negativa significativa entre o género feminino e a TFG (p=0.020), bem como entre a presença de uma Hb1Ac superior a 7% e a TFG (p=0.022). Verificou-se também uma forte relação positiva entre a nefroproteção prévia e a TFG (p=.020). Num modelo de regressão linear multivariada que reúne o género, a Hb1Ac > 7% e a nefroproteção prévia, não foi identificado nenhum preditor independente da TFG. Devido à correlação negativa entre si e aos potenciais efeitos confundidores no modelo multivariado, a Hb1Ac > 7% e a toma de nefroproteção prévia foram consideradas separadamente em dois modelos de regressão linear ajustados para o género. Uma Hb1Ac>7% ($\beta = -5,398$; IC 95%, -10,703; -0,092; p=0.046) foi identificada como um

preditor negativo da TFG. A prescrição de nefroproteção ($\beta=11,096$; IC 95%, 2,239; 19,953; $p=0.015$) foi reconhecida como preditor positivo da TFG.

Tabela 5: Regressão linear univariada e multivariada de potenciais preditores da TFG em doentes com nefropatia diabética

Variável	Univariada β (IC 95%)	Valor P	Multivariada β (IC 95%)	Valor P
Género (feminino)	-5,682 (-10,449; -0,916)	.020	-2,823 (-8,624; 2,979)	.331
IMC (kg/m²)	-0,092 (-0,376; 0,192)	.519		
Hb1Ac > 7%	-6,171 (-11,425; -0,917)	.022	-3,627 (-11,276; -0,218)	.294
Ácido úrico (mg/dL)	0,788 (-1,364; 2,939)	.468		
Nefroproteção	10,762 (1,760; 19,765)	.020	8,524 (-1,427; 18,475)	.091

Os valores indicados são Coeficientes de Regressão Standardizados (β) (Intervalo de Confiança a 95%).
Legenda: Hb1Ac, Hemoglobina glicada A1; IMC, Índice de Massa Corporal; TFG, Taxa de Filtração Glomerular.

Tabela 6: Regressão linear de modelos preditores da TFG em doentes com Nefropatia Diabética

Variável	Modelo 1 β (IC 95%)	Valor P	Modelo 2 β (IC 95%)	Valor P
Género (feminino)	-3,600 (-8,369; 1,170)	.137	-4,445 (-10,024; 1,135)	.115
Hb1Ac > 7%	-5,398 (-10,703; -0,092)	.046		
Nefroproteção			11,096 (2,239; 19,953)	.015

Os valores indicados são Coeficientes de Regressão Standardizados (β) (Intervalo de Confiança a 95%).
Legenda: Hb1Ac, Hemoglobina glicada A1; TFG, Taxa de Filtração Glomerular.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia:
casuística dos últimos 5 anos

Discussão

Neste estudo pudemos verificar que a média da hemoglobina glicada superior a 7% afeta negativamente a TFG, contribuindo para uma maior progressão da nefropatia diabética para doença renal crónica estadio 5. Verifica-se, também, que os doentes do género feminino da região da Beira Interior apresentam uma deterioração maior da TFG. Por outro lado, a realização de nefroproteção através de fármacos inibidores do SRAA, independente do número de anos realizado, associa-se a uma melhoria na evolução da doença renal. Relativamente à média dos valores de IMC, tensão arterial sistólica e diastólica, albuminúria de 24h e de ácido úrico não tiveram significância estatística ($p \geq 0,05$), o que significa que nesta amostra não existe impacto entre estas variáveis e a progressão da nefropatia diabética. A condição socioeconómica e o número de anos de nefroproteção também apresentaram um valor $P \geq 0,05$, pelo que não tiveram significância estatística nesta amostra.

Esta investigação apresenta algumas limitações: trata-se de um estudo retrospectivo de 5 anos e o número de doentes que compõem a amostra é reduzido, tornando-se pouco representativo da população com nefropatia diabética da Beira Interior. Por se tratar de uma análise retrospectiva não foi possível confirmar todas as informações recolhidas, completar dados em falta ou validar a causalidade das correlações encontradas.

Tendo em conta os resultados obtidos na média da Hb1Ac dos doentes do CHUCB, verifica-se concordância com a literatura, uma vez que valores superiores a 7% estão associados a uma deterioração da TFG e, consecutivamente, a uma maior progressão da nefropatia diabética. De facto, o controlo da glicémia tem sido relatado como um importante fator preditor na progressão da nefropatia diabética, sendo avaliado pelo nível da Hb1Ac.(12) Existem diversos mecanismos que explicam a relação entre os níveis elevados de glicose sanguínea e a lesão renal subjacente. A hiperglicemia leva a hiperfiltração, aumento da permeabilidade glomerular, níveis aumentados de citocinas inflamatórias, expansão da matriz mesangial e tubulointerstitial, expressão aumentada de marcadores de fibrinogénese, disfunção endotelial e formação de radicais livres.(1)

Num estudo realizado por Mei-Yueh Lee *et al.* avaliou-se a relação entre a variabilidade da Hb1Ac e a progressão para doença renal crónica estadio 5 em doentes diabéticos com estadios de 3-5 de DRC. Verificou-se também que uma Hb1Ac < 7% não se associa à progressão para a diálise. Uma maior variabilidade da Hb1Ac com uma tendência decrescente desta, que pode estar relacionada com o controlo intensivo da glicémia,

associou-se a um risco diminuído de progressão para diálise em doentes com estádios 3 e 4 de DRC e controlo glicémico deficiente ($Hb1Ac \geq 7\%$).⁽¹²⁾ *The United Kingdom Prospective Diabetes Study*, relativo a doentes com DM tipo 2 e função renal preservada, demonstrou que o controlo glicémico intensivo visando um nível de Hb1Ac inferior a 6,5% reduziu a progressão da nefropatia diabética.⁽¹³⁾ Vlado Perkovic *et al.* demonstrou também que o controlo glicémico intensivo em doentes com DM tipo 2, reduz o risco de doença renal crónica estadio 5 em 65%.⁽¹⁴⁾ É importante ter em conta que o controlo intensivo da Hb1Ac de forma a atingir níveis muito reduzidos é controverso em doentes com DRC. Tal é justificado pelo risco aumentado de hipoglicémia nestes doentes devido ao tempo de semivida prolongado dos antidiabéticos orais, redução da depuração renal de insulina, bem como a degradação desta em órgãos periféricos, armazenamento de glicogénio e neoglicogénese renal.⁽¹²⁾

A desregulação do sistema renina-angiotensina tem um papel crítico na nefropatia diabética. Apesar do seu papel fisiológico, a sua ativação excessiva, que é evidente na doença renal diabética, resulta num agravamento progressivo da função renal. Tal deve-se à formação excessiva de angiotensina II que promove a produção da matriz mesangial, estimula o stress oxidativo e desencadeia vias pró-inflamatórias e processos pró-fibróticos. A ativação desmedida do SRAA aumenta também a resistência periférica e renal, o que leva ao aumento da pressão capilar glomerular e conseqüente proteinúria, contribuindo adicionalmente para o dano renal.⁽¹⁵⁾

A utilização de fármacos inibidores do SRAA como os IECAs ou ARAs, impede a progressão da doença renal em doentes com nefropatia diabética.⁽¹⁾ As normas da DGS alertam para a vigilância da creatininémia e da caliémia com a utilização destes fármacos, face ao risco acrescido de desenvolvimento de doença renal aguda e de hipercaliémia.⁽³⁾ Os dados obtidos em relação aos doentes com nefropatia diabética seguidos no CHUCB são concordantes com a bibliografia, uma vez que os doentes que realizaram nefroproteção apresentam um maior atraso no declínio da função renal.

Hirst *et al.* reuniu 49 ensaios clínicos randomizados numa meta análise e comparou através dos níveis de albuminúria, os doentes com nefropatia diabética tratados com fármacos inibidores do SRAA com doentes não tratados. Verificou-se uma diminuição da excreção urinária de albumina após o tratamento com inibidores do SRAA.⁽¹⁶⁾ Uma revisão sistemática realizada por Strippoli *et al.* congregou 43 ensaios clínicos randomizados. Destes, 36 compararam a terapia com IECAs e placebo, 4 compararam o tratamento com ARAs em relação ao placebo, e 3 compararam a terapia de ARAs e IECAs. Os resultados obtidos basearam-se na relação da farmacoterapia com a mortalidade e *outcomes* renais

(redução da albuminúria, concentração séria de creatinina). Neste estudo, verificou-se que os IECAs diminuem a progressão para albuminúria severamente aumentada, bem como à regressão de albuminúria moderadamente aumentada para normoalbuminúria. Refere ainda a existência de forte evidência do benefício na utilização de ARAs na redução do risco de desenvolvimento de doença renal crónica estadio 5, bem como a redução do desenvolvimento de albuminúria severamente aumentada.(17) Lewis *et al.* conduziu um ensaio clínico longitudinal e prospetivo de 2,6 anos com 1715 doentes com DM tipo 2 e nefropatia diabética. Comparou um grupo de doentes medicado com Irbesartan, com um grupo de doentes placebo e verificou que os doentes medicados com ARAs apresentaram um risco menor de desenvolver doença renal crónica estadio 5.(18)

No nosso trabalho não foi estudada a diferença entre a eficácia dos IECAs comparativamente aos ARAs devido ao facto da amostra ser reduzida e de a informação disponível ser insuficiente. Existem também outros fármacos que poderão ser utilizados como terapia coadjuvante, tais como os antagonistas mineralocorticóides, inibidores diretos da renina, bloqueadores dos canais de cálcio, diuréticos ou beta-bloqueadores.(3)

Em relação à duração da realização de nefroproteção não se verificou significância estatística, pelo que não existe correspondência entre esta variável e a progressão da doença renal diabética. Tal pode dever-se ao facto de 23 doentes não apresentarem informação clínica sobre o tempo de farmacoterapia, o que inviabiliza as conclusões sobre esta variável. Tanamas *et al.* estudou a terapia prolongada com Losartan em doentes com DM tipo 2 e doença renal diabética. Embora este estudo não tenha encontrado evidências de benefício no tratamento prolongado e precoce com losartan na diminuição TFG, o seu principal objetivo era demonstrar a importância da implementação terapêutica prematura na progressão da nefropatia diabética.(19)

De acordo com as normas da Direção-Geral da Saúde, na nefropatia estabelecida e no sentido de diminuir a progressão desta para doença renal crónica estadio 5, é importante o controlo rigoroso da tensão arterial sistólica inferior a 120 mmHg e, ou diastólica inferior a 80 mmHg.(3) Um estudo conduzido por Zoppini *et al.* verificou o impacto de diversos fatores preditores no declínio da TFG em doentes com DM tipo 2 e nefropatia diabética, onde se concluiu que os doentes hipertensos apresentaram um declínio maior da TFG.(5) Contudo, em relação aos doentes da Beira Interior, uma média da tensão arterial não se correlacionou estatisticamente com o declínio da TFG. Tal pode ser justificado pela existência de alguns vieses na recolha destes valores: o medidor da tensão arterial e as condições em que foi recolhida não foram sempre as mesmas, o número de medições e o intervalo em que foram feitas também não foram coincidentes entre os doentes.

A albuminúria é também considerada um importante fator na progressão da doença renal diabética. De facto, Zoppini *et al.* demonstrou que a albuminúria é o fator de risco com mais impacto no declínio da TFG no grupo de doentes estudado.(5) Não obstante, o estudo conduzido no CHUCB não verificou uma correlação estatística entre os doentes com albuminúria e a diminuição da TFG. No entanto, observa-se um elevado desvio padrão nos valores obtidos em relação a esta variável o que se justifica pela escassez dos valores da excreção urinária de albumina, e uma vez mais, à disparidade do número de valores obtidos e do intervalo de tempo das análises laboratoriais efetuadas.

A hiperuricemia, através de diversos mecanismos, favorece a progressão da nefropatia.(1) Gengxu *et al.* concluiu que a concentração sérica elevada de ácido úrico promove a progressão e deterioração da função renal.(20) Contudo, nos doentes seguidos nas consultas de nefrologia no CHUCB, a hiperuricemia não teve impacto no declínio da TFG, o pode ser justificado pelo tamanho reduzido da amostra, sendo pouco representativa da população com nefropatia.

Luk *et al.* realizou um estudo na população chinesa, com uma amostra constituída por 5 892 doentes com DM tipo 2 cujo objetivo era verificar a associação da síndrome metabólica e o aparecimento de DRC. Verificou que a obesidade se associava a um risco acrescido no desenvolvimento de DRC.(21) Hsu *et al.* demonstraram também que a obesidade é um fator de risco para DRC estadio 5.(22) Porém, um IMC elevado nos doentes seguidos no CHUCB não obteve relação com a diminuição da TFG. Tal pode ser justificado pelo número de registo dos valores de IMC, as condições em que foram feitos e o intervalo em que foram feitos serem diferentes entre os doentes.

Como se pode verificar através da análise dos resultados em relação aos doentes com nefropatia da Cova da Beira, existe uma elevada percentagem de anemia. Esta apresenta-se como uma das principais complicações e multiplicador de risco de mortalidade na nefropatia diabética, pelo que deve ser prevenida sendo rastreada a partir do estadio 3 DRC.(1) Desenvolve-se devido à deficiência de eritropoietina secundária à diminuição da sua produção a nível renal, bem como pela diminuição do seu estímulo pela Angiotensina II. Existe também uma absorção de ferro diminuída secundária à gastroparésia que se faz sentir nestes doentes, e ainda pela libertação de hepcidina estimulada por fatores pró-inflamatórios que estão presentes nestes doentes.(7)

Conclusão

O presente estudo permite concluir que uma média de hemoglobina glicada superior a 7%, em conformidade com a literatura, associa-se a um declínio maior da TFG, pelo que favorece a progressão da nefropatia diabética. Assim é essencial a educação do doente e a intervenção junto destas populações no sentido obter valores de Hb₁Ac iguais ou inferiores a 7%. Já a realização de nefroproteção com fármacos inibidores do SRAA, atrasam a progressão da doença renal diabética. Desta forma, a utilização destes fármacos é vantajosa nestes doentes, devendo ser equacionado sempre que possível.

Futuramente, a realização de novos estudos com uma amostra mais alargada, bem como a resolução das limitações inerentes a esta investigação, permitirá uma melhor compreensão sobre os fatores com mais impacto na progressão da nefropatia diabética dos doentes da Cova da Beira.

Avaliação dos fatores de progressão da nefropatia diabética em doentes seguidos em consulta de nefrologia:
casuística dos últimos 5 anos

Bibliografia

1. Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson R. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 6th ed 2019.
2. Ayodele OE, Alebiosu CO, Salako BL. Diabetic nephropathy--a review of the natural history, burden, risk factors and treatment. *Journal of the National Medical Association*. 2004;96(11):1445-54.
3. Direção Geral da Saúde. *Prevenção e Avaliação da Nefropatia Diabética*. 2011(005).
4. Rabelink TJ, de Zeeuw D. The glycocalyx--linking albuminuria with renal and cardiovascular disease. *Nature reviews Nephrology*. 2015;11(11):667-76.
5. Zoppini G, Targher G, Chonchol M, Ortalda V, Negri C, Stoico V, et al. Predictors of estimated GFR decline in patients with type 2 diabetes and preserved kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(3):401-8.
6. Ohishi M. Hypertension with diabetes mellitus: physiology and pathology. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*. 2018;41(6):389-93.
7. Vasanth Rao VR ALB, Tan SH, Candasamy M, Bhattamisra SK. Diabetic nephropathy: An update on pathogenesis and drug development. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2019;13(1):754-62.
8. Direção Geral da Saúde. *Processo Assistencial Integrado da Diabetes Mellitus Tipo 2*. 2013.
9. Bakris GL. Moderately increased albuminuria (microalbuminuria) in type 2 diabetes mellitus. *UpToDate*. 2019.
10. Direção Geral da Saúde. *Abordagem, Diagnóstico e Tratamento da Ferropénia no Adulto*. 2013(030).
11. Becker M, Mount D. Asymptomatic hyperuricemia. *UpToDate*. 2019.
12. Lee MY, Huang JC, Chen SC, Chiou HC, Wu PY. Association of HbA1C Variability and Renal Progression in Patients with Type 2 Diabetes with Chronic Kidney Disease Stages 3(-)4. *Int J Mol Sci*. 2018;19(12).
13. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet*. 1998;352(9131):837-53.
14. Perkovic V, Heerspink HL, Chalmers J, Woodward M, Jun M, Li Q, et al. Intensive glucose control improves kidney outcomes in patients with type 2 diabetes. *Kidney Int*. 2013;83(3):517-23.
15. Roscioni SS, Heerspink HJ, de Zeeuw D. The effect of RAAS blockade on the progression of diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(2):77-87.

16. Hirst JA, Taylor KS, Stevens RJ, Blacklock CL, Roberts NW, Pugh CW, et al. The impact of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors on Type 1 and Type 2 diabetic patients with and without early diabetic nephropathy. *Kidney Int.* 2012;81(7):674-83.
17. Strippoli GF, Craig M, Deeks JJ, Schena FP, Craig JC. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetic nephropathy: systematic review. *Bmj.* 2004;329(7470):828.
18. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345(12):851-60.
19. Tanamas SK, Saulnier PJ, Fufaa GD, Wheelock KM, Weil EJ, Hanson RL, et al. Long-term Effect of Losartan on Kidney Disease in American Indians With Type 2 Diabetes: A Follow-up Analysis of a Randomized Clinical Trial. *Diabetes Care.* 2016;39(11):2004-10.
20. Li G, Jiao XH, Cheng XB. Correlations between blood uric acid and the incidence and progression of type 2 diabetes nephropathy. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2018;22:6.
21. Luk AO, So WY, Ma RC, Kong AP, Ozaki R, Ng VS, et al. Metabolic syndrome predicts new onset of chronic kidney disease in 5,829 patients with type 2 diabetes: a 5-year prospective analysis of the Hong Kong Diabetes Registry. *Diabetes Care.* 2008;31(12):2357-61.
22. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Annals of Internal Medicine.* 2006;144(1):21-8.

Anexo



Centro
Hospitalar
Cova da Beira, EPE

IMPRESSO

Parecer da Comissão de Ética para a Saúde

Código: CHCB.IMP.COMET.01

Edição: 5

Revisão: 0

Parecer nº: 38/2019	Data: 2019-10-31
Assunto: Estudo nº 32/2019 – “Nefropatia diabética: uma revisão casuística”	

Membros da CES do CHCB:

**Prof. Doutor Manuel
Passos Morgado**
(Presidente,
Farmacêutico)

**Dra. Ana Paula Torgal
Carreira**
(Vice-Presidente,
Assistente Social)

Dr. Luís Manuel Ribeiro
(Médico)

**Enf. Maria Gabriela
Ramalinho**
(Enfermeira)

**Dra. Maria Teresa Bordalo
Santos**
(Psicóloga)

**Dr. Luís Manuel Carreira
Fiadeiro**
(Jurista)

Dr. António Luciano Costa
(Téclogo)

Exma. Senhora Investigadora
Ana Rita Pereirinha Ramos

A Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira, em reunião realizada em 2019-10-30 deliberou emitir parecer relativamente à realização do Estudo nº 32/2019 – “Nefropatia diabética: uma revisão casuística”.

Membros da CES do CHUCB presentes:

Prof. Doutor Manuel Passos Morgado
Dra. Ana Paula Torgal Carreira
Enf. Maria Gabriela Ramalinho
Dra. Maria Teresa Bordalo Santos
Dr. Luís Manuel Ribeiro
Dr. António Luciano Costa

Parecer:

Apreciado o projeto do estudo e os requisitos adicionais respondidos, foi decidido por unanimidade dos votantes emitir parecer favorável à sua realização.

Este parecer não dispensa eventuais requisitos ou procedimentos por parte do Responsável pelo Acesso à Informação (RAI) ou do Encarregado de Proteção de Dados (EPD) desta instituição, no âmbito do previsto no Regulamento Geral sobre a Proteção de Dados (RGPD) ou noutra legislação aplicável quanto a acesso, tratamento e proteção de dados.

A realização do estudo carece da necessária autorização por parte do Ex.mo Conselho de Administração do CHUCB e no seu decurso pode ser sujeito a auditorias.

O Presidente da CES do CHUCB


(Prof. Doutor Manuel Passos Morgado)

