

# Manual de Nutrição e Doença Renal

MARÇO, 2017



Apoio institucional:



# Ficha Técnica

**TÍTULO:** Manual de Nutrição e Doença Renal

**AUTORES:** Ana Rita Mira, Cristina Garagarza, Flora Correia, Isabel Fonseca, Rosária Rodrigues

**REVISORES:** Carla Pedrosa, Rita Almeida, Rui Poínhos

Agradecimento aos estagiários académicos Beatriz Pereira, Luís Cristino, Mariana Lopes e Rute Barbosa pela ajuda na leitura deste manual.

**COORDENAÇÃO EDITORIAL:** Helena Real

**PROPRIEDADE:** Associação Portuguesa dos Nutricionistas •  
Rua João das Regras, nº 284 – R/C 3, 4000-291 Porto  
Tel.: +351 222 085 981 • Fax: +351 222 085 145 • geral@apn.org.pt  
[facebook.com/associacaoportuguesanutricionistas](https://facebook.com/associacaoportuguesanutricionistas) • [www.apn.org.pt](http://www.apn.org.pt)

**ISBN:** 978-989-8631-32-9

**LOCAL E DATA DE EDIÇÃO:** Porto, março, 2017

**EDITORES:** Associação Portuguesa dos Nutricionistas

**CONCEÇÃO GRÁFICA:** Cooperativa 31

Todos os direitos reservados. Este documento deve ser solicitado à Associação Portuguesa dos Nutricionistas.

Qualquer parte do documento só poderá ser utilizada ou reproduzida, livremente e sob qualquer forma, com a autorização da APN e desde que seja feita referência bibliográfica ao mesmo.

O envio de sugestões pode ser feito para o seguinte endereço eletrónico: [geral@apn.org.pt](mailto:geral@apn.org.pt).

# Prefácio

A doença renal afeta milhões de pessoas em todo o mundo, estimando-se que atinja 10% da população mundial, abrangendo todas as faixas etárias. Esta dimensão torna primordial a consciencialização para este facto, de forma a potenciar a minimização do estigma de quem sofre desta patologia.

Torna-se ainda crucial a educação e promoção para a saúde, alertando a população que uma vida baseada em estilos de vida saudáveis e equilibrados é um fator importantíssimo para reduzir a frequência e impacto da doença renal, assim como os consequentes problemas de saúde e a utilização de recursos económicos e profissionais alocados ao tratamento e controlo.

É de extrema relevância que o apoio nutricional, funcionando como eixo principal para o controlo e tratamento da doença renal, seja baseado em evidência científica, e disseminado de forma homogénea pelos profissionais de saúde, visando um auxílio de ponta a quem de apoio nutricional necessita.

No seguimento da missão da Associação Portuguesa dos Nutricionistas de promover dinâmicas que potenciem as Ciências da Nutrição e a sua importância para a saúde, foi reunido um grupo de trabalho composto por Nutricionistas de reconhecidas competências na área da nefrologia, que exercem funções em locais de destaque de diferentes pontos do país, tendo no todo uma combinação de experiências relevantes na área.

Esta reunião de colegas culmina na concretização deste Manual de Nutrição e Doença Renal, como resultado do desafio lançado e prontamente aceite, onde os colegas Ana Rita Mira, Cristina Garagarza, Flora Correia, Isabel Fonseca e Rosária Rodrigues imprimiram uma enorme dedicação e dinamismo, a quem endereço os maiores agradecimentos em nome da Associação. Estendo os agradecimentos igualmente aos revisores Carla Pedrosa, Rita Almeida, Rui Poínhos e restantes intervenientes no processo de realização e edição deste manual.

Foi ainda de enorme relevância institucional o apoio da Sociedade Portuguesa de Nefrologia a este manual, pois as sinergias criadas entre instituições, neste âmbito, permitem uma maior amplitude na passagem de informação e uniformização de conceitos entre os profissionais.

Este Manual de Nutrição e Doença Renal pretende representar um compêndio de informação técnica baseada na evidência científica atual que funcione como uma importante ferramenta de consulta para os Nutricionistas que trabalhem na área da doença renal.

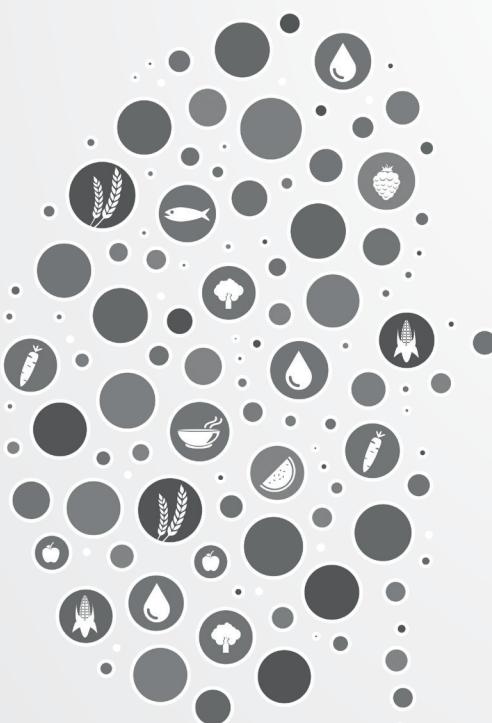
**Célia Craveiro**

Presidente da Direção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas



# Índice

<b>Introdução</b>	<b>6</b>
<b>01 · Os Rins e a Doença Renal</b>	<b>7</b>
<b>02 · Doença Renal Crónica</b>	<b>9</b>
Fórmulas de cálculo da taxa de filtração glomerular baseadas na creatinina	10
Classificação da doença renal crónica	11
Deteção da doença renal	11
Síndrome urémica	12
Intervenção nutricional na doença renal crónica nos estádios pré-diálise	13
Proteínas e energia	13
Sódio	15
Potássio	16
Fósforo	17
Água/Líquidos	19
<b>03 · Hemodiálise</b>	<b>21</b>
Intervenção nutricional	24
Peso livre de edema (“peso seco”)	25
Energia	25
Proteínas	26
Sódio e líquidos	27
Potássio	28
Fósforo	28
Vitaminas e oligoelementos	29
<b>Considerações Finais</b>	<b>31</b>
<b>Apêndice</b>	<b>32</b>
<b>Referências Bibliográficas</b>	<b>38</b>



# Introdução

Este manual pretende dar uma visão generalizada de alguns aspectos nutricionais e alimentares importantes para o acompanhamento do doente renal, especificamente, na fase pré-diálise e na fase de tratamento subsequente que, neste guia, se restringe à hemodiálise. O manual não inclui recomendações nutricionais para o doente em diálise peritoneal e para o doente transplantado renal, pois as autoras entendem que são situações clínicas de grande especificidade que poderão ser abordadas, futuramente, em documento próprio.

A informação que constitui este manual foi consolidada com o objetivo de proporcionar algum conhecimento sobre determinadas especificidades a ter em conta no seguimento do doente renal. Não inclui “dietas tipo”. Não inclui mnemónicas de contabilização do potássio. Nem tabelas de aplicação automática... Porque não as há. Cada doente tem a sua individualidade, e merece mantê-la, devendo ter um plano alimentar próprio, de acordo com a sua situação clínica e necessidades individuais. O tempo de proibir bananas e batatas a todos os doentes renais já passou. Os doentes não são todos iguais. E como tal, nem todos necessitam de restrição de potássio. E quando esta é necessária, os alimentos a restringir deverão ser equacionados de acordo com as preferências e necessidades de cada doente. As proibições sem nexo e as restrições excessivas criam ansiedade e frustração, diminuem a adesão e dificultam o cumprimento do plano alimentar correto, orientado e individualizado para cada doente.

Tal como noutras patologias, na doença renal, pode haver alimentos a evitar, restringir ou limitar. E tal como noutras patologias, o doente renal deve ser envolvido no seu tratamento e, consequentemente, nas suas opções e orientações alimentares.

01

# Os Rins e a Doença Renal



## Os rins e a doença renal

Os rins são essenciais ao funcionamento do organismo, pois contribuem para a manutenção da homeostase do mesmo. Das suas principais funções realça-se a eliminação de resíduos, o controlo dos fluidos corporais e da pressão arterial, a regulação do equilíbrio hidro-eletrolítico e de ácido-base, a síntese e a regulação de hormonas. Além disso, o rim é um dos principais órgãos envolvidos no metabolismo dos nutrientes e equilíbrio nutricional do organismo.

A doença renal crónica (DRC) é uma condição que origina inúmeras dúvidas junto do doente, relativamente à sua alimentação e ao modo como poderá aderir e corresponder da melhor forma às indicações nutricionais e alimentares do seu plano de tratamento. O sucesso do tratamento da doença renal vai depender de uma colaboração estreita de toda uma equipa multidisciplinar, da qual o doente é a parte mais importante. Contudo, o tratamento nutricional implica, quase sempre, alteração de hábitos alimentares que, muitas das vezes, são difíceis de aceitar pelos doentes.

Devemos também considerar que a DRC, caracterizada pela deterioração progressiva da função renal, é um problema crescente na comunidade e que arrasta potenciais consequências para a saúde pública. Estima-se que cerca de 10% da população mundial em idade adulta sofra de doença renal (1). A Sociedade Portuguesa de Nefrologia publicou, no seu relatório anual, que, em 2015, existiam cerca de 18928 doentes dependentes do tratamento de substituição da função renal, sendo dois terços em diálise e um terço com transplante renal. No mesmo ano, iniciaram tratamento substitutivo da função renal 2352 doentes (89,5% hemodiálise; 9,7% diálise peritoneal e 0,7% transplante renal), dos quais mais de 60% tinham idade superior a 65 anos e uma grande parte apresentava hipertensão e/ou diabetes (2).

Na realidade, o aumento progressivo de patologias, como a diabetes e a hipertensão, a história familiar de doenças renais e o envelhecimento da população (Tabela 1) são fatores determinantes para o aumento da incidência e prevalência da doença renal. Da etiologia da DRC fazem parte outras doenças, tais como: as glomerulopatias, a doença renal poliquística, as doenças autoimunes, as infecções sistémicas, as infecções urinárias de repetição, as uropatias obstrutivas e as neoplasias. Independentemente da causa da doença renal, a presença de obesidade, de dislipidemia e os hábitos tabágicos aceleram a sua progressão, culminando na necessidade de tratamento de substituição (3).

**Tabela 1:** Taxa de filtração glomerular estimada baseada na idade (4)

Idade (anos)	TFG média estimada (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
20-29	116
30-39	107
40-49	99
50-59	93
60-69	85
70+	75

TFG: Taxa de filtração glomerular

02

# Doença Renal Crónica



## Doença renal crónica

A DRC é a lesão renal que conduz a uma perda progressiva e irreversível da função renal. Por definição, é considerada quando existem alterações patológicas renais (estruturais ou funcionais) com duração superior a 3 meses e/ou uma diminuição do débito de filtração glomerular para valores inferiores a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, também por um período de pelo menos 3 meses (4).

A taxa de filtração glomerular (TFG) permite medir a capacidade funcional do rim em filtrar e eliminar as substâncias tóxicas e, consequentemente, classificar a doença renal. Esta taxa é habitualmente determinada de forma direta, através de uma colheita de urina de 24 horas onde se doseia a creatinina que foi eliminada e se quantifica a creatinina que permaneceu no sangue, sendo o valor obtido ajustado para a superfície corporal (3). No entanto, devido a algumas das limitações deste método direto, nomeadamente a dificuldade do doente em recolher toda a urina de 24 horas, é cada vez mais utilizada a estimativa indireta da função renal por meio de equações. Múltiplas fórmulas têm sido desenvolvidas na tentativa de melhor estimar a função renal e todas apresentam diferenças de acordo com a especificidade do doente (idade, sexo, superfície corporal). A fórmula de Cockcroft-Gault é a mais conhecida e globalmente mais usada, uma vez que é de fácil aplicação; contudo, tende a sobreestimar a função renal. Por esse motivo, outras fórmulas têm sido desenvolvidas (5, 6). Atualmente, e de cálculo bem mais complexo, a equação da *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) (6), baseada no doseamento da creatinina, tem sido a mais recomendada para adultos, havendo aplicações de cálculo automático disponíveis na internet.

Além da creatinina, outros marcadores endógenos têm sido estudados para avaliar a função renal, como a cistatina C, que é um indicador mais precoce na deteção da diminuição da filtração glomerular (7).

### Fórmulas de cálculo da taxa de filtração glomerular baseadas na creatinina:

- FÓRMULA DE COCKCROFT-GAULT (5)

$$\text{TFG (ml/min)} = ([140 - \text{idade}] \times \text{peso}) / (72 \times \text{creatinina sérica})^*$$

\* Multiplicado por 0.85 se sexo feminino | Creatinina sérica expressa em mg/dl | Idade em anos | Peso em kg

- FÓRMULA DE MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) DE 4 VARIÁVEIS (8)

$$\text{TFG (ml/min)} = 175 \times (\text{creatinina sérica}^{-1,154}) \times (\text{idade}^{-0,203}) \times 1,212 \text{ (se negro)} \times 0,742 \text{ (se sexo feminino)}$$

Creatinina sérica expressa em mg/dl | Idade em anos

• FÓRMULA DE CKD-EPI (6)

Etnia e Sexo	Creatinina Sérica $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	Equação
<b>Negra</b>		
Feminino	$\leq 62$ ( $\leq 0,7$ ) $> 62$ ( $> 0,7$ )	$\text{TFG} = 166 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{idade}}$ $\text{TFG} = 166 \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}}$
Masculino	$\leq 80$ ( $\leq 0,9$ ) $> 80$ ( $> 0,9$ )	$\text{TFG} = 163 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{idade}}$ $\text{TFG} = 163 \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}}$
<b>Branca ou outra</b>		
Feminino	$\leq 62$ ( $\leq 0,7$ ) $> 62$ ( $> 0,7$ )	$\text{TFG} = 144 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{idade}}$ $\text{TFG} = 144 \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}}$
Masculino	$\leq 80$ ( $\leq 0,9$ ) $> 80$ ( $> 0,9$ )	$\text{TFG} = 141 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{idade}}$ $\text{TFG} = 141 \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}}$

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration | SCr: Creatinina sérica | TFG: Taxa de filtração glomerular

## Classificação da doença renal crónica

Com base na TFG, a DRC pode ser classificada em 5 estádios de acordo com o grau de função renal (4) (Tabela 2).

**Tabela 2:** 5 Estádios da doença renal crónica com base na taxa de filtração glomerular (4)

Estádios	Descrição da função renal	TFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
Com risco aumentado*		
1	Normal	$\geq 90$
2	Diminuição ligeira	60 a 89
3a	Diminuição média ou moderada	45 a 59
3b	Diminuição moderada a severa	30 a 44
4	Diminuição severa	15 a 29
5	Falência Renal/Insuficiência Renal Terminal	$< 15$

\* Fatores de risco para a doença renal (p.e. diabetes, hipertensão arterial, histórico familiar, envelhecimento, grupo étnico)  
TFG: Taxa de filtração glomerular

## Deteção da doença renal

À medida que o rim vai perdendo a capacidade de filtração glomerular, acumulam-se eletrólitos e substâncias tóxicas no sangue. Quando essa acumulação de substâncias tóxicas é detetada laboratorialmente, nomeadamente através da elevação da creatinina e ureia séricas (para além do valor máximo do intervalo de referência de cada laboratório), o rim já perdeu mais de metade da sua capacidade de filtração glomerular, ou seja, já houve perda funcional de mais de 50% dos seus glomérulos.

Muitos estudos têm sido desenvolvidos com o intuito de encontrar um marcador ideal de lesão renal, capaz de a detetar antes da perda irreversível de mais de metade da função do rim. A presença de proteínas na urina é um marcador precoce de lesão renal, sendo um importante fator de risco para a progressão da DRC, bem como, de morbidade e de mortalidade cardiovascular. A excreção normal de proteínas na urina deve ser inferior a 150 mg/24 horas. Uma excreção acima desse valor é considerada anormal e é denominada

proteinúria, podendo ocorrer em várias formas e com diferentes níveis de gravidade. De acordo com a quantidade de proteínas excretadas, a proteinúria pode ser “não-nefrótica” ( $<3,5$  g/24 h) ou “nefrótica” ( $\geq3,5$  g/24 h), indicando neste último caso uma possível lesão glomerular com perda ou diminuição da permeabilidade da membrana basal do glomérulo renal (9, 10). A quantificação de proteínas numa amostra de urina de 24 horas é considerado o método de referência na determinação da excreção urinária de proteínas. No entanto, e mais uma vez devido às limitações da colheita de urina de 24 horas, é cada vez mais usada a quantificação de proteínas numa amostra ocasional de urina, devendo os resultados ser expressos como a razão entre as concentrações urinárias de proteína e de creatinina. Como na doença glomerular a maioria da proteína excretada é albumina, são tradicionalmente considerados normais valores de albumina inferiores a 30 mg por grama de creatinina (11).

## Síndrome urémica

Com a diminuição progressiva da função renal, a acumulação dos produtos azotados e eletrólitos promove o aparecimento de sintomas, tais como cansaço, anorexia, náuseas e mesmo vômitos, surgindo a chamada síndrome urémica. Alguns doentes referem também prurido, cãibras musculares e paladar metálico, contudo, estes sintomas são variáveis de pessoa para pessoa. Por exemplo, para um valor de ureia de 150 mg/dL (tendo em conta um valor de referência inferior a 50 mg/dL) há doentes que apresentam e referem a sintomatologia acima referida e outros que não. Esse facto está muitas vezes dependente da superfície corporal do doente, da velocidade de progressão da DRC, da capacidade de adaptação do doente a essa progressão e, também, das comorbilidades associadas.

Em termos práticos, a uremia ou síndrome urémica é caracterizada por um conjunto de manifestações clínicas e bioquímicas dependentes de alterações da função renal. Uma das manifestações da disfunção renal é a acidose metabólica, resultante do declínio da filtração glomerular e consequente diminuição da excreção do ião de hidrogénio. Dada a incapacidade do rim em regular os mecanismos de equilíbrio ácido-base, além de surgir numa fase precoce, a acidose metabólica é muito prevalente nos vários estádios da doença renal. Vários problemas metabólicos também se relacionam como, por exemplo, a osteodistrofia renal e o catabolismo proteico aumentado com consequência de perda de massa não gorda. Quando se procede à correção da acidose é possível atenuar o catabolismo proteico e a deterioração do estado nutricional. Por esse facto, e apesar do valor sérico de bicarbonato ser muitas vezes subestimado devido às perdas entre a colheita e o doseamento, é importante que este parâmetro seja avaliado e corrigido regularmente.

Face à descrição prévia das alterações que acompanham a evolução da doença renal, é fácil de perceber que ocorra a deterioração progressiva do estado nutricional e o risco acrescido de desnutrição, sendo muitas vezes esta situação denominada de desnutrição urémica, que, à semelhança de outras patologias e condições, contribui para o aumento da morbidade e da mortalidade. É, por isso, essencial avaliar, identificar e monitorizar precocemente as alterações nutricionais associadas à doença renal, de forma a prevenir e/ou tratar todas as situações que com ela possam estar relacionadas ou ocorram no decurso da progressão da doença.

## **Intervenção nutricional na doença renal crónica nos estádios pré-diálise**

A terapêutica nutricional é um componente complexo, porém essencial, do sucesso do tratamento da doença renal e deve ser feita por um Nutricionista, com experiência na área. Um dos maiores desafios relacionados com a prescrição do plano alimentar para doentes com DRC está na necessidade de efetuar os cálculos referentes, principalmente, à quantidade de energia, de proteínas, bem como de sódio, de potássio e de fósforo. Assim, o plano alimentar e o plano de cuidados nutricionais devem ser individualizados e adaptados a cada doente. Embora algumas diretrizes padronizadas sejam utilizadas, as necessidades e as preferências individuais devem ser consideradas e incorporadas no plano de cuidados alimentares.

Uma avaliação nutricional meticulosa é a base para definir os objetivos e definir as estratégias de tratamento nutricional. Devem ser avaliados os conhecimentos do doente acerca da doença e das recomendações alimentares a ela associada, a estimativa da ingestão alimentar habitual e o padrão de refeições, as suas preferências e outras necessidades individuais específicas - clínicas, culturais, educacionais, religiosas, financeiras e psicossociais. Além disso, para assegurar o sucesso da intervenção nutricional o doente deve ser envolvido e incentivado, por toda a equipa multidisciplinar que o segue, a aderir aos cuidados e ao plano alimentar prescrito pelo Nutricionista.

Uma vez que os planos alimentares prescritos na DRC pré-diálise têm, habitualmente, baixo teor de alguns nutrientes (por exemplo proteínas) e que a desnutrição é frequente nestes doentes, é importante a monitorização periódica pelo Nutricionista, de forma a reavaliar a adequação do plano alimentar ao estado nutricional do doente. Os dados relativos à elevada mortalidade nos primeiros 90 dias de diálise, relacionada com a caquexia, reforçam a necessidade dos cuidados nutricionais pré-diálise (2).

### **Proteínas e energia**

O papel das proteínas e a importância de um aporte proteico adequado na doença renal têm gerado alguma controvérsia (1). Alguns autores referem que o consumo excessivo de proteínas induz a hiperfiltração renal e, consequentemente, pode desencadear lesão renal e DRC (12). Outros referem que, num indivíduo saudável, o aporte excessivo de proteínas típico da dieta ocidental não tem efeitos deletérios na função renal, uma vez que a hiperfiltração glomerular é uma resposta a vários estímulos fisiológicos, sendo assim um mecanismo adaptativo normal (13). No entanto, estes e muitos outros autores aconselham e apontam os aspetos benéficos da restrição proteica quando a lesão renal já existe, nomeadamente, no atraso da progressão da doença renal. Fouque e Laville, numa revisão sistemática de 2009, demonstraram que a redução do aporte de proteína em doentes com DRC reduz a ocorrência de falência renal em cerca de 32%, em comparação com a não restrição da proteína concluindo, portanto, que esta terapêutica deve ser incentivada (14).

O papel protetor da dieta hipoproteica revela-se, entre outros aspetos, na

diminuição da pressão intraglomerular e da proteinúria, na atenuação do stresse oxidativo, na normalização dos lípidos séricos, e na diminuição do consumo de oxigénio como consequência da menor excreção de amónia e de fosfatos (15, 16). É quase intuitivo pensar que se houver menor disponibilidade de proteínas haverá menor formação de produtos resultantes do seu metabolismo e, consequentemente, menor acumulação de produtos azotados. Como resultado disso, haverá uma atenuação ou mesmo eliminação da sintomatologia urémica. Nem que seja só por esse motivo, a restrição proteica é a base da intervenção nutricional da generalidade dos indivíduos com DRC nos estádios 1 a 4.

A restrição proteica deve começar precocemente e logo que a DRC seja diagnosticada. De um modo geral, as recomendações proteicas atuais sugerem 0,6 a 0,8 g de proteína/kg peso/dia para indivíduos com DRC em estádios entre 1 e 4 (4, 17, 18).

É importante ter em consideração o peso para o qual estamos a fazer os cálculos. Atualmente, é aceite pela maioria dos autores o uso do peso atual, no caso de doentes normoponderais. Nos doentes com magreza deve ser usado o peso de referência (para o cálculo da energia, o peso atual para o cálculo proteico), e no caso dos doentes com excesso ponderal recomenda-se a utilização do peso ajustado (19), que é obtido por meio da seguinte equação:

$$\text{Peso ajustado} = (\text{peso de referência} - \text{peso atual}) \times 0,25 + \text{peso atual}$$

Fonte: Blackburn GL & Thornton PA, 1979 (19)

A *National Kidney Foundation* (NKF) recomenda a utilização do peso de referência, determinado com base no percentil 50 das tabelas do *National Health and Nutrition Survey II* (NHANES II) (tendo em conta a idade, sexo, altura e tamanho do osso) nos doentes com percentagem de peso de referência inferior a 95% ou superior a 115% (18).

Assim, segundo a *National Kidney Foundation* (NKF), nos estádios 1 e 2 (TFG > 60 ml/min) são geralmente preconizados 0,7 a 0,8 g de proteína/kg peso/dia, que deverão ser reduzidos para 0,6 g de proteína/kg peso/dia nos estádios 3 e 4, mas, principalmente, quando a TFG é inferior a 25-30 ml/min (18).

A *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) (20) recomenda 0,55 a 0,60 g de proteína/kg peso/dia nos estádios 1 a 4 da DRC (20).

A *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (21) recomenda uma restrição proteica de 0,8 g/kg peso/dia em adultos com ou sem diabetes com TFG < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (estadios 4 e 5). Sugerem ainda que os doentes com DRC em risco de progressão da doença renal não devem fazer ingestões proteicas elevadas (>1,3 g/kg/dia) (4).

A *National Kidney Foundation* (NKF) recomenda que pelo menos 50% das proteínas sejam de alto valor biológico de forma a assegurar o aporte adequado de ácidos aminados essenciais, enquanto que a *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) recomenda que 75% das proteínas sejam de alto valor biológico, sendo as proteínas de origem animal fundamentais para atingir esse objetivo (18). Esta recomendação da ESPEN não reúne consenso, tendo em conta que as dietas vegetarianas têm sido promovidas como uma forma de retardar a progressão da doença renal, conseguindo manter um

adequado estado nutricional dos doentes, desde que calculadas tendo em atenção os ácidos aminados limitantes (22). Existem vários trabalhos que comparam os efeitos da proteína animal e vegetal na função renal (23, 24). Alguns estudos sugerem que dietas pobres em proteína podem aumentar o risco de desnutrição proteica, embora outros revelem que dietas ricas em proteínas vegetais não aceleram a progressão da DRC, ao contrário do que acontece com proteínas animais.

No caso específico do síndrome nefrótico, caracterizado por proteinúria nefrótica, edemas, hipoalbuminemia e dislipidemia, as recomendações europeias proteicas referem 0,8 a 1,0 g/kg peso/dia, sem reposição das perdas proteicas urinárias. Estas recomendações contrariam as orientações terapêuticas do passado, em que o aumento do aporte proteico era aconselhado com o objetivo de compensar as perdas proteicas urinárias e normalizar a albuminemia. A investigação não comprovou esses efeitos e evidenciou o risco de agravamento da função renal. Atualmente, considera-se que a restrição proteica diminui eficazmente a perda urinária de proteínas, pelo que a suplementação proteica nos doentes com síndrome nefrótico é, na maioria dos casos, contraproducente (25).

A NKF, a ESPEN e a *American Dietetic Association* (ADA) são unâimes em termos de recomendações energéticas, sendo estas semelhantes às da população geral: 30 a 35 kcal/kg/dia, dependendo do sexo, idade e atividade física. Na presença de desnutrição ou peso excessivo deverão ser superiores ou inferiores de acordo com as necessidades individuais (18, 20, 26, 27).

De modo a concretizar estas recomendações e permitir ao doente alcançar estes objetivos, é fundamental o acompanhamento regular feito por um Nutricionista que prescreva um plano alimentar estruturado e individualizado e mantenha a vigilância regular do seu estado nutricional. Como a dieta ocidental comum no nosso país contempla habitualmente cerca do dobro das proteínas recomendadas para os estádios da doença renal de 1 a 4, a adesão de forma consistente e regular à restrição proteica é, muitas das vezes, difícil por parte do doente. A implementação de uma terapêutica nutricional de baixo teor proteico requer, por isso, uma equipa especializada e dedicada, que consiga um acompanhamento regular e rigoroso, em que o envolvimento e a motivação do doente são fundamentais. Entende-se que na prática clínica nem sempre é conseguida uma redução proteica de acordo com o recomendado, então, num procedimento mais simples e prático, pode-se considerar como um plano hipoproteico aquele em que há redução para cerca de metade do aporte proteico individual e habitual. Em termos práticos, qualquer redução do aporte proteico conseguida será benéfica, mesmo que não seja a ideal ou definida empiricamente.

## Sódio

O controlo e a redução do aporte do sódio em doentes com DRC é muito importante, uma vez que a hipertensão arterial é uma das principais causas de doença renal, para além do reconhecido aumento da sensibilidade ao sódio nestes doentes e seu efeito na tensão arterial. As recomendações no aporte de sódio dependem muito das características individuais. De um modo geral,

nos doentes com TFG inferior a 60 ml/min, hipertensos, com edemas e/ou proteinúria recomenda-se um aporte de sódio inferior a 2 g/dia (correspondente a um consumo de sal inferior a 5 g/dia). Nos doentes com TFG inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (estádios 3 e 4) sem hipertensão, edemas ou proteinúria as recomendações não são claras, mas, geralmente, apontam para valores inferiores a 2,3 g/dia de sódio (ou seja, inferiores a 5,75 g sal/dia). Na maioria dos doentes com DRC nos estádios 1 a 4, estas recomendações implicam a não adição de sal de cozinha aos alimentos. Nesses casos, o recurso a ervas aromáticas e especiarias é primordial, de forma a potenciar o sabor dos alimentos e não diminuir a ingestão alimentar, principalmente nos estádios mais avançados de doença renal, em que está agravado o risco de desnutrição. Não se pode deixar de alertar para o potencial perigo da utilização de substitutos do sal que, normalmente, são produtos com potássio na sua composição (21, 28, 29).

## Potássio

Quando a doença renal agrava e a TFG diminui, o potássio é um dos eletrólitos que se acumula no sangue. O equilíbrio dos níveis de potássio deve exigir um cuidado especial por parte do Nutricionista, uma vez que a hipercaliemias pode causar arritmia ou mesmo enfarte do miocárdio. Dependendo da patologia responsável pela doença renal, nem sempre é necessária a restrição deste mineral na alimentação. A intervenção a este nível depende muito dos valores analíticos. Assim, é fundamental traçar um programa de monitorização regular ajustado à ingestão alimentar do doente, de forma individualizada e de acordo com o nível sérico deste elemento.

É habitual iniciar a restrição do potássio alimentar quando a TFG é inferior a 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, ajustando o aporte de potássio para valores inferiores a 3000 mg/dia (8 a 17 mg/kg de peso/dia) (26).

O potássio está presente em quase todos os alimentos, mas é amplamente conhecido por estar em maior concentração nas frutas, produtos hortícolas, tubérculos, leguminosas e também em alguns alimentos de origem animal. Nesse sentido, paralelamente ao cálculo das necessidades nutricionais e prescrição do plano alimentar deve propor-se ao doente que aplique algumas medidas fáceis que o ajudarão a remover algum potássio dos alimentos.

O potássio é um ião fundamentalmente intracelular, pelo que quanto mais pequeno o volume da fração do alimento e maior a área de contacto com a água, maior será a expelição de potássio. Assim, os alimentos deverão estar de molho em água abundante (10 partes de água para 1 de alimento), à temperatura ambiente ou morna (quanto mais elevada for a temperatura, maior a quantidade de potássio transferida para a água), preferencialmente durante 24 horas. Se possível, trocar a água a cada 4 horas. Os alimentos com pele (por exemplo, batata, cenoura, beterraba ou nabo) devem ser descascados antes de serem cortados e submetidos à demolha, caso contrário não perdem potássio (30).

A fervura dos alimentos causa a sua desmineralização e, consequentemente, diminui o conteúdo de potássio, sódio e cálcio dos alimentos, tanto vegetais como animais. A fervura dos alimentos em duas águas com a rejeição da primeira água passados cerca de 10 minutos, vai otimizar a perda de potássio dos alimentos para

cerca de metade do valor inicial (31). No entanto, alimentos como a batata, no final deste processo ainda apresentam cerca de 100 a 200 mg de potássio por 100 g de alimento, pelo que continua a ser importante controlar e adequar a ingestão dos alimentos com elevado teor de potássio. Burrowes e colaboradores compararam o método da fervura rápida (lixiviação ou emersão em água durante 1 ou 2 minutos) com a fervura em duas águas de tubérculos e hortícolas e constataram que o primeiro método é pouco eficaz na redução de potássio dos alimentos. Todas as batatas submetidas a fervura simples apresentavam um teor de potássio superior a 200 mg/100 g. Resultados idênticos foram encontrados nos produtos hortícolas, uma vez que a percentagem de produtos hortícolas que apresentaram um teor de potássio superior a 200 mg/100 g após a fervura simples foi superior à dos que foram submetidos a dupla fervura (92% vs. 54%) (32, 33).

Apenas colocar os alimentos de molho no frigorífico e confeccioná-los sem os ferver é um método pouco eficaz de remoção de potássio dos alimentos.

Os métodos de confeção também podem condicionar o teor de potássio dos alimentos. Se o processo da confeção do alimento não for a cozedura, por exemplo, nos assados e grelhados, os alimentos devem ser sempre previamente demolidos e submetidos a uma fervura de 10 minutos. A fritura é o que leva a menor perda de potássio, seguido do assado, do estufado e, por fim, do cozido. Por exemplo, no que diz respeito à batata, as batatas fritas de pacote são as que apresentam um teor mais elevado de potássio (1060 mg/100 g), seguidas das batatas fritas caseiras (palitos: 685 mg/100 g), as assadas (585 mg/100 g), as estufadas (367 mg/100 g) e as cozidas (366 mg/100 g) (31-34).

Comparativamente aos alimentos frescos, os alimentos desidratados apresentam uma quantidade superior de potássio pela mesma quantidade de alimento. Desta forma, alimentos tais como fruta e hortícolas desidratados são habitualmente alimentos com um teor muito elevado de potássio. No que diz respeito à batata, um alimento largamente conhecido pelo seu elevado teor em potássio, verificamos que a batata velha pode apresentar o dobro da quantidade de potássio na sua composição, comparativamente com a batata nova, uma vez que vai perdendo água ao longo do tempo de maturação. Por outro lado, as batatas em flocos são altamente processadas e perdem uma parte do seu teor de potássio durante o processamento. Meia chávena de flocos de batata contém 150 a 220 mg de potássio (35, 36).

Esta e outras particularidades podem ter um impacto relevante na alimentação dos doentes que necessitem de controlar o aporte de potássio.

## Fósforo

A alteração do metabolismo do fósforo ocorre desde o início da DRC e por isso o acompanhamento clínico e nutricional destes doentes requer também a monitorização regular deste parâmetro. O controlo do fosfato, do cálcio, da vitamina D, assim como da hormona paratiroideia (PTH) é necessário e fundamental para prevenir a doença óssea renal e a morbilidade cardiovascular. Assim, é frequentemente necessária a restrição do fosfato alimentar.

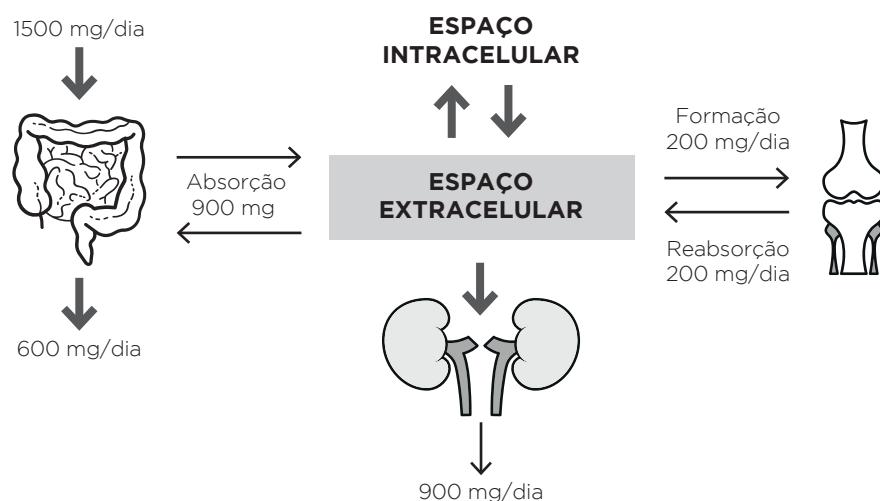
Na Figura 1 está ilustrado o mecanismo de manutenção da homeostasia do fósforo.

É essencial ter em atenção a relação intrínseca que existe entre o aporte diário de proteína e de fósforo. Os alimentos ricos em proteína são as principais fontes de fósforo, pelo que a quantidade de fósforo ingerida é diretamente proporcional ao aporte proteico. Assim, a restrição proteica melhora o perfil analítico e metabólico dos doentes, uma vez que permite reduzir a formação de toxinas urémicas como a ureia, os ácidos orgânicos que induzem acidose metabólica, mas também o fósforo, o que contribui para um melhor controlo do metabolismo fosfo-cálcico e da doença óssea. Por esse motivo, a maior parte das sociedades científicas recomendam uma terapêutica de redução do aporte de proteína nos estádios iniciais da DRC, como forma de também reduzir o aporte de fósforo (4, 17, 18).

A prescrição nutricional de proteína deve atender ao conteúdo em fósforo das diferentes fontes proteicas, sua biodisponibilidade e ambiente metabólico. Uma grama de proteína tem, geralmente, 13 a 15 mg de fósforo, do qual 30 a 70% (dependendo do tipo de molécula de fósforo presente no alimento) é absorvido pelo intestino. O fósforo orgânico associado às proteínas tem uma absorção menor, enquanto que o fósforo inorgânico (ácido fosfórico, fosfatos, polifosfatos) dos aditivos alimentares tem uma absorção superior a 90%. Hoje em dia, a alimentação inclui inúmeros alimentos e bebidas processados em que são usados aditivos e conservantes com elevado conteúdo em fósforo inorgânico. Muitas vezes, estas fontes “escondidas” não são contabilizadas, por habitualmente não aparecerem descritas nem na rotulagem, nem nas tabelas de composição de alimentos. Num estudo recente, Leon e colaboradores estimaram que o acréscimo de fósforo proveniente dos aditivos alimentares pode atingir valores entre 700 a 800 mg/dia (37). Nesse contexto, uma forma simples e eficaz de reduzir a quantidade de fósforo alimentar, sem diminuir significativamente a quantidade de proteínas, é evitar o consumo de refrigerantes com fósforo na sua constituição, refeições pré-cozinhadas e outros alimentos processados com aditivos com fósforo (38).

Por outro lado, a absorção do fósforo orgânico das proteínas é diferente dependendo de a sua origem ser animal ou vegetal. O fósforo de origem animal é rapidamente hidrolisado e absorvido. Pelo contrário, o fósforo proveniente de alimentos vegetais (leguminosas, cereais e frutos oleaginosos) tem uma menor absorção (40 a 50%), por se encontrar na forma de ácido fítico ou fitato. Como os mamíferos são desprovidos de fitases (enzimas), a biodisponibilidade do fósforo de alimentos vegetais é relativamente mais baixa (inferior a 50%) (39-41).

**Figura 1:** Mecanismo de manutenção da homeostasia do fósforo



## Água/Líquidos

A perda da capacidade de concentrar a urina é um dos primeiros sinais de doença renal. À medida que a doença renal progride para uma fase terminal, por vezes verifica-se uma diminuição da capacidade em excretar os líquidos, levando à dificuldade em manter o débito urinário habitual. Em caso de edema ou hiponatremia torna-se necessária a intervenção nutricional também no sentido de proceder à restrição de líquidos (por exemplo, substituir sopa líquida por um creme, ajustar a ingestão de água em função das perdas, limitar os volumes dos alimentos líquidos, etc.).

### Em resumo,

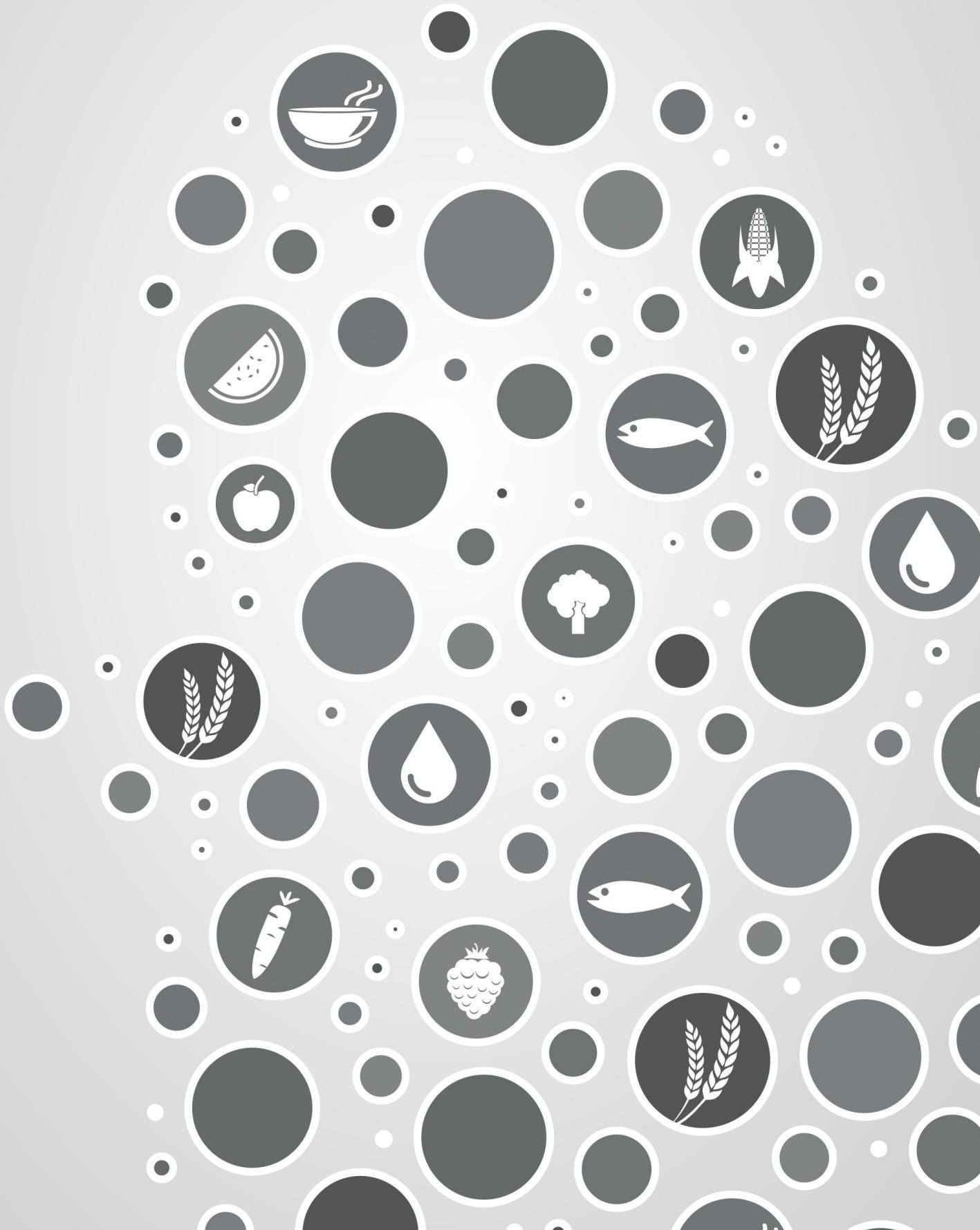
Nutriente	Recomendações
<b>Proteínas</b>	0,6-0,8 g/kg PR/dia (50% de alto valor biológico) – NKF (42) 0,55 a 0,6 g de proteína/kg peso/dia – ESPEN (20) 0,8 g/kg PR/dia (50% de alto valor biológico) – KDIGO (4)
<b>Energia</b>	30-35 kcal/kg PLEa/dia se idade $\geq$ 60 anos < 30 kcal/kg PLEa/dia se idade < 60 anos
<b>Sódio</b>	800-2000 mg/dia (80-100 mmol sódio ou 5 g sal por dia)
<b>Potássio</b>	Sem restrição a não ser que os níveis séricos sejam elevados. Se potássio elevado recomenda-se valores <3000 mg/dia.
<b>Fósforo</b>	De acordo com valores analíticos. Se fósforo sérico elevado recomendam-se 600-1000 mg/dia.
<b>Fluídos</b>	Sem limite na ausência de edemas

ESPN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes |  
NKF: National Kidney Foundation | PLEa: Peso livre de edema ajustado | PR: Peso de referência



03

# Hemodiálise



## Hemodiálise

Quando a TFG é inferior a 15 ml/min, o rim deixa de conseguir manter a homeostasia interna e, na maior parte das vezes, é necessário iniciar um tratamento de substituição da função renal a curto prazo, se for essa a opção do doente. A hemodiálise exige, igualmente, uma intervenção nutricional individualizada e a monitorização regular do doente, tendo em conta as recomendações nutricionais específicas para este estádio (18). A intervenção nutricional tem como principal objetivo prevenir a desnutrição proteico-energética, situação frequente nestes doentes e que está associada ao aumento de morbilidade e mortalidade. Nesse contexto, o estado nutricional deve ser monitorizado regularmente, nomeadamente, para avaliar a resposta à terapêutica e intervenção nutricional, assim como, motivar e melhorar a adesão do doente para a mesma (1).

Existem ferramentas para avaliação do estado nutricional baseadas na ingestão alimentar, nos valores laboratoriais e nas alterações da composição corporal que têm sido bastante utilizadas. Em 2007, um painel de peritos (1) selecionado pela *International Society of Renal Nutrition and Metabolism* (ISRNM), estabeleceram uma nova nomenclatura para a desnutrição proteico-energética nos doentes renais. A desnutrição, nesta população, nomeada de *protein-energy wasting* (PEW), foi definida como «um estado de diminuição das reservas proteicas e combustíveis energéticos do organismo (isto é, proteínas corporais e massa gorda). Estas alterações estão associadas à diminuição da capacidade funcional relacionada com o stresse metabólico». Assim, para a avaliação do estado nutricional foram estabelecidas quatro categorias de parâmetros:

- Indicadores bioquímicos (albumina, pré-albumina e colesterol total);
- Perda de massa corporal [índice de massa corporal (IMC), perda de peso em 3 e 6 meses e % de massa gorda corporal (%MG)];
- Perda de massa muscular [% de perda de massa muscular em 3 e 6 meses, redução da circunferência muscular do braço (CMB) em relação à população de referência e creatinina];
- Avaliação da ingestão alimentar e sua comparação com as recomendações. Os especialistas da ISRNM recomendam que pelo menos um dos indicadores anteriores deva ser incluído no diagnóstico da PEW dos doentes em causa. Os indicadores bioquímicos considerados para o diagnóstico da PEW foram: concentração de albumina sérica inferior a 3,8 g/dL, pré-albumina sérica inferior a 30 mg/dL ou colesterol total inferior a 100 mg/100 ml (1).

No que respeita aos scores de classificação do estado nutricional, de acordo com a NKF, a ferramenta recomendada é a Avaliação Subjetiva Global (ASG), na escala de 7 pontos (42). No entanto, têm sido estudados outros instrumentos, tais como o “*Malnutrition Inflammation Score*” (MIS) (43-47) e o “*Dialysis Malnutrition Score*” (48, 49).

## Diagnóstico da desnutrição proteico-energética em doença renal crónica e doença renal aguda (1)

### Bioquímica<sup>a)</sup>

Albumina: < 3,8 g/dL  
 Pré-albumina: < 30 mg/dL  
 Colesterol Total: < 100 mg/dL

### Massa corporal

IMC: < 23 kg/m<sup>2</sup><sup>b)</sup>  
 Perda de peso não intencional: >5% em 3 meses ou > 10% em 6 meses  
 %MG: < 10%

### Massa muscular

Perda de massa muscular: > 5% em 3 meses ou > 10% em 6 meses  
 Reduzida CMB e AMB (redução > 10% em relação ao percentil 50 da população de referência)  
 Creatinina e cinética da creatinina

### Ingestão nutricional

Baixo aporte proteico: < 0,8 g/kg/dia nos últimos 2 meses (pacientes em diálise) ou 0,6 g/kg/dia (pacientes com DRC estágios 2 a 5)  
 Baixo aporte energético: < 25 kcal/kg/dia nos últimos 2 meses

<sup>a)</sup> Critério não é válido se as baixas concentrações são devidas a perdas proteicas gastrintestinais ou urinárias, doença hepática, medicação para colesterol.

<sup>b)</sup> O índice de Massa Corporal só é válido em doentes sem edemas (peso pós dialítico).  
 AMB: Área muscular do braço | CMB: Circunferência muscular do braço | DRC: Doença Renal Crónica | IMC: Índice de Massa Corporal | MG: Massa Gorda

A Tabela 3 resume as recomendações para a avaliação do estado nutricional do doente em hemodiálise, com base nas recomendações da NKF (18).

**Tabela 3:** Recomendações para a avaliação do estado nutricional do doente em hemodiálise (18)

Categoria	Parâmetros	Frequência de avaliação
1. Avaliação de rotina em todos os doentes (reflete adequação nutricional em curto espaço de tempo)	Albumina pré diálise	Mensal
	% do peso seco corporal habitual; ganho de peso interdialítico	Mensal
	Avaliação subjetiva global (ASG)	A cada 6 meses
	História alimentar	6 meses
	Taxa de Catabolismo proteico (TCP)	Mensal
2. Avaliação que reflete adequação nutricional num espaço de tempo mais longo (de acordo com as disponibilidades)	Absorciometria dupla (DEXA)	Assim que necessário
	Bioimpedânci (BIA)	
	Pregas cutâneas <sup>a)</sup> (se não está disponível BIA)	
3. Avaliação clínica útil para uma intervenção mais rigorosa no estado nutricional	Diminuição pré-diálise da - creatinina - ureia - colesterol total	
	Diminuição do peso seco	

<sup>a)</sup> Estas técnicas que permitem a avaliação dos compartimentos corporais tais como medidas de pregas cutâneas e circunferências do braço podem também ser utilizadas na avaliação antropométrica e devem ser avaliadas sempre no lado contrário ao do acesso vascular.

Outras medidas e ferramentas que auxiliam a avaliação do doente em hemodiálise encontram-se descritas na Tabela 4.

**Tabela 4:** Medidas e ferramentas que auxiliam a avaliação do doente em hemodiálise (18)

	Parâmetros	Frequência de avaliação
Medidas e ferramentas adicionais	Cálcio, fósforo sérico e produto cálcio-fósforo	Mensal
	Potássio sérico	Mensal
	Bicarbonato sérico	Trimestral
	Transferrina sérica ou capacidade total de fixação do ferro, taxa de saturação do fero	Mensal
	Ferritina Sérica	Trimestral
	Perfil lipídico: colesterol total, triglicerídeos, LDL-colesterol e HDL-colesterol	Semestral
	Proteína C reativa sérica <sup>a)</sup>	A cada 3 a 6 meses

<sup>a)</sup> Outros marcadores inflamatórios no sangue que podem estar elevados incluem a interceucina 6 (IL-6), IL-1 $\beta$  e o fator de necrose tumoral alfa.

## Intervenção nutricional

A intervenção nutricional no doente em hemodiálise tem como objetivos (18):

- Fornecer proteína suficiente para compensar as perdas dialíticas de ácidos aminados essenciais e azoto, manter o balanço azotado e prevenir o excesso de acumulação de produtos tóxicos;
- Fornecer energia adequada de forma a evitar o catabolismo da massa magra. Se houver necessidade de perda de peso o défice energético não deve ser superior a 250 a 500 kcal/dia;
- Limitar o aporte de sódio de forma a controlar a tensão arterial, a sede, e a prevenir o edema;
- Controlar a ingestão alimentar de potássio para prevenir a hipercaliemias, a arritmia e diminuir o risco de morte;
- Controlar a ingestão de fluidos para prevenir a hiponatremia e o ganho excessivo de peso interdialítico (evitar aumentos ponderais interdialíticos superiores a 4 a 4,5% do peso seco);
- Limitar o aporte de fósforo para controlar a hiperfosfatemia e minimizar a osteodistrofia renal.

Todos os doentes em tratamento dialítico devem ter um plano alimentar individualizado, ajustado às suas necessidades nutricionais (peso/peso ajustado, estatura, e situação clínica) e de acordo com os hábitos, preferências pessoais e condições socioeconómicas. Quando são calculadas as necessidades nutricionais e elaborado o plano alimentar, devem-se estabelecer prioridades, conhecer os hábitos e preferências do doente, individualizar a intervenção, motivar o doente, a família e/ou a equipa de suporte, promovendo a sua autonomia, através da educação alimentar. É fundamental que o doente compreenda a importância das restrições e alterações que lhe são pedidas, e que receba regularmente informação da sua eficácia.

O cálculo das necessidades nutricionais é feito em função do peso pós-dialítico (peso seco) ou do peso de referência e da função residual renal.

## Peso livre de edema (“peso seco”)(18)

A variação do peso corporal e da composição corporal em doentes em diálise limita o uso do peso atual para avaliação nutricional e para a prescrição do plano alimentar. A determinação do peso corporal livre de edema é difícil e pouco precisa. A seguinte equação permite calcular o peso ajustado livre de edema (PLEa = aBWef):

$$\text{PLEa (18)} = \text{PS (kg)} + [(\text{PR} - \text{PS}) \times 0,25]$$

PLEa: Peso livre de edema ajustado | PR: Peso de referência | PS: Peso seco (livre de edema)

Uma vez que o aumento de peso interdialítico, excepcionalmente, pode atingir os 6 a 7 kg (ou valores superiores) em doentes em hemodiálise, o peso livre de edema ajustado deve ser calculado para os valores pós-diálise.

O peso seco é determinado pelo nefrologista e definido como o peso mais baixo (pós-diálise) que o doente consegue tolerar e com o qual os sinais ou sintomas de hipovolemia ou hipervolemia são mínimos.

## Energia

De acordo com as K/DOQI de 2000 e a ADA (2004), o aporte energético recomendado para um doente em hemodiálise é de 35 kcal/dia para doentes com menos de 60 anos e com peso < 120% do peso de referência. Nos doentes com mais de 60 anos, as recomendações energéticas variam de 30 a 35 kcal/kg/dia (18, 26). Os estudos epidemiológicos sugerem que baixo aporte energético nestes doentes é frequente e pode levar a um balanço azotado negativo. A EBPG, em 2007 recomendou um aporte de 30 a 40 kcal/kg PR/dia, ajustado à idade, sexo, atividade física e estado nutricional (1, 16).

A Tabela 5 apresenta a sistematização das recomendações energéticas em hemodiálise.

**Tabela 5:** Recomendações energéticas em hemodiálise

K/DOQI 2000 (18)/ADA 2004 (26)	30 a 35 Kcal/kg PLEa/dia
	35 kcal/kg PLEa/dia: idade < 60 anos; peso < 120% PR
	30 a 35 kcal/kg PLEa/dia: idade ≥ 60 anos
ESPEN 2006 (17)	35 kcal/kg/dia
EBPG 2007 (1)	30 a 40 kcal/kg PR/dia, ajustado à idade, sexo, atividade física, estado nutricional

ADA: American Dietetic Association | EBPG: European Best Practice Guidelines | ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative | PLEa: Peso livre de edema ajustado | PR: Peso de referência

No que respeita à distribuição da energia por macronutrientes, 30 a 35% deve ser proveniente de gordura (com < 7% VET de gordura saturada, > 10% VET de ácidos gordos polinsaturados, > 20% VET de ácidos gordos monoinsaturados e < 200 mg/dia de colesterol).

Cerca de 50 a 60% do aporte energético deve ter como origem os hidratos de carbono.

## Proteínas

As recomendações nutricionais das K/DOQI de 2000 e da ADA (2004) preconizam um aporte proteico de 1,2 g/kg/dia (com 50% de alto valor biológico) de forma a minimizar as perdas de aminoácidos e o catabolismo proteico associado à hemodiálise. Em doentes com doença aguda este valor deve ser aumentado para 1,2 a 1,3 g/kg/dia (18, 26). De acordo com a ESPEN (2006), o aporte proteico deve ser 1,2 a 1,4 g/kg/dia (50% de alto valor biológico) (20). A EBPG 2007 recomenda 1,1 g/kg PR/dia para doentes estáveis e 1,2 g/kg PR/dia para doentes desnutridos. A utilização de filtros de alto fluxo condiciona a que ocorra maior perda de ácidos aminados, logo, nesses casos o aporte proteico deve ser aumentado para 1,5 g/kg/dia. Nos doentes diabéticos o aporte proteico deve ser corrigido para valores entre 1,3 e 1,5 g/kg/dia e nos doentes com o vírus da imunodeficiência adquirida (VIH) para o intervalo entre 1,5 e 2 g/kg/dia (1).

O modelo de cinética da ureia permite avaliar o metabolismo proteico e monitorizar a eficácia da dieta ou da adesão do doente. O uso da taxa de catabolismo proteico (nTCP) permite auxiliar a análise longitudinal do estado nutricional do doente e estimar o aporte de proteína. A nTCP pode ser calculada através da seguinte fórmula (18):

Taxa de Catabolismo Proteico (nTCP) (18):

$$\text{TGU/ 0,154 (g/24 h) + 1,7 + perdas proteicas urinárias}$$

$$\text{TGU (g/24 h) = Ureia (mmol/24 h) x 0,028}$$

$$\text{TGU (mmol/24 h) = - V2C2 - V3C3 x 24/tempo inter-dialítico (h)}$$

V2C2: Vd ureia e concentração de ureia pós dialise | V3C3: Vd ureia e concentração de ureia pré dialise | TGU: Taxa de geração de ureia

A TCP pode ser normalizada pelo peso corporal de referência (PR) (18):

$$\text{nTCP (g/kg/dia) = TCP (g/dia) / PR (kg)}$$

ou pelo cálculo do volume corporal:

$$\text{nTCP (g/kg/dia) = [TCP (g/dia) / (V / 0,58)]}$$

V (L) = volume de água corporal (volume de distribuição da ureia) calculado pela fórmula de Watson (18):

**Homens**

$$V (\text{ACT}) = 2,447 - [0,09156 \times \text{idade (anos)}] + [0,1074 \times \text{estatura (cm)}] + [0,3362 \times \text{peso (kg)}]$$

**Mulheres**

$$V (\text{ACT}) = -2,097 + [0,1069 \times \text{estatura (cm)}] + [0,2466 \times \text{peso (kg)}]$$

As recomendações proteicas em hemodiálise estão descritas na Tabela 6.

**Tabela 6:** Recomendações proteicas em hemodiálise

K/DOQI 2000 (18)/ADA 2004 (26)	1,2 g/kg/dia (com 50% de alto valor biológico)* 1,2 a 1,3 g/kg/dia para doentes com doença aguda*
ESPEN 2006 (17)	1,2 a 1,4 g/kg/dia (com 50% de alto valor biológico)
EBPG 2007 (1)	Doentes estáveis: 1,1 g/kg PR/dia Doentes desnutridos: 1,2 g/kg PR/dia Filtros de alto fluxo (> perdas ácidos aminados): 1,5 g/kg Doentes VIH: 1,5 a 2 g/kg; Doentes Diabéticos: 1,3 g/kg a 1,5g/kg

\* Peso seco; %PR 95 a 115% | PLEa: %PR < 95% e > 150%

ADA: American Dietetic Association | EBPG: European Best Practice Guidelines | ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative | PLEa: Peso livre de edema ajustado | PR: Peso de referência

## Sódio e líquidos

A restrição de sódio e líquidos é essencial para o controlo da pressão sanguínea, do volume extracelular e para evitar ganhos de peso excessivos entre as sessões de hemodiálise, sobretudo em doentes anúricos ou oligúricos. Relativamente ao ganho de peso entre as sessões de diálise, e de acordo com a ADA (2002) não se recomenda um aumento de peso interdialítico superior a 2 a 5% do peso seco (50). A EBPG 2007 considera excesso de peso interdialítico aqueles que são superiores a 4 a 4,5% do peso seco ou 2 a 2,5 kg (1, 27).

As recomendações descritas estão resumidas na Tabela 7.

**Tabela 7:** Recomendações de ganho de peso interdialítico

EBPG 2007 (1)	↑ Peso interdialítico < 4 a 4,5 % do peso seco ou 2 a 2,5 kg
ADA 2002 (50)	↑ Peso interdialítico ≤ 2 a 5 % do peso seco

ADA: American Dietetic Association | EBPG: European Best Practice Guidelines

Para além da água, todo o tipo de bebidas (sumo, leite, iogurte líquido, café, chá, entre outros), as sopas e os alimentos que são líquidos à temperatura ambiente (p.e. gelados), devem ser contabilizados para o cálculo do volume de líquidos ingeridos diariamente. É importante o doente saber que no caso de sentir sede não deve utilizar os cubos de gelo na boca, pois a sensação de frescura para além de ser transitória, o cubo derrete e vai na mesma ingerir água.

Na prática clínica, têm sido utilizadas algumas estratégias para ajudar o doente a controlar a sensação de sede e evitar a consequente ingestão de líquidos, tais como: trincar rodelas de limão, mastigar pastilhas elásticas, escovar os dentes e a língua, bochechar a boca com água morna, utilizar uma garrafa pequena de forma a controlar a quantidade de líquidos e evitar alimentos com elevado teor de açúcar, assim como de sódio. Este último deve ser também substituído na confeção, por ervas aromáticas e especiarias. Como já referido anteriormente, outros compostos com capacidade de intensificar o sabor das refeições devem ser evitados, pois na maior parte dos casos contêm compostos com potássio (p.e. cloreto de potássio).

As recomendações alimentares de sódio e líquidos estão descritas na Tabela 8.

**Tabela 8:** Recomendações de sódio e líquidos para hemodiálise

Sódio	K/DOQI 2000-2002 (50): 2 a 3 g/dia
	ADA 2004 (26): 2 g/dia
	EBPG 2007 (1): 2 a 2,3 g/dia (5 a 6 g de NaCl)
	ESPEN 2006 (17): 1,8 a 2,5 g/dia
Líquidos	K/DOQI 2000-2002 (50): 750 a 1000 ml/dia + débito urinário
	ADA 2004 (26): 500 ml a 750 + débito urinário (anúria 1000 ml/dia)
	ESPEN 2006 (17): 1000 + débito urinário
	EBPG 2007 (1): 500 a 1000 ml + débito urinário

ADA: American Dietetic Association | EBPG: European Best Practice Guidelines | ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

## Potássio

A National Kidney Foundation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF K/DOQI) (18) e a European Best Practice Guidelines (EBPG) (1), preconizam que o valor de potássio sérico seja mantido nos valores laboratoriais de referência.

A hipercalemia provoca alterações ao nível muscular, podendo atingir o miocárdio e aumentar o risco de paragem cardíaca. A hipercalemia manifesta-se por sintomas neuromusculares (fraqueza ou paralisia muscular dos membros inferiores, progredindo para os membros superiores e tronco) e arritmias que podem levar a paragem cardíaca. Os doentes devem ser alertados para estes sintomas, bem como a forma de proceder caso os detetem.

Na monitorização dos níveis de potássio no sangue, devemos ter em conta que, para além do potássio ingerido através dos alimentos, existem outros fatores que podem contribuir para o seu aumento, nomeadamente, a administração de beta bloqueadores ou de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), a hipoinsulinemia e a obstipação.

A Tabela 9 apresenta as recomendações de potássio para hemodiálise.

**Tabela 9:** Recomendações de potássio para hemodiálise

K/DOQI 2000 (50)/ADA 2002 (18)/EBPG 2007 (1)	2 a 3 g/dia ou 40 mg kg/dia
ESPEN 2006 (17)	2 a 2,5 g/dia

Adequar à função renal, função residual, diabetes, acidose metabólica, hipercatabolismo, medicação, dose de diálise, frequência da diálise, tamanho corporal.

ADA: American Dietetic Association | EBP: European Best Practice Guidelines | ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

## Fósforo

O fósforo sérico em níveis elevados, para além de contribuir para a hiperplasia da glândula da paratireóide e hiperparatiroidismo secundário e para o desenvolvimento de doença óssea, está também relacionado com distúrbios da condução do potencial elétrico e arritmias, fibrose do miocárdio, aumento de risco de doença cardiovascular, calcificação vascular e calcificação de tecidos moles, inclusive do coração, dos pulmões, dos rins e das articulações. A hiperfosfatemia relaciona-se ainda com maior número de hospitalizações, assim como com uma maior mortalidade.

Apesar de existirem diversos fatores que podem contribuir para o melhor controlo do fósforo, como a utilização de quelantes de fósforo, vitamina D e a eficácia do tratamento de hemodiálise, a adequação e quantificação do fósforo proveniente da alimentação assume um papel preponderante na prevenção e tratamento da hiperfosfatemia. De acordo com as recomendações, o valor de fósforo sérico deve ser mantido nos intervalos laboratoriais de referência (1, 42).

Conforme previamente referido, os alimentos ricos em fósforo são geralmente também ricos em proteínas de alto valor biológico. De forma a evitar o comprometimento do aporte proteico, deve-se, por isso, privilegiar a ingestão de alimentos com uma relação fósforo/proteína mais baixa, como por

exemplo, a carne de frango, de peru, de porco, a raia, o polvo e a clara de ovo. Alguns outros alimentos com teor elevado de fósforo devem ser limitados, nomeadamente: os laticínios, os alimentos pré-confeccionados, os órgãos e as vísceras, as conservas e os enlatados, os fumados, as leguminosas secas, os frutos oleaginosos os alimentos integrais, as bolachas, os bolos e produtos de pastelaria, os gelados de leite e os refrigerantes.

Em adição, note-se que a hemodiálise remove cerca de 400 a 800 mg de fósforo por sessão.

A Tabela 10 identifica as recomendações de fósforo e cálcio para hemodiálise.

**Tabela 10:** Recomendações de fósforo e cálcio para hemodiálise

<b>Fósforo</b>	K/DOQI USA 2000-2002/ADA 2002 (18, 26, 50): 0,8-1,2 g/dia ou < 17 mg/kg PR/dia
	EBPG 2007 (1): 0,8 a 1 g/dia
<b>Cálcio</b>	ADA 2002 (50): 1 a 1,5 g/dia
	EBPG 2007 (1): 2 g/dia (incluindo os quelantes) Aporte alimentar < 1 g/dia

ADA: American Dietetic Association | EBP: European Best Practice Guidelines | ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition | K/DOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative | PR: Peso de referência

O plano alimentar individualizado, assim como, o acompanhamento regular e a monitorização da ingestão alimentar do doente em hemodiálise pelo Nutricionista, é fundamental para o cumprimento dos objetivos nutricionais.

A estrutura das unidades de hemodiálise, seja hospitalar, seja extra-hospitalar, deverá contemplar a presença de um Nutricionista na equipa multidisciplinar. Dessa forma, quando o doente está sujeito ao tratamento de hemodiálise terá a avaliação nutricional e o acompanhamento regular feito por este profissional, e dessa forma, a possibilidade de ir sendo ajustada a sua alimentação de acordo com a situação clínica e tendo sempre em conta os seus gostos e preferências alimentares.

## Vitaminas e oligoelementos

Os doentes em hemodiálise têm maior risco de apresentar deficiência de vitaminas, particularmente de ácido fólico, vitaminas do complexo B e vitamina C. As causas desta deficiência relacionam-se com a ingestão alimentar deficiente associada à anorexia e com a prescrição de dietas com teores reduzidos de potássio e fósforo, que restringem a ingestão de alimentos de alto valor nutricional nestes elementos, tais como fruta, produtos hortícolas e produtos lácteos. O metabolismo renal alterado, síntese deficiente, a resistência à ação de vitaminas, a ingestão alimentar inadequada, absorção intestinal reduzida e a perda de vitaminas hidrossolúveis no dialisado são outras causas da carência de vitaminas nesta população de doentes.

Na Tabela 11 resumem-se as recomendações na hemodiálise de vitaminas e oligoelementos, incluindo os suplementos nutricionais, de acordo com a NKF (18).

**Tabela 11:** Recomendações de vitaminas e oligoelementos, incluindo os suplementos nutricionais, na hemodiálise (18)

<b>Vitaminas Hidrossolúveis</b>  Nota: A NKF (18) recomenda para reduzir a homocisteína: 5 mg ácido. Fólico + 50 mg Vitamina B6 + 400 µg Vitamina B12	Tiamina (B1): 1,1 a 1,2 mg (Aporte: 0,6 a 1,5 mg)
	Riboflavina (B2): 1,1 a 1,3 mg
	Piridoxina (B6): 10 mg
	Ácido Pantoténico (B5): 5 mg
	Ácido Fólico: 1 a 10 mg (1 mg rotina)
	Ácido Ascórbico (C): 75 a 90 mg
	Vitamina B12: 2,4 µg
	Biotina (B8): 30 µg
	Niacina (PP): 14 a 16 mg
	Vitamina E: 400 a 800 UI/dia (Opcional)
<b>Vitaminas Lipossolúveis</b>	Vitamina K: 90 a 120 µg (Via ingestão alimentar; não suplementar)
	Vitamina A: 700 a 900 µg (Via ingestão alimentar; não suplementar)
<b>Ferro</b>	Aporte: 8 mg (Homem) e 15 mg (Mulher)
	Suplementação oral ou endovenoso ou intravenoso no tratamento com EPO para controlo da anemia
<b>Zinco</b>	Aporte: 10 -15 mg (Homem) e 8-12 mg (Mulher)
	Não se recomenda suplementação
<b>Selénio</b>	Na desnutrição suplementar com 50 mg/dia durante 3 a 6 meses
	Aporte: 55 µg
	Não se recomenda suplementação

EPO: Eritropoetina | NKF: National Kidney Foundation

As principais recomendações nutricionais para os doentes em hemodiálise encontram-se resumidas na Tabela 12.

**Tabela 12:** Recomendações nutricionais em hemodiálise (18)

Componentes	Recomendação
<b>Proteínas</b>	1,2g/kg/dia (50% de alto valor biológico)
	Filtros de alto fluxo > perdas ácidos aminados 1,5 g/kg/dia Se doentes VIH: 1,5 a 2 g/kg/dia Se doentes diabéticos: 1,3 a 1,5 g/kg/dia
<b>Energia</b>	30 a 35kcal/kg/dia (para manutenção de peso, aumento ou diminuição) 35 kcal/kg/dia se < 60 anos 30 a 35 kcal/kg/dia se ≥ 60 anos
<b>Lípidos</b>	Risco de doença cardiovascular: gordura saturada < 10 % e colesterol < 200 mg/dia
<b>Sódio</b>	2000-3000 mg/dia ou 60-120 mEq (habitualmente 90 mEq)
<b>Potássio</b>	40 mg/kg/dia (2000 a 3000 mg/dia) ou 60-70 mEq
<b>Fluídos</b>	Limitar ingestão líquidos, avaliar perdas 1000 ml/dia + perdas urinárias
<b>Fósforo</b>	800 a 1000 mg/dia ou 17 mg/kg/dia
<b>Cálcio</b>	≤ 2000 mg/dia da dieta + medicação

Se doentes VIH: 1,5 a 2 g/kg; Se doentes diabéticos: 1,3 a 1,5 g/kg

## Considerações finais

O aconselhamento alimentar individualizado traduz-se na transmissão das recomendações nutricionais específicas e na prescrição de um plano alimentar, elaborado na presença dos familiares ou responsáveis pela compra e confeção dos alimentos. Este deverá ter em consideração os gostos e preferências do doente assim como situações clínicas ou sociais que possam influenciar a ingestão de determinadas opções alimentares.

Para além do aconselhamento alimentar individualizado, a realização de projetos de educação alimentar, envolvendo os doentes e seus familiares ou cuidadores, têm demonstrado aumentar a motivação e informação, com impacto positivo no controlo e seguimento das recomendações nutricionais.

# Apêndice

## Caso Clínico

Mulher de 38 anos, bancária, referenciada à especialidade de nefrologia em outubro/2012 por proteinúria nefrótica (20 g/24h) e edemas dos membros inferiores.

### 1<sup>a</sup> Consulta de Nefrologia: dezembro/2012

#### Avaliação/Exame objetivo:

Edema bilateral até ao joelho (godet +++)

Peso: 77 kg Alt: 168 cm IMC: 27,3 kg/m<sup>2</sup>

TA: 141/70 mm Hg; FC: 94 bpm

#### Analiticamente (dezembro/2012):

##### SANGUE

- Hemograma normal (hemoglobina: 13,9 g/dL)

- Creatinina: 0,50 mg/dL

- Ureia: 36 mg/dL

- **Colesterol total: 247 mg/dL (↑)**

- Triglicerídeos: 126 mg/dL

- **Albumina: 2,4 g/dL (↓)**

- **Proteínas totais: 4,04 g/dL (↓)**

- Potássio: 4,49 mmol/L

- Fósforo: 1,07 mmol/L

##### URINA

- **Proteínas: 5,95 g/L (↑)**

- Creatinina urinária: 172 mg/dl

- **Sedimento urinário: 10-25 eritrócitos/campo (↑)**

#### Medicação habitual:

- Furosemida (120 mg/dia)

- Simvastatina (20 mg/dia)

#### Plano:

- Inicia um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) em baixa dose (5 mg);
- Recomendada restrição de sal;
- Planeada a realização de biópsia renal.

### 2<sup>a</sup> Consulta de Nefrologia: março/2013

#### Avaliação/Exame objetivo:

Em dezembro/2013 foi realizada biópsia renal e o diagnóstico definitivo foi: Glomerulonefrite Membranosa, provavelmente de etiologia idiopática. Melhoria dos edemas, mas mantém edema moderado.

Persiste proteinúria + hipoalbuminemia mas com função renal normal (valores analíticos abaixo)

Peso: 72 kg Alt: 168 cm IMC: 25,5 kg/m<sup>2</sup>

TA: 115/61mmHg; FC: 94 bpm

Analiticamente (março/2013):

SANGUE

- Hemograma normal (hemoglobina: 13,3 g/dL)
  - Creatinina: 0,46 mg/dL
  - Ureia: 36 mg/dL
  - **Colesterol total: 290 mg/dL (↑)**
  - **Triglicerídeos: 167 mg/dL (↑)**
  - **Albumina: 2,06 g/dL (↓)**
  - **Proteínas totais: 4,17 g/dL (↓)**
  - Potássio: 4,28 mmol/L
  - Fósforo: 1,28 mmol/L
- URINA
- **Proteínas: 4,64 g/L (↑)**
  - Creatinina urinária: 158 mg/dL
  - **Sedimento urinário: 10-25 eritrócitos/campo (↑)**

Medicação habitual:

- Furosemida (120 mg/dia)
- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)

**Plano:**

- Mantém medicação;
- Inicia ciclosporina: 100 + 100 mg/dia;
- Pedido de consulta de Nutrição.

### **1ª Consulta de Nutrição: maio/2013**

**Avaliação/Exame objetivo:**

Proteinúria persistente de 5,14 g/24h + hipoalbuminemia

Edemas ligeiros

Peso: 71 kg Alt: 168 cm IMC: 25,2 kg/m<sup>2</sup>

Medicação habitual:

- Furosemida (80 mg/dia)
- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)
- Ciclosporina (75 + 75 mg/dia)

Recolha da história alimentar:

- Aporte proteico a cerca de 1,5 g/kg peso/dia (cerca de 100 a 120 g proteínas/dia);
- Aporte energético acima de 30 kcal/kg peso/dia;
- Estimativa do consumo de sal acima dos 9 g/dia.

**Plano:**

- Restrição proteica a cerca de 1 g/prot/dia, com predominância de proteínas vegetais;
- Restrição energética a 30 kcal/kg peso/dia;
- Abolição do sal adicionado à confeção de alimentos;
- Aconselhamento geral sobre alimentação saudável e uso de especiarias e ervas aromáticas.

## 2ª Consulta de Nutrição: agosto/2013

### **Avaliação/Exame objetivo:**

Nefropatia membranosa com 7 meses de evolução, a persistir com proteinúria importante e hipoalbuminemia

Há cerca de uma semana sem edemas, pelo que suspendeu diuréticos

Peso: 68 kg Alt: 168 cm IMC: 24,1 kg/m<sup>2</sup>

TA: 124/55 mmHg; FC: 77 bpm

### Analiticamente:

#### SANGUE

- **Hemoglobina: 11,0 g/dL (↑)**
- Creatinina: 0,75 mg/dL
- Ureia: 41 mg/dL
- **Colesterol total: 224 mg/dL (↑)**
- Triglicerídeos: 96 mg/dL
- **Albumina: 2,93 g/dL (↓)**
- **Proteínas totais: 4,66 g/dL (↓)**
- Potássio: 4,18 mmol/L
- Fósforo: 1,00 mmol/L

#### URINA

- **Proteínas: 3,93 g/L (↑)**
- Creatinina urinária: 160 mg/dl
- **Sedimento urinário: 2-5 eritrócitos/campo (↑)**

### Medicação habitual:

- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)
- Ciclosporina (75 + 75 mg/dia)

### Em resumo:

Nefropatia membranosa com 7 meses de evolução, a persistir com proteinúria importante e hipoalbuminemia;

Reduziu ciclosporina por apresentar níveis séricos elevados.

### Recolha da história alimentar:

- Boa adesão ao plano alimentar aconselhado. Esclarecimento de dúvidas.

### **Plano:**

- Mantém plano alimentar.

## 3ª Consulta de Nutrição: janeiro/2014

### **Avaliação/Exame objetivo:**

Nefropatia membranosa com 12 meses de evolução, com redução lenta da proteinúria (atualmente 0,4 g/L) e já com albuminemia normal.

Peso: 68 Kg Alt: 168 cm IMC: 24,1 kg/m<sup>2</sup>

Mantém edemas ligeiros

TA: 122/76 mmHg; FC: 83 bpm

Analiticamente:

## SANGUE

- Hemograma normal (hemoglobina: 12,2 g/dL)
  - Creatinina: 0,86 mg/dL
  - Ureia: 47 mg/dL
  - **Colesterol total: 208 mg/dL**
  - Triglicerídeos: 110 mg/dL
  - Albumina: 4,32 g/dL
  - Proteínas totais: 6,67 g/dL
  - Potássio: 4,18 mmol/L
  - Fósforo: 1,00 mmol/L
- URINA
- Proteínas: 0,43 g/L (3,93 g/L → 1,69 g/L → 0,69 g/L → 0,43 g/L)
  - Creatinina urinária: 169 mg/dL
  - Sedimento urinário: 0-2 eritrócitos/campo

Medicação habitual:

- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)
- Ciclosporina (50 + 50 mg/dia)

**Plano:**

- Alta da consulta de nutrição com indicação para manutenção do plano alimentar prescrito.

Evolução Clínica de janeiro/2014 a março/2016

Manteve seguimento na consulta de nefrologia, uma vez que nunca teve remissão completa da proteinúria. Foi reenviada à consulta de nutrição em março/2016 por novo aumento da proteinúria e desta vez função renal agravada.

**1ª Consulta de Nutrição: março/2016****Avaliação/Exame objetivo:**

Nefropatia membranosa com 3 anos de evolução sob ciclosporina.  
 Pedido de observação por agravamento da proteinúria e da função renal  
 Peso: 74 Kg Alt: 168 cm IMC: 26,2 kg/m<sup>2</sup>  
 TA: 122/76 mmHg; FC: 83 bpm

Analiticamente:

## SANGUE

- **Hemoglobina: 11,3 g/dL (↓)**
  - **Creatinina: 1,71 mg/dL (↑)**
  - **Ureia: 124 mg/dL (↑)**
  - Albumina: 4,65 g/dL
  - **Potássio: 5,49 mmol/L (↑)**
  - Fósforo: 1,19 mmol/L
- URINA
- **Proteínas: 1,26 g/L (↑)**
  - **Creatinina urinária: 285 mg/dL (↑)**
  - **Sedimento urinário: 2-5 eritrócitos/campo (↑)**

Medicação habitual:

- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)
- Ciclosporina (50 + 50 mg/dia)
- Furosemida (ajustada de acordo com o peso corporal)

Recolha da história alimentar:

- Liberalização do plano alimentar previamente aconselhado: aporte proteico acima de 1,0 g/Kg peso/dia (cerca de 90 a 100 g proteínas/dia); aporte energético acima de 30 Kcal/Kg peso/dia;
- Ingestão frequente de alimentos processados e industrializados;
- Sem sal adicionado às refeições preparadas em casa.

**Plano:**

Restrição proteica a cerca de 0,8 g/ prot/dia, com predominância de proteínas vegetais;  
 Restrição energética a 30 Kcal/Kg peso/dia;  
 Abolição do sal adicionado à confeção de alimentos;  
 Restrição de alimentos processados e industrializados;  
 Restrição de glúten e lactose.

**2ª Consulta de Nutrição: maio/2016****Avaliação/Exame objetivo:**

Melhoria significativa da função renal e da proteinúria  
 Sem edemas  
 Peso: 67 Kg (- 7 Kg) Alt: 168 cm IMC: 23,7 kg/m<sup>2</sup>  
 TA: 129/75 mmHg; FC: 70 bpm

Analiticamente:

## SANGUE

- **Hemoglobina: 10,7 g/dL (↓)**
- **Creatinina: 1,04 mg/dL (↑)**
- **Ureia: 77 mg/dL (↑)**
- **Colesterol total: 206 mg/dL (↑)**
- Triglicerídeos: 92 mg/dL
- Albumina: 4,05 g/dL
- Proteínas totais: 6,37 g/dL
- Albumina: 4,05 g/dL
- **Potássio: 5,40 mmol/L (↑)**
- Fósforo: 1,18 mmol/L

## URINA

- **Proteínas: 0,27 g/L (↑)**
- Creatinina urinária: 112 mg/dL
- Sedimento urinário: 0-2 eritrócitos/campo

Medicação habitual:

- Simvastatina (20 mg/dia)
- Ramipril (5 mg/dia)
- Ciclosporina (50 + 25 mg/dia)

**Recolha da história alimentar:**

- Muito boa adesão ao plano alimentar.

**Plano:**

Manutenção do plano alimentar prescrito.

**Informação adicional:**

A glomerulonefrite membranosa é uma causa comum de síndrome nefrótico no adulto e é uma causa importante de doença renal terminal, constituindo atualmente uma das glomerulonefrites primárias mais frequentes, especialmente nos idosos. Na maioria dos doentes não é possível identificar a entidade clínico-patológica responsável, sendo denominada “glomerulonefrite membranosa idiopática”. Numa minoria de doentes, a doença pode ter causas identificadas (neoplasias, doenças autoimunes, entre outras) ou estar relacionada com a exposição a agentes抗igénicos ou ambientais provenientes de várias fontes, sendo chamada de “glomerulonefrite membranosa secundária” (51-53).

Atualmente, a glomerulonefrite membranosa é considerada, à semelhança de outras doenças glomerulares imunes, uma manifestação de uma resposta imune a autoantigénios. Os mecanismos patogénicos que levam à formação desses imunocomplexos que se depositam e, subsequentemente, lesam o rim, não estão completamente entendidos. A natureza dos抗igénios envolvidos nestes depósitos de complexos imunes e a sua proveniência é desconhecida, acreditando-se que existem várias combinações de抗igénio-anticorpo na gênese desta glomerulopatia (51-53).

A glomerulonefrite membranosa é uma doença crónica, que em cerca de 30% dos casos tem remissão espontânea. A probabilidade de remissão espontânea é geralmente baixa nos doentes com grau elevado de proteinúria (por exemplo, proteinuria  $>8$  g/24 h). No que se refere aos outros dois terços dos doentes, metade mantém proteinúria persistente e função renal estável e os restantes evoluem para insuficiência renal terminal. A característica clínica que define esta glomerulonefrite é a proteinúria, associada a hematúria microscópica. Cerca de 70 a 80% dos doentes apresenta a síndrome nefrótica e/ou a hipertensão arterial como manifestação inicial da doença. Alguns doentes apresentam, no momento do diagnóstico, algum grau de disfunção renal, mas muitos têm função renal normal, pelo menos no que se refere aos parâmetros laboratoriais usuais (creatinina e ureia) (51-53).

O tratamento desta patologia inclui duas vertentes interdependentes: uma farmacológica e outra nutricional. Ambas têm objetivos abrangentes, que visam controlar os sinais e minimizar os sintomas da síndrome nefrótica (diminuir edemas, sem deteriorar a função renal nem induzir desequilíbrios hidroelectrolíticos, e tratar a hipertensão arterial), induzir a remissão da proteinúria e prevenir a progressão para doença renal terminal. No que se refere especificamente à terapêutica nutricional, a restrição proteica entre 0,8 e 1,0 g prot/Kg peso ideal/dia, a diminuição do sódio para menos de 4 g, o controlo do aporte energético e lipídico na presença de obesidade e/ou dislipidemia estão geralmente preconizados (51, 53).

Como a glomerulonefrite membranosa é considerada uma doença mediada por imunocomplexos, a dieta com baixo teor em alergénios alimentares tem sido estudada em doentes com nefropatias com componente imunológico importante. São geralmente dietas em que são evitados o glúten, os produtos lácteos, ovos e a maioria das carnes. Dada a persistência da proteinúria desta doente, o agravamento da função renal e probabilidade elevada da doente evoluir para insuficiência renal crónica terminal, optou-se por usar também esta abordagem nutricional, com bons resultados (36, 53, 54).

## Referências Bibliográficas

1. Fouque D., Vennegoor M., ter Wee P., Wanner C., Basci A., Canaud B., et al. EBP guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22 Suppl 2:ii45-87.
2. Relatório Gabinete de Registros SPN [Internet]. 2016. Available from: [http://www.bbg01.com/cdn/clientes/spn nefro/noticias/129/REGISTO\\_DRC2016.pdf](http://www.bbg01.com/cdn/clientes/spn nefro/noticias/129/REGISTO_DRC2016.pdf).
3. Mitch WE, Klahr S. *Handbook of nutrition and the kidney*. 5th ed. ed. Philadelphia2005. xiii, 330 p. p.
4. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013;3 vi:1-150.
5. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150(9):604-12.
6. Inker LA, Levey AS. Pro: Estimating GFR using the chronic kidney disease epidemiology collaboration (CKD-EPI) 2009 creatinine equation: the time for change is now. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(6):1390-6.
7. Coll E, Botey A, Alvarez L, Poch E, Quinto L, Saurina A, et al. Serum cystatin C as a new marker for noninvasive estimation of glomerular filtration rate and as a marker for early renal impairment. *Am J Kidney Dis*. 2000;36(1):29-34.
8. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999;130(6):461-70.
9. Hull R, Goldsmith D. Identifying and managing nephrotic syndrome in adults. *Practitioner*. 2008;252(1703):30, 2-4, 7.
10. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *Bmj*. 2008;336(7654):1185-9.
11. Hong DS, Oh IH, Park JS, Lee CH, Kang CM, Kim GH. Evaluation of Urinary Indices for Albuminuria and Proteinuria in Patients with Chronic Kidney Disease. *Kidney Blood Press Res*. 2016;41(3):258-66.
12. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int*. 1996;49(6):1774-7.
13. Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR. Dietary protein intake and renal function. *Nutrition & metabolism*. 2005;2:25.
14. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. The Cochrane database of systematic reviews. 2009(3):CD001892.
15. Lentine K, Wrone EM. New insights into protein intake and progression of renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004;13(3):333-6.
16. Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;138(6):460-7.
17. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr*. 2006;25(2):295-310.
18. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(6 Suppl 2):S1-140.
19. Blackburn GL, Thornton PA. Nutritional assessment of the hospitalized patient. *Med Clin North Am*. 1979;63(5):11103-15.
20. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Dgem, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr*. 2006;25(2):295-310.
21. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease [Internet]. 2012 [cited 27 May 2016]. Available from: [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO\\_BP\\_GL.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO_BP_GL.pdf).
22. 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.

23. Anderson JW, Blake JE, Turner J, Smith BM. Effects of soy protein on renal function and proteinuria in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(6 Suppl):1347S-53S.
24. McGraw NJ, Krul ES, Grunz-Borgmann E, Parrish AR. Soy-based renoprotection. *World journal of nephrology.* 2016;5(3):233-57.
25. Toigo G AM, Attman P-O. ESPEN consensus on nutritional treatment of patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). *Clin Nutr.* 2000;19:197-207.
26. Beto JA, Bansal VK. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure: integrating clinical practice guidelines. *J Am Diet Assoc.* 2004;104(3):404-9.
27. American Dietetic Association. Chronic Kidney Disease Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines [Internet]. 2010 [cited May 27, 2016]. Available from: [www.adaevidencelibrary.com/tmp/pq95.pdf](http://www.adaevidencelibrary.com/tmp/pq95.pdf).
28. Dietary recommendations for patients with nondialysis CKD [Internet]. 2016 [cited 27 May 2016].
29. ESH. Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)2007 27 May 2016; 25:[1105-87 pp.]. Available from: <http://www.seh-lelha.org/pdf/guia2007seh.pdf>.
30. George L Bakris MBO, RD, MPH, LDN. Patient information: Low-potassium diet (Beyond the Basics): UpToDate; [updated 1 Jun 2016. Apr 2016;[Available from: <http://www.uptodate.com/contents/low-potassium-diet-beyond-the-basics#H7>.
31. Bethke PC, Jansky SH. The effects of boiling and leaching on the content of potassium and other minerals in potatoes. *Journal of food science.* 2008;73(5):H80-5.
32. Burrowes JD, Ramer NJ. Removal of potassium from tuberous root vegetables by leaching. *J Ren Nutr.* 2006;16(4):304-11.
33. Burrowes JD, Ramer NJ. Changes in potassium content of different potato varieties after cooking. *J Ren Nutr.* 2008;18(6):530-4.
34. Tabela da Composição de Alimentos. INSA, editor. Lisboa2006.
35. Lowering Potassium in Potatoes [Internet]. [cited 02 Jun 2016]. Available from: <https://www.davita.com/kidney-disease/diet-and-nutrition/diet-basics/lowering-potassium-in-potatoes/e/5323>.
36. Ferri C, Puccini R, Longombardo G, Paleologo G, Migliorini P, Moriconi L, et al. Low-antigen-content diet in the treatment of patients with IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant.* 1993;8(11):1193-8.
37. Leon JB, Sullivan CM, Sehgal AR. The prevalence of phosphorus-containing food additives in top-selling foods in grocery stores. *J Ren Nutr.* 2013;23(4):265-70 e2.
38. D'Alessandro C, Piccoli GB, Cupisti A. The "phosphorus pyramid": a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CKD patients. *BMC nephrology.* 2015;16:9.
39. Gonzalez-Parra E, Gracia-Iguacel C, Egido J, Ortiz A. Phosphorus and nutrition in chronic kidney disease. *Int J Nephrol.* 2012;2012:597605.
40. Carrigan A, Klinger A, Choquette SS, Luzuriaga-McPherson A, Bell EK, Darnell B, et al. Contribution of food additives to sodium and phosphorus content of diets rich in processed foods. *J Ren Nutr.* 2014;24(1):13-9, 9e1.
41. Fukagawa M, Komaba H, Miyamoto K. Source matters: from phosphorus load to bioavailability. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(2):239-40.
42. Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(1 Suppl 2):S66-70.
43. de Roij van Zuidewijn CL, ter Wee PM, Chapdelaine I, Bots ML, Blankenstein PJ, van den Dorpel MA, et al. A Comparison of 8 Nutrition-Related Tests to Predict Mortality in Hemodialysis Patients. *J Ren Nutr.* 2015;25(5):412-9.
44. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(6):1251-63.

45. Kanno Y, Sasaki S, Suzuki H. Nutritional assessment by a new method for patients with renal disease. *Contrib Nephrol*. 2007;155:29-39.
46. Kopple JD. The National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(4 Suppl 1):S68-73.
47. Yamada K, Furuya R, Takita T, Maruyama Y, Yamaguchi Y, Ohkawa S, et al. Simplified nutritional screening tools for patients on maintenance hemodialysis. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):106-13.
48. As'habi A, Tabibi H, Hedayati M, Mahdavi-Mazdeh M, Nozary-Heshmati B. Association of malnutrition-inflammation score, dialysis-malnutrition score and serum albumin with novel risk factors for cardiovascular diseases in hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2015;37(1):113-6.
49. As'habi A, Tabibi H, Nozary-Heshmati B, Mahdavi-Mazdeh M, Hedayati M. Comparison of various scoring methods for the diagnosis of protein-energy wasting in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol*. 2014;46(5):999-1004.
50. European Guidelines for the Nutritional Care of Adult Renal Patients European Dietitians' Special Interest Group of the EDTNA/ERCA. 2002.
51. Fervenza FC, Sethi S, Specks U. Idiopathic membranous nephropathy: diagnosis and treatment. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(3):905-19.
52. Lai WL, Yeh TH, Chen PM, Chan CK, Chiang WC, Chen YM, et al. Membranous nephropathy: a review on the pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Formos Med Assoc*. 2015;114(2):102-11.
53. DC C. Treatment of idiopathic membranous nephropathy. *UptoDate*. 2016.
54. Coppo R, Roccatello D, Amore A, Quattrocchio G, Molino A, Gianoglio B, et al. Effects of a gluten-free diet in primary IgA nephropathy. *Clin Nephrol*. 1990;33(2):72-86.



RUA JOÃO DAS REGRAS, N.º 284 – R/C 3, 4000-291 PORTO  
TEL.: +351 222 085 981 • FAX: +351 222 085 145 • GERAL@APN.ORG.PT  
FACEBOOK.COM/ASSOCIACAO PORTUGUESA NUTRICIONISTAS • WWW.APN.ORG.PT