



Universidade de Brasília

Faculdade Ciências da Saúde

Departamento de Nutrição

Disciplina: Trabalho de Conclusão de Curso 2

O paradoxo da desnutrição e obesidade na doença renal crônica

Aluna: Pollana Roberta Alves Campos 10/04433

Orientadora: Profa. Dra. Kênia Mara Baiocchi de Carvalho

Brasília, 27 de Setembro de 2012.

Pollana Roberta Alves Campos

O paradoxo da desnutrição e obesidade na doença renal crônica

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Universidade de
Brasília como requisito para
obtenção do título de Nutricionista

Orientadora: Profa. Dra. Kênia Mara Baiocchi de Carvalho

Brasília, DF.

Setembro, 2012.

O paradoxo da desnutrição e obesidade na doença renal crônica

Pollana Roberta Alves Campos

Este Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) foi julgado adequado para obtenção do título de Nutricionista e aprovado em sua forma final junto à Universidade de Brasília

Profa. Dra. Kênia Mara Baiocchi de Carvalho

Orientadora

Resumo

A doença renal crônica (DRC) é síndrome clínica caracterizada pela perda lenta, progressiva e irreversível da função renal. No Brasil, a DRC caracteriza-se por um problema de saúde pública com incidência crescente, justificada, em parte, devido ao pela maior sobrevida dos pacientes com doenças crônicas que são fatores de risco para a DRC. O objetivo do presente trabalho foi investigar os determinantes da epidemiologia reversa na doença renal crônica, que podem auxiliar na tomada de decisões das equipes e entender os fatores associados ao melhor prognóstico desses pacientes. Foi realizada uma revisão bibliográfica sistemática nas bases de dados da Biblioteca Virtual Bireme, Medline, Pubmed, Scielo e livros-texto de fisiopatologia, nutrição e dietoterapia. Foram escolhidos artigos com menos de 10 anos, publicados em língua portuguesa, inglesa ou espanhola, e as algumas referências citadas nos artigos selecionados. A DRC comumente associa-se a desnutrição energético-proteica, devido a uma série de fatores desencadeadores desse quadro: diminuição do consumo alimentar, aumento do catabolismo proteico, inflamação, acidose metabólica, perda de nutrientes, principalmente aminoácidos, durante o processo de diálise, entre outros. A desnutrição em pacientes renais crônicos associa-se fortemente ao aumento da mortalidade, pois contribui para piora da evolução clínica. Com base nisso, alguns estudos sugerem que o excesso de peso, quando associado à preservação da massa muscular, pode ser considerado fator de proteção contra a mortalidade nesses pacientes, fenômeno chamado de epidemiologia reversa. Todavia, a gordura abdominal elevada caracteriza-se como risco cardiovascular neste grupo e pode ocorrer em função da má alimentação e sedentarismo. Ainda não estão totalmente esclarecidos os pontos de corte de massa corporal de risco e proteção e conseqüentemente, as metas de peso desejável. Conclui-se que há necessidade de mais estudos para confirmar o real papel da composição corporal do paciente renal para diminuição do risco de mortalidade.

Lista de Abreviaturas

ASG	Avaliação subjetiva global
CMB	Circunferência muscular do braço
DEXA	Absorptiometria de duplo emissão de raio-X
DRC	Doença Renal Crônica
FMI	Índice de massa gorda
GER	Gesto energético de repouso
HR	Risco relativo de morte
IC	Insuficiência cardíaca
IL-6	Interleucina 6
LMI	Índice de massa magra
MIA	<i>Malnutrition, Inflammation and Atherosclerosis</i>
NFK-DOQI	<i>National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative</i>
PCR	Proteína C reativa
PCT	Prega cutânea trióptica
PEW	Desnutrição energético protéica
SBN	Sociedade brasileira de nefrologia
SNC	Sistema nervoso central
TFG	Taxa de filtração glomerular
TNF-alfa	Fator de necrose tumoral alfa
VET	Valor energético total
WHO	World Health Organization

Lista de Quadros e Figuras

Quadro 1 – Algumas manifestações clínicas da doença renal crônica _____	13
Quadro 2 – Recomendações de macronutrientes na doença renal crônica em tratamento conservador _____	19
Quadro 3 – Dietaterapia para pacientes renais submetidos à hemodiálise e diálise peritoneal _____	20
Quadro 4– Fatores que contribuem para diminuição da ingestão alimentar e aumento do catabolismo proteico em pacientes renais crônicos _____	22
Figura 1 – Risco relativo de morte de 1601 pacientes submetidos à hemodiálise associado com grau de desnutrição com base na ASG _____	27
Figura 2 – Fatores associados à desnutrição e excesso de peso em pacientes renais crônicos submetidos à diálise crônica _____	31
Figura 3 – Comparação entre o impacto do IMC no risco de mortalidade da população geral e na população de pacientes renais crônicos submetidos à diálise _____	35
Quadro 5 – Estudos demonstrando o fenômeno da epidemiologia reversa na doença renal crônica _____	36

Sumário

Resumo	4
Lista de Abreviaturas	5
Lista de Quadros e Figuras	6
Introdução	8
Objetivos	10
Metodologia	11
Resultados e Discussão	
1 – Fisiopatologia da doença renal crônica	12
1.1 Alterações cardiovasculares	13
1.2 Alterações hematológicas	14
1.3 Alterações metabólicas	15
2 – Cuidado nutricional na doença renal crônica	16
3 – Desnutrição energético-proteica na doença renal crônica	21
3.1 Consumo alimentar	22
3.2 Fatores socioeconômicos	23
3.3 Fatores associados ao tratamento substitutivo	24
3.4 Catabolismo proteico, inflamação e acidose metabólica	24
3.5 Impacto da desnutrição no paciente renal crônico	26
4 - Excesso de peso na doença renal crônica	28
5 – Epidemiologia reversa da doença renal crônica	32
Conclusão	38
Referências bibliográficas	39

Introdução

A Doença Renal Crônica (DRC) conceitua-se como uma síndrome clínica caracterizada pela perda lenta, progressiva e irreversível da função renal, o que resulta em diversos sinais e sintomas, decorrentes da incapacidade dos rins em manter a homeostasia interna, até chegar à fase terminal. De acordo com o guia norte-americano de condutas clínicas em nefrologia (NKF/DOQI, 2006) a DRC se define pela presença de redução da função renal ou dano renal, independente de sua etiologia por pelo menos três meses.

A doença renal crônica tornou-se um problema de saúde pública mundial (NAHAS, 2006). No Brasil, a evolução de pacientes em tratamento dialítico é bastante alarmante. De acordo com o censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN), no ano 2000 havia 42695 pacientes em diálise no Brasil, em 2010 esse número mais do que dobrou, passando a ser 92091 pacientes em terapia renal substitutiva, destes 89,7% estão em diálise convencional e 0,9% em diálise diária. A taxa de incidência da doença aumentou em torno de 7% ao ano e a prevalência atual é de 483 pacientes em diálise por milhão de habitantes.

O aumento do número de pacientes em diálise pode ser atribuído a aumento do acesso ao tratamento dialítico, aumento da sobrevivência de pacientes com doenças crônicas que são consideradas fatores de risco para DRC, tais como diabetes, hipertensão e obesidade, além do envelhecimento populacional (AVESANI, PEREIRA, CUPPARI, 2009; SALGADO FILHO & BRITO, 2006).

São várias as causas da DRC, as principais são hipertensão arterial, diabetes mellitus e glomerulonefrites. Outras causas menos frequentes são os rins policísticos, pielonefrites, lúpus eritematoso sistêmico e as doenças congênitas (KOPPLE, 2003). No Brasil, a hipertensão arterial e o diabetes foram responsáveis por 35,2% e 27,5%, respectivamente, da DRC no país, seguidas pelas glomerulonefrites (12,6%) (SBN, 2011).

O tratamento conservador compreende os estágios iniciais da doença renal crônica. Seu objetivo é retardar a progressão da doença, tratar as manifestações clínicas decorrentes da perda da função renal e preparar o paciente para o início da terapia renal substitutiva (preparo do acesso vascular e indicação do tratamento dialítico no momento adequado) (AVESANI et al., 2009)

O estágio 5 da doença renal crônica (TFG menor ou igual a 15 mL/min) corresponde a fase de perda do controle do meio interno, sendo, portanto, incompatível com a vida, pois solutos tóxicos acumulam-se e há uma elevação sérica de catabólitos, principalmente os metabólitos finais do metabolismo proteico, como uréia e creatinina. Nesta fase, o paciente encontra-se totalmente sintomático e há necessidade de iniciar a terapia renal substitutiva. As opções de tratamento são transplante renal, a hemodiálise e a diálise peritoneal (CUPPARI, 2009; NKF-DOQI, 2006).

A diálise é um processo físico-químico pelo qual duas soluções, que são separadas por uma membrana semipermeável, influenciam na composição uma da outra, e a partir daí, parte das funções renais são substituídas, tais como depuração de solutos, remoção do excesso de líquido corpóreo e manutenção do equilíbrio ácido-básico, porém as funções endócrinas dos rins não podem ser substituídas. Existem dois tipos de diálise, a hemodiálise, em que a transferência de solutos é modulada por uma membrana semipermeável artificial, e diálise peritoneal, em que o transporte de solutos ocorre pela membrana peritoneal, dividida em diálise peritoneal ambulatorial contínua (DPAC ou CAPD) e diálise peritoneal automática (DPA) (CUPPARI, 2009).

Em todo este processo de evolução da doença e tratamento, o paciente pode sofrer alterações do estado nutricional, com tendência à desnutrição ou ao excesso de peso. Uma vez que o estado nutricional influencia fortemente o prognóstico do paciente renal, é

fundamental conhecer seus determinantes e avaliar os fatores de risco e proteção, agora também reconhecidos na chamada de epidemiologia reversa da DRC.

É neste contexto que se situa o presente trabalho, que visa apresentar uma revisão sobre o paradoxo da desnutrição e obesidade na doença renal crônica, avaliando fatores de risco e proteção.

Objetivos

Investigar os determinantes da epidemiologia reversa na doença renal crônica, de acordo com dados da literatura.

Objetivos específicos

- Identificar os fatores relacionados à desnutrição e ao excesso de peso em pacientes renais crônicos.
- Verificar a relação entre excesso de peso e sobrevida em pacientes com DRC.
- Mostrar a relação entre a composição corporal e risco de morte na população renal.

Metodologia

O presente trabalho é um estudo de revisão bibliográfica sistemática sobre a epidemiologia reversa na doença renal crônica. Foram utilizadas as bases de dados Biblioteca Virtual Bireme, Medline, Pubmed, Scielo e livros-texto de fisiopatologia, nutrição e dietoterapia.

A seleção dos artigos foi estabelecida conforme os seguintes critérios: os artigos devem estar escritos em língua portuguesa, inglesa e/ou espanhola, artigos de até 10 anos. O conteúdo do artigo foi julgado pelas informações descritas nos resumos. Foram utilizadas referências citadas nos artigos avaliados.

Os artigos selecionados foram publicados até o presente momento, utilizando as seguintes palavras-chave: “dialysis”, “malnutrition”, “chronic kidney disease”, “overweight”, “reverse epidemiology”, “survival”, “body mass index”, “muscle mass” and “body fat”.

Resultados e discussão

1. Fisiopatologia da doença renal crônica

Os rins são órgãos vitais, formados a partir de um conjunto de néfrons contidos na cápsula. Os néfrons são unidades funcionais autônoma composta por um glomérulo, por túbulos e ductos coletores. Os rins secretam a maior parte dos produtos finais do metabolismo orgânico, controlam a concentração da maior parte dos líquidos corporais, mantêm a composição iônica do volume extracelular, participam do equilíbrio ácido-básico do organismo, além de sintetizar hormônios e enzimas, como a eritropoietina, a 1,25 diidroxivitamina D, a retina, entre outros. A falha da função renal acarreta uma série de distúrbios metabólicos importantes, que podem comprometer o estado nutricional do paciente renal (AVESANI et al., 2009; NKF-DOQI, 2006).

Na doença renal crônica, uma lesão renal desencadeia a perda progressiva e lenta da função renal, processo no qual ocorrem várias adaptações estruturais e funcionais. Frente à diminuição do número de néfrons, a primeira resposta é aumento de seu tamanho, ou seja, hiperplasia renal, então, ocorre aumento da taxa de filtração e perfusão dos rins. Este é o processo responsável pelo aumento na TFG em indivíduos no estágio 1 da DRC. Além disso, ocorrem alterações hemodinâmicas que resultam em hipertensão glomerular e, em seguida, perda da seletividade, permitindo a passagem de macromoléculas pela urina (AVESANI et al., 2009; NKF-DOQI, 2006).

Há aumento do tamanho do túbulo proximal e de sua capacidade reabsortiva, para preservar o balanço túbulo-glomerular. Em consequência da redução do número de néfrons, há aumento da secreção de potássio e da reabsorção de sódio no túbulo proximal. Todos esses mecanismos são formas de adaptação do organismo frente à diminuição da

função renal. Entretanto, há um limite para essas adaptações e, ao atingir este limite, as manifestações clínicas da doença renal crônica (Tabela 2) (DRAIBE, 2002).

Quadro 1. Algumas manifestações clínicas da doença renal crônica

SNC*	Cardiovascular	Hematológicos e Imunológicos	Alterações metabólicas	TGI
Insônia	Pericardite	Anemia	Hiperparatireoidismo	Anorexia
Tremor	Arritmia	Disfunção linfocitária	Intolerância à glicose	Náuseas
Fadiga	Hipertensão	Imunodeficiência	Dislipidemia	Vômitos
Cefaleia	Aterosclerose	Inflamação	Catabolismo proteico	Estomatite
Demência	IC**	Infecção	Impotência	Gastrite
	Edema	Disfunção granulocítica	Hipotermia	Sangramento

*Sistema nervoso central **Insuficiência cardíaca *** Trato gastrointestinal

Fonte: AVESANI *et al.*, 2009; DRAIBE, 2002

1.1 Alterações cardiovasculares

O volume de fluido extracelular se mantém próximo da normalidade até os estágios finais da DRC, pois o rim consegue aumentar a fração de excreção de sódio ao longo da progressão da doença. Todavia, nos estágios finais da DRC, essa função é perdida, e o aumento da concentração sérica de sódio leva à retenção hídrica, com surgimento de edema, hipervolemia e hipertensão arterial (DRAIBE, 2002).

Além disso, a isquemia renal estimula a secreção de renina, a qual estimula a conversão de angiotensinogênio para angiotensina I, que, por sua vez, é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina. A angiotensina II é um potente vasoconstritor que eleva a pressão arterial (KOPPLE, 2009).

Desse modo, percebe-se que a doença cardiovascular e a doença renal são profundamente relacionadas. A doença cardiovascular é a principal causa de morte nos

pacientes com DRC. Além dos fatores de risco tradicionais para o desenvolvimento destas doenças (hipertensão, dislipidemia, diabetes, obesidade, sedentarismo), os doentes renais ainda apresentam inflamação crônica, aumento do estresse oxidativo, hiperparatireoidismo secundário, hiperfosfatemia (AVESANI et al., 2009).

1.2 Alterações hematológicas

A doença renal crônica resulta em uma série de alterações e disfunções hematológicas e imunológicas no paciente (AVESANI et al., 2009).

Nos estágios iniciais da doença, o equilíbrio ácido-básico se mantém por meio do aumento da secreção de amônia pelos néfrons remanescentes. Mas, com a progressão da doença, essa adaptação torna-se insuficiente. Ocorre, também redução da reabsorção tubular de bicarbonato, ambas alterações resultam em acidose metabólica (AVESANI et al., 2009)

A anemia é um achado comum em pacientes renais, já que os rins são responsáveis por 90% da produção corporal de eritropoietina, hormônio responsável pela maturação das hemácias. Os compostos que se acumulam em caso de insuficiência renal também podem suprimir a eritropoiese e, com frequência, uma leve hemólise contribui para o surgimento de anemia (DRAIBE, 2002).

Além disso, pacientes renais frequentemente apresentam evidências de inflamação, que incluem níveis séricos aumentados de proteínas de fase aguda, tais como a proteína C-reativa, citocinas pró-inflamatórias. Há ainda acúmulo de compostos que causadores de estresse oxidativo (KOPPLE, 2009).

1.3 Alterações metabólicas

A uremia (acúmulo de metabólitos nitrogenados no sangue, decorrentes, principalmente, do metabolismo de aminoácidos e proteínas, com presença de sinais clínicos) pode causar resistência à ação da insulina e redução da secreção deste hormônio pelas células pancreáticas, essas alterações ocorrem à medida que a função renal vai diminuindo. A insulina é um hormônio anabólico e, por isso, processos anabólicos, como a síntese proteica, ficam prejudicados, o que pode contribuir para perda de massa muscular. Além disso, ocorrem alterações do perfil lipídico, com aumento da concentração sérica de triglicerídeos, níveis de colesterol normais ou elevados, redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol), e aumento das lipoproteínas de densidade baixa (LDL-colesterol) (NKF-DOQI, 2006, AVESANI et al., 2009).

As concentrações de hormônios peptídeos também estão elevadas na DRC, em virtude do prejuízo na capacidade renal de degradar estas moléculas. Estes hormônios peptídeos incluem hormônio da paratireoide, leptina, glucagon, hormônio do crescimento, gastrina. Elevações séricas do hormônio da paratireoide reduzem a reabsorção tubular de fósforo – o que aumenta a excreção deste mineral na urina, diminuem seus níveis séricos – mobilizam cálcio dos ossos e aumentam a absorção intestinal de cálcio. Nos estágios iniciais da doença renal, essas alterações garantem a manutenção de concentrações plasmáticas de fósforo e cálcio, entretanto, essas alterações levam ao desenvolvimento de hiperparatireoidismo (KOPPLE, 2009).

2. Cuidado nutricional na doença renal crônica

Em relação ao cuidado nutricional com o paciente renal, a ingestão energética assemelha-se ao que é preconizado para a população geral. Indivíduos portadores de DRC com idade inferior a 60 anos devem ingerir 35 kcal por quilograma de peso diariamente, e os com idade superior devem ingerir 30, devido ao menor gasto energético. Apesar das diferenças de gasto energético de repouso (GER) devido à diabetes mellitus, inflamação, hiperparatireoidismo (aumento de 12 a 25% no GER), as recomendações de 30 a 35 kcal/kg/dia parecem suprir as necessidades energéticas de pacientes renais (NKF/DOQI, 2006).

Para pacientes em tratamento conservador, devido à restrição proteica recomendada, há dificuldade de atingir um VET de 30 a 35 kcal/kg/dia, por isso, o uso de alimentos de elevada densidade energética e baixo teor de proteínas (como mandioca e derivados, mel, margarina, óleos vegetais) deve ser incentivado conforme a condição clínica do paciente (AVESANI et al., 2009; NKF/DOQI, 2002).

Para pacientes em diálise peritoneal, é necessário observar a absorção de glicose do dialisato. Pacientes com excesso de peso devem ter a energia advinda da glicose descontada do total de energia na elaboração do plano alimentar, enquanto que pacientes com algum grau de desnutrição podem ter esta oferta de energia como uma fonte independente da alimentação (AVESANI et al., 2009; NKF/KDOQI, 2002).

Como pacientes renais frequentemente apresentam alterações no perfil lipídico, a terapia nutricional deve preconizar redução do consumo de fontes de gordura saturada, consumo de carnes magras, leite e derivados desnatados, óleos ricos em ácidos graxos mono e polinsaturados (NKF/DOQI, 2002).

Em relação à proteína da dieta no tratamento conservador, a restrição proteica tem como finalidade retardar a progressão da doença, por diminuir a formação de compostos nitrogenados provenientes do metabolismo proteica. Pacientes com TFG acima de 70 mL/min devem consumir uma dieta com 0,8 a 1,0 g de proteína por quilograma de peso por dia. Quando a TFG estiver entre 70 e 30 mL/min recomenda-se uma restrição proteica de 0,6 g/kg/dia (mínimo de 50% de proteína de alto valor biológico) (MANDAYAM, MITCH, 2005; AVESANI et al., 2009).

Pode-se ainda, utilizar uma dieta com restrição de 0,3 g/kg/dia suplementada com aminoácidos essenciais e cetoácidos, esta dieta apresenta redução marcante da formação de compostos nitrogenados, embora seja de difícil adesão e alto custo (MANDAYAM, MITCH, 2005; AVESANI et al., 2009).

Para o tratamento dialítico, a recomendação de proteínas é de 1,2 g/kg/dia para os pacientes em hemodiálise e 1,2 a 1,4 para aqueles em diálise peritoneal. A razão para o aumento da ingestão de proteínas é o aumento do catabolismo proteico e perda de aminoácidos durante a dialise. Para hiperfosfatemia, a recomendação é não menos que 1 g/kg/dia (NKF/DOQI, 2002)

Para hiperpotassemia, responsável por arritmias e morte súbita, a dietoterapia inclui restrição de alimentos fonte de potássio, para que a oferta deste micronutriente seja de 50 a 70 mEq/dia (FOUQUE et al., 2007). Recomenda-se submeter as hortaliças à cocção em água e, em seguida, desprezar-se a água, este procedimento faz com que ocorra perda de 60% do potássio (CUPPARI et al., 2004).

A recomendação de sódio para paciente renal é de 2000 a 2300 mg por dia (5 a 6 g de sal de cozinha) para melhor controle da pressão arterial, menor retenção hídrica,

controle de edemas e melhor controle do ganho de peso interdialítico (FOUQUE et al., 2007).

A ingestão hídrica de pacientes em hemodiálise deve ser calculada somando-se 500 mL à diurese residual de 24 horas. Para pacientes anúricos, a ingestão hídrica deve ser, no máximo, 1000 mL/dia, para manutenção do ganho de peso interdialítico entre 4 e 4,5%. A ingestão de fósforo deve ser de 8 a 17 mg/kg/dia, em caso de hiperfosfatemia, torna-se necessário o uso de quelantes. A ingestão de cálcio para pacientes em tratamento conservador deve ser 1400 a 1600 mg/dia e menor de 1000 mg para aqueles em diálise. Em relação ao ferro, a recomendação é a mesma para indivíduos saudáveis, ou seja, 8 mg/dia para homens e 15 mg/dia para mulheres. A suplementação de vitaminas é sempre recomendada para pacientes em diálise devido a perda destas, principalmente as hidrossolúveis (FOUQUE et al., 2009).

O quadro 2 apresenta as recomendações de nutrientes para pacientes portadores de doença renal crônica nos estágios iniciais da doença (tratamento conservador).

Quadro 2. Recomendações de macronutrientes na doença renal crônica em tratamento conservador.

Energia	Kcal/kg de peso
Estado nutricional	
Reposição	35 – 45
Manutenção	35
Redução	20 – 30
Idosos	30 kcal/kg
Proteína	g/kg de peso por dia
TFG* > 70 mL/min	0,8 a 1,0
TFG* 70 a 30 mL/min	0,6
TFG* < 30 mL/min	0,6 ou 0,3 + suplementação com cetoácidos
Carboidratos	50 – 60% do VET
Lipídeos	25 – 35% do VET ou restante das calorias estimadas

*Taxa de filtração glomerular

Fonte: AVESANI et al., 2009; NKF/DOQI, 2002

O quadro 3 apresenta as recomendações nutricionais para pacientes portadores de DRC em estágio terminal, ou seja, pacientes que são submetidos à terapia nutricional substitutiva.

Quadro 3. Dietoterapia para pacientes renais submetidos à hemodiálise e diálise peritoneal.

	Hemodiálise	Diálise peritoneal
Energia	Kcal/kg de peso por dia	
Estado nutricional		
Reposição	35 – 50	35 – 50
Manutenção	30 – 35	25 – 35
Redução	20 – 30	20 – 25
Proteína	g/kg de peso por dia	
Manutenção	1,2	1,3
Reposição	1,2 a 1,4	1,3 a 1,5
Carboidratos	50 – 60% do VET	35% (oral)
Lipídeos	30 - 35% do VET	30 – 35% do VET
Micronutriente	Recomendação	
Potássio	1 – 3 g (individualizado)	
Sódio	1 – 3 g (individualizado)	
Fósforo	800 – 1200 mg	
Líquido	500 ml + diurese	

Fonte: AVESANI et al., 2009.

3. Desnutrição energético-proteica na doença renal crônica

A doença renal crônica é comumente associada à desnutrição energético proteica (DEP). Um estudo multicêntrico realizado com 7719 pacientes portadores de DRC verificou que a desnutrição moderada está presente em 7,6% dos pacientes no Estados Unidos e 18% na França e a desnutrição grave em 2,3% na Itália e 11% nos Estados Unidos (COMBE et al., 2004). Um estudo multicêntrico longitudinal realizado na Holanda, Norway e Canadá com 560 pacientes renais utilizando avaliação subjetiva global de 7 pontos, encontrou prevalência de desnutrição de 17% (MAZAIRAC et al., 2010).

A desnutrição energético-proteica é considerada é um dos principais fatores que afetam negativamente o prognóstico do paciente renal, com prevalência variando de 4,0 a 70% nos pacientes em hemodiálise. A variabilidade entre os valores pode ser justificada devido ao emprego de diferentes marcadores nutricionais. A desnutrição está associada à elevada morbimortalidade, possui fisiopatologia complexa e engloba aspectos relacionados à doença e ao tratamento, que favorecem redução da ingestão energética e aumento do catabolismo proteico (FREITAS, 2011; OLIVEIRA et al., 2010).

A ingestão alimentar insuficiente de proteínas e energia é apontada como uma das principais causas de desnutrição no tratamento dialítico e está relacionada a diversos fatores tais como diminuição do paladar, inflamação crônica, restrição alimentar rigorosa, excesso de medicamentos, piora da qualidade de vida, distúrbios hormonais e gastrointestinais, doenças intercorrentes, sedentarismo, uremia, perda de nutrientes durante o tratamento dialítico, diálise insuficiente ou inadequada e fatores psicoemocionais e sociais, como apresentado no quadro 4 (AVESANI, PEREIRA, CUPPARI, 2009; BOXALL. GOOSHIP, 2008; OLIVEIRA et al., 2010).

Quadro 4. Fatores que contribuem para a redução da ingestão alimentar e aumento do catabolismo proteico em pacientes renais crônicos.

Redução da ingestão alimentar	Aumento do catabolismo proteico
Diminuição do paladar	Resistência à ação de hormônios anabólicos
Inflamação crônica	Acidose metabólica
Restrição alimentar rigorosa	Inflamação crônica
Excesso de medicamentos	Perda de nutrientes durante a diálise
Fatores psicoemocionais e sociais	
Piora da qualidade de vida	
Uremia	
Diálise insuficiente ou inadequada	

Fonte: AVESANI, PEREIRA, CUPPARI, 2009; BOHÉ, RENNIE, 2006; BOXALL, GOODSHIP, 2008.

3.1 Consumo alimentar

O consumo alimentar inadequado, em geral inicia-se antes mesmo da terapia renal substitutiva. Diversos estudos mostram que é comum pacientes em diálise apresentarem ingestão deficientes de proteínas e, especialmente, calorias (ARAÚJO et al., 2006; VEGINE et al., 2011). Freitas (2011), em estudo transversal com 344 pacientes, constatou que 91,57% dos pacientes apresentavam ingestão calórica inferior a 35 kcal/kg/dia, destes, 47,97% tinham ingestão inferior a 25 kcal/kg/dia. São necessárias de 35-45 kcal/kg/dia para reverter um balanço nitrogenado negativo, além disso, a ingestão energética adequada previne que se utiliza proteína como fonte de energia (AVESANI et al., 2009; FREITAS, 2011).

3.2 Fatores socioeconômicos

Fatores socioeconômicos e demográficos tem importante participação na gênese da desnutrição. O envelhecimento populacional é um fato e torna os indivíduos mais vulneráveis aos processos patológicos (KUSUMOTA, RODRIGUES & MARQUES, 2004), além de influenciar negativamente o estado nutricional dos pacientes, pelas dificuldades no preparo de refeições, redução do paladar, apetite, cognição e mobilidade, o que contribui para o aumento do risco de mortalidade em idosos em diálise (BURROWES et al., 2002). Além disso, o envelhecimento comumente se associa a isolamento, desordens afetivas, baixa auto-estima, depressão, o que também compromete a ingestão alimentar e, conseqüentemente, o estado nutricional (TAVARES et al., 2008)

No estudo HEMO, uma coorte de 1901 pacientes, observou que indivíduos com idade média superior a 64 anos em hemodiálise apresentaram menor consumo energético e proteico quando comparados a pacientes mais jovens (menos de 50 anos) (BURROWES et al., 2002).

A maior parte da população de pacientes em hemodiálise no Brasil apresenta baixo nível socioeconômico, sendo este um fator preocupante por dificultar o acesso a alimentos, isto é, insegurança alimentar, e, principalmente por se associar a baixo nível de escolaridade, que está relacionado a baixa adesão ao tratamento (ZAMBONATO, THOMÉ, GONÇALVES, 2008). Estudos nacionais associam baixa renda a deterioração do estado nutricional, menor adesão ao tratamento, maior mortalidade e pior sobrevida (CALADO et al., 2007; ZAMBONATO, THOMÉ, GONÇALVES, 2008).

3.3 Fatores associados ao tratamento substitutivo

O maior tempo de terapia renal substitutiva demonstra efeito negativo sobre o estado nutricional. Em uma coorte de 3009 pacientes, um estudo constatou que a maior permanência em hemodiálise foi associada a um declínio nos parâmetros nutricionais e cada ano de tratamento renal substitutivo foi associado a aumento de 6% no risco de mortalidade. Da mesma forma, o estudo HEMO, foi demonstrado que pacientes com mais de 5 anos de diálise apresentaram redução significativas dos parâmetros antropométricos, sugerindo maior deficiência no estado nutricional em comparação com pacientes em menor tempo de diálise (BURROWES et al., 2002). O procedimento dialítico, como anteriormente citado, é altamente catabólico, favorecendo a perda considerável de nutrientes, tais como aminoácidos, peptídeos, vitaminas e glicose, o que favorece a redução de 2 kg de massa magra por ano em indivíduos submetidos à diálise três vezes por semana (BOHÉ, RENNIE, 2006).

A adequação da diálise tem relação com o estado nutricional, já que pacientes mal dialisados tendem a ter maior acúmulo dos produtos finais do metabolismo proteico como ureia, creatinina além de potássio, fosfato e líquidos, resultando em uremia, síndrome caracterizada por alterações metabólicas e clínicas, tais como resistência à insulina, acidose metabólica, inflamação, anemia, distúrbios no metabolismo ósseo e pela presença de náuseas, vômitos e inapetência (FREITAS, 2011; NKF/KDOQI, 2006).

3.4 Catabolismo proteico, inflamação e acidose metabólica

A redução da ingestão alimentar associa-se ao aumento do catabolismo proteico (CANOA et al., 2006). Ocorre perda substancial e nutrientes no dialisato. São observadas perdas de 2 a 8 g de aminoácidos livres e 2 a 5 g de peptídeos, além de vitaminas

hidrossolúveis e em torno de 25 g de glicose. Além de perdas frequentes e sangue nos exames, em cada sessão de diálise são perdidos em torno de 5 a 10 mL no dialisador, o que corresponde a 0,6 a 1,4 g de proteína por sessão de hemodiálise, sendo as perdas, fatores importantes para desnutrição nesse grupo de pacientes (BOXALL; GOODSHIP, 2008)

Um estado de inflamação crônica de baixo grau (o estado microinflamatório da uremia), com níveis plasmáticos elevados de proteína C-reativa (PCR) e citocinas pró-inflamatórias, tais como fator de necrose tumoral-alfa (TNF-alfa) e interleucina 6 (IL-6), tem sido cada vez mais reconhecido como um dos mais importantes fatores para desnutrição proteico-calórica em pacientes renais. As citocinas pró-inflamatórias podem aumentar o catabolismo protéico e o gasto energético basal, além de causar comprometimento do apetite (LINDHOLM et al., 2002; MICH, 2007).

A presença de acidose metabólica, frequente em pacientes portadores de DRC, principalmente em estados mais avançados, desenvolve importante papel na gênese da desnutrição energético proteica. A acidose metabólica inibe a síntese proteica em diferentes tecidos, estimula a degradação proteica, além de aumentar a oxidação de aminoácidos de cadeia ramificada, com conseqüente perda de massa magra, já que tais aminoácidos são metabolizados primariamente no tecido muscular, promovendo balanço nitrogenado negativo (CASO et al., 2004; SANTOS et al., 2009). Estes efeitos são dependentes de glicocorticoide e mediados pela protease caspase-3 do sistema ubiquitina-proteasome, dependente de ATP e da enzima cetoácido-desidrogenase. A administração de bicarbonato tem se mostrado eficiente para tratar a acidose metabólica em pacientes renais (SANTOS et al., 2009).

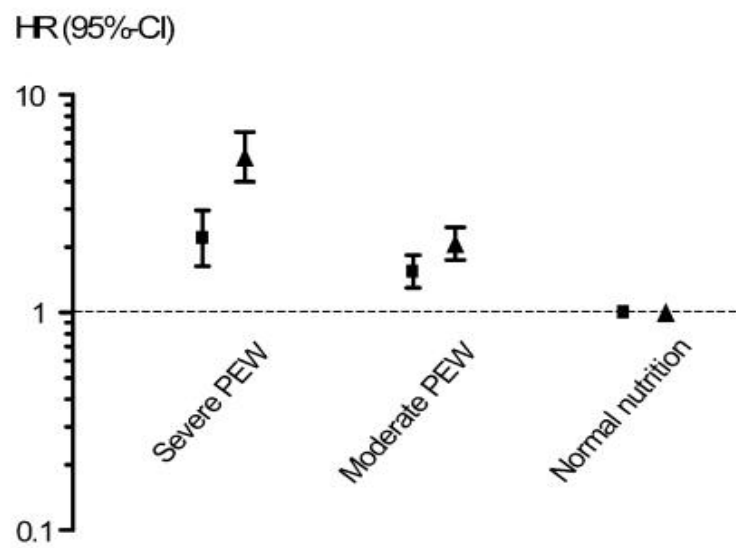
3.5 Impacto da desnutrição no paciente renal crônico

Todos esses fatores tornam comum a desnutrição em pacientes renais, o que pode refletir em baixo peso corporal, depleção de tecido adiposo, perda de proteína somática (reduzida massa muscular ou sarcopenia e reduzida circunferência muscular do braço) e baixos níveis de proteínas viscerais (albumina sérica, transferrina, pré-albumina entre outras) (FOUQUE et al., 2008; MAK et al., 2011; MOREAU-GAUDRY et al., 2011).

As consequências da desnutrição contribuem para piora da evolução clínica, levando a um favorecimento de quadros infecciosos, dificuldade de reabilitação, maior frequência e duração de internações e maior comprometimento da qualidade de vida. Desse modo, a avaliação e monitoração do estado nutricional é fundamental para atenuar e evitar complicações e melhorar a expectativa e qualidade de vida desses pacientes (PUPIM, IKIZLER, 2004).

A figura 1 mostra o risco relativo de morte em um estudo longitudinal com 1601 pacientes submetidos à diálise realizado na Holanda relacionado com o grau de desnutrição. O estudo encontrou uma prevalência de 23% de desnutrição moderada e 5% de desnutrição grave classificados com base na Avaliação Subjetiva Global (ASG) de 7 pontos, demonstrando que quanto maior o grau de desnutrição, maior o risco relativo de morte (MUTSERT et al., 2009).

Figura 1. Risco relativo de morte de 1601 pacientes submetidos à hemodiálise associado com o grau de desnutrição com base na ASG.



*HR: risco relativo de morte **PEW: desnutrição energético-proteica.

■ 7 anos de risco de morte pela na ASG ▲ tempo-dependente de risco de morte pela ASG.

Fonte: (MUTSERT et al., 2009).

4. Excesso de peso na doença renal crônica

O excesso de peso no Brasil vem crescendo alarmantemente nos últimos anos, dados do Ministério da Saúde (BRASIL/MS, 2009) revelam 43,3% de excesso de peso na população brasileira em 2008. Esse aumento é observado na população mundial, observa-se 66,9% de excesso de peso em homens e 59,5% nas mulheres no Canadá, 80,5% dos homens e 76,7% nas mulheres nos Estados Unidos (WHO, 2011).

A transição nutricional ocorrida no Brasil a partir dos anos 70, onde se observou mudanças nos hábitos alimentares, vinculada às alterações econômicas, sociais e demográficas, favoreceu a elevação do sobrepeso e obesidade na população. O alto consumo de alimentos densamente energéticos, ricos em açúcares e gorduras saturadas aliado ao sedentarismo favorece a criação de um ambiente obesogênico (WHO, 2011).

Semelhante ao que se observa na população em geral, o excesso de peso vem aumentando significativamente nos pacientes renais, desse modo, ao lado da desnutrição, o excesso de peso surge como distúrbios nutricionais crescentes nesta população, chegando a atingir prevalência de até 30% (KALANTAR-ZADEH, 2010; POSTORINO et al., 2009).

Um estudo transversal realizado com 64 pacientes submetidos à hemodiálise em São Luís (MA), considerando o percentual de gordura corporal, encontrou prevalência de 29,3% de excesso de peso (CALADO et al., 2007). Outro estudo, feito na cidade de Marília (SP) com 137 pacientes, encontrou um índice de excesso de peso de 34% (STEFANELLI et al., 2010). Em um estudo transversal com 344 pacientes renais em terapia renal substitutiva, Freitas (2011), avaliou obesidade abdominal através da circunferência da cintura, identificou prevalência de 32,27% de excesso de peso e 44,77% de obesidade abdominal na população estudada.

O índice de massa corporal (IMC) é o método mais frequentemente utilizado em estudos epidemiológicos para avaliar excesso de peso. Registros de centros de dialise, grandes banco de dados médicos e estudos observacionais em todo o mundo demonstram que o IMC está inversamente relacionado à mortalidade (POSTORINO et al., 2009). Entretanto, devido aos distúrbios hídricos comumente presentes nesses pacientes, pode haver elevações no peso e, conseqüentemente, interferir no IMC, o que pode mascarar a presença de desnutrição, já que este método não diferencia massa muscular e tecido adiposo (CALADO et al., 2007).

Indícios sugerem que o excesso de peso, particularmente a obesidade abdominal (deposição de gordura na região abdominal), constitui-se como fator de risco independente para doenças cardiovasculares, sendo estas as principais causas de morte em pacientes renais submetidos à diálise. Quando comparados à população geral, os portadores de DRC chegam a apresentar risco de morte por doença cardiovascular até trinta vezes maior (POSTORINO et al., 2009).

A gordura abdominal mantém estreita relação com gordura visceral e tem maior impacto nas complicações metabólicas e cardiovasculares que a gordura total. A gordura abdominal tem sido associada à inflamação resistência à insulina, dislipidemias e estresse oxidativo em pacientes com DRC, além de favorecer a perda de massa corporal magra, aumento das citocinas pró-inflamatórias, apresentando estreita relação com aterosclerose e aumento da mortalidade de por doenças cardiovasculares (FOUQUE et al., 2008). A desregulação da produção de adiponectinas na obesidade pode resultar em distúrbios metabólicos que causam resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão arterial e inflamação (KWAN et al., 2007).

Alguns fatores associados ao excesso de peso são aumento do consumo de alimentos altamente energéticos, refinados, industrializados, *fast food*, pobres em micronutrientes, com elevado teor de gordura saturada, carboidratos simples ou amido. Estes alimentos provocam com “superconsumo” passivo de energia total, isto é, interfere no controle do apetite, favorecendo a ingestão excessiva. Além de hábitos alimentares inadequados, o sedentarismo também se associa com acúmulo de gordura (WHO, 2003).

O avançar da idade também apresenta relação com excesso de peso e obesidade abdominal, já que ocorre diminuição de massa magra, de 3 a 6% por década, sendo esta perda maior no sexo masculino. Além de diminuição da massa corporal magra, ocorre aumento da gordura corporal e uma redistribuição dessa gordura dos membros para o tronco, tornando-se, assim, mais centralizada. Essas alterações podem ter influências genéticas, dos hábitos alimentares e da diminuição do nível de atividade física. Em indivíduos submetidos à hemodiálise, especialmente os que possuem mais de 40 anos, observa-se perda progressiva e importante da massa magra, com valores variando entre 20 e 50%, é o que sugere um estudo realizado com 55 pacientes, em que foi analisada a composição corporal através do método DEXA (absorptiometria de duplo emissão de raios-X) e a ingestão alimentar através de recordatórios 24 horas. A atividade física e a ingestão proteica diária foram os fatores que apresentaram maior correlação com o índice de massa magra corporal, enquanto que maior adiposidade relacionou-se a maior concentração de proteína C-reativa e valores mais baixos de albumina (MAJCHRZAK et al., 2007).

O tempo de terapia substitutiva também apresenta relação com excesso de peso. Há indícios que há maior quantidade de gordura corporal nos três anos iniciais de tratamento e correlação positiva entre o tempo de diálise e a massa gorda (KAKIYA et al., 2006).

Há, ainda, evidências de que a obesidade é um fator de risco independente para o surgimento da DRC, embora o mecanismo pelo qual isso ocorre não está totalmente esclarecido. Sugere-se que ocorre alteração da hemodinâmica renal, aumento do fluxo sanguíneo e da filtração glomerular, que favorecem aumento da pressão da capilaridade dos glomérulos com consequente hipertrofia glomerular. Também se supõe que a hiperinsulinemia agregada à ativação da angiotensina II, aumento da produção e deposição de colágeno contribuem para a aceleração da lesão glomerular e progressão da doença. A prevalência de pacientes com TFG menor que 60 mL/min cresce conforme o IMC aumenta (WAHBA, MAK, 2007).

A figura 2 mostra os fatores que levam à desnutrição e ao excesso de peso em pacientes renais crônicos submetidos à terapia renal substitutiva.

Figura 2. Fatores associados à desnutrição e excesso de peso em pacientes renais crônicos submetidos à diálise crônica.

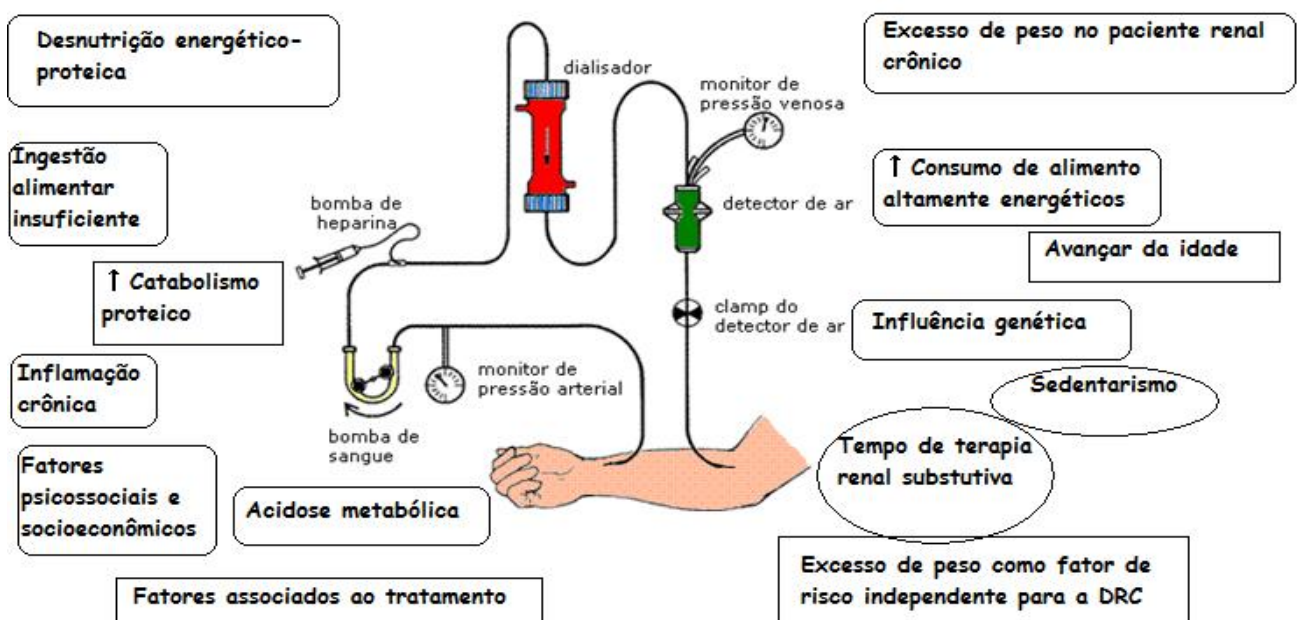


Imagem de domínio público. Fonte: AVESANI, PEREIRA, CUPPARI, 2009; BOHÉ, RENNIE, 2006; BOXALL, GOODSHIP, 2008.

5. Epidemiologia reversa da doença renal crônica

Estudos e dados epidemiológicos têm mostrado que um maior IMC em pacientes renais crônicos em diálise e pré-diálise está associado a maior sobrevida, resultado oposto ao que ocorre na população saudável. Este fenômeno é chamado de epidemiologia reversa, em que a obesidade confere um papel protetor contra a mortalidade (ISHIMURA, 2003).

A hipótese era que a gordura corporal total supriria as necessidades energéticas, poupando a massa corporal magra e as reservas proteicas em situações críticas, como infecções e/ou inflamação, crises cardiovasculares, cirurgias de acesso vascular ou até mesmo no transplante renal. O excesso de peso em pacientes renais relaciona-se com menor índice de hospitalização, tempo de internação e melhor sobrevida (ISHIMURA, 2003).

A síndrome MIA (*Malnutrition, Inflammation and Atherosclerosis*), pode ser uma explicação para a epidemiologia reversa, já a desnutrição e inflamação estão associadas a maiores chances de mortalidade por doenças cardiovasculares, maior susceptibilidade a infecções e outros processos inflamatórios (MICH, 2007). Além da MIA, outros fatores podem justificar a epidemiologia reversa, tais como o fato de o estado hemodinâmico no paciente renal com excesso de peso ser mais estável, além de que esse grupo de pacientes apresenta resposta ao estresse diminuída, liberando menores quantidades de adrenalina. Outra hipótese é de que o tecido adiposo produz receptores para a citocina TNF- α , o que neutralizaria seus efeitos biológicos adversos, causando um efeito protetor (KALANTAR-ZADEH, 2005).

Em um estudo longitudinal, com duração de 2 anos, envolvendo 54.535 pacientes em hemodiálise, observou-se que quanto maior o IMC menor a taxa de mortalidade (KALANTAR-ZADEH et al., 2005a). Entretanto, outros estudos sugerem que a obesidade

interferiu negativamente na qualidade de vida de pacientes renais, por prejudicar a capacidade funcional, especialmente quando se associa à redução na massa muscular (KALANTAR-ZADEH, 2006; FREITAS, 2011).

Além disso, um elevado IMC não pode ser visto como fator de protetor isoladamente, já que não traz informações sobre a composição corporal. Mais importante que a gordura corporal para proteção contra mortalidade é a quantidade de massa magra. Dessa forma, a proteção exercida pelo excesso de peso em pacientes renais pode ser possível se associada à massa muscular preservada (ARAÚJO et al., 2006). Um estudo com duração de 5 anos, realizado com 121.762 pacientes submetidos a hemodiálise constatou que maior IMC e maior concentração de creatinina sérica (indicador de massa corporal magra), foram associados com melhor sobrevida (KALANTAR-ZADEH et al., 2010).

Vários estudos propõem-se a investigar a epidemiologia reversa no paciente renal crônico. Beddhu et al (2003), em um estudo longitudinal de 4 anos, observaram que só quando o IMC elevado está associado a elevada ou normal quantidade de massa muscular. Kalantar-Zadeh et al. (2005a) constaram que a obesidade, inclusive a obesidade mórbida, estava associada a redução do risco de morte em pacientes renais crônicos. Araújo et al. (2006), em um estudo de 10 anos, verificou que pacientes com maior reserva muscular e menor IMC têm maior sobrevida que pacientes com maior IMC e menor reserva muscular.

Em um estudo de coorte observacional envolvendo 808 pacientes renais crônicos terminais durante quatro anos, Kakiya et al (2006), mensuraram o índice de massa magra através da subtração do IMC e índice de massa gorda (obtido através do método DEXA). Durante o tempo de estudo houve 62 mortes cardiovasculares e 85 mortes não cardiovasculares. Verificaram associação independente entre elevado índice de massa

magra e menor risco de morte cardiovascular, bem como entre um elevado índice de massa gorda e baixo risco de morte não cardiovascular. Além disso, um maior índice de massa gorda foi associou-se a um menor risco de morte não cardiovascular. Ambos os índices de massa magra como o de massa gorda associaram-se a melhores resultados.

Kato et al. (2003) analisaram a relação de massa gorda e massa magra e a mortalidade. Observou-se que, em homens, um menor percentual de massa magra constitui-se um determinante significativo de morte. Em mulheres, um percentual de massa gorda menor que 25% constitui-se um significante preditor de mortalidade. O IMC não teve relação significativa na mortalidade tanto de homens como de mulheres.

Um estudo longitudinal de 3 anos realizado com base nos registros de diálise da Associação Europeia de Diálise e Transplante e Associação Italiana de Diálise e Transplante, usou registros de 537 pacientes renais de 36 centros de diálise da região sul da Itália. Foram coletados dados antropométricos (peso, altura, circunferência da cintura e quadril), e calculados IMC e razão cintura-quadril. Os resultados mostraram que a circunferência da cintura foi um fator preditor de todas as causas de mortalidade, inclusive a cardiovascular, enquanto que o IMC mostrou uma relação inversa com este parâmetro, o que sugere que quanto maior o IMC, menor a mortalidade (POSTORINO et al., 2009).

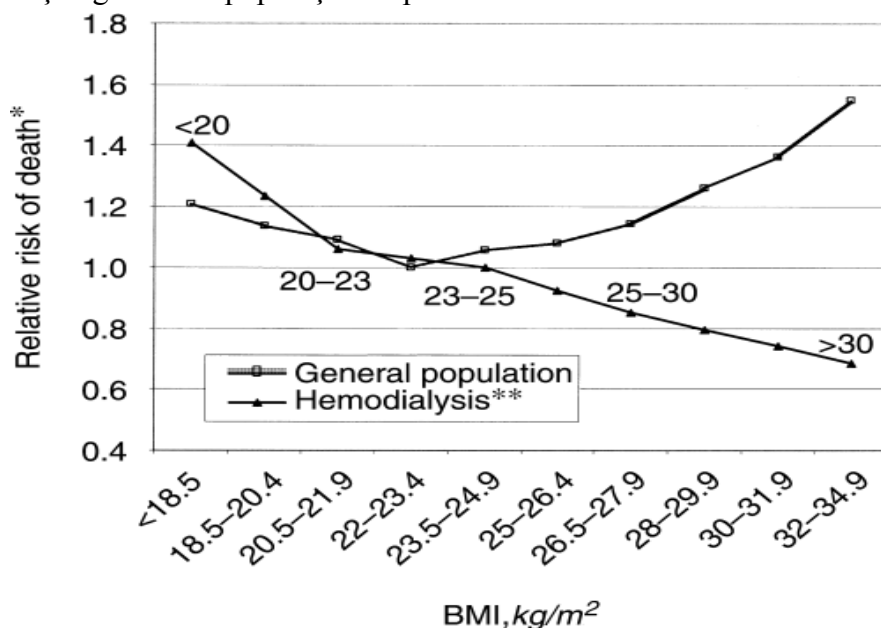
Entretanto, o fenômeno da epidemiologia reversa ainda é questionável, uma vez que o tempo de acompanhamento é diferente, em pacientes renais, em média, os estudos são realizados menor período de tempo (4 ou 5 anos), enquanto que estudos envolvendo participantes com excesso de peso na população geral duram, em média, 10 anos (estudos com menos tempo não detectam aumento significativo na mortalidade de pacientes com excesso de peso). Essa disparidade poderia ser uma causa relevante da diferença de

sobrevida observada entre as populações. Além disso, nenhum artigo esclarece se o efeito protetor é causado pelo sobrepeso ou pela obesidade (MUTSERT et al., 2007).

Mutsert et al. (2007), em um estudo de 7 anos, compararam um grupo de pacientes submetidos à diálise e com um grupo controle de pacientes saudáveis com idades semelhante e constataram que o risco de morte nos participantes com excesso de peso dos dois grupo foi semelhante, questionando a existência da epidemiologia reversa.

A figura 3 mostra a comparação entre o impacto do IMC em todas as causas de mortalidade na população geral (homens e mulheres saudáveis e não fumantes, acompanhados por 14 anos) e na população submetida à hemodiálise (acompanhada por 4 anos), demonstrando o fenômeno da epidemiologia reversa.

Figura 3. Comparação entre o impacto do IMC no risco de mortalidade da população geral e na população de paciente renais crônicos submetidos à DRC.



Fonte: Dados da população geral foram adaptados de CALLE et al., 1999. Os dados de hemodiálise são adotadas a partir de LEAVEY et al, 2001. Gráfico retirado de KALANTAR-ZADEH et al., 2003.

No quadro 5 encontram-se estudos demonstrando a relação entre o excesso de peso e a sobrevida de pacientes renais.

Quadro 5. Estudos demonstrando o fenômeno da epidemiologia reversa na doença renal crônica.

Autor	Tempo (anos)	N	Indicador	Conclusões
BEDDHU et al., 2003	4	70028	IMC, creatinina	Efeito protetor do IMC elevado limitado à elevada ou normal massa muscular.
KATO et al., 2003	5	262	DEXA, IMC	< percentual de massa magra mostrou-se determinante de mortalidade em homens. Em mulheres, um percentual de massa gorda < que 25% associou-se com mortalidade
ABBOTT et al., 2004	5	3337	IMC	IMC elevado confere efeito protetor em pacientes submetidos à hemodiálise, o mesmo efeito não se observa em pacientes que realizam diálise peritoneal.
KALANTAR-ZADEH et al., 2005a	2	54535	IMC, ureia, creatinina, albumina	Obesidade, inclusive a mórbida, associou-se com redução do risco de morte em pacientes renais.
ARAÚJO et al., 2006	10	614	PCT*, CMB, IMC, albumina.	Maior reserva de massa muscular e < IMC tem maior sobrevida do que maior IMC e menor massa muscular.
KALANTAR-ZADEH et al., 2006	2	551	IMC, PCT, CB**	Risco de morte de pacientes em hemodiálise com redução de mais de 1% da gordura corporal ao longo de 6 meses foi 2 vezes maior do que que pacientes com ganho de mais de 1% na gordura corporal.
KAKIYA et al., 2006	4	808	IMC, FMI***, LMI****	Associação independente entre maior LMI e menor morte cardiovascular.
KWAN et al., 2007	8	15355	IMC, albumina	Na DRC moderada, maior peso corporal está associado à melhor sobrevida.
MUTSERT et al., 2007	7	722***** 2436*****	IMC, creatinina	Risco de morte de pacientes renais foi semelhante ao do grupo controle.
KALANTAR-ZADEH et al., 2010	5	121762	IMC, creatinina	Maior IMC e maior creatinina associaram-se a maior sobrevida.

*Prega cutânea tricipital **Circunferência do braço ****Fat mass index* (índice de massa gorda) *****Lean mass index* (índice de massa magra) *****Participantes submetidos à diálise *****Participantes com excesso de peso saudáveis (grupo controle).

Existe, ainda, grande controvérsia de como proceder na conduta nutricional de pacientes renais que se encontram com excesso de peso. Se por um lado a perda de peso pode contribuir com melhora do quadro inflamatório e metabólico, por outro, poderia haver um impacto na sobrevida. Entretanto, são escassos os trabalhos que avaliam o papel da mudança de peso corporal sobre parâmetros metabólicos de pacientes com DRC. Desse modo, medidas no sentido de manter os pacientes dentro de um peso e de uma condição nutricional o mais próximo possível da normalidade devem ser implementadas (AVESANI, 2009).

Conclusão

A desnutrição em pacientes portadores de doença renal crônica é um achado clássico, especialmente em fase dialítica, e decorre de diversos fatores, como insuficiência da ingestão alimentar, aumento do catabolismo proteico, inflamação crônica, uremia, fatores socioeconômicos e relacionados ao tratamento substitutivo. Entretanto, assim como ocorre na população sadia, observa-se um aumento do excesso de peso nesses pacientes.

Vários estudos sugerem que o excesso de peso confere ao paciente renal maior sobrevida, ao contrário do que ocorre na população geral. Todavia, é necessário atentar para a composição corporal do portador de DRC, uma vez um elevado grau de adiposidade associado a baixo índice de massa magra pode ser caracterizado como risco cardiovascular. O excesso de peso com preservação da massa muscular em paciente renal pode, por sua vez, conferir proteção contra mortalidade nesses pacientes.

Apesar disso, ainda há controvérsias em relação à metodologia de estudos que se propõem a investigar o fenômeno da epidemiologia reversa e na conduta nutricional que deve ser adotada para esses pacientes, uma vez que a perda de peso intencional pode diminuir o quadro inflamatório, mas, por outro lado, pode resultar em diminuição da sobrevida desses pacientes.

São necessários mais estudos para confirmar o impacto do excesso de peso na sobrevida, no quadro metabólico e inflamatório desses pacientes e nortear as condutas nutricionais a serem tomadas para esta população.

Referências bibliográficas

ABBOTT, K.A.; GLANTON, C.W.; TRESPALACIOS, F.C.; OLIVER, D.K.; ORTIZ, M.I.; AGODOA, L.Y., CRUESS, D.F.; KIMMEL, P.L. Body mass index, dialysis modality, and survival: Analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. *Kidney International*, v. 65, p. 597–605, 2004.

ARAÚJO, I.C.; KAMIMURA, M.A.; DRAIBE, S.A.; CANZIANI, M.E.F.; MANFREDI, S.R.; AVESANI, C.M. et al. Nutritional parameters and mortality in incidente hemodialysis patients. *J Renal Nutr*, 16(1): 27-35, 2006.

AVESANI, C.M.; PEREIRA, A.M.L.; CUPPARI, L. Doença renal crônica. In CUPPARI, L. **Nutrição nas doenças crônicas não transmissíveis**. 1 ed. São Paulo: Manole, cap. 7, p. 267-330, 2009.

BRASIL. **Ministério da Saúde**. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa – Brasília: Ministério da Saúde, 2009. 112 p.: il – (Série G. Estatística e Informação em Saúde).*

BEBERASSHVILI, I.; SINUANI, I.; AZAR, A.; YASUR, H.; FELDMAN, L.; EFRATI, S.; AVERBUCKH, Z.; WEISSGARTEN, J. Nutritional and inflammatory status of hemodialysis patients in relation to their body mass index. *Journal of Renal Nutrition*, Philadelphia, v. 19, n.3, p.238-247, 2009.

BEDDHU, S.; PAPPAS, I.M.; RAMKUMAR, N.; SAMORE, M. Effects of Body Size and Body Composition on Survival in Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 14: 2366–2372, 2003.

BOHÉ, J.; RENNIE, M.J. Muscle protein metabolism during hemodialysis. **Journal of Renal Nutrition**, Philadelphia, v. 16, p. 3-16, 2006.

BOXALL, M.C.; GOODSHIP, T.H.J. Necessidades nutricionais de pacientes submetidos à hemodiálise. In: MITCH, W.E.; KLAHR, S. **Manual de nutrologia, dietologia e doenças renais**, 4 ed. São Paulo: Tecmedd, cap. 11, p. 219-227, 2008.

BURROWES, J.D.; LARIVE, B.; COCKRAM, D.B.; DWYER, J.; KUSEK, J.W.; MCLEROY, S.; POOLE, D.; ROCCO, M.V. Effects of dietary intake, appetite and eating habits on dialysis and non-dialysis treatment days in hemodialysis patients; cross-sectional results from the HEMO study. **Journal of Renal Nutrition**, Philadelphia, v. 13, n. 3, p. 191-198, 2003.

CALADO, I.L.; FRANÇA, A.K.T.C.; SANTOS, A.M. FILHO, N.S. Avaliação nutricional de pacientes renais em programa de hemodiálise em um hospital universitário de São Luiz do Maranhão. **J Bras Nefrol**, 29(4): 215-221, 2007.

CALLE, E.E.; THUN, M.J.; PETRELLI, J.M.; et al: Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. **N Engl J Med** 341:1097–1105, 1999.

CANOVA, N.; FIACCADORIB, E.; TESINSKYC, P.; TOIGOD, G.; CRUMLE, W.; KUHLMANN, M.; MANN, H.; HORL, W.H. Espen guidelines on enteral nutrition; adult renal failure. **Clinical Nutrition**, Edinburgh, v. 25, p. 295-310, 2006.

CASO, G.; GARLICK, B.A.; CASÉLIA, G.A.; SASVARY, D.; GARLIK, P.J. Acute metabolic acidosis inhibits muscle protein synthesis in rats. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, 287:E90-6, 2004.

COMBE, C.; McCULLOUGH, K.P.; ASANO, Y.; GINSBERG, N.; MARONI, B.J.; PIFER, T.B. Kidney Disease Outcomes quality Initiative (KDOQI) and the dialysis

outcomes and practice patterns study (DOPPS): nutrition guidelines, indicators, and practices. **American journal of kidney diseases**, New York, v. 44, n. 5, suppl 2, p. s39-s46, 2004.

CUPPARI, L.; AMANCIO, O.M.S.; NOBREGA, M. Preparo de vegetais para utilização em dieta restrita em potássio. *Nutrite: Ver Soc Bras Alim Nutr* 28: 1-7, 2004.

CUPPARI, L.; KAMIMURA, M.A. Avaliação nutricional na doença renal crônica: desafios na prática clínica. **J Bras Nefrol**; 31 (Supl 1):28-35, 2009.

DRAIBE, S.A. Insuficiência Renal Crônica. In: MANOLE, editor. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar. São Paulo, p. 179-196, 2002.

FOUQUE, D.; KALANTAR-ZADEH, K.; KOPPLE, J.; CANO, N.; CHAUVEAU, P.; CUPPARI, L.; FRANCH, H.; GUARNIERI, G.; IKIZLER, T.A.; KAYSEN, G.; LINDHOLM, B.; MASSY, Z.; MITCH, W.; PINEDA, E.; STENVINKEL, P.; TREVINHO-BECERRA, A.; WANNER, C.A. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. **Kidney International**, New York, v. 73, n. 4, p. 391-398, 2008.

FOUQUE, D.; VENNEGOOR, M.; WEE, P.T.; WANNER, C.; BASCI, A.; CANAUD, B. et al. EBPG Guideline on nutrition. **Nephrol Dial Transplant**, 22:ii45-ii87, 2007.

FREITAS, A.T.V.S. Prevalência e fatores associados à desnutrição e à obesidade abdominal em paciente em hemodiálise na cidade de Goiânia – GO. 2011. 159p. Dissertação (Doutorado) – Universidade Federal de Goiás.

GUIDA, B.; TRIO, R.; NASTASI, A.M.; LACCETTI, R.; PESOLA, D.; TORRACA, S.; MEMOLI, B.; CIANCIARUSO, B. Body composition and cardiovascular risk factors in

pretransplant hemodialysis patients. **Clinical Nutrition**, Edinburgh, v. 23, p. 363-372, 2004.

ISHIMURA, E.; OKUNO, S.; MARUKAWA, T. et al. Body fat mass in hemodialysis patients. **Am J Kidney Dis**; 41: S137–S141, 2003.

KALANTAR-ZADEH, K.; BLOCK, G.; HUMPHREYS, M.H.; KOPPLE, J.D. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. **Kidney Int**, 63: 793–808, 2003.

KALANTAR-ZADEH, K.; ABBOTT, K.C.; SALAHUDEEN, A.K.; KILPAMICK, R.D.; HORWICH, T.B. Survival advantages of obesity in dialysis patients. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 81, n. 3, p. 543-554, 2005.

KALANTAR-ZADEH, K.; KOPPLE, J.D.; KILPATRICK, R.D.; McALLISTER, C.J.; SHINABERGER, C.S.; GJERTSON, D.W.; GREENLAND, S. Association of morbid obesity and weight change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. **American Journal of Kidney Diseases**, New York, v.46, p. 489-500, 2005a.

KALANTAR-ZADEH, K.; KUWAE, N.; WU, D.Y., SHANTOUF, R.S.; FOUQUE, D., ANKER, S.D.; et al. Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. **Am J Clin Nutr**, 83(2):202-10, 2006.

KALANTAR-ZADEH, K.; MEHROTRA, R.; FOUQUE, D.; KOPPLE, J.D. Metabolic acidosis and malnutrition-inflammation complex syndrome in chronic renal failure. **Semin Dial**, 17:455-65, 2004.

KALANTAR-ZADEH, K.; STREJA, E.; KOVESDY, C.P.; OREOPOULOS, A.; NOORI, N.; JING, J.; NISSENSON, A.R.; KRISHNAN, M.; KOPPLE, J.D.; MEHROTRA, R.; ANKER, S.D. The obesity paradox and mortality associates with surrogates of body size

and muscle mass in patients receiving hemodialysis. **Mayo Clinic Proceedings**, Rochester, v. 85, n. 11, p. 991-1001, 2010.

KAKIYA, R.; SHOJI, T.; TSUJIMOTO, Y.; TATSUMI, N.; HATSUDA, S.; SHINOHARA, K.; KIMOTO, E.; TAHARA, H.; KAOYAMA, H. EMOTO, M.; ISHIMURA, E.; MIKI, T.; TABATA, T.; NISHISAWA, Y. Body fat mass and lean mass as predictors of survival in hemodialysis patients. **Kidney International**, 70, 549–556, 2006.

KATO, A.; ODAMAKI, M.; YAMAMOTO, T.; YONEMURA, K.; MARUYAMA, Y.; KUMAGAI, H.; HISHIDA, A. Influence of body composition on 5 year mortality in patients on regular haemodialysis. **Nephrol Dial Transplant**, 18: 333–340, 2003.

NKF-KDOQI. National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, Clinical practice guidelines for chronic disease: evaluation, classification and stratification. **American Journal of Kidney Diseases**, New York, v. 39, suppl. 2, p. S1-266, 2002.

NKF/KDOQI – Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy – update. **Am J Kidney Dis**, 48 (1suppl 1): S13-97, 2006.

KOPPLE, J.D. Nutrição, dieta e o rim. In SHILLS, M.E; OLSON, J.A.; SHIKE, M.; ROSS, A.C.; CABALLERO, B.; COUSINS, R.J. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 10 ed. São Paulo: Manole, vol II, cap. 94, p 1582-1615, 2009.

KWAN, B.C.H.; MURTAUGH, M.A.; BEDDHU, S. Associations of Body Size with Metabolic Syndrome and Mortality in Moderate Chronic Kidney Disease. **Clin J Am Soc Nephrol**, 2: 992-998, 2007.

KUSUMOTA, L.; RODRIGUES, R.A.P.; MARQUES, S. Idosos com insuficiência renal crônica: alterações do estado de saúde. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, São Paulo, v. 12, p. 525-32, 2004.

LEAVEY, S.F.; McCULLOUGH, K.; HECKING, E. et al: Body mass index and mortality in “healthier” as compared with “sicker” haemodialysis patients: Results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). **Nephrol Dial Transplant**, 16:2386-2394, 2001.

LINDHOLM, B.; HEIMBÜRGER, O.; STENVINKEL, P. What are the causes of protein-energy malnutrition in chronic renal insufficiency? **Am J Kidney Dis**; 39:422-5, 2002.

MAJCHRZAK, K.M.; PUPIM, L.B.; SUNDELL, M.; IKIZLER, T.A. Body composition and physical activity in end-stage renal disease. **J Ren Nutr**. 17(3): 196-204. DOI: 10.1053/j.jm.2007.01.003, 2007.

MAK, R.H. IKIZLER, A.T.; KOVESDY, C.P. RAJ, D.S. STENVINKEL, P.; KALANTAR-ZADEH, K. Wasting in chronic kidney disease. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**. Heidelberg, p. 9-25, 2011.

MANDAYAM, S.; MITCH, W.E. Dietary requirements for protein and calories in the prodialysis patients. IN: MITCH, W.E.; KLAHR, S. Handbook of nutrition and the kidney. 5.ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, p. 115-137, 2005.

MARTINS, C. **Avaliação do estado nutricional e diagnóstico em pacientes renais**. Instituto Cristina Martins, 2010.

MAZAIRAC, A.H.A.; WIT, G.A.; GROOTEMAN, M.P.C.; PENNE, E.L.; WEERD N.C.; DORPEL, M.A.; NUBÉ, M.J.; LEVESQUE, R.; WEE, P.M.; BOTS, M.L.; BLANKENSTIJN, P.J. A composite score of protein-energy nutritional status predicts

mortality in haemodialysis patients no better than its individual components. **Nephrology dialysis transplantation**. Oxford, p. 1-6, 2010.

MERKIN, S.S.; CORESH, J.; ROUX, A.V.; TAYLOR, H.A.; POWE, N.R. Area, socioeconomic status and progressive CKD: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. **Am J Kidney Dis**; 46:203-13, 2005.

MICH, W.E. Malnutrition is an unusual cause of decreased muscle mass in chronic kidney disease. **Journal of Renal Nutrition**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 66-67, 2007.

MOREAU-GAUDRY, X.; GUEBRE-EGZIABHER, F.; JEAN, G.; GENET, L.; LATAILLADE, D.; LEGRAND, E. et al. Serum creatinine improves body mass index survival prediction in hemodialysis patients: a 1-year prospective cohort analysis from the ARNOS study. **J Ren Nutr**. 15, 1 – 7, 2011.

MUTSERT, R.; GROOTENDORST, D.C.; BOESCHOTEN, E.W.; BRANDTS, H.; MANEN, J.G.V.; KREDIET, R.T.; DEKKER, F.W. Subjective global assessment of nutritional status is strongly associated with mortality in chronic dialysis patients. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 89, p. 787-792, 2009.

MUTSERT, R.; SNIJDER, M.B.; BEER, F.S.; SEIDELL, J.C.; BOESCHOTEN, E.W.; KREDIET, R.T.; DEKKER, J.M.; VANDENBROUCKE, J.P.; DEKKER, F.W. Association between Body Mass Index and Mortality Is Similar in the Hemodialysis Population and the General Population at High Age and Equal Duration of Follow-Up. **J Am Soc Nephrol**, 18: 967–974, 2007.

NAHAS, M. Kidney disease in the developing world and ethnic minorities. **American Journal of kidney Diseases**, New York, v. 47, n. 3, p. 559-560, 2006.

NAVES, M. Kidney diseases in the developing world and ethnic minorities. **American Journal of Kidney Diseases**, New York, v. 47, n. 3, p. 559-560, 2006.

NKF/DOQI – Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy – update. **American Journal of Kidney Diseases**, 48 (1suppl 1): S13-97, 2006.

NKF-KDOQI. National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, Clinical practice guidelines for chronic disease: evaluation, classification and stratification. **American Journal of Kidney Diseases**, New York, v. 39, supl. 2, p. S1-266, 2002.

OLIVEIRA, C.M.C.; KUBRUSLY, M.; MOTA, R.S.; SILVA, C.A.B.; OLIVEIRA, V.N. Desnutrição na insuficiência renal crônica: qual o melhor método diagnóstico na prática clínica? **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 32, n. 1, p. 57 – 70, 2010.

OLIVEIRA, M.B.; ROMÃO-JR, J.E.; ZATZ, R. End-stage renal disease in Brasil: epidemiology, prevention and treatment. **Kidney International**, New York, Suppl. 97, p. S82-86, 2005.

POSTORINO, M.; MARINO, C.; TRIPEPI, G.; ZOCCALI, C. Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. 53 (15): 1265-1270. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.040. 2009.

PUPIM, L.B.; IKIZLER, T.A. Assessment and monitoring of uremic malnutrition. **Journal of Renal Nutrition**, Philadelphia, v. 14, p. 6-19, 2004.

SALGADO FILHO, N.; BRITO, D.J.A. Doença Renal Crônica: A grande epidemia do milênio. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo,

SANTOS, E.M.C.; PETRIBÚ, M.M.V.; GUEIROS, A.P.S.; GUEIROS, J.E.B.; CABRAL, P.C.; CAMPOS, F.A.C.S.; OLIVEIRA, S.M.; ALBUQUERQUE, E.C. Efeito benéfico da

correção da acidose metabólica no estado nutricional de pacientes em hemodiálise. **J Bras Nefrol**; 31(4):244-251, 2009.

SBN (Sociedade Brasileira de Nefrologia). Censo – 2010. Disponível em: <http://sbn.org.br/index.php?censoi&menu=24>. Acesso: 15/05/12.

STEFANELLI, C.; ANDREOTI, F.D.; QUESADA, K.R.; DETREGIACHI, C.R.P. Avaliação nutricional de pacientes em hemodiálise. **J Health Sci Inst**; 28(3):268-71, 2010.

TAVARES, D.M.S.; RIBEIRO, K.B.; SILVA, C.C.; MONTANHOLI, L.L. Ensino de gerontologia e geriatria: uma necessidade para os acadêmicos da área de saúde da Universidade Federal do Triângulo Mineiro? **Cienc Cuid Saude**, 7(4):537-545, 2008.

VEGINE, P.M.; FERNANDES A.C.P.; TORRES, M.R.S.G.; SILVA, M.I.B.; AVESANI, C.M. Avaliação de métodos para identificar desnutrição energético proteica de pacientes em hemodiálise. **J Bras Nefrol.**, 33(1): 55-61, 2011.

WAHBA, I.M.; MAK, R.H. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*; 2(3):550-62, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO global infobase: data on overweight and obesity, mean BMI healthy diets and physical inactivity. Disponível em www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html. Acesso em: 20/05/12.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva (WHO Technical Report Series, 916), 2003.

ZAMBONATO, T.K.; THOMÉ, F.S.; GONÇALVES, L.F.S. Perfil socioeconômico dos pacientes com doença renal crônica em diálise na região noroeste do Rio Grande do Sul. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 192-199, 2008.