

Artigo

Abordagem nutricional no hipertenso com doença renal crônica

Maria Inês Barreto Silva^{1,2,3}, Márcia Regina Simas Torres Klein^{1, #}

¹Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Nutrição, Departamento de Nutrição Aplicada, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

²Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Escola de Nutrição, Departamento de Nutrição Aplicada, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

³University of Alberta, Food and Nutritional Science, Department of Agricultural, Division of Human Nutrition, Human Nutrition Research Unit, Edmonton, Alberta, Canada.

Resumo. A importância da nutrição na prevenção e tratamento da hipertensão e da doença renal crônica (DRC) tem sido consistentemente relatada na literatura. Entre os benefícios da melhora dos hábitos alimentares estão o controle dos níveis pressóricos e do equilíbrio ácido-base, a redução da proteinúria e a retenção de toxinas urêmicas. O aconselhamento nutricional individualizado de pacientes com hipertensão e DRC é recomendado e deve levar em consideração diversos aspectos, incluindo a adequação do estado nutricional. Nesse contexto, a frequência de obesidade e sarcopenia vem aumentando conforme reportado em estudos avaliando pacientes com DRC. Assim, essas condições podem representar um desafio adicional para a abordagem terapêutica nutricional. Nesta revisão, serão abordados aspectos nutricionais relacionados à DRC na fase não dependente de diálise, com foco especial na obesidade e sarcopenia.

Palavras-chave: hipertensão, doença renal crônica, nutrição, obesidade; sarcopenia.

Recebido em 29 de Outubro de 2022; Aceito em 3 de Novembro de 2022.

Nutrition treatment in hypertensive patients with chronic kidney disease

Abstract. The importance of nutrition on prevention and treatment of hypertension and chronic kidney disease (CKD) has been consistently reported in literature. Among the benefits of a healthy eating profile, for patients with hypertension and CKD, are the control of blood pressure levels and acid-base balance, and the reduction of proteinuria and uremic toxins retention. The individualized nutritional counseling of these patients should take into account the control of specific nutrients consumption and the adequacy of nutritional status. In this regard, the frequency of obesity and sarcopenia are increasing according to studies evaluating patients with CKD. Thus, these nutritional disturbances may represent an additional challenge for dietetic therapeutic approach. In this review, nutritional aspects related to CKD in the non-dialysis-dependent phase will be addressed, with a special focus on obesity and sarcopenia.

Keywords: hypertension, chronic kidney disease, nutrition, obesity, sarcopenia.

1. Introdução

Evidências consistentes reportadas na literatura indicam o importante papel da nutrição tanto na prevenção quanto no tratamento da hipertensão. As modificações dietéticas que comprovadamente reduzem a pressão arterial (PA) incluem redução na

ingestão de sódio, perda ponderal (entre os indivíduos com sobrepeso ou obesidade), aumento na ingestão de potássio, moderação no consumo de álcool entre aqueles que ingerem bebida alcoólica e adoção de um padrão alimentar saudável como o da dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Outros fatores relacionados com a alimentação também

[#] Autor de correspondência. E-mail: marciarsimas@gmail.com.

podem interferir na PA e seus efeitos têm sido alvo de pesquisas recentes^{1,2}.

Na abordagem nutricional de pacientes com hipertensão é necessário considerar não só os componentes da dieta capazes de interferir nos níveis de PA, deve-se, também, avaliar o quadro clínico global, verificando a possível existência de outras doenças ou condições que indiquem a necessidade de modificações adicionais na ingestão alimentar. A hipertensão é um dos principais fatores de risco para a doença renal crônica (DRC)³, que pode estar presente em uma parcela considerável dos pacientes com hipertensão. A terapia nutricional recomendada para pacientes com DRC é complexa e inclui modificações na ingestão de componentes da dieta^{4,5}, apresentando alguns aspectos semelhantes aos recomendados para a hipertensão e outros divergentes. Por exemplo, a redução na ingestão de sódio e a adoção de um padrão alimentar saudável são recomendados tanto na hipertensão quanto na DRC. No entanto, em alguns pacientes com DRC, o controle na ingestão de potássio pode ser necessário. A adequação do estado nutricional é outro importante aspecto recomendado tanto para pacientes com hipertensão quanto com DRC. Nesse contexto, a obesidade é uma condição frequentemente observada na hipertensão e na DRC, enquanto a sarcopenia pode ser encontrada principalmente nos pacientes com DRC e essas duas condições merecem um acompanhamento nutricional apropriado⁶. Portanto, a possível presença de DRC em hipertensos deve sempre ser avaliada para que a abordagem nutricional adequada seja implementada. Nesta revisão serão abordados os aspectos relativos à nutrição para DRC na fase não dependente de diálise (DRC-NDD), com foco especial na obesidade e na sarcopenia, visando contribuir com a terapia nutricional adequada para pessoas com hipertensão e DRC.

2. Doença renal crônica

A DRC é uma condição progressiva definida pela presença, durante período ≥ 3 meses, de marcadores de lesão renal (ex.: albuminúria, hematuria ou anormalidades detectadas por exames de imagem) ou pela diminuição da função renal com taxa de filtração glomerular (TFG) < 60 mL/min/1,73 m²^{3,7}. A prevalência global de DRC em todas as idades aumentou 29,3% entre 1990 e 2017, com uma prevalência global em 2017 de 9,1% (697,5 milhões de casos)⁸. As causas globais mais comuns de DRC são diabetes tipo 2 e hipertensão^{9,10}. O sobrepeso e a obesidade são preditores da incidência de DRC e progressão para doença renal em estágio final (DREF), sendo responsáveis por 20 a 25% das doenças renais em todo o mundo¹¹⁻¹⁴, aumentando em 25% o risco de DRC ao longo da vida em comparação com indivíduos com peso normal¹⁵.

A DRC é categorizada em cinco estágios, sendo que no quinto estágio deve ser iniciada a terapia de substituição renal para manutenção da sobrevivência do indivíduo⁷. Todos os estágios da DRC têm um risco aumentado de doença cardiovascular (DCV), a qual é a principal causa de mortalidade nessa doença¹⁶. Os fatores relacionados à progressão, morbidade e mortalidade na DRC incluem, além de DCV, alterações clínicas, metabólicas e eletrolíticas inerentes à DRC e ao alterado estado nutricional⁷. Nesse sentido, a obesidade tem sido amplamente relatada como

um importante fator de risco para todos os principais eventos cardiovasculares¹⁷. A abordagem terapêutica na DRC tem como meta principal controlar a progressão da doença para o estágio final (DREF) e a prevenção e tratamento de fatores de risco para DCV⁷. O tratamento da DRC inclui terapia medicamentosa e o apoio da dietoterapia é recomendado^{4,7}.

3. Aspectos nutricionais na DRC

Pacientes com DRC estão em risco de múltiplas anormalidades nutricionais e metabólicas, incluindo obesidade, sarcopenia, desnutrição energético-proteica, deficiências nutricionais, além de acúmulo de eletrólitos e produtos finais do metabolismo. A abordagem da terapia nutricional adequada para pacientes com DRC é essencial para prevenir e/ou minimizar essas complicações e reduzir o risco de desfechos desfavoráveis¹⁸.

3.1. Obesidade na DRC

A obesidade aumenta o risco de desenvolvimento da DRC de forma indireta por aumentar o risco das duas principais causas de DRC (diabetes tipo 2 e hipertensão)^{10,15,19-21}. Além disso, o excesso de gordura corporal pode impactar diretamente no risco de DRC, através do aumento da pressão intraglomerular resultante de hiperfiltração compensatória para atender às demandas metabólicas aumentadas, podendo causar estresse relacionado ao cisalhamento glomerular e danificar os rins, aumentando o risco de desenvolvimento de DRC a longo prazo^{15,19,20,22}. As alterações relacionadas com a obesidade e seus efeitos renais incluem: proteinúria; glomerulopatia relacionada à obesidade; lesão de podócitos^{14,23} com dano e depleção dos podócitos levando à esclerose segmentar; aumento da pressão abdominal e infiltração de gordura no rim²⁴ e lipotoxicidade das células do parênquima renal^{25,26}; e ativação dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona²⁷ e simpático, levando à avidez tubular de sódio e hemodinâmica alterada²⁸. Os produtos de secreção dos adipócitos, como a leptina, contribuem para a ativação simpática e podem ter efeitos nefrotóxicos²⁹. Em pacientes com DRC, existem evidências de que a obesidade está associada com aumento no risco de declínio na TFG e mortalidade¹⁴.

3.2. Sarcopenia na DRC

A prevalência de sarcopenia na DRC na fase não dependente de diálise (NDD-DRC) é elevada, sendo estimada em 5-13%^{30,31}. A sarcopenia é caracterizada pela perda de massa e função do músculo esquelético e está associada a quedas, fraturas e incapacidade física, além de maior risco de mortalidade na DREF³². A redução na massa muscular e na tolerância ao exercício são observadas à medida que a doença progride, sendo relacionadas aos fatores inerentes à doença, sendo eles: retenção de toxinas urêmicas, inflamação, estresse oxidativo, resistência à insulina, acidose metabólica, hipercalemia e distúrbios mine-rais ósseos (DMO), além de fatores relacionados ao estilo de vida, dietas desequilibradas e disbiose intestinal^{6,33-35}.

A adiposidade corporal elevada contribui para a sarcopenia através de uma relação bidirecional com redução da atividade física e dieta desequilibrada⁶.

4. Tratamento nutricional na DRC

A terapêutica nutricional preconiza, em primeira instância, uma adequada avaliação do estado nutricional. A antropometria é o método mais acessível, de menor custo e maior aplicabilidade na rotina clínica.

4.1. Avaliação nutricional

O cálculo do índice de massa corporal (IMC; $\text{IMC} = \text{peso em kg/altura em m}^2$; kg/m^2) é útil para a triagem inicial, seguido da estimativa da gordura corporal e da massa livre de gordura por antropometria que pode ser realizada na rotina de atendimento de pacientes com DRC.

A estimativa da gordura corporal total pode ser feita a partir das medidas da circunferência do quadril e altura pelo índice de adiposidade corporal (IAC%; $\% \text{IAC} = \text{circunferência do quadril em cm/altura em cm}^{1,5}$)^{36,37}, e a estimativa da adiposidade corporal central do corpo pode ser obtida pela divisão da circunferência da cintura (cm) pela altura (cm), resultando na medida da razão cintura-estatura (RCE)^{38,39}.

A massa corporal livre de gordura pode ser avaliada por estimativa da reserva de proteína somática corporal, utilizando-se medidas antropométricas como a circunferência do braço (CB) e dobra cutânea tricipital (DCT), resultando na estimativa da circunferência muscular do braço (CMB; $\text{CMB} = \text{CB} - (\text{DCT} \times 0,314)$) (Quadro 1)⁴⁰.

Além disso, as equações preditivas, que empregam medidas antropométricas e medidas da bioimpedância elétrica (BIA) para estimar tecido muscular esquelético apendicular (TMEA) em pacientes com DRC-NDD, mostraram boa concordância com medidas de referência e podem ser utilizadas na rotina clínica⁴¹⁻⁴³. Tais equações consistem em uma alternativa aos métodos mais sofisticados de imagem, como a absorciometria de raios-X de dupla energia (DXA), tomografia computadorizada e ressonância magnética, que têm maior custo, demanda de pessoal treinado e/ou exposição do paciente à radiação.

A identificação de prejuízo na massa muscular em conjunto com a avaliação da força/desempenho muscular é importante para confirmação do diagnóstico de sarcopenia. Dentre os testes de força/desempenho muscular, a força de preensão da mão (FPM) e o teste de sentar e levantar de uma cadeira são amplamente utilizados³².

4.2. Determinação do perfil nutricional

O estado nutricional adequado é definido quando valores de IMC estão entre 18,5-24,9 kg/m^2 ⁴⁴ para adultos e entre 22-27 kg/m^2 para idosos⁴⁵. No que se refere à adequação da adiposidade corporal, valores percentuais de gordura corporal total em relação ao peso devem estar entre ≥ 6 a $< 16\%$ para homens e entre ≥ 9 a $< 23\%$ para mulheres⁴⁶. O percentual de adequação da CMB, que infere sobre a adequada reserva de proteína somática corporal, deve estar de acordo com os valores do percentil 50 da tabela do NHANES⁴⁰.

A alteração nutricional pode ser avaliada na DRC-NDD para detectar o acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal, sendo definido pelo $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ para sobrepeso e $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ para obesidade⁴⁴ em adultos, e em idosos considerados com sobrepeso com valor de $\text{IMC} \geq 22 \text{ kg/m}^2$ ⁴⁵. A elevada adiposidade corporal é definida para valores percentuais de gordura corporal total em relação ao peso corporal $\geq 25\%$ em homens e $\geq 32\%$ em mulheres^{46,47}. A gordura central é elevada a partir de valor da $\text{RCE} > 0,55$, sendo preditor de aumento de fatores de risco cardiometabólico como a resistência à insulina e à dislipidemia, além de inflamação de baixo grau^{38,39,48}.

O TMEA reduzido é determinado quando os valores são $< 20 \text{ kg}$ para homens e $< 15 \text{ kg}$ para mulheres (também valores de $\text{TMEA/altura}^2 < 7,0 \text{ kg}$ e $< 5,5 \text{ kg}$ para homens e mulheres, respectivamente). A força muscular é reduzida com valores de $\text{FPM} < 27 \text{ kg}$ para homens e $< 16 \text{ kg}$ para mulheres, enquanto a baixa performance física é definida quando aplica-se $> 15 \text{ s}$ para realizar cinco repetições do movimento de sentar-se e levantar-se de uma cadeira sem a ajuda das mãos³². No Quadro 2 são apresentados os pontos de corte para avaliação do estado nutricional por meio de diferentes parâmetros.

4.3. Prescrição dietética

O aconselhamento dietético precoce, contínuo e sistemático é um componente chave para o adequado estado nutricional. As recomendações nutricionais propostas nas Diretrizes de Práticas Clínicas para Nutrição na DRC⁴ devem guiar a rotina terapêutica com principal foco na oferta de energia, proteínas, sódio, potássio e fósforo. Além disso, as fontes alimentares são reportadas como tendo uma relação qualitativa com os resultados obtidos no manejo nutricional de pacientes com DRC.

Quadro 1 - Fórmulas para estimativa do tecido muscular esquelético apendicular.

Tecido muscular esquelético apendicular (kg)
$-4,211 + [0,267 \times \text{altura}^2 / \text{resistência}] + [0,095 \times \text{peso (kg)}] + [1,909 \times \text{sexo}^*] + [-0,012 \times \text{idade}] + [0,058 \times \text{reactância}]^{(a)}$ $[0,2487 \times \text{Peso(kg)}] + [0,0483 \times \text{Altura(cm)}] - [0,1584 \times \text{Circunferência quadril (cm)}] + [0,0732 \times \text{Força de preensão manual}^{**} \text{ (kg)}] + [2,5843 \times \text{Sexo}^*] + 5,8828^{(b)}$

*mulheres = 0, homens = 1; ** por dinamometria; (a) Kyle, 2003; (b) Baumgartner, 1998.

Quadro 2 - Pontos de corte para avaliação do estado nutricional segundo diferentes parâmetros.

Estado nutricional adequado		
IMC	Tecido gordo	Tecido livre de gordura
18,5-24,9 kg/m ² para adultos ^(a)	Percentual de gordura corporal total	Percentual de adequação da CMB
22-27 kg/m ² para idosos ^(b)	≥ 6 a < 16% (homens)	Deve estar de acordo com os valores do percentil 50 da tabela NHANES ^(c)
	≥ 9 a < 23% (mulheres) ^(c)	
Estado nutricional alterado		
IMC	Tecido gordo	Tecido livre de gordura
Elevada adiposidade corporal	Elevada adiposidade corporal	Reduzida massa tecidual muscular
Em adultos:	≥ 25% de gordura do PC (homens)	TME < 20 kg (homens)
≥ 25 kg/m ² para sobrepeso	≥ 32% de gordura do PC (homens) ^(c)	TME < 15 kg (mulheres)
≥ 30 kg/m ² para obesidade ^(a)		TME/altura ² < 7,0 kg/m ² (homens)
em idosos	elevada adiposidade central	TME/altura ² < 5,5 kg/m ² (mulheres)
≥ 27 kg/m ² para sobrepeso ^(b)	RCE > 0,55* ^(d)	Reduzida força muscular
	* preditor de aumento de fatores de risco cardio-metabólico como resistência à insulina e dislipidemia, além de inflamação de baixo grau	FPM < 27 kg (homens)
		FPM < 16 kg (mulheres)
		Baixa performance física
		Tempo > 15 segundos para realizar cinco repetições de sentar-se e levantar-se de uma cadeira sem ajuda das mãos ^(f)

IMC: índice de massa corporal; CMB: circunferência muscular do braço; PC: peso corporal; RCE: razão cintura-estatura; TME: tecido muscular esquelético; FPM: força de preensão manual.

^(a)WHO, 2017; ^(b)OPAS, 2003; ^(c)Lohman, 1992, Heo, 2012; ^(d)Li, 2007, Silva, 2014, Barreto Silva, 2020; ^(e)Frisancho, 1981; ^(f)Cruz-Jentoft, 2019.

4.3.1. Energia

4.3.1.1. Recomendação para estado nutricional adequado

O controle adequado da ingestão energética é crucial para pacientes com DRC visando reduzir o risco de desnutrição energético-proteica, sarcopenia e sobrepeso/obesidade⁴⁹. A ingestão energética deve levar em consideração o estado nutricional-metabólico geral do paciente e as comorbidades. Assim, o intervalo recomendado deve ser personalizado para cada paciente.

Adultos com DRC-NDD (estágios 3-5) que se apresentam metabolicamente estáveis e com estado nutricional adequado, beneficiam-se de um consumo de energia entre 25-35 kcal/kg peso/dia. Vale ressaltar que essa recomendação pode ser acrescida de energia extra de acordo com o nível de atividade física e com a presença de outras doenças concomitantes ou de inflamação que aumentem a atividade metabólico-energética lavando ao hipercatabolismo⁴.

4.3.1.2. Recomendação para obesidade

Há pesquisas limitadas analisando se as intervenções para perda de peso são seguras e benéficas para ajudar as pessoas com DRC a perder peso, melhorar sua função renal e viver mais. As evidências, embora poucas, sugerem que aqueles que participaram de intervenções para perda de peso podem experimentar alguns benefícios, como melhora de parâmetros metabólicos e da hiperfiltração glomerular^{23,50}.

4.3.1.3. Recomendação para sarcopenia

As principais intervenções nutricionais para sarcopenia destinadas à população em geral envolvem o aumento do consumo de energia, implementação e/ou aumento da atividade física e/ou suplementação de proteínas ou aminoácidos⁵¹⁻⁵³. A ingestão adequada de energia, combinada com atividade física e uma modesta liberalização de proteínas, promove resultados positivos sobre o tecido magro corporal, sendo importante atentar que a ingestão inadequada de energia total provavelmente amortecerá o efeito anabólico da ingestão de proteína⁵².

4.3.2. Proteínas

4.3.2.1. Recomendação para estado nutricional adequado

A quantidade de proteína necessária para evitar o balanço negativo de nitrogênio e atender às necessidades da metade da população adulta em geral é 0,6 g de proteína por quilograma de peso corporal ideal por dia (g/kg/d), essa quantidade ajustada para a variação das necessidades da população (± 2 desvios padrões) chega a 0,83 g/kg/d⁴⁴. No entanto, é um fato bem conhecido que os adultos nos países ocidentais comem acima de sua necessidade diária mínima (1,35 g/kg/d). Em adultos com DRC-NDD (estágios de 3-5), recomenda-se reduzir a ingestão diária de proteínas para 0,55-0,6 g/kg/d em pacientes sem diabetes e para 0,6-0,8 g/kg/d em pacientes com diabetes⁴. Tal redução é baseada em evidências de estudos metabólicos que confirmam o adequado estado nutricional, níveis séricos normais de

albumina e controle glicêmico, desde que haja ingestão de energia suficiente e que os indivíduos sejam metabolicamente estáveis (sem hipermetabolismo resultante de atividade física extenuante e presença de doenças ou inflamação graves)^{4,54,55}.

Os potenciais benefícios da restrição proteica incluem melhora no controle da uremia, redução na formação de toxinas urêmicas derivadas do intestino, diminuição da proteinúria, aumento da concentração sérica de bicarbonato e redução na ingestão de fósforo e sódio. A restrição proteica resulta na contração da arteriola aferente levando à redução na pressão intraglomerular, o que pode diminuir o dano na estrutura e na função glomerular a longo prazo com possível retardo na progressão da DRC. A vasoconstrição da arteriola aferente também apresenta o potencial de reduzir a sinalização nas células mesangiais levando à menor expressão do fator de crescimento transformador beta, podendo reduzir a fibrose intersticial^{3,56}. Evidências recentes sugerem que uma maior proporção de proteínas derivadas de vegetais possa ser benéfica para a acidose, inflamação, hiperfosfatemia e provavelmente possa auxiliar no retardo da progressão da DRC³.

4.3.2.2. Recomendação para obesidade e sarcopenia

Apesar da abordagem nutricional para perda ponderal e do tratamento da sarcopenia preconizar aumento na ingestão proteica para a população em geral⁶, a ingestão de proteína dietética na DRC-NDD, mesmo na presença de sarcopenia e excesso de peso corporal, deve ser 0,6-0,8 g/kg/d ou 0,8 g/kg/d para pacientes com diabetes. Cabe ressaltar que a restrição de proteínas favorece uma redução da toxicidade urêmica, que é um importante fator de risco para sarcopenia na DRC³³.

4.3.3. Sódio

A restrição de sódio é recomendada para pacientes com DRC-NDD, devendo ser no máximo 2,3 g/dia. Os objetivos dessa restrição incluem redução da pressão arterial, melhora do controle da expansão do volume extracelular, além de redução da proteinúria e da rigidez arterial^{3,4,18,56,57}.

4.3.4. Fósforo

A hiperfosfatemia não é frequente nos estágios 1-3 da DRC, devido à elevação dos níveis circulantes do paratormônio (PTH) e do fator de crescimento de fibroblasto 23 (FGF-23), que promovem a excreção urinária de fósforo. Entretanto, à medida que a DRC progride, a elevação do fósforo sérico pode ocorrer devido à resistência ao PTH e FGF-23. A elevação da concentração sérica do PTH e do FGF-23 está relacionada com doença renal óssea, hipertrofia ventricular esquerda, calcificação vascular e progressão acelerada da doença renal, o que ressalta a importância do controle na ingestão de fósforo mesmo em pacientes sem hiperfosfatemia aparente^{56,57}. A biodisponibilidade do fósforo varia de acordo com a sua origem alimentar. A absorção intestinal do fósforo proveniente de plantas (30 a 50%), principalmente na forma de fitatos, é menor do que a proveniente de carnes (50 a 70%). Enquanto os aditivos alimentares possuem fósforo inorgânico prontamente absorvível⁵⁶. Ainda não está estabelecida qual deve ser a restrição na ingestão de fósforo para pacientes com DRC. Tradicionalmente, as recomendações sugere-

rem que para pacientes com DRC estágios 3-5 a ingestão seja de 800-1000 mg/dia em condições de controlado balanço do fósforo sérico⁴.

4.3.5. Potássio

A prevalência de hipercalemia aumenta à medida que a função renal declina³, sendo importante ajustar a ingestão dietética de potássio para manter os níveis séricos dentro da faixa de normalidade⁴. Embora a restrição dietética de potássio seja tradicionalmente recomendada para pessoas com DRC avançada, existe a preocupação de que essa recomendação possa limitar o consumo de alimentos ricos em nutrientes que desempenham benefícios para a saúde e fazem parte de um padrão alimentar saudável, pois as principais fontes desse mineral são frutas, hortaliças, leguminosas, cereais integrais e frutas oleaginosas⁵. Dessa forma, o consumo de frutas e hortaliças, que contêm naturalmente compostos alcalinos, deve ser encorajado caso seja possível, pois pode auxiliar na redução de complicações relacionadas com o desequilíbrio ácido-base na DRC, incluindo distúrbio no metabolismo mineral ósseo, perda muscular e possivelmente declínio da função renal residual⁵. A restrição excessiva de potássio dietético pode expor os pacientes a uma dieta mais aterogênica, favorecendo o desenvolvimento de DCV. Além disso, ao reduzir-se fontes vegetais para controlar o potássio ingerido pode-se acarretar menor ingestão de fibras e, com isso, a presença de constipação que, por sua vez, resulta em maior absorção intestinal de potássio de outros alimentos como, por exemplo, carnes e produtos alimentícios industrializados⁵⁶. Diretrizes recentes reconhecem que pacientes com DRC nos estágios 1-5 podem beneficiar-se de uma dieta com padrão mediterrâneo e com alto teor de frutas e vegetais, com melhora no perfil lipídico e na pressão arterial, além de redução de produtos ácidos do metabolismo⁴.

O remolho é uma estratégia simples e de baixo custo que pode ser usada para auxiliar na redução do teor de potássio e fósforo de uma série de alimentos, permitindo a manutenção da ingestão de vários alimentos saudáveis por pacientes que necessitem restringir a ingestão destes minerais. Em um estudo recente do nosso grupo, observamos redução de 10-50% no teor de fósforo e de 20-30% no teor de potássio em diferentes alimentos⁵⁸.

5. Considerações finais

A abordagem nutricional na DRC deve ser individualizada e os principais fatores a serem observados incluem o estágio da doença, as comorbidades, as complicações metabólicas e o estado nutricional. O caráter progressivo da DRC corrobora para um tratamento com periódica monitorização, de modo que as recomendações sejam implantadas de acordo com a evolução clínico-nutricional dos pacientes. O estado nutricional na DRC atualmente é marcado por presença de obesidade e sarcopenia, que representam um desafio adicional no tratamento da DRC. As atuais evidências disponíveis sugerem que um perfil alimentar contendo mais alimentos in natura, como grãos, hortaliças, frutas e menos produtos alimentícios

industrializados, favorece a melhor evolução da doença e da qualidade de vida dos pacientes que convivem com a DRC.

As pesquisas, atuais e futuras, voltadas aos aspectos relacionados à dieta, como a modulação do microbioma intestinal pela ingestão alimentar, os benefícios de uma alimentação baseada em alimentos de origem vegetal e a biodisponibilidade de micronutrientes em diferentes fontes alimentares, podem contribuir com o aprimoramento das recomendações nutricionais para pacientes com DRC.

Referências

- Vieira LP, Gowdak MMG, Klein MRST. Abordagem nutricional na hipertensão arterial: recomendações das diretrizes Brasileira (DBHA), Americana (AHA), Internacional (ISH) e Europeia (ESC). *Hipertensão*. 2022;24(1):1-12.
- Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(3):516-658. <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>
- Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2021;398(10302):786-802. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00519-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00519-5)
- Ikizler TA, Burrows JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3 Suppl 1):S1-S107. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.006>
- MacLaughlin HL, Friedman AN, Ikizler TA. Nutrition in kidney disease: core curriculum 2022. *Am J Kidney Dis*. 2022;79(3):437-49. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.05.024>
- Barreto Silva MI, Picard K, Klein MRST. Sarcopenia and sarcopenic obesity in chronic kidney disease: update on prevalence, outcomes, risk factors and nutrition treatment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2022;25(6):371-7. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000871>
- KDIGO 2013. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco AL, De Jong PE, et al. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International - Supplement* 2013;3(1):1-150.
- Carney EF. The impact of chronic kidney disease on global health. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(5):251. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0268-7>
- United States Renal Data System, USRDS 2018 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Bethesda, MD 2018. Available at <https://www.usrds.org/annual-data-report/>. Accessed January 18, 2022.
- Zhu P, Herrington WG, Haynes R, Emberson J, Landray MJ, Sudlow CLM, et al. Conventional and genetic evidence on the association between adiposity and CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(1):127-37. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020050679>
- Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C, World Kidney Day Steering Committee. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney International* 2017;91(2):260-2. <https://doi.org/10.4102/phcfm.v9i1.1435>
- Herrington WG, Smith M, Bankhead C, Matsushita K, Stevens S, Holt T, et al. Body-mass index and risk of advanced chronic kidney disease: prospective analyses from a primary care cohort of 1.4 million adults in England. *PLoS ONE-Electronic Resource* 2017;12(3):e0173515. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173515>
- Friedman AN, Kaplan LM, le Roux CW, Schauer PR. Management of obesity in adults with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(4):777-90. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020101472>
- Chang AR, Grams ME, Ballew SH, Bilo H, Correa A, Evans M, et al. CKD Prognosis Consortium (CKD-PC): Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *BMJ*. 2019;364:k5301. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5301>
- Yarnoff BO, Hoerger TJ, Shrestha SS, Simpson SK, Burrows NR, Anderson AH, et al. CRIC Study Investigators: Modeling the impact of obesity on the lifetime risk of chronic kidney disease in the United States using updated estimates of GFR progression from the CRIC study. *PLoS One*. 2018;13(10):e0205530. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0205530>
- (GBD 2016) Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [Erratum in: *Lancet*. 2017 Oct 14;390(10104):1736; PMID: 28935160; Erratum in: *Lancet*. 2017;28;390(10106):e38; PMID: 29032996]. *Lancet* 2017;390(10100):1345-422.
- Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, Atkins V, Baker P, Bogard J, et al. The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change. *Lancet*. 2019;393(10173):791-846. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32822-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32822-8)
- Ikizler TA, Cuppari L. The 2020 Updated KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic kidney disease. *Blood Purif*. 2021;50(4-5):667-71. <https://doi.org/10.1159/000513698>
- Darouich S, Goucha R, Jaafoura MH, Zekri S, Ben Maiz H, Kheder A. Clinicopathological characteristics of obesity associated focal segmental glomerulosclerosis. *Ultrastruct Pathol*. 2011;35(4):176-82. <https://doi.org/10.3109/01913123.2011.584657>
- Ladhani M, Craig JC, Irving M, Clayton P, Wong G. Obesity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(3):439-49. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfw075>
- Schnurr TM, Jakupovich H, Carrasquilla GD, Ångquist L, Grarup N, Sørensen TIA, et al. Obesity, unfavourable lifestyle and genetic risk of type 2 diabetes: A case-cohort study. *Diabetologia*. 2020;63:1324-32. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05140-5>
- Chagnac A, Zingerman B, Rozen-Zvi B, Herman-Edelstein M. Consequences of glomerular hyperfiltration: The role of physical forces in the pathogenesis of chronic kidney disease in diabetes and obesity. *Nephron*. 2019;143:38-42. <https://doi.org/10.1159/000499486>
- Sandino J, Cordero Garcia-Galán L, Aubert Girbal L, Praga M, Pascual J, Morales E. anything new in the treatment of obesity in obese patients with CKD? *Nephron*. 2022;21:1-8. <https://doi.org/10.1159/000524201>
- Foster MC, Hwang SJ, Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2011;58:784-90. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.175315>
- de Vries AP, Ruggenti P, Ruan XZ, Praga M, Cruzado JM, Bajema IM, et al. ERA-EDTA Working Group Diabetes: Fattykidney: Emerging role of ectopic lipid in obesity-related renal disease. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2:417-26. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70065-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70065-8)
- Chen HM, Liu ZH, Zeng CH, Li SJ, Wang QW, Li LS. Podocyte lesions in patients with obesity-related glomerulopathy. *Am J Kid*

- ney Dis. 2006;48:772-9. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.07.025>
27. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med*. 1981;304:930-3. <https://doi.org/10.1056/NEJM198104163041602>
28. Esler M, Straznicky N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension*. 2006;48:787-96. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000242642.42177.49>
29. Simonds SE, Pryor JT, Ravussin E, Greenway FL, Dileone R, Allen AM, et al. Leptin mediates the increase in blood pressure associated with obesity. *Cell*. 2014;159: 1404-16. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.10.058>
30. Bellafronte NT, Sizoto GR, Vega-Piris L, Chiarello PG, Cuadrado GB. Bed-side measures for diagnosis of low muscle mass, sarcopenia, obesity, and sarcopenic obesity in patients with chronic kidney disease under nondialysis-dependent, dialysis dependent and kidney transplant therapy. *PLoS One* 2020;15:e0242671. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242671>
31. Fernandes JFR, Silva MIB, Loivos CP, Menna Barreto APM, Meira VDS, Kaiser SE, et al. Obstructive sleep apnea in nondialyzed chronic kidney disease patients: association with body adiposity and sarcopenia. *Nutrition*. 2019;57:282-9. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2018.04.013>
32. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019;48:16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
33. Caldiroli L, Armelloni S, Eskander A, Messa P, Rizzo V, Margiotta E, et al. Association between the uremic toxins indoxyl-sulfate and p-cresyl-sulfate with sarcopenia and malnutrition in elderly patients with advanced chronic kidney disease. *Exp Gerontol* 2021;147:111266. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2021.111266>
34. Mertowska P, Mertowski S, Wojnicka J, Korona-Glowniak I, Grywalska E, Blazewicz A, et al. A link between chronic kidney disease and gut microbiota in immunological and nutritional aspects. *Nutrients*. 2021;13:3637. <https://doi.org/10.3390/nu13103637>
35. Kato H, Watanabe H, Imafuku T, Arimura N, Fujita I, Noguchi I, et al. Advanced oxidation protein products contribute to chronic kidney disease-induced muscle atrophy by inducing oxidative stress via CD36/NADPH oxidase pathway. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2021;12:1832-47. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12786>
36. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(5):1083-9. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.38>
37. Silva MI, Vale BS, Lemos CC, Torres MR, Bregman R. Body adiposity index assess body fat with high accuracy in nondialyzed chronic kidney disease patients. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(3):546-52. <https://doi.org/10.1002/oby.20261>
38. Lin CH, Chou CY, Lin CC, Huang CC, Liu CS, Lai SW. Waist-to-height ratio is the best index of obesity in association with chronic kidney disease. *Nutrition*. 2007;23:788-93. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.08.007>
39. Silva MI, Lemos CCSL, Torres MRSG, Bregman R. Waist-to-height ratio: an accurate anthropometric index of abdominal adiposity and a predictor of high HOMA-IR values in nondialyzed chronic kidney disease patients. *Nutrition*. 2014;30:279-85. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.08.004>
40. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-5.
41. Kyle UG, Genton L, Hans D, Pichard C. Validation of a bioelectrical impedance analysis equation to predict appendicular skeletal muscle mass (ASMM). *Clin Nutr*. 2003;22:537-43. [https://doi.org/10.1016/s0261-5614\(03\)00048-7](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(03)00048-7)
42. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*. 1998;147:755-63. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009520>
43. Barreto Silva MI, Menna Barreto APM, Pontes KSDS, Costa MSD, Rosina KTC, Souza E, et al. Accuracy of surrogate methods to estimate skeletal muscle mass in non-dialysis dependent patients with chronic kidney disease and in kidney transplant recipients. *Clin Nutr*. 2021;40:303-12. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.05.021>
44. WHO - World Health Organization : Protein and amino acid requirements in human nutrition: report of a joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Geneva, Switzerland: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2007.
45. OPAS - Organização Pan-Americana da Saúde. Doenças crônicas-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre a alimentação saudável, atividade física e saúde. Brasília (DF), Brasil: BVS – Ministério da Saúde; 2003.
46. Lohman TJ. Advances in Body Composition Assessment. Current Issues in Exercise Science Series. Champaign, IL: Human Kinetics; 1992.
47. Heo M, Faith MS, Pietrobelli A, Heymsfield SB. Percentage of body fat cutoffs by sex, age, and race-ethnicity in the US adult population from NHANES 1999-2004. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(3):594-602. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.025171>
48. Barreto Silva MI, Klein MRST, Cardoso ES, Costa MS, Martins CJM, Bregman R. Synergistic effect of inflammatory cytokines and body adiposity on insulin resistance and endothelial markers in patients with stages 3-5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2020;30:36-45. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2019.02.001>
49. D'Alessandro C, Giannese D, Avino M, Cupisti A. Energy Requirement for elderly CKD patients. *Nutrients*. 2021;27;13(10):3396. <https://doi.org/10.3390/nu13103396>
50. Conley MM, McFarlane CM, Johnson DW, Kelly JT, Campbell KL, MacLaughlin HL. Interventions for weight loss in people with chronic kidney disease who are overweight or obese. *Cochrane Database Sys Rev*. 2021;3(3):CD013119. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013119.pub2>
51. Lu Y, Wang YJ, Lu Q. The effect of oral nutritional supplement on muscle fitness of patients undergoing dialysis: a systematic review and meta-analysis. *J Adv Nurs*. 2021;77:1716-30. <https://doi.org/10.1111/jan.14684>
52. Noor H, Reid J, Slee A. Resistance exercise and nutritional interventions for augmenting sarcopenia outcomes in chronic kidney disease: a narrative review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2021;12:1621-40. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12791>
53. Isaka Y. Optimal protein intake in pre-dialysis chronic kidney disease patients with sarcopenia: an overview. *Nutrients* 2021;13:1205. <https://doi.org/10.3390/nu13041205>
54. Cianciaruso B, Pota A, Bellizzi V, Di Giuseppe D, Di Micco L, Minutolo R, et al. Effect of a low versus moderate-protein diet on progression of CKD: follow-up of a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2009;54:1052-61. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.07.021>
55. Jesudason DR, Pedersen E, Clifton PM. Weight-loss diets in people with type 2 diabetes and renal disease: a randomized controlled trial of the effect of different dietary protein amounts.

- Am J Clin Nutr. 2013;98(2):494-501.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.113.060889>
56. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2017;377(18):1765-76.
<https://doi.org/10.1056/NEJMra1700312>
57. Kim SM, Jung JY. Nutritional management in patients with chronic kidney disease. Korean J Intern Med. 2020;35(6):1279-90.
<https://doi.org/10.3904/kjim.2020.408>
58. de Abreu DBV, Picard K, Klein MRST, Gadas OM, Richard C, Barreto Silva MI. Soaking to Reduce Potassium and Phosphorus

Content of Foods. J Ren Nutr. 2022;6:S1051-2276(22)00127-3.
<https://doi.org/10.1053/j.jrn.2022.06.010>



Hipertensão. Sociedade Brasileira de Hipertensão- ISSN: 1809-4260 – under a license Creative Commons - Version 4.0