

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE FARMÁCIA

STELLA REGINA DINIZ DE SOUSA

**INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E MARCADORES DA FUNÇÃO RENAL
EM PESSOAS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL**

São Luís

2019

STELLA REGINA DINIZ DE SOUSA

**INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E MARCADORES LABORATORIAIS DA
FUNÇÃO RENAL EM PESSOAS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL**

Projeto de monografia apresentado a Coordenação do Curso de Farmácia, da Universidade Federal do Maranhão para apreciação, como requisito para realização do trabalho de conclusão de curso.

Orientadora: Profa. Dra. Sally Cristina Moutinho Monteiro

São Luís

2019

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Núcleo Integrado de Bibliotecas/UFMA

Souza, Stella Regina Diniz de.
INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E MARCADORES LABORATORIAIS
DA FUNÇÃO RENAL EM PESSOAS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL /
Stella Regina Diniz de Souza. - 2019.
43 f.

Orientador(a): Sally Cristina Moutinho Monteiro.
Monografia (Graduação) - Curso de Farmácia,
Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 2019.

1. Hipertensão Arterial. 2. Lesão renal. 3.
Obesidade. 4. Sobrepeso. I. Monteiro, Sally Cristina
Moutinho. II. Título.

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E MARCADORES LABORATORIAIS DA FUNÇÃO RENAL EM PESSOAS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL

Projeto de monografia apresentado a Coordenação do Curso de Farmácia, da Universidade Federal do Maranhão para apreciação, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Sally Cristina Moutinho Monteiro (Orientadora)
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Profa. Dra. Andrea Martins Melo Fontenele
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Profa. Dra. Renata Monteiro Lima
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

São Luís
2019

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela graça, provisão e pelas oportunidades de vida que me tornaram a ser a pessoa que sou hoje. Sou infinitamente grata, pois, mesmo em momentos de dificuldade sei que sempre esteve ao meu lado, dando-me forças para continuar. Em Ti me alegrarei, todos os dias da minha vida.

Agradeço aos meus pais, Francisco Sousa e Regina Célia, que são os meus melhores amigos, pela educação, zelo, proteção, amor e por sempre estarem ao meu lado em todas as etapas da minha vida. Amo vocês do jeitinho que são.

Agradeço a minha orientadora Dra. Sally Cristina por todo suporte ao longo da elaboração deste trabalho, paciência, confiança e pelos conhecimentos adquiridos em sala de aula.

Agradeço a Dra. Andrea Fontenele por aceitar fazer parte da banca examinadora e pelos conhecimentos adquiridos em sala de aula.

Agradeço a Dra. Renata Monteiro por aceitar fazer parte da banca examinadora e pelos conhecimentos adquiridos em sala de aula.

A todos os professores do Curso de Farmácia da UFMA que contribuíram com seus conhecimentos para minha formação, agradeço seus ensinamentos e experiências.

Agradeço aos amigos da graduação Raoni Muniz, Pollyana Kzam, Jacqueline Ribeiro e Enderson Paulo que me ajudaram de alguma forma nesse último ano de faculdade, tornando os dias mais leves.

Agradeço aos meus amigos Aurélio Ataíde, Haymê Ferreira, Arima Jucá, Daniel Aquino, Fernando Sousa, Ferdinan Sousa e Adelson Jr., pela amizade e alegrias compartilhadas.

A todos aqueles que contribuíram direta ou indiretamente para concretização desta que é mais uma etapa da minha vida. Muito obrigada!

“É exatamente disso que a vida é feita, de momentos. Momentos que temos que passar, sendo bons ou ruins, para o nosso próprio aprendizado. Nunca esquecendo do mais importante. Nada nessa vida é por acaso. Absolutamente nada. Por isso temos que nos preocupar em fazer a nossa parte, da melhor forma possível. A vida nem sempre segue a nossa vontade, mas ela é perfeita naquilo que tem que ser”.

Chico Xavier

RESUMO

A obesidade é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como doença que se caracteriza pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, resultado de um quadro prolongado de ingesta energética maior do que o gasto. A obesidade está associada ao diabetes tipo 2 e à hipertensão, as duas principais causas de DRC. A obesidade cursa com alterações renais hemodinâmicas que são caracterizadas pelo aumento do fluxo plasmático renal, hiperfiltração glomerular e retenção salina. Este trabalho tem como objetivo verificar a prevalência do excesso de peso em pacientes com hipertensão arterial e sua possível implicação na progressão das lesões renais. É um estudo de caráter transversal, retrospectivo e de abordagem quantitativa com 126 indivíduos hipertensos. Foram analisados dados de prontuários de consultas de pacientes com hipertensão arterial acompanhados ambulatorialmente no Centro de Prevenção de Doença Renal (CPDR), do Hospital Presidente Dutra (HUPD). Os dados obtidos foram tabulados no Microsoft Office Excel e analisados a partir do programa estatístico SPSS 21. Para análise dos resultados, as variáveis numéricas foram apresentadas em médias e desvios e as variáveis categóricas foram apresentadas em frequências absolutas (n) e relativas (%). Em todas as análises, considerou-se nível de significância de 5%. Para avaliação do estado nutricional foi considerado IMC normal entre 18,5 e 24,9 kg/m², levando em consideração as diferenças entre IMC adulto (18,5 e 24,9 kg/m²) e IMC idoso (>22 a < 27kg/m²), estratificados em eutróficos e excesso de peso (sobrepeso + pré-obeso + obesidade). Para o diagnóstico de doença renal crônica foi considerada uma taxa de filtração glomerular <60 mL/min/1,73m². O estudo possui aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão sob o parecer 2.035.753. O excesso de peso foi encontrado em 69,83% da população, com maior prevalência entre os adultos. Dentre as variáveis antropométricas a circunferência de cintura, a relação cintura-estatura, o índice de massa corporal e o índice de adiposidade central apresentaram significância (p<0,05) com o estado nutricional, mostrando-se bons indicadores usados para análise de fatores de risco cardiometabólicos. Os valores médios de glicemia de jejum, creatinina e ureia séricas foram, 105,82 mg/dL (± 29,17), 0,986 mg/dL (± 0,465) e 33,40 mg/dL (± 11,79), respectivamente. Foram elevadas as frequências de DM e Hipercolesterolemia nesses pacientes hipertensos, isto é relevante ao se considerar a importância destes fatores na progressão de DRC. Pela classificação dos Estágios das Doenças Renais Crônicas, a maioria estava no estágio 1 e 2, no entanto a avaliação do estado nutricional não apresentou significância no desenvolvimento das lesões renais.

Palavras-chave: Obesidade. Sobrepeso. Antropometria. Doença Renal.

ABSTRACT

Obesity is defined by the World Health Organization (WHO) as a disease characterized by excessive accumulation of body fat, usually caused by the consumption of more calories than body can use. Obesity is associated with type 2 diabetes and hypertension, the two leading causes of CKD. Obesity courses with renal hemodynamic changes characterized by increased renal plasma flow, glomerular hyperfiltration and salt retention. The aim of this study is to verify the prevalence of overweight among hypertension patients and its possible implication in the progression of renal lesions. It is a cross-sectional, retrospective and quantitative study with 126 hypertensive individuals. Data collected from the medical records of patients with arterial hypertension were analyzed at outpatient clinics at the Center for the Prevention of Renal Disease (CPDR) at Presidente Dutra Hospital (HUPD). The demographic, nutritional, and clinical laboratory data were analyzed. The data were tabulated in Microsoft Office Excel and analyzed from the SPSS 21 statistical program. For the analysis of the results the numerical variables were presented in mean and standard deviations and the categorical variables were presented in absolute (n) and relative (%) frequencies. In all analyses, a significance level of 5% was considered. To evaluate the nutritional status, BMI was considered, taking into account the differences between adult BMI (25 - 29.9kg / m²) and elderly BMI (> 27kg / m²), stratified into eutrophic and overweight (overweight + obesity). For the diagnosis of chronic kidney disease, a glomerular filtration rate <60 mL / min / 1.73m² was considered. The study is approved by the Ethics and Research Committee of the University Hospital of the Federal University of Maranhão under the opinion 2.035.753. Overweight was found in 69.83% of the population, with a higher prevalence among adults and women. Among the anthropometric variables, CC, RCE, BMI and IAC presented significance (p <0.05) with nutritional status, showing good indicators used for the analysis of cardiometabolic risk factors. Mean values of fasting plasma glucose, serum creatinine and urea were 105.82 mg / dL (± 29.17), 0.986 mg / dL (± 0.465) and 33.40 mg / dL (± 11.79), respectively. The frequencies of type 2 diabetes and hypercholesterolemia were elevated in these hypertensive patients, this is relevant when considering the importance of these factors in the progression of CKD. By the classification of stages of chronic kidney disease (CKD), most were in stage 1 and stage 2, however, nutritional status was not significant in the development of renal lesions. However, further studies are needed to corroborate these results.

Key words: Obesity. Overweight. Arterial hypertension. Kidney damage.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AOS:** Apneia obstrutiva do sono
- CC:** Circunferência da cintura
- DCV:** Doença cardiovascular
- DM2** diabetes melito tipo 2
- DR:** Doença renal
- DCNT:** Doença crônica não transmissível
- DOHaD:** *Developmental Origins of Health and Disease*
- DPP-4:** dipeptidyl peptidase 4
- HAS:** hipertensão arterial sistêmica
- IC:** Índice de conicidade
- IAC:** Índice de adiposidade central
- IL-6:** interleucina-6
- IMC:** Índice de massa corporal
- NaCl:** cloreto de sódio
- OMS:** Organização mundial da saúde
- PAS:** Pressão arterial sistólica
- PAD:** Pressão arterial diastólica
- RCE:** Relação cintura-altura
- SNS:** Sistema nervoso simpático
- SRAA:** Sistema renal-angiotensina-aldosterona
- TFG:** Taxa de filtração glomerular
- TNF:** Fator de necrose tumoral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	REFERÊNCIAL TEÓRICO.....	13
2.1	Índices antropométricos	13
2.2	Obesidade	13
2.3	Hipertensão Arterial e Obesidade.....	15
2.4	Lesão renal e Obesidade.....	18
2.5	Marcadores de função renal	20
3	OBJETIVOS.....	22
3.1	Objetivo Geral	22
3.2	Objetivos Específicos	22
4	MATERIAS E MÉTODOS.....	23
4.1	Tipo de estudo	23
4.2	População de estudo	23
4.3	Coleta de dados	23
4.3.1	Dados Sociodemográficos.....	23
4.3.2	Hábitos de Vida	24
4.3.3	Condições de Saúde.....	24
4.3.4	Variáveis Antropométricas.....	24
4.3.4.1	Peso	24
4.3.4.2	Altura.....	24
4.3.4.3	Circunferência de cintura (CC)	25
4.3.4.4	Relação cintura estatura (RCE)	25
4.3.4.5	Índice de conicidade (IC)	25
4.3.4.6	Índice de adiposidade central (IAC).....	25
4.3.4.7	Índice de massa corporal (IMC).....	25
4.3.5	Exames Laboratoriais	26

4.3.5.1	Estimativa do <i>clearance</i> de creatinina/estimativa da função renal	26
4.4	Aspectos Éticos	27
4.5	Análise Estatística	27
5	RESULTADOS	28
6	DISCUSSÃO.....	33
7	CONCLUSÃO.....	38
	REFERÊNCIAS	39
	APÊNDICE A	46
	ANEXO A	47

1 INTRODUÇÃO

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), incluindo doenças cardiovasculares, câncer e diabetes mellitus (DM) respondem por mais de 70% das mortes precoces no mundo, representando a principal causa de mortalidade e incapacidade prematura (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017). A obesidade é um importante fator de risco para as DCNTs e está associada à diminuição da expectativa de vida em cerca de 5 a 20 anos, dependendo da gravidade da doença e das comorbidades (FONTAINE et al., 2003; BERRINGTON DE GONZALEZ et al., 2010; PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION, 2009).

O estudo Global Burden of Disease, que inclui dados de 195 países, relata que a prevalência da obesidade mais do que dobrou desde 1980 e se assemelha a tendências globais na prevalência de diabetes mellitus tipo 2 (AFSHIN et al. 2017; GREG e SHAW, 2017). A estimativa brasileira de gastos com internações hospitalares, consultas médicas e medicamentos para o tratamento do excesso de massa corporal e doenças associadas é em torno de 1,5 bilhão, sendo que 600 milhões é custeado pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Essa quantia equivale a 12% do orçamento do governo gasto com todas as outras doenças crônicas não transmissíveis, tais como diabetes tipo 2, câncer e doenças cardiovasculares, sendo estas responsáveis por aproximadamente 60% da mortalidade mundial e 47% da carga de doença, e esses números são previstos de aumentar para 73% e 60%, respectivamente, pelo ano 2020 (ANJOS, 2006).

A prevalência da obesidade vem aumentando exponencialmente e, nas últimas décadas, não está restrita apenas aos países de primeiro mundo, esse quadro também pode ser observado em nações em desenvolvimento, uma vez que se encontram em fase de transição demográfica (FLEGAL et al.,2002). Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) demonstram que aproximadamente 58% do diabetes mellitus, 21% da doença isquêmica do coração e de 8 a 42% de certos tipos de câncer poderiam ser atribuídos ao índice de massa corpórea (IMC) maior do que 21 kg/m², números estes que possibilitam apontar não somente a prevalência da obesidade como também sua associação com outras comorbidades (ANJOS, 2006).

Sob a ótica clínica, a obesidade está relacionada a diversas complicações sendo elas osteomioarticulares, neoplásicas, metabólicas e hipertensivas, dentre as quais as de maiores relevâncias são o diabete mellitus e a hipertensão arterial (PAULA, 2006), sendo estas consideradas principais fatores de risco para doenças renais (DR).

Atualmente, sabe-se que o tecido adiposo não é apenas um reservatório de gordura, mas um tecido dinâmico envolvido na produção de “adipocinas” (p. ex.: leptina, adiponectina, fator de necrose tumoral- α) (DECLÈVES, 2015). Uma série de eventos é desencadeada pela

obesidade, incluindo resistência à insulina, intolerância à glicose, hiperlipidemia, aterosclerose e hipertensão arterial, estando todos associados a aumento do risco cardiovascular (AVESANI et al., 2009).

A obesidade influencia o desenvolvimento de doença renal (DR), entre outros fatores, porque predispõe à nefropatia diabética, nefrosclerose hipertensiva e glomeruloesclerose segmentar e focal. O excesso de peso e a obesidade estão associados a alterações renais hemodinâmicas, estruturais e histológicas, além de alterações metabólicas e bioquímicas que levam à DR, em evidências causais comprovadas em estudos. Considerando a tendência crescente de excesso de peso, um aumento do número de casos de doença renal crônica (DRC) é esperado (SILVA JÚNIOR, et al., 2017).

O excesso de células adiposas predispõe ao aumento da reabsorção tubular renal de sódio, prejudicando a natriurese pressórica e causando expansão de volume devido à ação do sistema nervoso simpático (SNS) e sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Ocorre também compressão dos rins, especialmente quando a obesidade visceral está presente. Há ainda um aumento no fluxo sanguíneo renal, na taxa de filtração glomerular (TFG) e na fração de filtração. A hiperfiltração glomerular, associada ao aumento da pressão sanguínea e outras alterações metabólicas, como a resistência insulínica e DM, resultam em dano renal e redução da TFG (KOPPLE, 2010; KOPPLE, 2011). Desta maneira, propusemos verificar a prevalência do excesso de peso em pacientes com hipertensão arterial e sua possível implicação na progressão das lesões renais, devido a sua importância no âmbito da saúde pública, pois aborda problemas de saúde presentes na população brasileira, e esta pesquisa contribuirá com o crescimento científico como fonte futura de consulta para o desenvolvimento de novas pesquisas.

2 REFERÊNCIAL TEÓRICO

2.1 Índices antropométricos

A população brasileira adotou a classificação de sobrepeso e obesidade preconizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Convencionou-se que indivíduos eutróficos o IMC está entre 18,5 – 24,9kg/m²; sobrepeso, o IMC entre 25 – 29,9kg/m² e obesidade o IMC maior ou igual a 30 kg/m². Para os idosos, aqueles com 60 anos ou mais de idade, o Ministério da Saúde aceita como normal para esta população o IMC > 22kg/m² e < 27kg/m² em decorrência da perda fisiológica de massa magra (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA, 2018).

2.2 Obesidade

A obesidade, considerada por muitos como uma epidemia do século 21, é caracterizada por peso corporal desproporcional para a estatura com um acúmulo excessivo de tecido adiposo que é geralmente acompanhado por inflamação sistêmica crônica leve (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). No passado, o tecido adiposo era considerado relativamente inerte e agia como um depósito para armazenar o excesso de energia na forma de triglicerídeos e quando necessário degradar o excesso de lipídios em ácidos graxos e glicerol, conforme as necessidades metabólicas do corpo e do equilíbrio entre anabolismo e catabolismo (NEELAND et al., 2018).

Recentemente, as células adiposas têm sido reconhecidas como metabolicamente ativas e envolvidas em sinalizações entre vários sistemas de órgãos, sendo que a perturbação na regulação dessas sinalizações resulta em uma resposta patológica do tecido adiposo devido ao balanço calórico positivo em indivíduos suscetíveis que direta e indiretamente contribuem para doenças cardiovasculares e metabólicas (NEELAND et al., 2018).

Esse reconhecimento trouxe o conceito de “adiposopatia”, ou “gordura doente”, que é relativamente recente na medicina, caracterizado por uma resposta patológica do tecido adiposo a um estímulo (BAYS et al., 2011). Os três princípios centrais da adiposopatia são: 1) deposição de gordura ectópica e mudança para a distribuição do tecido adiposo visceral; 2) desregulação inflamatória e adipocitária; e 3) resistência à insulina (NEELAND et al., 2018).

De acordo com uma visão simplista baseada na primeira lei da termodinâmica, a obesidade resulta de um desequilíbrio entre a ingestão calórica e o gasto energético. Assim, a obesidade é o resultado da baixa atividade física (um estilo de vida sedentário) e do consumo

excessivo de alimentos de alta energia, acima das necessidades do indivíduo. No entanto, na realidade, a etiologia da obesidade é mais complexa (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017).

O controle do peso e da composição corporal leva em consideração a alimentação, o gasto energético e a deposição de gordura, que estão relacionados e sujeitos à regulação integral dos sistemas neural e endócrino, da qual participam diferentes neuropeptídios e hormônios. Vários agentes modificam esses processos regulatórios: fatores ambientais, qualidade geral da dieta, nível de atividade física, microbiota intestinal, medicamentos, dentre outros (BLÜHER, 2019).

Para o desenvolvimento da obesidade existem períodos críticos desde o estágio pré-natal até a adolescência. A *imprinting* metabólica – definida como programação do metabolismo durante os períodos pré-natal e neonatal a nível genômico e epigenômico (HANLEY et al., 2010) – pode afetar permanentemente o risco de desenvolvimento de doenças e a saúde, como proposto pelas origens desenvolvimentistas da saúde e doença (DOHaD, do inglês *Developmental Origins of Health and Disease*) (ERIKSSON, 2016). Dados de coortes longitudinais de nascimento tem fornecido estimativas do desenvolvimento da obesidade na infância e adolescência, bem como dos efeitos genéticos e ambientais sobre o IMC desde a infância até o início da idade adulta (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017).

Os primeiros mil dias, desde a concepção até o final do segundo ano de vida, marcam o primeiro período crítico no desenvolvimento da obesidade. O índice de massa corporal geralmente aumenta até os 7 meses de idade, quando atinge um máximo temporário (o chamado pico do IMC infantil). Entre 5 e 7 anos de idade, o IMC atinge um mínimo em crianças com crescimento e desenvolvimento adequados, até que começa a subir novamente (isto é, a recuperação da adiposidade) (ROLLAND-CACHERA et al., 2006).

Uma recuperação precoce da adiposidade tem sido associada a um alto IMC, alta quantidade de tecido adiposo subcutâneo e alta circunferência da cintura na idade adulta (ROLLAND-CACHERA et al., 2006; OHLSSON et al., 2012; PÉNEAU et al., 2016). O aceleração da taxa de crescimento na adolescência traz como consequência o aumento das necessidades de energia e nutrientes, fazendo com que esse estágio de desenvolvimento seja nutricionalmente vulnerável. As alterações do IMC estão substancialmente associadas à puberdade, sendo que a puberdade precoce aumenta o risco de desenvolvimento tardio da obesidade (PRENTICE e VINER, 2013).

Uma variável no estudo da obesidade é a heterogeneidade dos indivíduos com este distúrbio. Na obesidade subcutânea, também conhecida como gnoide, o excesso de gordura é encontrado principalmente no tecido subcutâneo das áreas do quadril e coxas, sendo mais comum em mulheres, conferindo o denominado formato de pera. A obesidade visceral ou

androide, cuja gordura está principalmente no tecido adiposo mesentérico, está em maior concentração na região abdominal e confere o denominado formato de maçã (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). A obesidade visceral é mais comum em homens e tende a ser mais prejudicial em termos de saúde, implicando em um risco maior de distúrbios cardiometabólicos (como hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2) (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017; NEELAND et al., 2018; HALL et al., 2019).

Quando o tecido adiposo subcutâneo sofre hiperplasia para manusear adequadamente os lipídeos e aumentar a capacidade de armazenamento, acaba protegendo contra o acúmulo de gordura em outros locais. Uma vez que o tecido adiposo subcutâneo não se expande por hiperplasia (por razões que ainda não são bem esclarecidas), os triglicerídeos armazenados contribuirão para a hipertrofia adipocitária – que é o crescimento do tecido devido ao aumento das células individuais – até que esses grandes adipócitos se tornem saturados e percam a capacidade de se expandir, podendo até se romper. Assim, o excesso de moléculas de triglicerídeos não terá lugar no tecido adiposo subcutâneo e será armazenado como gordura visceral e gordura ectópica em órgãos como o fígado, coração e rins (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). Outro problema é que adipócitos hipertrofiados têm seu metabolismo significativamente afetado (SMEKAL; VACLAVIK, 2017).

O tecido adiposo metabolicamente alterado induz a secreção alterada de moléculas bioativas e hormônios – coletivamente referidas como adipocinas – tais como angiotensinogênio, fator estimulante da aldosterona, dipeptidil peptidase 4 (DPP-4), leptina, resistina, TNF e IL-6 (DEMARCO; AROOR; SOWERS, 2014). Em circunstâncias normais, a produção de adipocinas pró-inflamatórias está em equilíbrio com as adipocinas anti-inflamatórias. Com o aumento da obesidade, especialmente perivascular e visceral, esse equilíbrio é interrompido e os adipócitos sobrecarregados por triglicerídeos e energia produzem quantidades crescentes de adipocinas pró-inflamatórias com várias consequências cardiovasculares negativas (SMEKAL; VACLAVIK, 2017).

2.3 Hipertensão Arterial e Obesidade

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016), a hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos de PAS \geq 140 e/ou PAD \geq 90 mmHg. Frequentemente é associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de outros fatores de risco, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à

glicose e DM. Mantém associação independente com eventos como morte súbita, acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca, doença arterial periférica e DRC, fatal e não fatal.

Estima-se que a HA cause 7,5 milhões de mortes em todo o mundo, cerca de 12,8% do total de todas as mortes. Globalmente, a prevalência geral de HA em adultos com 25 anos ou mais foi de cerca de 40% em 2008. Dentre as regiões da OMS, a maior prevalência de HA foi na região da África, atingindo 46% dos indivíduos. A menor prevalência foi na região das Américas, com 35%, sendo que homens desta região tinham maior prevalência do que as mulheres (39% para homens e 32% para mulheres). De fato, em todas as regiões da OMS, os homens têm uma prevalência ligeiramente maior de HA do que as mulheres, no entanto, esta diferença foi estatisticamente significativa apenas nas Américas e na Europa (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2019).

A prevalência de HA no Brasil varia de acordo com a população estudada e o método de avaliação, atingindo cerca de 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos e mais de 60% dos idosos, contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por doença cardiovascular (DCV). Junto com DM, suas complicações (cardíacas, renais e acidentes vasculares encefálicos) têm impacto elevado na perda da produtividade do trabalho e da renda familiar. Fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de HA incluem histórico familiar de HA, etnia negra, senescência, sedentarismo, estresse, tabagismo, etilismo, dieta desequilibrada e obesidade (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

Há uma clara relação do aumento da pressão arterial (PA) com ganho de peso, sendo que indivíduos obesos podem ter uma probabilidade 3,5 vezes maior de ter HA e que 60% da HA é atribuível ao aumento dos estoques de tecido adiposo. Dados do programa de estudos estadunidense *National Health and Nutrition Examination Survey* indicam que a prevalência de hipertensão arterial entre obesos com é de 42,5%, enquanto entre indivíduos magros é de 15,3% (SERAVALLE; GRASSI, 2017).

Nem todos os indivíduos que são obesos têm alterações na PA que os caracteriza como hipertensos; no entanto, a obesidade eleva a pressão arterial, acima do nível basal para um indivíduo. Por outro lado, a perda de peso reduz a PA em indivíduos que são obesos, mas considerados normotensos, bem como naqueles que são obesos e hipertensos. O aumento da duração da obesidade exacerba a mudança da PA, levando a níveis maiores (HALL et al., 2019).

A relação da pressão arterial com não somente a obesidade, mas com o tipo de tecido adiposo pode ser demonstrada na prática. A remoção cirúrgica do excesso de tecido adiposo subcutâneo (por exemplo, lipoaspiração de grande volume) não reduz a PA. No entanto, a

redução do tecido adiposo visceral após cirurgia bariátrica (por exemplo, gastrectomia vertical ou bypass gástrico em Y-de-Roux) diminui rapidamente a PA (HALL et al., 2019).

Os mecanismos da relação entre obesidade e hipertensão arterial são complexos e às vezes interdependentes. O papel principal, além dos fatores genéticos e ambientais, é devido ao Sistema Nervoso Simpático (SNS), à função renal e adrenal, ao endotélio, às adipocinas e à resistência à insulina (SERAVALLE; GRASSI, 2017). Alguns pesquisadores sugeriram que a hipertensão arterial em pacientes magros é mediada por um aumento na resistência vascular periférica, enquanto a HA em indivíduos com obesidade é mediada, em parte, pelo aumento do volume intravascular, débito cardíaco e reabsorção de sódio no túbulo proximal renal (DEMARCO; AROOR; SOWERS, 2014), sendo que a disfunção dos adipócitos em pacientes com obesidade contribui para a desregulação do SNS e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (KURUKULASURIYA et al., 2008).

Mesmo quando não acompanhada por um aumento da pressão arterial, a obesidade exibe sinais de ativação adrenérgica, como aumento dos valores plasmáticos de norepinefrina e da frequência cardíaca de repouso. A mensuração da secreção de noradrenalina e o registro direto da descarga neural simpática têm sido usados para mostrar que esses dois parâmetros são evidentemente aumentados em indivíduos obesos, particularmente a nível renal. Outro fator é o comprometimento do controle barorreceptor arterial da atividade nervosa simpática – que representa o principal mecanismo de restrição do tônus simpático – devido a componentes simpato-inibitórios e simpato-excitatórios (SERAVALLE; GRASSI, 2017).

Alterações estruturais e funcionais nos rins, incluindo a ativação da angiotensina II, também são importantes no desenvolvimento da hipertensão arterial associada à obesidade. A sinalização entre componentes do SRAA intravascular, especificamente angiotensina II e a aldosterona, também pode regular a vasoconstrição independentemente do controle renal. Evidências cumulativas também sugerem que o ácido úrico pode afetar a função dos adipócitos e levar a lesões vasculares e renais. Além disso, a sinalização incretínica também é um importante modulador da resistência à insulina e função imune (DEMARCO; AROOR; SOWERS, 2014).

A aldosterona circulante também pode estar envolvida no desenvolvimento de hipertensão em indivíduos com obesidade, que podem ter níveis elevados de aldosterona plasmática, sendo que fatores solúveis derivados do tecido adiposo estimulam a secreção de aldosterona adrenal. A disfunção endotelial e a reatividade do músculo liso vascular aumentada têm sido implicadas na modulação do remodelamento vascular pela aldosterona (DEMARCO; AROOR; SOWERS, 2014).

2.4 Lesão renal e Obesidade

A DRC tem sido considerada um problema de saúde pública (KOPPLE, 2010) em virtude do aumento de número de casos que vem sendo reportado nos últimos anos. Ela é caracterizada por alteração da taxa de filtração glomerular (TFG) decorrente de uma perda lenta e progressiva das funções endócrinas glomerulares e tubulares, quando instaladas por um período superior a três meses (GUYATT, et al, 2017).

Em 2015, 1,2 milhões de pessoas morreram de insuficiência renal, o que representa um aumento de 32% desde 2005. Em 2010, estima-se que entre 2,3 e 7,1 milhões de pessoas com DR terminal morreram sem acesso a diálise crônica. No geral, portanto, estima-se que 5 a 10 milhões de pessoas morrem anualmente de doenças renais. Dados os dados epidemiológicos limitados, a falta comum de conscientização e o acesso frequentemente pobre a serviços laboratoriais, tais números provavelmente subestimam a verdadeira carga representada pela DR (LUYCKX.; TONELLI; STANIFER, 2018).

No Brasil, a prevalência de pacientes mantidos em programa crônico de diálise é de 610 por milhão da população (pmp). Quando somada à prevalência de pacientes com enxerto renal funcionante (aproximadamente 255/pmp em 2017), a taxa resultante de 865/pmp reflete a prevalência de terapia de substituição renal no Brasil, que está acima da meta estabelecida para a América Latina pela Sociedade Latino-Americana de Nefrologia e Hipertensão, que é de 700 pmp. De acordo com o último censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia existem em torno de 126.583 brasileiros em diálise, com uma taxa de internação hospitalar de 5,6% ao mês e uma taxa de mortalidade de 19,9% ao ano. As causas primárias mais frequentes da doença renal crônica (DRC) terminal em 2017 foram hipertensão (34%) e diabetes (31%) (THOME et al., 2019).

Um importante fator de risco para o desenvolvimento de DRC é a obesidade, já que pode levar à compressão dos rins, resultando em aumento das pressões intra-renais e tendendo a reduzir as taxas de fluxo sanguíneo nos vasos retos e na alça de Henle. Essas alterações tendem a aumentar a reabsorção fracionada de cloreto de sódio (NaCl) na alça de Henle e diminuir a liberação de NaCl na mácula densa, causando reduções mediadas por retroalimentação na resistência arteriolar aferente, aumentos no fluxo sanguíneo renal e na TFG e estimulação da secreção de renina a partir das células justa-glomerulares (HALL et al., 2019).

O aumento do fluxo sanguíneo renal contribui para o aumento do retorno venoso e do débito cardíaco em indivíduos com obesidade. O ganho de peso excessivo inicialmente causa

vasodilatação renal e aumenta o fluxo sanguíneo renal e a TFG antes de lesionar o néfron. A hiperfiltração glomerular induzida pela obesidade está associada à vasodilatação das arteríolas aferentes renais e ao aumento da pressão hidrostática glomerular. Múltiplos fatores podem contribuir para a vasodilatação renal na obesidade, incluindo compressão dos túbulos renais, hiperglicemia, alta ingestão proteica, hiperinsulinemia e elevação da pressão arterial combinada com comprometimento da autorregulação renal. A alteração do *feedback* da mácula densa, ou *feedback* tubuloglomerular, pode desencadear vários desses fatores à vasodilatação arteriolar aferente (HALL et al., 2019).

Uma maior reabsorção de NaCl nos túbulos renais antes ou nas células da mácula densa resulta em uma diminuição na concentração de NaCl nessas células, as quais, por sua vez, enviam sinais às arteríolas aferentes renais que causam vasodilatação, assim como aumento do fluxo sanguíneo renal e da TFG. Os aumentos compensatórios na TFG e PA ajudam a restaurar a entrega de NaCl da mácula densa para níveis considerados normais, permitindo que o balanço de sódio seja restabelecido apesar do aumento da reabsorção de NaCl na alça de Henle. A hiperglicemia e a alta ingestão de proteínas, que frequentemente estão associadas à obesidade, também podem causar vasodilatação arteriolar aferente e aumento da TFG via *feedback* da mácula densa (HALL et al., 2019).

O aumento da PA associado à obesidade também pode contribuir para o aumento da pressão hidrostática glomerular e da TFG, especialmente se a autorregulação renal estiver prejudicada devido ao *feedback* atenuado da mácula densa. Apesar do valor adaptativo da hiperfiltração glomerular em compensar a reabsorção renal de sódio na obesidade, a pressão hidrostática glomerular elevada pode eventualmente contribuir para a lesão renal (HALL et al., 2019).

A ativação do SRAA também pode funcionar em um *loop de feedback* positivo com SNS. O aumento do tráfego do nervo simpático renal promove a produção de renina por células juxtaglomerulares, o que alimenta o SRAA que por sua vez ativa o SNS, resultando em inibição da recaptação de norepinefrina nos terminais nervosos simpáticos pré-sinápticos. Outro contribuinte para o aumento do tônus simpático em pacientes obesos é o distúrbio respiratório do sono e a apneia obstrutiva do sono (AOS), ambos os quais são observados em muitos pacientes (CABANDUGAMA; GARDNE; SOWERS, 2017).

2.5 Marcadores de função renal

A progressão da lesão renal é identificada na prática clínica pela da avaliação da taxa de filtração glomerular, a qual é baseada na mensuração das substâncias que são produzidas naturalmente pelo organismo. Dessa forma, a ureia e a creatinina são marcadores renais mais acessíveis atualmente. Muito embora seja produto da excreção renal, a ureia não é um marcador confiável e de escolha, pois além de seus níveis variarem devido a fatores externos e não relacionadas a TFG (tais como uma dieta rica em proteínas e terapia com corticosteroides), cerca de 40 -50% da ureia filtrada é reabsorvida pelos túbulos renais, o que inviabiliza a exata avaliação TFG (SHEMESH, 1985).

O marcador endógeno mais utilizado e que se aproxima de ser a substância ideal para mensurar a TFG é a creatinina plasmática, produto do metabolismo da creatinina e da fosfocreatina no músculo esquelético. Embora seus níveis plasmáticos se elevem com a ingestão de proteínas, sua produção se mantém constante e diretamente proporcional à massa muscular. Além disso, diferentemente da ureia, esta substância não é reabsorvida (PARVING, 2001; SHEMESH, 1985).

Porém, como desvantagem, a creatinina é influenciada por determinantes alheios à TFG, como massa muscular e dieta, que não são adequadamente incorporados às equações que estimam a TFG e, portanto, os valores podem ser subestimados ou superestimados. Em pacientes portadores de DRC em diálise, os marcadores de filtração são eliminados não apenas pela função renal residual, mas também pelo tratamento dialítico em si (STEUBL; INKER, 2018).

A estimativa da TFG é um indicador importante para detecção, avaliação e tratamento da DRC e, na prática clínica, a investigação de rotina por meio de equações utiliza as concentrações de creatinina sérica. As equações *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) e *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD/EPI) são as equações que apresentam melhor acurácia e maior precisão. Apesar disso, não podem ser generalizadas para todas as populações devido às variações causadas pela associação da massa muscular com a idade, sexo e etnia (STEUBL; INKER, 2018).

A fórmula de Cockcroft-Gault é muito utilizada para o cálculo do *clearance* de creatinina devido a sua praticidade e facilidade de uso, permitindo estimar a TFG na prática médica com reprodutibilidade e acurácia satisfatórias. Considera como variáveis o peso, sexo, idade e creatinina sérica. No entanto, a equação de tem perda de acurácia quando empregada na

avaliação de alguns contextos clínicos ou populações específicas, especialmente os obesos e idosos (NUNES et al., 2018).

Um potencial substituto da creatinina sérica como marcador de filtração glomerular é a cistatina C, uma proteína básica não glicosilada que faz parte da superfamília de cisteínas inibidoras de proteases. É um marcador tão relacionado com a filtração glomerular quanto a creatinina sérica, sendo que não sofre influência da dieta ou da massa muscular. É livremente filtrada no glomérulo e, em seguida, é reabsorvida e metabolizada sem sofrer secreção no túbulo proximal. No entanto, devido a fatores como custo, ainda não é realidade na prática clínica (BRITO; OLIVEIRA; SILVA, 2016).

Indivíduos normais geralmente excretam quantidades muito pequenas de proteína na urina. O aumento persistente da excreção de proteínas é geralmente um marcador de dano renal. A excreção de tipos específicos de proteínas, tais como albumina ou globulinas de baixo peso molecular, depende do tipo de DR que está presente. O aumento da excreção de albumina é um marcador sensível para DRC devido a diabetes, doença glomerular e hipertensão. O aumento da excreção de globulinas de baixo peso molecular é um marcador sensível para alguns tipos de doença tubulointersticial (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002).

O termo "proteinúria" refere-se ao aumento da excreção urinária de albumina e outras proteínas específicas, reflete a quantidade de proteína total. "Albuminúria" refere-se especificamente ao aumento da excreção urinária de albumina. "Microalbuminúria" refere-se à excreção de albumina acima da faixa normal, mas abaixo do nível de detecção por testes de proteína total, o que requer métodos laboratoriais recentemente desenvolvidos e mais sensíveis que têm se tornado cada vez mais acessíveis. Assim, é um bom teste de triagem e acompanhamento de lesão renal em populações de risco (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Verificar a prevalência do excesso de peso em pacientes com hipertensão arterial e sua possível implicação na progressão das lesões renais.

3.2 Objetivos Específicos

- Verificar dos dados socioeconômicos dos participantes;
- Determinar os parâmetros laboratoriais da função renal;
- Calcular a taxa de filtração glomerular e classificar em estágios de lesão renal;
- Avaliar os parâmetros antropométricos e a pressão arterial desta população;
- Verificar a possível relação entre excesso de peso e a estimativa da taxa de filtração glomerular.

4 MATERIAS E MÉTODOS

4.1 Tipo de estudo

Estudo com delineamento transversal, retrospectivo e de abordagem quantitativa.

4.2 População de estudo

O presente trabalho faz parte de um projeto de maior abrangência intitulado Predição da Doença Renal Crônica utilizando redes neurais artificiais. Foram coletados dados de prontuários de consultas de indivíduos com hipertensão arterial (previamente diagnosticados) acompanhados a nível ambulatorial pela liga acadêmica de hipertensão da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) no Centro de Prevenção de Doença Renal (CPDR), do Hospital Universitário Presidente Dutra (HUPD).

O tamanho da amostra foi de 126 pacientes hipertensos. Como critérios de inclusão foi considerado indivíduos de ambos o sexo, sem distinção de etnia, adultos e idosos, que foram consultados no ambulatório do Centro de Prevenção de Doença Renal, entre os anos de 2013 a 2017. Como critérios de não inclusão, tem-se todos aqueles com histórico de doenças consumptivas, DR preexistente, gestantes, pessoas brevilíneas e/ou musculosas por apresentarem valores altos de Índice de Massa Corporal e não serem consideradas obesas. Assim como os prontuários com preenchimento incompleto de dados dos exames laboratoriais, como glicemia em jejum, creatinina e ureia sérica.

4.3 Coleta de dados

4.3.1 Dados Sociodemográficos

Para as variáveis sociodemográficas foi considerado o sexo (masculino e feminino), grupo etário (adultos e idosos), nível de escolaridade (ensino superior, ensino médio, ensino fundamental e analfabeto), cor auto referida (preta ou não preta), situação conjugal (com companheiro e sem companheiro) e renda (até 1 salário, de mais de 1 salário a 3 salários, mais de 3 salários a 5 salários e mais que 5 salários mínimos) segundo estratificação de renda do IBGE, 2015.

4.3.2 *Hábitos de Vida*

Para caracterizar os hábitos de vida, foram verificados, nos prontuários, a prática de atividade física, tabagismo e etilismo.

4.3.3 *Condições de Saúde*

Dentre os participantes foi verificado também a presença de comorbidades, constantes no prontuário, auto referidas tais como diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipo ou hipertireoidismo, doença arterial coronariana, doenças cardiovasculares (infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico) e histórico familiar (pai, mãe e irmãos) de diabetes mellitus, hipertensão arterial, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença renal.

4.3.4 *Variáveis Antropométricas*

As medidas antropométricas foram peso, altura, circunferência da cintura (CC) de forma isoladas assim como foram utilizados índices antropométricos como relação cintura estatura (RCE), índice de conicidade (IC), índice de adiposidade central (IAC) e o índice de massa corporal (IMC).

4.3.4.1 *Peso*

O peso foi obtido com uma balança digital Onrom® com um medidor com precisão de 0,1 kg, colocada em superfície plana. O participante ficou em pé, colocou os dois pés na superfície de metal da balança, e manteve os braços junto ao corpo, no plano de Frankfurt (IBGE, 2013).

4.3.4.2 *Altura*

Para determinação da altura foi utilizado um estadiômetro Sanny®. O participante manteve-se em posição ortostática, em pé, com os pés juntos e calcanhares, cintura escapular e região occipital em contato com o estadiômetro, respeitando o plano de Frankfurt (SILVA, 2013).

4.3.4.3 Circunferência de cintura (CC)

A CC foi aferida com uma fita métrica com subdivisão de 0,1 cm no ponto médio entre a crista ilíaca e último rebordo costal. O paciente permaneceu ereto, braços estendidos ao longo do corpo e os pés separados em 30 cm. (SILVA, 2013)

A classificação foi realizada segundo critérios estabelecidos pela WHO (2000), que considera os seguintes pontos de corte: CC > 80 cm para as mulheres e CC > 94 cm para os homens para obesidade abdominal.

4.3.4.4 Relação cintura estatura (RCE)

Foi calculada através da fórmula: Circunferência da Cintura (cm)/Altura (cm) (IBGE, 2013).

4.3.4.5 Índice de conicidade (IC)

Foi calculado por meio das medidas de peso, estatura e CC através da fórmula: Circunferência da Cintura (m)/ 0,109 $\sqrt{\text{Peso corporal (kg)}/ \text{Estatura (m)}}$. (VALDEZ,1991)

4.3.4.6 Índice de adiposidade central (IAC)

Foi calculada através da fórmula: (Circunferência do quadril(cm)/ altura x $\sqrt{\text{altura (m)}}$) – 18. (BERGMAN, 2011)

4.3.4.7 Índice de massa corporal (IMC)

Foi utilizada a fórmula de cálculo de IMC, calculada a partir das medidas de altura e peso: $\text{IMC} = \text{peso (kg)}/\text{altura}^2 \text{ (m)}$ (IBGE, 2013). A classificação do IMC foi feita de acordo com o grupo etário, segundo critérios estabelecidos pela WHO (2000) para indivíduos adultos e segundo Lipschitz (1994) para indivíduos idosos.

Para efeito da classificação do IMC, foram consideradas apenas duas categorias: eutróficos e excesso de peso (sobrepeso + pré-obeso + obesidade). Foi considerado IMC adulto, sendo eutróficos com IMC entre 18,5 – 24,9 kg/m², sobrepeso ≥ 25 e $\leq 24,9$ kg/m², pré-obeso 25-29,9 kg/m² e obeso ≥ 30 kg/m².

Já para os idosos, foram considerados indivíduos eutróficos $IMC > 22$ e ≤ 27 kg/m² e com excesso de peso aqueles com $IMC > 27$ kg/m².

4.3.5 Exames Laboratoriais

Foram registrados e analisados os resultados dos exames laboratoriais de glicemia em jejum, creatinina e ureia séricas.

4.3.5.1 Estimativa do *clearance* de creatinina/estimativa da função renal

Para o cálculo da estimativa da taxa de filtração glomerular foi utilizado o método Cockcroft-Gault (1976), que considera as variáveis creatinina sérica, peso, idade e sexo. Para indivíduos do sexo feminino, multiplicou-se o resultado da TFG da fórmula abaixo por um fator de correção de 0,85. $TFG \text{ (mL/min)} = [(140 - \text{idade}) \times (\text{Peso})] / (\text{creatinina plasmática}) \times 72$. Na análise em corte transversal, o ponto de corte para lesão renal foi definido como taxa de filtração glomerular de <90 mL/min por 1,73 m² e para a análise em perspectiva, incidente DRC era uma taxa de filtração glomerular de <60 mL/min por 1,73 m². Qualquer indivíduo que, independente da causa, apresentou $TFG < 60$ mL/min/1,73m² foi considerado portador de DRC (KDIGO, 2013), conforme mostra o Quadro 1.

Quadro 1 – Estadiamento e classificação da doença renal crônica

ESTÁGIO DE DRC	Descrição	FG*
1	Lesão renal com TFG normal ou aumentada	≥ 90
2	Lesão renal com TFG levemente diminuída	60-89
3	Lesão renal com TFG moderadamente diminuída (subdivisão 3A e 3B)	30-59 (3A= 45-59) (3B= 30-44)
4	Lesão renal com TFG gravemente diminuída	15-29
5	Insuficiência renal (necessidade de diálise ou transplante, estando ou não em terapia renal substitutiva)	<15

DRC: Doença Renal Crônica; FG: Filtração glomerular.

Fonte: KDIGO, 2013

4.4 Aspectos Éticos

O presente estudo segue a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Presidente Dutra sob número 2.035.753.

4.5 Análise Estatística

Os dados obtidos foram tabulados no Microsoft Office Excel® e analisados a partir do programa estatístico SPSS 21.0®. Os participantes foram divididos em dois grupos, eutróficos e excesso de peso (sobrepeso + obesos), levando em consideração o IMC do adulto e do idoso. Para a análise dos resultados, as variáveis numéricas foram apresentadas em médias e desvio-padrão e as variáveis categóricas foram apresentadas em frequências absolutas (n) e relativas (%). Para relacionar as variáveis séricas e antropométricas com o estado nutricional, foi aplicado o teste T de *Student*. Usou-se o teste qui-quadrado para as variáveis nominais. A normalidade foi verificada através de teste de Shapiro-Wilk. Foram consideradas significativas as diferenças quando valor de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

A amostra dessa pesquisa foi composta por 126 indivíduos com hipertensão arterial, sendo 61,90% (n=78) do sexo feminino e 38,09% (n=48) do sexo masculino. A média de idade foi de $60,97 \pm 12,07$ anos, sendo 44,44% (n=56) adultos e 55,55% (n=70) idosos. Com relação aos hábitos de vida, 8,73% (n=11) eram tabagistas, 15,07% (n=19) eram etilistas e 34,12% (n=43) realizavam atividade física. Entre os participantes, 3,9%, 3,1% e 0,79% não apresentavam registro de tabagismo, hábito de beber e realização de prática de atividade física no prontuário, respectivamente. A maior parte dos participantes se declararam analfabetos 34,12% (n=43) ou possuem apenas ensino fundamental 23,80% (n=30) (Tabela 1).

O presente estudo classificou a população em eutróficos e excesso de peso (sobrepeso + pré-obeso + obesidade), determinados a partir do IMC. Verificou-se uma alta taxa de excesso de peso 69,84% (n=88) na amostra, sendo que destes, 43,65% (n=55) eram do sexo feminino e 26,19% (n=33) do sexo masculino. A amostra foi composta por grupo baixo peso de 3,17% (n=4).

Os dados referentes a condições de saúde dos pacientes levando em consideração histórico familiar de comorbidades podem ser vistos na Tabela 2. No que se refere às comorbidades, todos os pacientes são hipertensos e destes 31,74% (n=40) auto referiram diabetes mellitus. Dados adicionais sobre a dados sociodemográficos, hábitos de vida e condições de saúde dos pacientes estão nas Tabelas 1 e 2, respectivamente.

Tabela 1 – Perfil sócio demográfico das pessoas com hipertensão arterial atendidos no ambulatório do Centro de Prevenção de Doença Renal (CPDR) do Hospital Universitário Presidente Dutra (HUPD), entre os anos de 2013 a 2017.

	TOTAL (n=126)	EUTRÓFICOS (n=34)	EXCESSO DE PESO (n=88)
SEXO			
Masculino	48(38,09%)	13(10,31%)	33(26,19%)
Feminino	78(61,90%)	21(16,66%)	55(43,65%)
GRUPO ETÁRIO			
Adulto (até 59)	56(44,44%)	10(7,93%)	46(36,50%)
Idoso (60 ou mais)	70(55,55%)	24(19,04%)	42(33,33%)
ESCOLARIDADE			
Não informado	48(38,09%)	16(12,69%)	31(24,60%)
Analfabeto	43(34,12%)	8(6,34%)	33(26,4%)
Ensino fundamental	30(23,80%)	9 (7,14%)	20(15,87%)
Ensino médio	5(3,96%)	3(2,38%)	4(3,2%)
Ensino superior	0%	0%	0%
ESTADO CIVIL			
Casado	89(70,63%)	25(19,84%)	37(29,36%)
Solteiro	37(29,36%)	9(7,14%)	16(12,69%)
COR			
Não informado	44(34,92%)	14(11,11%)	29(23,01%)
Preta	33(26,19%)	8(6,34%)	24(19,04%)
Não preta	49(38,88%)	12(9,52%)	35(27,77%)
RENDA			
Não informado	72(57,14%)	22(17,46%)	48(38,09%)
Até 1 salário	22(17,46%)	5(3,96%)	16(12,69%)
1 a 3 salários	20(15,87%)	4(3,2%)	15(11,90%)
3 a 5 salários	11(8,73%)	3(2,38%)	8(6,34%)
5 a 15 salários	1(0,79%)	0%	1(0,79%)
TABAGISMO			
	11(8,73%)	3(2,38%)	8(6,34%)
ETILISMO			
	19(15,07%)	7(5,55%)	11(8,73%)
ATIVIDADE FÍSICA			
	43(34,12%)	17(13,49%)	25(19,84%)

N: frequência absoluta. %: frequência relativa.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 2 - Condições de saúde de pessoas com hipertensão arterial atendidos no ambulatório do Centro de Prevenção de Doença Renal (CPDR) do Hospital Universitário Presidente Dutra (HUPD), entre os anos de 2013 a 2017.

	TOTAL (n=126)	EUTRÓFICOS (n=34)	EXCESSO DE PESO (n=88)
DM	40(31,74%)	14(11,11%)	25(19,84%)
HIPERCOLESTEROLEMIA	39(30,95%)	11(8,73%)	26(20,63%)
TIREOIDE	9(7,14%)	3(2,38%)	5(3,96%)
DCV	2(1,58%)	1(0,79%)	1(0,79%)
AVC	1(0,79%)	0%	1(0,79%)
IAM	2(1,58%)	2(1,58%)	0%
HST DM	19(15,07%)	5(3,96%)	14(11,11%)
HST HAS	29(23,01%)	5(3,96%)	23(18,25%)
HST DCV	3(2,38%)	2(1,58%)	1(0,79%)
HST DR	2(1,58%)	1(0,79%)	1(0,79%)
HST AVC	20(15,87%)	5(3,96%)	14(11,11%)
HST IAM	8(6,34%)	3(2,38%)	5(3,96%)

DM: diabetes mellitus; DCV: doença cardiovascular; AVC: acidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo do miocárdio; HST: histórico familiar; DR: doença renal.

Fonte: Dados da pesquisa.

A estatística descritiva das variáveis laboratoriais, antropométricas e taxas de filtração glomerular, encontram-se apresentadas nas Tabelas 3, 4 e 5, respectivamente. Os valores médios total de glicemia em jejum foram de 105,82 ($\pm 29,17$) mg/dL, com maiores médias no grupo com excesso de peso 107,75 ($\pm 33,28$) mg/dL. A avaliação bioquímica revelou que os marcadores de função renal, creatinina e ureia, apresentaram média total de 0,98 ($\pm 0,46$) mg/dL e 33,40 ($\pm 11,79$) mg/dL, respectivamente. A comparação dos resultados laboratoriais entre os grupos eutrófico e excesso de peso não apresentou resultados significativos (Tabela 3).

Não foram observadas associações entre o estado nutricional e os estágios da DRC, no entanto os valores médios das variáveis antropométricas avaliadas nos pacientes eutróficos e com excesso de peso apresentaram diferenças significativas para valores de circunferência de cintura ($p < 0,0001$), relação cintura estatura ($p < 0,0001$) e índice de adiposidade central ($p < 0,0001$) (Tabela 4).

Tabela 3 – Parâmetros bioquímicos das pessoas com hipertensão arterial atendidos no ambulatório do CPDR do HUPD, entre os anos de 2013 a 2017.

Valor de referência	TOTAL (n=126)	EUTRÓFICOS (n=34)	EXCESSO DE PESO (n=88)	P valor
Glicemia em jejum				
<100 mg/dL	61 (48,41%)	19 (15,07%)	39 (30,95%)	0,228
>100 mg/dL	63 (50%)	15 (11,90%)	47 (37,30%)	
Creatinina				
0,6 – 1,2 mg/dL	105 (83,33%)	27 (21,42%)	74 (58,73%)	0,500
>1,2 mg/dL	16 (12,69%)	4 (3,17%)	12 (9,52%)	
Ureia sérica				
16 – 40 mg/dL	98 (77,77%)	25 (19,84%)	71 (56,34%)	0,052
>40 mg/dL	28 (22,22%)	9 (7,14%)	17 (13,49%)	

Dados apresentados como frequência de indivíduos que se encaixam nos parâmetros. Foi utilizado teste T de *student* para amostras não pareadas com nível de significância de 0.05.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 4 – Medidas Antropométricas das pessoas com hipertensão arterial atendidos no ambulatório do CPDR do HUPD, entre os anos de 2013 a 2017.

	TOTAL (n=126)	EUTRÓFICOS (n=34)	EXCESSO DE PESO (n=88)	p valor
Peso	70,88±14,80	57,86±7,72	76,87±12,96	<0,001
Altura	1,56± 0,08	1,54±0,079	1,57± 0,085	0,157
CC	97,61± 10,25	88,64±7,96	101,47±8,72	<0,001
RCE	0,625±0,064	0,57±0,041	0,647±0,060	<0,001
IC	1,33±0,08	1,33±0,091	1,33±0,081	0,856
IAC	0,757±0,096	0,679±0,062	0,79±0,090	<0,001
PAS	139,67±23,18	136,88±21,70	140,22±23,31	0,457
PAD	83,15±15,57	81,91±13,55	83,94±16,53	0,488

CC: circunferência cintura; RCE: relação cintura estatura; IC: índice de conicidade; IAC: Índice de adiposidade central; IMC: índice de massa corporal. NS: não significativo. Dados apresentados como média ± desvio padrão. Foi utilizado teste T de *student* para amostras não pareadas com nível de significância de 0.05.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 5 – Estimativa de filtração glomerular e estágios de DRC de pessoas com hipertensão arterial atendidos no ambulatório do CPDR do HUPD, entre os anos de 2013 a 2017.

	TOTAL (n=126)	EUTRÓFICOS (n=34)	EXCESSO DE PESO (n=88)	p valor
ClCr				
<60ml/min/1,73m ²	37 (29,36%)	14 (11,11%)	22 (17,46%)	0,76
≥60ml/min/1,73m ²	89 (70,63%)	20 (15,87%)	66 (52,38%)	0,78
Estágio da DRC				
1 (TFG ≥ 90ml/min/1,73m ²)	38 (30,15%)	8 (6,34%)	29 (23,01%)	0,619
2 (TFG 60 a 89ml/min/1,73m ²)	48 (38,09%)	11 (8,73%)	36 (28,57%)	0,650
3A (TFG 45 a 59 ml/min/1,73m ²)	21 (16,66%)	8 (6,34%)	13 (10,31%)	0,199
3B (TFG 30 a 44ml/min/1,73m ²)	14 (11,11%)	6 (4,76%)	7 (5,55%)	0,694
4 (TFG 15 a 29 ml/min/1,73m ²)	1 (0,79%)	0	1 (0,79%)	-
5 (TFG <15 ml/min/1,73m ²)	1 (0,79%)	0	1 (0,79%)	-

Clcr: *clearance* de creatinina; DRC: doença renal crônica. Foi utilizado teste T de *student* para amostras não pareadas com nível de significância de 0.05.

Fonte: Dados da pesquisa.

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi verificar a prevalência do excesso de peso em pacientes com hipertensão arterial e sua possível implicação na progressão das lesões renais. Os resultados desta pesquisa identificaram prevalência de 69,84% de excesso de peso (sobrepeso e obesidade), sendo prevalente entre adultos 36,50% (n=46) o que corrobora com os estudos do IBGE (2004) na qual dentre os 95,5 milhões de indivíduos adultos, o percentual de pessoas com sobrepeso foi de 40,6% e, destes, 10,5 milhões foram consideradas obesas.

Em um estudo de coorte multicêntrico (ELSA-Brasil), realizado com 15.105 adultos brasileiros, Schmidt cols. (2014) encontraram taxas de sobrepeso de 65,9% em homens e 60,8% em mulheres. Embora a prevalência de excesso de peso fosse alta em ambos os sexos, as taxas demonstram valores maiores no sexo masculino. Tal resultado não corrobora com o presente estudo pois este encontrou valores de 43,65% na população feminina e estas foram maiores quando comparadas com a masculina (26,19%). Há concordância, então com os estudos de Groot et al. (1991) e Ukoli et al. (1995), que também apontaram que há maior prevalência de obesidade entre as mulheres, inclusive nos idosos. Estudos observaram predominância do sexo feminino na população de hipertensos, uma possível explicação é que as mulheres apresentam maior prevalência de HA a partir de 60 anos (KEARNEY et al, 2005). Estes resultados corroboram também vários estudos uma vez que todos os pacientes são hipertensos (PASSOS; BARRETO; COSTA-LIMA, 2003; DIDIER; GUIMARÃES, 2007; STURMER et al., 2006). Freitas et al. (2002) sugerem que esse fato se deve a maior consciência das mulheres em relação a saúde, fazendo com que busquem com mais frequência assistência médica.

Estudos demonstraram que variáveis sociodemográfica como sexo, idade, renda, escolaridade e ocupação estão associadas ao excesso de peso, constituindo-se, portanto, em potenciais confundidores da relação entre excesso de peso e hipertensão arterial (LOLIO; LATORRE, 1991; GIGANTE et al., 1997) Este estudo corrobora com os dados encontrados, pois o grupo com excesso de peso apresentou maiores frequências em todas as variáveis demográficas estudadas, mostrando a correlação dessas variáveis com o IMC. As variáveis demográficas trazem informações acerca da qualidade de vida que podem ser visualizadas pela maior frequência de pacientes com excesso de peso, alta presença de complicações e comorbidades associadas e baixa TFG. Além disso, Sturmer et al. (2006) sugere que pessoas com maior vulnerabilidade socioeconômica apresentam menor probabilidade de receber manejo adequado para o tratamento de hipertensão.

Estudos anteriores relatam que a epidemia da obesidade segue acompanhada de aumento de outras comorbidades, como hipertensão arterial, diabetes mellitus e doença cardiovascular (LU et al., 2014; NG et al., 2014; FOROUZANFAR et al., 2017). Morales et al. (2003), discorrem sobre a associação entre obesidade e DM2, em que a maioria dos pacientes diabéticos é obesa e apresentam resistência à insulina; o mesmo tem sido documentado em relação à HA. No presente estudo, constatou-se esta relação pois a alta prevalência de excesso de peso 69,48% veio acompanhada de uma população com taxas de 31,74% de diabetes mellitus, no entanto com baixas taxas de DCV pré-diagnosticadas (1,58%).

Em relação aos fatores de risco cardiovascular, os estudos NHANES I, II e III mostrados no U.S. Renal Data System (2003) evidenciaram uma redução dos riscos tradicionais como tabagismo e hipercolesterolemia ao longo do tempo e no sentido contrário incremento da prevalência de DRC superior a 100%. Foi observado baixa frequência de tabagismo no presente estudo (8,73%), por sua vez, a hipercolesterolemia permaneceu com taxas relativamente altas (30,95%). Houve também baixas frequência de DCV (1,58%), AVC (0,79%) e IAM (1,58%) que são complicações atreladas ao fator de risco, o tabagismo.

A hipertensão arterial e o diabetes mellitus são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças renais. Estas, são apontadas em diversos estudos como doenças de base para o diagnóstico de DRC (SESSO, et al, 2014). O sobrepeso e a obesidade possuem estreita associação com HAS e DM e, conseqüentemente, também são apontadas como fatores de risco para o desenvolvimento da DRC, sobretudo na população adulta. Dessa forma, os efeitos prejudiciais da obesidade sobre a função renal podem ser indiretos, quando associados a hipertensão arterial (HA) e/ou diabetes mellitus (DM), ou diretos pela produção de citocinas oriundas do tecido adiposo.

Apesar do presente estudo não demonstrar esta relação direta, devido as limitações do estudo em relação a equação utilizada que não leva em consideração grupo com excesso de peso, seria interessante um estudo de coorte para esta população, levando em consideração que a obesidade promove alterações fisiopatológicas que corroboram para o aparecimento de lesão renal (HUNLEY; MA; KON, 2010). Em um estudo com 6000 participantes do NHANES III, Chen et al. (2004) verificaram que os obesos apresentavam probabilidade duas vezes maior de desenvolver DRC, quando comparados com indivíduos magros.

Nos dois grupos (EUTRÓFICOS E EXCESSO DE PESO) a creatinina sérica está dentro da faixa de normalidade, demonstrando a baixa sensibilidade deste marcador para o diagnóstico precoce da DRC. SEGURA, et al, 2002; CHOBANIAN, et al, 2003, apontam que o aumento

da creatinina sérica é um parâmetro relativamente tardio para detecção da lesão renal, posto que só apresenta alteração após o paciente perder mais de 50% da FG.

Os estágios iniciais de DR, em sua maioria, são assintomáticos, e podem evoluir ao longo de décadas. Uma avaliação e detecção precoce podem reverter ou retardar a progressão de lesões renais para estágios mais avançados como insuficiência renal, que podem evoluir dentro de alguns meses. Na amostra estudada a avaliação de lesão renal foi verificada a partir da $TFG < 90 \text{ mL/min/1,73m}^2$, dentro desse grupo os dados encontrados mostraram um total de 88 (69,84%) indivíduos, dentre os quais 59 (46,82%) apresentaram excesso de peso. Já os indivíduos que apresentaram $TFG < 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$, que caracteriza DRC, o déficit da função renal ocorreu em 37(29,36%) hipertensos em sua maioria nos estágios 3A e 3B e apenas 1 paciente no estágio 4 e 5 cada, sendo 22 (17,46%) com excesso de peso no entanto não foi verificada significância ($p < 0,05$) entre o estado nutricional e a TFG estimada a partir da equação de Cockcroft-Gault. Segura *et al* (2002), em seu estudo avaliou a prevalência de alteração da função renal por meio do *clearance* estimado pela equação CG e encontrou valores que corroboram com este estudo, 21,5%.

A influência do sobrepeso e da obesidade na avaliação da função renal através da fórmula de Cockcroft-Gault não mostrou relação estatisticamente significativa. Estudos de (COCHRAN, 1993; DESANTO, 1991; SINTON, 1986; TESSITORE, 1979) observaram que essa equação considera a redução de creatinina urinária relacionada à idade, no entanto quando relacionada a obesidade esta não a relaciona com a excreção relativamente menor de creatinina. Depreende-se que embora seja uma equação bastante fidedigna na estimativa da taxa de filtração glomerular em pacientes eutróficos, nos obesos esta taxa fica superestimada. Devido essa limitação, COCKCROFT-GAULT, (1976) sugeriram aplicar correção na equação para peso magro quando da presença de excesso de massa adiposa, no entanto não publicaram dados mostrando qual o efeito da obesidade sobre os resultados de sua fórmula.

Na prática clínica, o uso de equações para estimar a TFG elimina os erros causados pela coleta da urina durante 24 horas, pois são ajustadas para as variáveis que interferem na produção de creatinina: sexo, idade, superfície corporal e raça. No presente estudo, a equação utilizada foi a de Cockcroft-Gault que é amplamente utilizada para estimar a depuração da creatinina. No entanto, é uma equação que superestima a TFG, pois não leva em consideração a secreção tubular da creatinina, o aumento do peso em pessoas obesas e a sobrecarga de fluidos (KIRSZTAJN, 2007; BASTOS; KIRSZTAJN, 2011; MADERO; SARNAK, 2011). Essas limitações pode ser uma possível explicação da não significância dos resultados encontrados.

O presente estudo apresentou limitações em relação as equações MDR e CKD, que são atualmente mais utilizadas na prática clínica, uma vez que estas consideram a etnia e esta variável não constava em alguns prontuários, comprometendo assim a análise do nosso resultado.

Estudo longitudinal realizado com 2.585 americanos saudáveis com uma média de 18,5 anos, Fox e cols. (2004) apontam que 244 (9,4%) dos indivíduos desenvolveram algum grau de redução da taxa de filtração glomerular e, na análise multivariada, constataram que o IMC dos indivíduos com excesso de peso preponderou como fator de risco para o desenvolvimento de DRC. No presente estudo pode-se levantar a hipótese de desenvolvimento em algum grau de redução da filtração glomerular, sobretudo nos estágios 1 (30,15%) e 2 (38,09%), sendo 23,01% (n=29) e 28,57% (n=36) com excesso de peso, respectivamente. No entanto, estes resultados não puderam ser confirmados e podem estar relacionados com os fatores clássicos de risco, como nefropatia devido a hipertensão arterial e diabetes mellitus.

O presente estudo avaliou ainda o estado nutricional segundo o IMC e este apresentou alta prevalência de pacientes com excesso de peso, 69,84%. Por ser um índice que possui limitações por não refletir informações relacionadas à distribuição e quantidade de gordura corporal, associado a ele foi avaliado o CC, o RCE, o IC e IAC, onde somente o índice de conicidade não apresentou resultados significativos. Segundo Kopple (2010) a obesidade central demonstra ser mais importante que o índice de massa corporal (IMC) como fator de risco para doenças cardiovasculares e DRC. Uma vez que, a obesidade visceral desencadeia uma série de implicações, pois o acúmulo de gordura visceral provoca compressão mecânica renal gerando aumento da pressão abdominal e, conseqüentemente, aumento da pressão intrarrenal. Esse aumento da pressão intrarrenal comprime a alça de Henle e os capilares peritubulares (*vasa recta*), reduz o fluxo pelos túbulos renais e promove a reabsorção tubular de sódio (HALL et al., 2004; KOPPLE, 2010; KOPPLE; FERROZE, 2011)

A circunferência de cintura é utilizada como preditor de risco cardiovascular, pois reflete o acúmulo de gordura intra-abdominal ou visceral (OLIVEIRA; RODRIGUES, 2016). Esta, por sua vez, é considerada de maior risco que a subcutânea, pois tem a capacidade de, em lipólise, liberar ácidos graxos para o fígado, produzir mais interleucinas inflamatórias, como a interleucina-6 e o ativador de plasminogênio-1, que, em excesso, atua como aterogênico. (GUIMARÃES *et al.*, 2007). Esse índice aparece como componente de algumas equações para predição de gordura corporal, como exemplo o IC, usado na avaliação do perfil de distribuição de gordura corporal nos indivíduos e que leva em consideração além do CC, o peso e a altura.

Estudos de Noori et al. (2009), em um estudo prospectivo e representativo da população de Teerã, demonstrou que a obesidade central tem maior associação com a DRC quando comparado com o IMC. Odagiri et al. (2014), em um estudo envolvendo trabalhadores de indústria japonesas, correlacionou medidas de IMC, CC e RCE como fatores de risco para proteinúria e redução da TFG, o resultado encontrado apontou melhor desempenho para a RCE e pior para o IMC. Dessa forma, a medida da circunferência da cintura e relação de cintura estatura são bons parâmetros para a avaliação da obesidade central, podendo ser utilizados como dados clínicos adicionais para a identificação de situações que representem riscos cardiovasculares, assim como maior associação com DRC.

7 CONCLUSÃO

O presente trabalho permitiu conhecer o perfil sociodemográfico dos pacientes hipertensos acompanhados no Centro de Prevenção de Doenças Renais. A avaliação das características sociodemográficas dos usuários estão entre os do uso dos serviços de saúde. A amostra apresentou alta prevalência de excesso de peso e DRC entre os pacientes hipertensos, assim como alta prevalência da população feminina, de baixa renda e baixo grau de escolaridade. O uso da creatinina sérica não se mostrou bom marcador para o diagnóstico precoce da DRC. A relação entre excesso de peso e estimativa de filtração glomerular como fator de desenvolvimento e/ou progressão de lesões renais, não se mostrou significativa. Tal resultado foi relativo a equação utilizada que traz valores superestimados da estimativa da taxa de filtração glomerular em grupos com excesso de peso. Não obstante, são necessários mais estudos que busquem corroborar com esses resultados.

Esse estudo apresentou limitações como baixo número da amostra, falta de dados nos prontuários como etnia, o que acabou por não viabilizar análises estatísticas através das fórmulas MDR/CKD. A população estudada não reflete a população em geral, uma vez que os pacientes são usuários do sistema único de saúde e, estes, por sua vez, representam maioria com rendas mais baixas e menor grau de escolaridade.

REFERÊNCIAS

- AFSHIN, A. et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries. **The New England journal of medicine**, v. 377, n. 15, p. 1496, 2017.
- ANJOS, L. A. **Obesidade e saúde pública**. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2006. 100 p.
- AVESANI, C. M.; PEREIRA, A. M. L.; CUPPARI, L. Doença renal crônica. **Nutrição nas doenças crônicas não transmissíveis**. Barueri: Manole, p. 267-330, 2009.
- BASTOS M. G; KIRSZTAJN, G. M. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 33, n. 1, p. 74-87, 2011.
- BAYS, H. E. Adiposopathy: is “sick fat” a cardiovascular disease?. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 57, n. 25, p. 2461-2473, 2011.
- BERGMAN R. N. et al. A better index of body adiposity. **Obesity**, v. 19, n. 5, p. 1083-1089, 2011.
- BERRINGTON DE GONZALEZ, A. et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. **New England Journal of Medicine**, v. 363, n. 23, p. 2211-2219, 2010.
- BLÜHER, M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 15, p. 288–298, 2019.
- BRITO. T. N. S.; OLIVEIRA, A. R. A.; SILVA, A. K. C. Taxa de filtração glomerular estimada em adultos: características e limitações das equações utilizadas. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 48, n. 1. fev. 2016
- CABANDUGAMA, P. K.; GARDNER, M. J.; SOWERS, J. R. The renin angiotensin aldosterone system in obesity and hypertension: roles in the cardiorenal metabolic syndrome. **Medical Clinics**, v. 101, n. 1, p. 129-137, 2017.
- CHEN, J. et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. **Annals of internal medicine**, v. 140, n. 3, p. 167, 2004.
- CHOBANIAN, A. V. et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. **Jama**, v. 289, n. 19, p. 2560-2571, 2003.
- COCHRAN, M.; JOHN, A. S. A comparison between estimates of GFR using [99m–Tc] DTPA clearance and the approximation of Cockcroft and Gault. **Australian and New Zealand journal of medicine**, v. 23, n. 5, p. 494-497, 1993.
- COCKCROFT, D. W.; GAULT, M. Henry. Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. **Nephron**, v. 16, p. 31-41, 1976.

- DECLÈVES, A. E.; SHARMA, K. Obesity and kidney disease: differential effects of obesity on adipose tissue and kidney inflammation and fibrosis. **Current opinion in nephrology and hypertension**, v. 24, n. 1, p. 28, 2015
- DEMARCO, V. G.; AROOR, A. R.; SOWERS, J. R. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 10, n. 6, p. 364, 2014.
- DESANTO, N. G. et al. Predicted creatinine clearance to assess glomerular filtration rate in chronic renal disease in humans. **American journal of nephrology**, v. 11, n. 3, p. 181-185, 1991.
- DIDIER, M. T.; GUIMARÃES, A. C. Otimização de recursos no cuidado primário da hipertensão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 2, p. 218-24, 2007.
- ERIKSSON, J. G. Developmental origins of health and disease—from a small body size at birth to epigenetics. **Annals of medicine**, v. 48, n. 6, p. 456-467, 2016.
- FLEGAL, K. M. et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. **Jama**, v. 288, n. 14, p. 1723-1727, 2002.
- FONTAINE, K. R. et al. Years of life lost due to obesity. **Jama**, v. 289, n. 2, p. 187-193, 2003.
- FOROUZANFAR, M. H. et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. **Jama**, v. 317, n. 2, p. 165-182, 2017.
- FOX, C. S. et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. **Jama**, v. 291, n. 7, p. 844-850, 2004.
- FREITAS, J. B. et al. Estudo transversal sobre o controle da pressão arterial no serviço de nefrologia da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, n. 2, p. 117-22, 2002.
- GARRISON R. J. et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. **Preventive medicine**, v. 16, n. 2, p. 235-251, 1987.
- GIGANTE, D. P. et al. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 31, p. 236-246, 1997.
- GONZÁLEZ-MUNIESA, P. et al. Obesity. **Nature Reviews Disease Primers**, 3, 17034. 2017.
- GREGG, E. W.; SHAW, J. E. **Global health effects of overweight and obesity**. 2017.
- GROOT, L. C. P. G. M. et al. Nutritional status: anthropometry. **European journal of clinical nutrition**, 1991.
- GUIMARÃES, D. E. D. et al. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. **Revista de Nutrição**, 2007.

GUYATT G. H. et al. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). **Kidney Int Suppl**, v. 7, n. 1, p. 1-59, 2017.

HALL, J. E. et al. Is obesity a major cause of chronic kidney disease?. **Advances in renal replacement therapy**, v. 11, n. 1, p. 41-54, 2004.

HALL, John E. et al. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. **Nature Reviews Nephrology**, p. 1, 2019.

HANLEY, Bryan et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics—a review of present priorities and future opportunities. **British journal of nutrition**, v. 104, n. S1, p. S1-S25, 2010.

HUNLEY, Tracy E.; MA, Li-Jun; KON, Valentina. Scope and mechanisms of obesity-related renal disease. **Current opinion in nephrology and hypertension**, v. 19, n. 3, p. 227, 2010.

IBGE. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009 : análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento, 2011. 149 p. Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv50063.pdf>>. Acesso em: 1 jun. 2019.

IBGE. Pesquisa Nacional de Saúde: Manual de Antropometria. Rio de Janeiro, 2013. Disponível em: <<https://www.pns.icict.fiocruz.br/arquivos/Novos/Manual%20de%20Antropometria%20PDF.pdf>>. Acesso em: 30 de junho de 2019.

KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney International Supplements**, v. 3, n. 1, p 1-163, 2013.

KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **The lancet**, v. 365, n. 9455, p. 217-223, 2005.

KIRSZTAJN MG. Avaliação do ritmo de filtração glomerular. **J Bras Patol Med Lab**, v. 43 • n. 4, p. 257-264, 2007.

KOPPLE, J. D.; FERROZE, U. The effect of obesity on chronic kidney disease. **Journal of Renal Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 66-71, 2011.

KOPPLE, Joel D. Obesity and chronic kidney disease. **Journal of Renal Nutrition**, v. 20, n. 5, p. S29-S30, 2010.

KURUKULASURIYA, L. Romaine et al. Hypertension in obesity. **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, v. 37, n. 3, p. 647-662, 2008.

LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.

LOLIO, C. A. D.; LATORRE, M. D. R. D. D. Prevalência de obesidade em localidade do Estado de São Paulo, Brasil, 1987. **Revista de Saúde pública**, v. 25, p. 33-36, 1991.

LU, Yuan et al. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. **Lancet**, v. 383, p. 970-983, 2014.

LUYCKX, Valerie A.; TONELLI, Marcello; STANIFER, John W. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 96, n. 6, p. 414, 2018.

MADERO, Magdalena; SARNAK, Mark J. Creatinine-based formulae for estimating glomerular filtration rate: is it time to change to chronic kidney disease epidemiology collaboration equation?. **Current opinion in nephrology and hypertension**, v. 20, n. 6, p. 622-630, 2011.

MORALES, E. et al. Beneficial effects of weight loss in overweight patients with chronic proteinuric nephropathies. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 41, n. 2, p. 319-327, 2003.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. **Am J Kidney Dis**, v. 39, n. 2, p. S1-S266, 2002. Suplemento 1.

NEELAND, Ian J.; POIRIER, Paul; DESPRÉS, Jean-Pierre. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity: clinical challenges and implications for management. **Circulation**, v. 137, n. 13, p. 1391-1406, 2018.

NG, Marie et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766-781, 2014.

NOORI, N. et al. Comparison of overall obesity and abdominal adiposity in predicting chronic kidney disease incidence among adults. **Journal of Renal Nutrition**, v. 19, n. 3, p. 228-237, 2009.

NUNES, Mário BG et al. Fórmula de CKD-EPI versus Cockcroft-Gault na predição de nefropatia induzida por contraste após intervenção coronária percutânea, em pacientes sem disfunção renal significativa. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 37, n. 1, p. 25-33, 2018.

ODAGIRI, K. et al. Waist to height ratio is an independent predictor for the incidence of chronic kidney disease. **PLoS one**, v. 9, n. 2, p. e88873, 2014.

OHLSSON, Claes et al. Age at adiposity rebound is associated with fat mass in young adult males—the GOOD study. **PLoS one**, v. 7, n. 11, p. e49404, 2012.

OLIVEIRA, Leonardo Furtado; RODRIGUES, Paula Alves Salmito. Circunferência de cintura: protocolos de mensuração e sua aplicabilidade prática. **Nutrivisa**, v. 3, n. 2, 2016.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Raised blood pressure**. Global Health Observatory (GHO) data, 2019. Disponível em: <https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/>. Acesso em: 2 jul. 2019.

- PARVING, H. H. Diabetic nephropathy: prevention and treatment. **Kidney international**, v. 60, n. 5, p. 2041-2055, 2001.
- PASSOS, V. M. A.; BARRETO, S. M.; LIMA-COSTA, M. F. F. Detection of renal dysfunction based on serum creatinine levels in a Brazilian community: the Bambuí Health and Ageing Study. **Brazilian journal of medical and biological research**, v. 36, n. 3, p. 393-401, 2003.
- PAULA, R. B. Obesidade, síndrome metabólica e progressão da lesão renal. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 28, n. 2, p. 12-7, 2006.
- PÉNEAU, S. et al. Age at adiposity rebound: determinants and association with nutritional status and the metabolic syndrome at adulthood. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 7, p. 1150, 2016.
- PRENTICE, P.; VINER, R. M. Pubertal timing and adult obesity and cardiometabolic risk in women and men: a systematic review and meta-analysis. **International journal of obesity**, v. 37, n. 8, p. 1036, 2013.
- PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. **The Lancet**, v. 373, n. 9669, p. 1083-1096, 2009.
- ROLLAND-CACHERA, M. F. et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. **International journal of obesity**, v. 30, n. S4, p. S11, 2006.
- SCHMIDT, Maria Inês et al. Cohort profile: longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). **International journal of epidemiology**, v. 44, n. 1, p. 68-75, 2014.
- SEGURA, J.; CAMPO, C.; RUILOPE, L. M. How relevant and frequent is the presence of mild renal insufficiency in essential hypertension?. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 4, n. 5, p. 332-336, 2002.
- SERAVALLE, Gino; GRASSI, Guido. Obesity and hypertension. **Pharmacological research**, v. 122, p. 1-7, 2017.
- SESSO, R. C. C. et al. Relatório do censo brasileiro de diálise crônica 2012. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, 2014.
- SHEMESH, O. et al. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. **Kidney international**, v. 28, n. 5, p. 830-838, 1985.
- SILVA JUNIOR, G. B. D. et al. Obesidade e doença renal: artigo de revisão. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, n. 39, v. 1, p. 65-69, 2017.
- SILVA, C. S. **Índice TyG (triglicerídeos/glicose) na Avaliação da Resistência à Insulina em Adolescentes: Estudo de Validação Frente ao Clamp Hiperglicêmico**. 2013.120 f. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente). Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2013.

SINTON, Terence J.; DE LEACY, Eric A.; COWLEY, David M. Comparison of ⁵¹Cr EDTA clearance with formulae in the measurement of glomerular filtration rate. **Pathology**, v. 18, n. 4, p. 445-447, 1986.

SMEKAL, Ales; VACLAVIK, Jan. Adipokines and cardiovascular disease: A comprehensive review. **Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc**, v. 161, n. 1, 2017.

SMYTH, Simon; HERON, Andrew. Diabetes and obesity: the twin epidemics. **Nature medicine**, v. 12, n. 1, p. 75, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. 7ª diretriz brasileira de hipertensão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 107, n. 3, set. 2016. Suplemento 3.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Obesidade. 2018. Disponível em: < <https://www.endocrino.org.br/obesidade/>>. Acesso em: 18 de junho de 2019

STEUBL, D.; INKER, Lesley A. How best to estimate glomerular filtration rate? Novel filtration markers and their application. **Current opinion in nephrology and hypertension**, v. 27, n. 6, p. 398-405, 2018.

STURMER, Giovani et al. O manejo não medicamentoso da hipertensão arterial sistêmica no Sul do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 22, p. 1727-1737, 2006.

TESSITORE, N. et al. ¹²⁵I-iothalamate and creatinine clearances in patients with chronic renal disease. **Nephron**, v. 24, n. 1, p. 41-45, 1979.

THOME, F. S. et al. Inquérito Brasileiro de Diálise Crônica 2017. **J. Bras. Nefrol**, São Paulo, 2019.

UKOLI, F. A. et al. Body fat distribution and other anthropometric blood pressure correlates in a Nigerian urban elderly population. 1995.

U.S. RENAL DATA SYSTEM. USRDS 2003 15th Annual Data Report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and digestive and Kidney Diseases, 2003. Disponível em <<http://www.usrds.org>>. Acesso em: 1 jun. 2019

VALDEZ, Rodolfo. A simple model-based index of abdominal adiposity. **Journal of clinical epidemiology**, v. 44, n. 9, p. 955-956, 1991.

WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO (Who Technical Report Series, 894). 2000. Disponível em: <https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/>. Acesso em: 1 jun. 2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Noncommunicable diseases progress monitor 2017**. 2017. Disponível em: <<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/258940/9789241513029->

eng.pdf;jsessionid=8170C1E9C41B2A7824DC7692337951F0?sequence=1>. Acesso em: 14 jun. 2019.

APÊNDICE A

QUESTIONÁRIO

Paciente: _____

Idade: ____ Data de nascimento: __/__/__ Sexo: M() F()

Estado civil:

- () casado
() solteiro

Raça:

- () Preta () Não preta

Escolaridade:

- () Analfabeto
() Ensino fundamental completo
() Ensino médio completo
() Ensino superior completo

Renda:

- () Até 1 salário
() 1 a 3 salários
() 3 a 5 salários
() 5 a 15 salários

Hábitos de vida:

1. Fuma cigarro?
Sim () Não ()
2. Ingere bebida alcóolica?
Sim () Não ()
3. Pratica atividade física?
Sim () Não ()

Alguém da sua família entre pais, irmãos, tios e avós tem/ teve alguma das seguintes doenças?

Doença	Histórico Familiar de:
Diabetes ()	Diabetes ()
Hipercolesterolemia ()	Hipertensão arterial ()
Tireóide ()	Doença cardiovascular ()
Doença cardiovascular ()	Doença renal ()
AVC ()	AVC ()
Infarto agudo do miocárdio ()	Infarto agudo do miocárdio ()

ANEXO A

UFMA - UNIVERSIDADE
FEDERAL DO MARANHÃO



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PREDIÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA UTILIZANDO REDES NEURAIS ARTIFICIAIS

Pesquisador: ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 67030517.5.0000.5087

Instituição Proponente: Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão/HU/UFMA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.035.753

Apresentação do Projeto:

O projeto apresentado trata de um estudo clínico, prospectivo, observacional. O estudo prevê a utilização de amostras de indivíduos adultos de 20 a 50 anos, de ambos os sexos, saudáveis ou com patologia de base. No contexto geral de análise, serão avaliados pacientes com Doença Renal Crônica (DRC) em desenvolvimento de modelo de predição da patologia.

Objetivo da Pesquisa:

Desenvolver modelos computacionais capazes de prever os estágios da DRC com base nos fatores de risco envolvidos na progressão da doença.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos dizem respeito à punção sanguínea, que pode causar um leve desconforto e o aparecimento de hematomas, o que não interfere na saúde geral dos participantes.

Os benefícios serão de curto e médio prazo, como a detecção precoce de fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da doença renal crônica; avaliação da doença renal oculta através de questionário; e o desenvolvimento de software biomédico para predição da doença renal crônica de forma precoce.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto trata de uma temática relevante na saúde pública, a doença renal crônica (DRC). É um

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho
Bairro: Bloco C, Sala 7, Comitê de Ética **CEP:** 65.080-040
UF: MA **Município:** SÃO LUIS
Telefone: (98)3272-8708 **Fax:** (98)3272-8708 **E-mail:** cepufma@ufma.br

Continuação do Parecer: 2.035.753

problema de saúde global que está aumentando, principalmente, relacionada à crescente incidência da diabetes e hipertensão. A identificação precoce de indivíduos com DRC não diagnosticada ou aqueles em grupos de risco aumentado para DRC possibilitará: a realização de condutas terapêuticas apropriadas; melhoria da qualidade de vida dos pacientes; e redução dos custos financeiros associados à DRC.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O projeto contém todos os termos de apresentação obrigatória. Os termos em questão estão apresentados adequadamente segundo as Resoluções 196/96 e 466/12.

Recomendações:

Não existem recomendações.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

não existem pendências.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_848348.pdf	06/04/2017 17:48:40		Aceito
Folha de Rosto	Folhaderosto06.pdf	06/04/2017 17:47:20	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle.docx	20/03/2017 13:57:42	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projeto.docx	20/03/2017 13:54:44	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projeto.pdf	20/03/2017 13:53:03	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	ProfSally.pdf	20/03/2017 13:46:27	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	nilviane.pdf	23/02/2017 11:05:13	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho
 Bairro: Bloco C, Sala 7, Comitê de Ética CEP: 65.080-040
 UF: MA Município: SAO LUIS
 Telefone: (98)3272-8708 Fax: (98)3272-8708 E-mail: cepufma@ufma.br

Continuação do Parecer: 2.035.753

Declaração de Pesquisadores	marta.pdf	23/02/2017 11:04:58	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	leticia.pdf	23/02/2017 11:04:42	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	gean.pdf	23/02/2017 11:04:27	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	carlos.pdf	23/02/2017 11:04:15	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	anne.pdf	23/02/2017 11:02:50	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	parecerdutra.pdf	23/02/2017 10:24:28	ALLAN KARDEC DUAILIBE BARROS FILHO	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO LUIS, 27 de Abril de 2017

Assinado por:
FRANCISCO NAVARRO
(Coordenador)