

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO**

AGATHA IASMYM DE SOUZA LIMA

**IMPACTOS DA DIETA HIPOPROTEICA NA FUNÇÃO RENAL E NO EQUILÍBRIO
ÁCIDO-BÁSICO EM PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA**

João Pessoa

2025

AGATHA IASMYM DE SOUZA LIMA

**IMPACTOS DA DIETA HIPOPROTEICA NA FUNÇÃO RENAL E NO EQUILÍBRIO
ÁCIDO-BÁSICO EM PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Orientador: Alexandre Coelho Serquiz.

João Pessoa

2025

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

L732i Lima, Agatha Iasmym de Souza.

Impactos da dieta hipoproteica na função renal e no equilíbrio ácido-básico em pacientes com doença renal crônica / Agatha Iasmym de Souza Lima. - João Pessoa, 2025.

57 f. : il.

Orientador : Alexandre Coelho Serquiz.
TCC (Graduação) - UFPB/CCS.

1. Acidose metabólica. 2. Carga ácida. 3. Taxa de filtração glomerular. I. Serquiz, Alexandre Coelho. II. Título.

UFPB/CCS

CDU 616.152.11

AGATHA IASMYM DE SOUZA LIMA

**IMPACTOS DA DIETA HIPOPROTEICA NA FUNÇÃO RENAL E NO EQUILÍBRIO
ÁCIDO-BÁSICO EM PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA: UM
ESTUDO DE INTERVENÇÃO PROSPECTIVO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em nutrição clínica.

Aprovado, 23 de setembro de 2025.

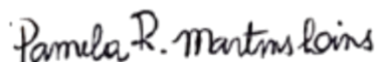
BANCA EXAMINADORA



Prof. Alexandre Coelho Serquiz.

Orientador

Docente do departamento de nutrição -UFPB



Prof. Pamela Rodrigues Martins Lins.

Examinador

Docente do departamento de nutrição -UFPB



Prof. Renata Adrielle Lima Vieira.

Examinador

Docente do departamento de nutrição -UFPB

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, por me proporcionar viver cada momento com força e dedicação. À minha mãe Da Luz (*in memoriam*), que não pôde em vida presenciar este momento, mas que me guia e acompanha eternamente. À minha mãe Simone, por todo o amor, apoio e sacrifício.

AGRADECIMENTO

Agradeço, a Deus, por ter me sustentado em cada etapa desta jornada. Pela força, sabedoria nas decisões difíceis e por permitir que tudo isso se tornasse possível.

Às minhas mães: Simone, obrigada por estar sempre ao meu lado com amor e apoio incondicional; e Da Luz (*in memoriam*), sua presença sempre viverá em mim. Sem vocês, eu não estaria aqui. Vocês são minha base e meu porto seguro. Tudo o que sou reflete a força, os valores e os ensinamentos que me transmitiram.

Ao meu namorado, Lorenzo, pelo amor, paciência e apoio incondicional. Obrigada por estar ao meu lado em todos os momentos, por vibrar em cada conquista, pelos conselhos, motivação diária e por acreditar em mim mesmo quando eu duvidei.

Aos meus amigos, que estiveram ao meu lado com palavras de incentivo e companheirismo nos momentos bons e ruins. Agradeço por cada gesto de apoio, pelas risadas e conselhos. Vocês tornaram esta jornada mais leve, significativa e fizeram toda a diferença, contribuindo para que eu chegasse até aqui. À minha irmã, que acompanhou de perto cada etapa desta jornada acadêmica, obrigada por estar presente em minha vida.

Ao professor Serquiz, agradeço por me acolher como sua orientanda, por acreditar no meu potencial e por me proporcionar a oportunidade de atuar na área que sempre desejei. Suas orientações foram essenciais não apenas para o desenvolvimento deste trabalho, mas também para o meu crescimento pessoal e profissional. É, sem dúvida, uma grande inspiração para mim.

Às professoras Pamela, Renata, Leyllilane e Kataryne, a quem tenho enorme carinho e admiração. Agradeço por todos os ensinamentos, pela paciência e pelas oportunidades oferecidas. Vocês também são verdadeiras inspirações para mim.

RESUMO

A Doença Renal Crônica (DRC) é altamente prevalente e representa um relevante problema de saúde pública. Caracteriza-se por alterações estruturais ou funcionais nos rins por período igual ou superior a três meses, podendo evoluir para acidose metabólica, distúrbios eletrolíticos e progressão da doença. As principais causas incluem diabetes mellitus e hipertensão arterial. A acidose metabólica é uma consequência frequente da DRC, e a dieta desempenha papel central na modulação do equilíbrio ácido-básico. Este estudo teve como objetivo avaliar os impactos de uma dieta hipoproteica na função renal e no equilíbrio ácido-básico de pacientes brasileiros com DRC. Trata-se de um ensaio clínico prospectivo, longitudinal, de braço único, e não controlado realizado com pacientes adultos nos estágios G3a a G4 da DRC, acompanhados por 12 meses em um ambulatório de nefrologia. Foram incluídos pacientes clinicamente e cognitivamente aptos a seguir as orientações dietéticas, que não haviam recebido tratamento nutricional prévio. Foram excluídos aqueles em diálise, comorbidades capazes de interferir nos resultados, mudanças no esquema medicamentoso durante o estudo ou falta de adesão ao plano alimentar. A intervenção consistiu na prescrição de dieta hipoproteica (0,6–0,8 g/kg/dia), com acompanhamento nutricional trimestral, análise do consumo alimentar e cálculo da carga ácida da dieta por meio do *Potential Renal Acid Load* (PRAL) e do *Net Endogenous Acid Production* (NEAP). Dos 59 pacientes recrutados, 41 completaram o estudo, sendo 56% do sexo masculino e idade média de $58 \pm 24,2$ anos. A adesão à dieta, avaliada pelo recordatório alimentar, foi elevada (98%), com ingestão média de proteína de $0,68 \pm 0,09$ g/kg/dia. Observou-se redução significativa da carga ácida da dieta (NEAP, $p < 0,001$; PRAL, $p < 0,001$). Em relação à função renal, verificou-se diminuição da ureia ($p = 0,041$) e da creatinina ($p = 0,039$), além de aumento da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) ($p = 0,030$). Houve também elevação do bicarbonato sérico ($p = 0,040$) e melhora nos níveis de potássio ($p = 0,043$) e fósforo ($p = 0,030$). A variação do sódio não foi significativa ($p = 0,096$). Identificou-se correlação positiva entre o aumento do bicarbonato sérico e a melhora da TFGe ($r = 0,763$; $p < 0,001$). Conclui-se que a dieta hipoproteica foi eficaz na redução da carga ácida da dieta, na prevenção da acidose metabólica e na melhoria da função renal em pacientes com DRC.

Palavras-chave: acidose metabólica; carga ácida; taxa de filtração glomerular.

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease (CKD) is highly prevalent and represents a significant public health problem. It is characterized by structural or functional changes in the kidneys lasting three months or more, which can progress to metabolic acidosis, electrolyte disturbances, and disease progression. The main causes include diabetes mellitus and arterial hypertension. Metabolic acidosis is a frequent consequence of CKD, and diet plays a central role in modulating acid-base balance. This study aimed to evaluate the impacts of a low-protein diet on renal function and acid-base balance in Brazilian patients with CKD. This was a prospective, longitudinal, single-arm, uncontrolled clinical trial conducted with adult patients in stages G3a to G4 of CKD, followed for 12 months in a nephrology outpatient clinic. Patients clinically and cognitively able to follow dietary guidelines and who had not received prior nutritional treatment were included. Patients on dialysis, with comorbidities that could interfere with the results, changes in the medication regimen during the study, or lack of adherence to the dietary plan were excluded. The intervention consisted of prescribing a low-protein diet (0.6–0.8 g/kg/day), with quarterly nutritional monitoring, analysis of food intake, and calculation of dietary acid load using the Potential Renal Acid Load (PRAL) and Net Endogenous Acid Production (NEAP). Of the 59 patients recruited, 41 completed the study, 56% were male, and the mean age was 58 ± 24.2 years. Dietary adherence, assessed by dietary recall, was high (98%), with a mean protein intake of 0.68 ± 0.09 g/kg/day. A significant reduction in dietary acid load was observed (NEAP, $p < 0.001$; PRAL, $p < 0.001$). Regarding renal function, there was a decrease in urea ($p = 0.041$) and creatinine ($p = 0.039$), in addition to an increase in the estimated glomerular filtration rate (eGFR) ($p = 0.030$). There was also an increase in serum bicarbonate ($p = 0.040$) and improvement in potassium ($p = 0.043$) and phosphorus ($p = 0.030$) levels. The variation in sodium was not significant ($p = 0.096$). A positive correlation was identified between the increase in serum bicarbonate and the improvement in eGFR ($r = 0.763$; $p < 0.001$). It is concluded that the low-protein diet was effective in reducing dietary acid load, preventing metabolic acidosis, and improving renal function in patients with CKD.

Keywords: metabolic acidosis; acid load; glomerular filtration rate.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Categorias de TFGe na DRC.....	18
Tabela 2 –	Categorias de albuminúria na doença renal crônica.....	18
Tabela 3 –	Fórmulas para cálculo do PRAL e da NEAP a partir do consumo alimentar.....	24
Tabela 4 –	Caracterização da amostra da pesquisa (N = 41) composta por pacientes adultos com doença renal crônica em estágios G3a a G4, acompanhados no ambulatório de nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal da Paraíba, no período de 2024.....	35
Tabela 5 –	Distribuição dos medicamentos em uso entre os participantes do ensaio clínico com DRC em estágios G3a a G4, acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	36
Tabela 6 –	Avaliação da adesão às recomendações nutricionais: comparação entre prescrição e ingestão dietética dos participantes do ensaio clínico com DRC (N = 41), acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	37
Tabela 7 –	Efeito da intervenção nutricional sobre a carga ácida da dieta (NEAP e PRAL) dos participantes do ensaio clínico com DRC (N = 41), acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	37
Tabela 8 –	Efeitos da intervenção nutricional sobre parâmetros laboratoriais de função renal após intervenção nutricional em pacientes com DRC em estágios G3a a G4, acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	38
Tabela 9 –	Alterações nos marcadores metabólicos (fósforo, potássio e sódio) pré e pós-intervenção com dieta hipoproteica em pacientes do ensaio clínico com DRC em estágios G3a a G4, acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	39

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Efeitos do consumo excessivo de carne vermelha na função renal.....	23
Figura 2 – Efeitos protetores dos vegetais na progressão da Doença Renal Crônica.....	26
Figura 3 – Fluxograma da metodologia do estudo: delineamento do ensaio clínico nutricional dos participantes com DRC ao longo de 12 meses.....	33
Figura 4 – Associação entre bicarbonato sérico e taxa de depuração de creatinina dos participantes do ensaio clínico com DRC em estágios G3a a G4, acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, durante 12 meses.....	39
Figura 5 – Resultados da intervenção nutricional sobre função renal e os parâmetros metabólico dos participantes do ensaio clínico com DRC (N = 41), acompanhados no ambulatório de nefrologia do HULW/UFPB, 2024.....	45

LISTA DE ABREVIATURAS

CAD	Carga Ácida da Dieta.
CRCL	Clearance de Creatinina.
CO ₂	Dióxido de Carbono.
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension.
DM2	Diabetes mellitus tipo 2.
DP	Desvio Padrão.
DPP	Dieta Hipoprotéica.
DRC	Doença Renal Crônica.
DRET	Doença Renal em Estágio Terminal.
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina.
GBD	Global Burden of Disease.
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica.
H ⁺	Hidrogênio.
IC	Índice de Confiança.
IMC	Índice de Massa Corporal.
Kcal	Calorias.
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes.
KDOQI	Academy of Nutrition and Dietetics Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.
NEAP	Net-Endogenous Acid Production.
NH ₄ ⁺	Amônia.
NHANES	National Health and Examination Survey.
NKF	National Kidney Foundation.
NKF	National Kidney Foundation.
OMS	Organização Mundial da Saúde.
PH	Potencial Hidrogeniônico.
PNS	Pesquisa Nacional de Saúde.
PRAL	Potential Renal Acid Load.
RAC	Razão Albumina/Creatinina.
RI	Resistência a Insulina.
SUS	Sistema Único de Saúde.

TFGe	Taxa de Filtração Glomerular estimada.
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
TRS	Terapia Renal Substantiva.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REFERÊNCIAL TEÓRICO	17
2.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC).....	17
2.2 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS A DRC.....	19
2.3 ACIDOSE METABÓLICA COMO FATOR CONTRIBUINTE PARA A PROGRESSÃO DA DRC	20
2.4 INFLUÊNCIA DA CARGA ÁCIDA DOS ALIMENTOS NA FUNÇÃO RENAL	22
2.4.1 Alimentos alcalinizantes no manejo da DRC	24
2.5 EFEITOS DA DIETA HIPOPROTEICA NA FUNÇÃO RENAL.....	26
2.5.1 Contraindicações e efeitos adversos	28
3 MATERIAIS E MÉTODOS	30
3.1 TIPO DE ESTUDO	30
3.2 ÁREA DE ESTUDO	30
3.3 POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRAGEM	30
3.4 COLETA DE DADOS.....	31
3.4.1 Consulta inicial	31
3.4.2 Avaliação antropométrica	31
3.4.3 Exames laboratoriais	32
3.4.4 Acompanhamento	32
3.5 ANÁLISE DOS DADOS.....	33
3.6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	33
4 RESULTADOS.....	35
5 DISCUSSÃO	40
6 CONCLUSÃO.....	46
REFERÊNCIAS.....	47
APÊNDICES A– Recordatório alimentar de 24 horas.....	55

APÊNDICE B– Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).	56
---	-----------

1 INTRODUÇÃO

A Doença Renal Crônica representa um desafio crescente para a saúde pública global. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), essa condição afeta aproximadamente 10% da população mundial (Brasil, 2024). Dados do *Global Burden of Disease* (GBD) indicam que, em 2021, a DRC foi responsável por cerca de 1,5 milhão de mortes, ocupando a 28ª posição entre as principais causas de óbito no mundo.

Projeções mais recentes indicam que, até 2040, a DRC poderá ascender à quinta principal causa de mortalidade global, refletindo seu potencial de impacto crescente nos sistemas de saúde e a urgência de estratégias mais eficazes de prevenção e manejo (Li *et al.*, 2020).

No Brasil, a DRC já é considerada uma condição epidêmica, com aproximadamente 133 mil pessoas em tratamento dialítico, número que dobrou na última década, representando um desafio importante para o Sistema Único de Saúde (SUS), devido aos altos custos associados às terapias dialíticas e ao transplante renal (Brasil, 2020).

De acordo com Andrade *et al.* (2024), entre os anos de 2012 e 2022, as maiores proporções de óbitos por DRC no Brasil foram registradas nas regiões Sudeste (49,59%) e Nordeste (21,50%), enquanto a região Norte apresentou a menor proporção, com 5,87% dos óbitos. Ainda segundo o Boletim Epidemiológico, a prevalência estimada da DRC em adultos, com base em critérios laboratoriais, é de 6,7%, valor que triplica entre indivíduos com 60 anos ou mais (Brasil, 2024).

A DRC é definida pela *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO), como a presença de anormalidades na estrutura ou função dos rins, apresentando caráter progressivo e irreversível, com duração igual ou superior a três meses. Ela pode ser diagnosticada quando a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) está abaixo de 60 mL/min/1,73 m², com ou sem outras alterações renais, ou quando há evidência de lesão renal, mesmo com TFG normal ou levemente reduzida (KDIGO, 2024).

O aumento da incidência de DRC está fortemente relacionado a fatores de risco como hipertensão arterial (HAS), diabetes mellitus (DM), obesidade e o envelhecimento populacional (Bikbov *et al.*, 2020). Com a progressão da DRC e o declínio da função renal, tornam-se evidentes diversas alterações clínicas e laboratoriais (Melamed *et al.*, 2020). Entre elas, destaca-se a acidose metabólica, decorrente do balanço ácido positivo e da redução das concentrações séricas de bicarbonato (Angeloco *et al.*, 2020).

Estima-se que a acidose esteja presente em aproximadamente 2,3% a 13% dos pacientes no estágio 3 da DRC e em 19% a 37% daqueles no estágio 4. Esse distúrbio está associado à perda de massa muscular, resistência insulínica, alterações hormonais e aumento do risco de mortalidade (Goraya; Narayanan; Wesson, 2022).

A alimentação exerce papel central nesse contexto (Noce *et al.*, 2021). Dietas com elevada carga acidogênica, caracterizadas pelo consumo excessivo de carnes vermelhas e alimentos ultraprocessados, aumentam o risco de acidose metabólica (Storz; Ronco; Hannibal, 2022). Em contrapartida, padrões alimentares mais alcalinos, com maior ingestão de frutas, verduras e legumes, podem contribuir para atenuar esse quadro (Carrero *et al.*, 2020). A acidose crônica também favorece a progressão da DRC ao induzir inflamação e fibrose glomerular, reforçando a importância do controle do equilíbrio ácido-básico para a preservação da função renal (Zhang *et al.*, 2024).

Nesse contexto, dietas hipoproteicas, recomendadas pelas diretrizes Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI, 2020) e da Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO, 2024), constituem uma estratégia eficaz para correção da acidose metabólica, contribuindo para a manutenção da função renal e melhoria da qualidade de vida dos pacientes, além de postergar a necessidade de terapias substitutivas como a diálise.

Diante disso, o presente estudo teve como objetivo avaliar os impactos de uma dieta hipoproteica na função renal e no equilíbrio ácido-básico de pacientes com DRC.

2 REFERÊNCIAL TEÓRICO

2.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

Para uma melhor estratificação da doença, propõe-se o sistema de classificação CGA, que contempla três componentes principais, a causa da doença (C), a TFG_e (G) e o grau de albuminúria (A). Esses elementos são cruciais para avaliar a gravidade da doença, estimar o risco de progressão e orientar decisões terapêuticas (KDIGO, 2024).

A DRC pode desenvolver-se a partir de diversas causas, entre os fatores de risco mais comuns destacam-se a hipertensão arterial e o diabetes mellitus (Silva, 2021). Outras causas relevantes incluem a dislipidemia, os rins policísticos, e a calcificação dos vasos renais, conhecida como arteriosclerose, além de condições inflamatórias ou obstrutivas do trato urinário (Kirsztajn *et al.*, 2025).

Por outro lado, fatores não modificáveis, como a idade avançada, a etnia e o histórico familiar de doença renal, também contribuem de forma significativa para o seu desenvolvimento e progressão (Saldanha *et al.*, 2024).

A TFG_e, expressa em mL/min/1,73 m², é um dos principais parâmetros utilizados para o estadiamento da DRC (Tabela 1). Conforme recomendado pela KDIGO (2024), a creatinina sérica é o marcador mais empregado para a estimativa da TFG_e, devido à sua ampla disponibilidade nos serviços de saúde, ao custo relativamente baixo e à padronização dos métodos laboratoriais, que garantem maior confiabilidade dos resultados.

Contudo, a creatinina pode sofrer influência de fatores não renais, como idade, sexo, massa muscular e dieta. Nesses casos, em que é necessária maior precisão, recomenda-se a utilização da cistatina C, um marcador menos afetado por essas variáveis e capaz de fornecer uma estimativa mais acurada da função renal (Pottel *et al.*, 2023).

Tabela 1 – Categorias de TFGe na DRC.

TFG categoria	TFGe (ml\min para 1,73 m2)	Termo
G1	> 90	Normal ou alto
G2	60-89	Ligeiramente diminuído
G3a	45-59	Diminuição leve a moderada
G3b	39-44	Moderadamente a severamente diminuído
G4	15-29	Severamente diminuído
G5	< 15	Insuficiência renal

TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; DRC – doença renal crônica.

Fonte: adaptado de KDIGO (2024).

Além da TFGe, a categorização dos níveis de albuminúria (Tabela 2) é amplamente utilizada na prática clínica. Evidências têm demonstrado que a excreção urinária de albumina está fortemente associada à progressão da doença e ao risco de complicações. Dessa forma, a albuminúria foi incorporada à classificação da DRC, tornando o estadiamento mais robusto e prognóstico (Chen; Knicely; Gramns, 2019; Vaidya; Aeddula, 2025.).

Tabela 2 – Categorias de albuminúria na doença renal crônica.

Categoria	RAC (mg/ 24h)	Termo
A1	< 30	Normal a levemente aumentado
A2	30-300	Moderadamente aumentado
A3	> 300	Severamente aumentado

RAC– razão albumina/creatinina.

Fonte: adaptado de KDIGO (2024).

Complementando a avaliação da função renal é fundamental a identificação de possíveis evidências de lesões renais (Kovesdy *et al.*, 2023). Entre as principais estão as alterações no sedimento urinário, como hematúria de origem glomerular, distúrbios eletrolíticos causados por disfunção tubular, alterações estruturais detectadas por imagem (como rins policísticos), achados histológicos em biópsias renais e a presença de rim transplantado (Mendes, 2021).

2.2 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS A DRC

Nos estágios iniciais da DRC (G1 e G2), a doença costuma ser assintomática e, por isso, na maioria das vezes é diagnosticada através de exames de rotina, reforçando a importância do rastreio precoce (Aguiar *et al.*, 2020). À medida que a DRC progride para os estágios G3a a G5, a capacidade dos rins de manter o equilíbrio ácido-básico é progressivamente comprometida, resultando na retenção de ácidos orgânicos e no desenvolvimento de acidose metabólica (Nagami; Kraut, 2024).

Embora muitas vezes assintomática, a acidose metabólica possui impacto clínico significativo (Campello *et al.*, 2024). Está associada à degradação muscular, aceleração da progressão da doença renal e aumento da mortalidade (Schricker *et al.*, 2020; Ferreira *et al.*, 2024). Além disso, compromete a função endócrina, o metabolismo mineral, a integridade óssea e a função miocárdica, estando relacionada à desnutrição calórico-protéica. Esses fatores agravam manifestações clínicas da síndrome urêmica, como fadiga, náuseas e câimbras (Maringhini; Zoccali, 2024).

Paralelamente, a DRC compromete o equilíbrio eletrolítico e o metabolismo ósseo, favorecendo distúrbios como hipercalemia, hiperfosfatemia e hiponatremia (Kim, 2021). A hipercalemia é comum, especialmente em pacientes oligúricos ou com disfunção tubular renal distal, sendo agravada por fatores como alta ingestão de potássio, degradação tecidual, resistência à aldosterona e uso de determinados medicamentos (Vaidya; Aedula, 2025).

A hiponatremia, por sua vez, pode ocorrer como consequência da sobrecarga de fluidos ou do uso excessivo de diuréticos, comprometendo ainda mais o estado clínico do paciente, com risco aumentado de confusão mental, convulsões e queda de nível de consciência (Sena; Lima; Costa, 2021). Já a hiperfosfatemia decorre da redução da excreção renal de fósforo, contribuindo para o aumento do produto fósforo-cálcio, o que pode levar à doença óssea e à precipitação de fosfato de cálcio nos tecidos, acelerando a progressão da DRC (KDOQI, 2020).

Outras complicações frequentes nos estágios mais avançados incluem a anemia, causada principalmente pela redução da produção de eritropoetina, alterações no metabolismo do ferro e menor sobrevivência das hemácias, além de alterações imunológicas e hematológicas (Corgozinho *et al.*, 2022). Também se observa uma forte associação entre DRC, resistência à insulina (RI) e síndrome metabólica, que contribuem para a aterosclerose por mecanismos mediados pelo aumento de marcadores inflamatórios (Boaventura *et al.*, 2024).

2.3 ACIDOSE METABÓLICA COMO FATOR CONTRIBUINTE PARA A PROGRESSÃO DA DRC

Os rins e os pulmões são os principais órgãos que mantêm o equilíbrio ácido-base. Enquanto os pulmões eliminam ácidos voláteis como o dióxido de carbono (CO_2), os rins excretam os ácidos não voláteis, também chamados de ácidos endógenos (Hopkins; Sanvictores; Sharma, 2022).

O pH sanguíneo, que varia entre 7,35 no sangue venoso e 7,45 no arterial, é essencial para preservar a homeostase do meio interno, uma vez que inúmeras reações fisiológicas, especialmente as enzimáticas, dependem da sua estabilidade (Nunes; Peres, 2020).

Diariamente, o organismo produz uma quantidade significativa de compostos ácidos não voláteis, provenientes do metabolismo de proteínas e de outros processos celulares (Neves *et al.*, 2021). Para neutralizar essa carga ácida, os rins saudáveis filtram cerca de 4.500 mEq de bicarbonato por dia, sendo que aproximadamente 80% desse total é reabsorvido no túbulo proximal. Além disso, os rins contribuem para a produção de novo bicarbonato por meio da amoniogênese e da secreção de íons hidrogênio (H^+) no néfron distal (Adamczak; Surmar, 2021).

Na DRC, a capacidade regulatória dos rins é progressivamente comprometida à medida que ocorre perda da massa funcional nefrônica (Ammirati, 2020). Com a redução da taxa de filtração glomerular, especialmente abaixo de 30 mL/min/1,73 m², há prejuízo na captação de glutamina e, conseqüentemente, na produção de amônia, o que compromete a produção do novo bicarbonato (Kim, 2021).

Ainda que a excreção de ácidos tituláveis, como os tamponados por fosfato, seja relativamente mantida até os estágios finais da doença, a redução na produção de amônia compromete a adaptação do organismo à sobrecarga ácida, conseqüentemente, os pacientes com DRC acumulam ácidos no organismo, resultando em acidose metabólica (Kim, 2021).

Inicialmente, essa acidose ocorre sem elevação do hiato aniônico, pois o excesso de ácido é compensado pelo aumento de ânions mensuráveis, como o cloreto (Cl^-), sendo denominada acidose hiperclorêmica (Pandey; Sharma, 2023).

No entanto, com a progressiva redução da TFG_e, especialmente abaixo de 15 mL/min/1,73 m², há acúmulo de ácidos orgânicos não mensuráveis. Esses ácidos liberam ânions, como fosfato e urato, que não são rotineiramente quantificados nos exames laboratoriais, logo, sua presença provoca um aumento do hiato, configurando uma acidose metabólica com hiato aniônico aumentado (Grifoni; Piccini; Parrianello, 2019; Hopkins; Sanvictores; Sharma, 2022).

Embora frequentemente considerada uma complicação tardia, a acidose metabólica subclínica de baixo grau pode surgir precocemente na DRC, permanecendo oculta devido aos mecanismos de tamponamento intracelular e ósseo (Silva; Vaz, 2020). O diagnóstico de acidose metabólica é estabelecido quando a concentração de bicarbonato sérico está abaixo de 22 mEq/L, na ausência de alterações respiratórias (Melamed *et al.*, 2020).

Estudos retrospectivos em humanos descobriram que níveis séricos de bicarbonato abaixo da faixa normal estavam associados a um declínio mais rápido na função renal (Cheng 2021; Korus *et al.*, 2025). Da mesma forma, um estudo experimental em animais com massa de néfron reduzida também mostraram que dietas indutoras de ácido causam um declínio progressivo na TFG_e (Navaneethan *et al.*, 2019).

Os mecanismos celulares pelos quais a acidose contribui para a progressão da DRC também têm sido investigados. Segundo Navaneethan *et al.* (2019), os mecanismos propostos incluem o aumento da produção de hormônios, como por exemplo, endotelina, angiotensina II e aldosterona, citocinas pró-inflamatórias, e ativação do complemento, cada um dos quais promove a excreção aguda de ácido, mas resulta cronicamente em inflamação renal e fibrose.

Os efeitos da acidose metabólica vão além da alteração do pH. No tecido muscular, ela estimula a proteólise ao aumentar a secreção de glicocorticoides, como o cortisol, e intensificar a mobilização de glutamina para a excreção de íons H^+ , o que contribui para a perda de massa muscular, especialmente prejudicial em pacientes com DRC (Esche *et al.*, 2016).

Nos ossos, até pequenas reduções no pH extracelular inibem a atividade dos osteoblastos e aumentam a dos osteoclastos, promovendo a reabsorção óssea (Bushinsky; Krieger, 2022). Além disso, a acidose persistente está associada ao agravamento da progressão da DRC e aumento o risco de mortalidade (Adameczak; Surmar, 2021). Esses achados reforçam a necessidade de estratégias clínicas que promovam a correção da acidose metabólica, como

intervenções dietéticas alcalinizantes, com o objetivo de retardar a progressão da DRC e melhorar o prognóstico geral dos pacientes (Wang; Zhang; Li, 2024).

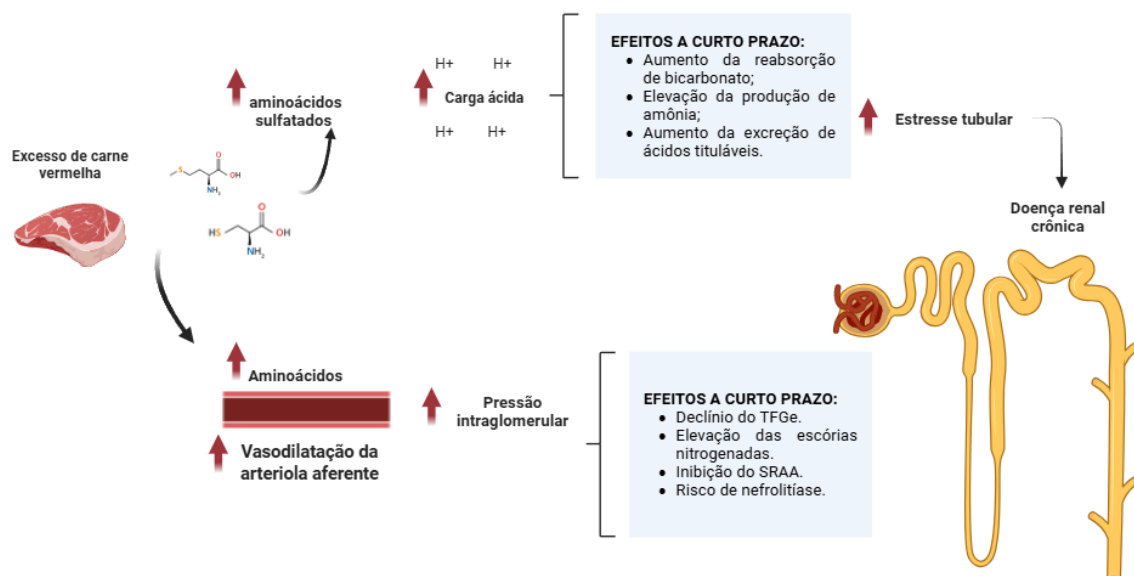
A carga ácida proveniente da dieta exerce influência significativa na manutenção do equilíbrio ácido-base. Alimentos ricos em proteínas de origem animal aumenta a produção de ácidos endógenos, elevando a sobrecarga renal. Em contrapartida, frutas, verduras e legumes, atuam como precursores de bicarbonato, favorecendo um ambiente mais alcalino. Assim, o padrão alimentar pode intensificar ou atenuar a acidose metabólica, desempenhando um papel central no manejo clínico e na progressão da DRC (Carvalho *et al.*, 2025).

2.4 INFLUÊNCIA DA CARGA ÁCIDA DOS ALIMENTOS NA FUNÇÃO RENAL

A carga ácida da dieta (CAD) refere-se ao potencial acidificante ou alcalinizante dos alimentos após os processos de digestão, absorção e metabolização. Esse valor é determinado principalmente pelo teor de proteínas, minerais, bem como pela presença de ácidos e bases orgânicas. Dietas com alta CAD podem induzir uma acidose metabólica crônica de baixo grau, especialmente em indivíduos com função renal comprometida. Por outro lado, dietas com baixa CAD, tendem a promover efeitos benéficos sobre o equilíbrio ácido-base e a saúde renal (Wieers *et al.*, 2024).

A produção de ácido endógeno no organismo é diretamente influenciada pela composição da dieta, especialmente pelo consumo de aminoácidos sulfurados, como metionina e cisteína, presentes em alimentos proteicos de origem animal (Figura 1). Durante o metabolismo desses aminoácidos, ocorre a formação de sulfato inorgânico, um componente ácido que contribui significativamente para a carga ácida corporal (Naber; Purohit, 2021; Noce *et al.*, 2021).

Figura 1 – Efeitos do consumo excessivo de carne vermelha na função renal.



TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; SRAA– sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Fonte: autoria própria (2025).

Por outro lado, alimentos ricos em ânions orgânicos metabolizáveis, como citrato e malato, presentes em alimentos vegetais são convertidos em bicarbonato após o metabolismo, contribuindo para a alcalinização (Wieers *et al.*, 2024).

A diferença entre os cátions e ânions absorvidos e não metabolizáveis fornece um indicador da absorção líquida de álcalis no trato gastrointestinal, refletindo a capacidade da dieta de influenciar o equilíbrio ácido-base do organismo (Passey, 2017; Lima *et al.*, 2021). Assim, a produção líquida de ácido endógeno resulta da interação entre componentes dietéticos acidificantes e alcalinizantes, sendo um fator chave na manutenção da homeostase ácido-básica, sobretudo em pacientes com função renal comprometida (Wieers *et al.*, 2024).

Com base nesses princípios, foram desenvolvidas fórmulas para estimar a carga ácida da dieta, sendo as mais utilizadas o potencial de carga ácida renal (PRAL, *potential renal acid load*) e a taxa de produção endógena de ácidos (NEAP, *net-endogenous acid production*), (Silva; Vaz, 2020), conforme evidenciado na Tabela 3.

Tabela 3 – Fórmulas para cálculo do PRAL e da NEAP a partir do consumo alimentar.

Parâmetro	Fórmula	Referência
PRAL (mEq/dia)	$0,49 \times \text{proteína (g)} + 0,037 \times \text{fósforo (mg)} - 0,021 \times \text{potássio (mg)} - 0,026 \times \text{magnésio (mg)} - 0,013 \times \text{cálcio (mg)}$.	Remer e Manz (1994)
NEAP (mEq/dia)	$54,5 \times [\text{proteína (g)}/\text{potássio (mEq)}] - 10,2$	Frassetto <i>et al.</i> (1998)

PRAL– potential renal acid load; NEAP– net-endogenous acid production.

Fonte: autoria própria (2025).

O PRAL, cálculo desenvolvido por Remer e Manz (1995), leva em consideração o balanço iônico dos maiores componentes inorgânicos da dieta (potássio, cálcio, magnésio e fósforo) e valores de referência para a sua taxa de absorção intestinal, assim como taxa de absorção de proteínas e o grau de dissociação de fosfatos em um pH fisiológico. Quanto mais negativo o valor de PRAL, maior o potencial alcalinizante do alimento (Silva; Vaz, 2020).

O NEAP, por sua vez, desenvolvido por Frassetto *et al.* (1998), considera apenas o conteúdo proteico total e de potássio, uma vez que esses nutrientes são considerados os principais componentes variáveis responsáveis pela produção endógena de ácidos.

Tanto o PRAL quanto o NEAP são atualmente considerados métodos padrão-ouro para a estimativa da carga ácida alimentar, tendo sido validados em diferentes populações e demonstrado forte associação com medidas diretas de acidose metabólica (Ikizler *et al.*, 2016). Estudos anteriores realizados com pacientes renais crônicos confirmaram a aplicabilidade dessas equações em pesquisas clínicas e epidemiológicas (Carvalho *et al.*, 2025).

A partir dessa perspectiva, destaca-se a relevância dos alimentos com potencial alcalinizante no contexto da DRC, em razão de sua contribuição para a neutralização da carga ácida endógena gerada pelo metabolismo proteico (Passey, 2017).

2.4.1 Alimentos alcalinizantes no manejo da DRC

Evidências crescentes indicam que intervenções dietéticas voltadas à modulação do equilíbrio ácido-base, especialmente por meio de dietas com maior teor de alimentos de origem vegetal, exercem efeitos benéficos no manejo da acidose metabólica em pacientes com DRC (Goraya; Munoz; Simoni, 2019).

Revisões sistemáticas e meta-análises demonstram que essas estratégias nutricionais contribuem positivamente para a melhora de parâmetros clínicos como a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe), pressão arterial, níveis séricos de cálcio e fosfato, além de aumentarem as concentrações de bicarbonato (Mahboobi *et al.*, 2025; Michail; Andreou, 2025).

O efeito protetor das dietas vegetais está associado ao seu potencial de neutralizar a carga ácida. Além disso, essas dietas apresentam menor carga de fósforo biodisponível devido à presença de fitato nos vegetais, o que favorece o controle da hiperfosfatemia, uma complicação frequente na DRC (Carrero *et al.*, 2020; Valim; Carpes; Nicoletto, 2022).

Estudos mostram que o aumento do consumo de carnes vermelhas e processadas está associado a um maior risco de declínio da função renal, enquanto padrões alimentares ricos em frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de gordura estão correlacionados a menor risco de progressão da DRC (Ko; Zadeh, 2021).

Dietas com predomínio de vegetais, como a vegana, mediterrânea, *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) têm se destacado no contexto da nefrologia por sua menor carga acidogênica, alto teor de fibras, antioxidantes e compostos anti-inflamatórios, fatores que favorecem a preservação da função renal e a regulação do equilíbrio ácido-base (Storz; Ronco; Aníbal, 2022).

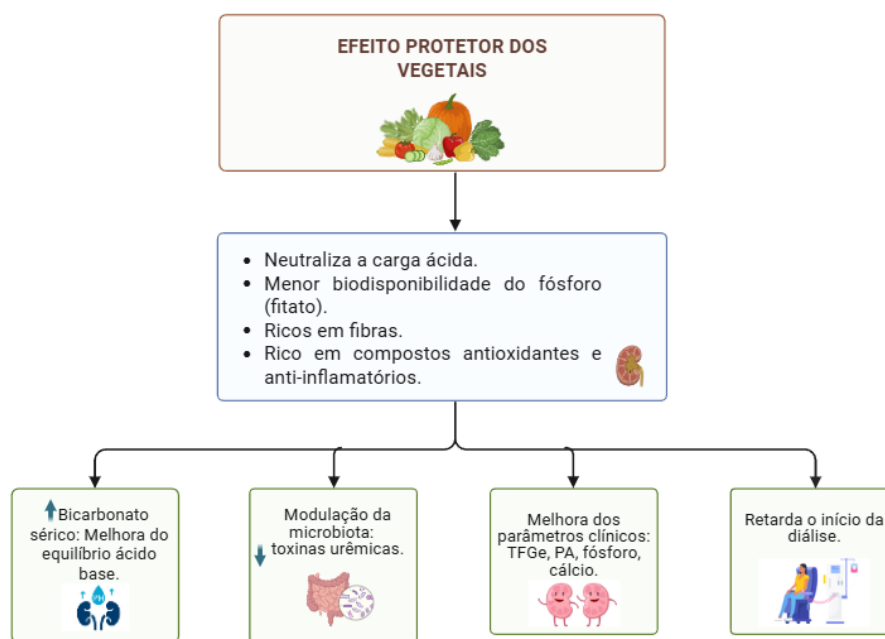
A maior ingestão de fibras também contribui para a modulação da microbiota intestinal, promovendo a excreção de compostos nitrogenados e reduzindo a produção de toxinas urêmicas, com efeitos indiretos na manutenção do pH fisiológico (Goraya; Munoz; Simoni, 2019). No entanto, é importante salientar que, em estágios avançados da DRC, a adoção de dietas mais alcalinas deve ser individualizada, uma vez que os alimentos vegetais são geralmente ricos em potássio (SBN, 2023).

Nesses casos, deve-se ter cuidado na prescrição, principalmente em pacientes que fazem uso de inibidores da ECA (Enzima Conversora de Angiotensina), bloqueadores da angiotensina ou diuréticos poupadores de potássio, também deve ser considerado o potássio sérico atual, e a ingestão alimentar, além de incluir técnicas culinárias como a fervura de vegetais para reduzir seu conteúdo de potássio (Silva; Vaz, 2020).

A substituição parcial de proteínas animais por alimentos vegetais com capacidade tamponante, associada à redução do consumo de carnes vermelhas e processadas, representa uma estratégia eficaz no controle da acidose metabólica e na proteção da função renal, conforme observado na figura 2 (Apetrii *et al.*, 2021). Essa abordagem não apenas reduz a produção de ácidos endógenos, como também contribui para o equilíbrio eletrolítico e nutricional, tornando-

se uma recomendação nutricional relevante no cuidado com pacientes com DRC (Mahboobi *et al.*, 2025).

Figura 2 – Efeitos protetores dos vegetais na progressão da Doença Renal Crônica.



TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; PA– pressão arterial.

Fonte: autoria própria (2025).

2.5 EFEITOS DA DIETA HIPOPROTEICA NA FUNÇÃO RENAL

A dieta ocidental comumente consumida em diversos países desenvolvidos e em desenvolvimento, como o Brasil, é um padrão alimentar moderno que tem como uma das características a altas ingestão de produtos de origem animal e produtos industrializados (Suárez *et al.*, 2023).

Dados de base populacional de uma coorte representativa em nível nacional de adultos norte-americanos mostraram que o consumo de proteínas na dieta excede os níveis recomendados pelo *Institute of Medicine* para adultos saudáveis e pelas diretrizes da *National Kidney Foundation* (NKF) e da *Academy of Nutrition and Dietetics Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) para os estágios 3–5 da DRC não dependente de diálise (Geirsdóttir; Pajari, 2023; Narasaki; Jo; Rhee, 2025).

Ao contrário dos carboidratos e gorduras, o excesso de proteínas na dieta não pode ser armazenado no corpo e é catabolizado, levando ao acúmulo de resíduos proteicos, como ureia

e outras toxinas. À medida que a DRC progride, esses subprodutos se acumulam e afetam a função dos órgãos (Narasaki; Jo; Rhee, 2025).

Estudos clínicos mostraram que uma maior ingestão de proteínas na dieta leva a várias alterações renais, consideradas respostas fisiológicas adaptativas do rim (Apetrii *et al.*, 2021). Esses efeitos também são observados em indivíduos com função renal normal, indicando que o aumento da carga proteica impacta a fisiologia renal em toda a população, e não apenas em pessoas com DRC (Marques; Silva; Almeida, 2022).

As principais alterações a curto prazo é a elevação da pressão intraglomerular, através da vasodilatação da arteríola aferente, devido à ativação de diversos moduladores humorais e locais pelos aminoácidos e da hiperfiltração glomerular decorrente dessa vasodilatação o que resulta em um aumento da TFG após o consumo de grandes quantidades de proteínas, com ênfase nas de origem animal, como carnes vermelhas e/ou processadas (Cho *et al.*, 2022; Kaesler *et al.*, 2021; Tidmas *et al.*, 2022).

A longo prazo, tem-se o decaimento da TFG, levando ao aumento da incidência e da progressão da DRC, com proteinúria, elevação das escórias nitrogenadas, tanto plasmáticos como urinários, inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona, risco aumentado de nefrolitíase e risco de acidose metabólica em pacientes com DRC, conforme evidenciado na figura 1 (Ko *et al.*, 2020; Ferraro *et al.*, 2020).

Considerando os potenciais efeitos negativos da ingestão elevada de proteínas, recomenda-se para os pacientes renais uma dieta com baixo teor de proteínas, pois está associada à preservação da função renal e ao atraso na necessidade de terapia renal substitutiva (TRS), promovendo melhor qualidade de vida e controle metabólico do paciente (Esmeijer *et al.*, 2020).

As diretrizes da KDIGO (2024), incentiva a manutenção da ingestão de proteínas em adultos com DRC dentro da faixa recomendada em torno de 0,8 g/kg de peso corporal/dia e, particularmente, evitando a ingestão excessiva de proteínas (> 1,3g/kg de peso corporal/dia), que pode ser prejudicial para o rim. Uma ingestão baixa de proteína (0,6- 0,8 g/kg de peso corporal/dia) reduz a uremia e a geração de toxinas urêmicas e melhora a hemodinâmica renal ao contrair as arteríolas aferentes glomerulares e diminuir a pressão intraglomerular (KDOQI, 2020).

Dietas de baixa proteína e dietas muito baixas em proteína (0,4–0,6 g/kg de peso corporal/dia) têm sido usadas como uma estratégia para reduzir os sintomas clínicos e adiar a necessidade de iniciar o tratamento de diálise de manutenção. Elas também podem reduzir as complicações e os sintomas urêmicos, como acidose metabólica e carga de fosfato. No entanto,

essas dietas devem ser implementadas progressivamente para permitir o monitoramento dietético cuidadoso e a adesão adequada (KDOQI, 2020).

Dietas muito baixas em proteína são geralmente vegetarianas ou veganas e podem apresentar risco de deficiências de alguns aminoácidos essenciais (Mariotti; Gardner, 2019). Uma estratégia para neutralizar isso é a adição de suplementos de aminoácidos essenciais ou precursores de aminoácidos essenciais, ou seja, análogos de cetoácidos (até 0,6 g/kg de peso corporal/dia). Por não terem o grupo amino, os análogos de cetoácidos servem como substratos para a síntese de proteínas sem a produção de resíduos nitrogenados tóxicos. As limitações dos análogos de cetoácidos são, no entanto, alta carga de pílulas e alto custo (KDIGO, 2024).

À medida que a DRC avança, há uma perda constante de apetite e ingestão de alimentos, principalmente relacionada ao aumento do nível de citocinas inflamatórias que são ainda mais estimuladas pela microbiota intestinal perturbada pela uremia e pelo crescimento excessivo de patobactérias (Cases; Cigarrán, 2019).

Além disso, há aumento do hipermetabolismo e degradação líquida da proteína muscular com piora da função renal, acidose metabólica e resistência à insulina (Stremke; Biruete; Hill, 2020). Portanto, para evitar o desperdício de energia proteica, é importante que a ingestão energética alimentar seja mantida em aproximadamente 30 a 35 kcal/kg/dia, independentemente da ingestão proteica recomendada (Apetrii *et al.*, 2021).

2.5.1 Contraindicações e efeitos adversos

As dietas com baixo ou muito baixo teor de proteína apresentam contraindicações importantes, principalmente em pacientes metabolicamente instáveis ou em situações de instabilidade metabólica decorrentes de doenças graves, nas quais há aumento da demanda proteica para a manutenção de uma resposta fisiológica adequada. Nesses casos, a restrição proteica pode agravar o quadro clínico (Cupisti *et al.*, 2020).

Entre as contraindicações absolutas estão a presença de desnutrição proteico-energética, sarcopenia, caquexia, distúrbios alimentares, doenças inflamatórias ou infecciosas ativas, períodos de hospitalização ou pós-operatório precoce, diabetes mellitus descompensada, doenças consumptivas como o câncer, uso de medicamentos imunossupressores, tratamento com antibióticos de longa duração e perda significativa de peso corporal em curto prazo (Costalonga *et al.*, 2023). Pacientes em cuidados paliativos também não devem ser submetidos a dietas pobres em proteínas, exceto nos casos em que o objetivo seja o controle de sintomas com foco na melhora da qualidade de vida (KDIGO, 2024).

Considera-se contraindicações relativa, doenças ou condições que atrapalhem a adesão da dieta, mas que podem ser resolvidas, como problemas socioeconômicos, culturais, depressão, falta de motivação e problemas familiares. Por último, doenças psiquiátricas e baixa expectativa de vida também podem ser consideradas contraindicações relativas (Cupisti *et al.*, 2020).

Como efeitos colaterais indesejados das Dietas Hipoproteicas (DPPs), é importante destacar a perda de peso e de massa muscular por ingestão inadequada de energia e proteínas. Além disso, são citadas o desconforto psicológico devido aos desafios da doença base e da adesão (Amboni *et al.*, 2023). No momento que os efeitos indesejados são constatados, a decisão de manter ou não a dieta deve ser analisada de forma individual, tomando uma conduta compartilhada com o paciente (Hahn; Hodson; Fouque, 2020).

A alimentação exerce papel essencial na preservação da função renal e no controle das complicações da DRC, sendo a qualidade das proteínas fatores decisivos para o equilíbrio ácido-base quanto para a progressão da doença (Silva; Vaz, 2020). Estratégias como moderação do consumo proteico, priorização de fontes podem atrasar a necessidade de terapia renal substitutiva, desde que aplicadas de forma individualizada, conforme o estágio da doença e o estado clínico do paciente, sempre com acompanhamento multiprofissional (Costalonga *et al.*, 2023).

REFERÊNCIAS

- ADAMCZAK, M.; SURMA, E. Acidose metabólica em pacientes com DRC: epidemiologia, patogênese e tratamento. **Kidney Diseases**, [s.l.], v. 7, n. 6, p. 452-467, 2021.
- AGUIAR, L. K. *et al.* Fatores associados à doença renal crônica: inquérito epidemiológico da Pesquisa Nacional de Saúde. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo. v. 1, n. 1, p. 1-15. 2020.
- AMARAL, T. L. M. *et al.* Prevalence and factors associated to chronic kidney disease in older adults. **Revista de Saúde Pública**, [s.l.], v. 53, p. 44, 2019.
- AMBONI, M. A. *et al.* Prevalence of patients with Chronic Kidney Failure on hemodialysis in Mafra city. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 6, n. 1, p. 1981-1996, 2023.
- AMMIRATI, A. L. Chronic Kidney Disease. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [s.l.], v. 66, n. 1, p. 03-09, 2020.
- ANDRADE, J. P. P. *et al.* Chronic Kidney Disease in Brazil: an analysis of the impact on the Unified Health System (SUS) from 2019 to 2021. **Revista DELOS**, Curitiba, v. 17, n. 61, p. 01-13, 2024.
- ANGELOCO, L. R. N. *et al.* Association of dietary acid load with serum bicarbonate in chronic kidney disease (CKD) patients. **European Journal of Clinical Nutrition**, [s.l.], v. 74, n. 1, p. 69-75, 2020.
- APETRII, M. *et al.* Nutrition in Chronic Kidney Disease-The Role of Proteins and Specific Diets. **Nutrients**, [s.l.], v. 13, n. 3, p. 956, 2021.
- BAWAZIR, A.; TOPF, J. M.; HIREMATH, S. Restrição proteica na DRC: uma estratégia obsoleta na era moderna. **Brazilian journal of nephrology**, [s.l.], v. 47, n. 1, [s.p.], 2025.
- BIKBOV, B. *et al.* Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: asystematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **Lancet**, London, v. 395, n. 10225, p. 709-733, 2020.
- BOAVENTURA, G. L. S. *et al.* Chronic kidney disease and its locais and systemic complications. **Revista Contemporânea**, [s.l.], v. 4, n. 6, [s.p.], 2024.
- BRASIL. **Doença renal crônica é epidêmica, diz Sociedade Brasileira de Nefrologia**. *Senado Notícias*, da Redação, 12 mar. 2020. Disponível em: <https://www12.senado.leg.br/noticias/materias/2020/03/12/doenca-renal-cronica-e-epidemica-diz-sociedade-brasileira-de-nefrologia>. Acesso em: 12 ago. 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. **Cenário da doença renal crônica no Brasil no período de 2010 a 2023**. Boletim Epidemiológico, Brasília, v. 55, n. 12, p. 1-20, 2024.

- BRENNER, B. M.; LAWLER, E. V.; MACIAS, E. A. Adherence to dietary protein restrictions in chronic kidney disease. **Kidney International**, [s. l.], v. 100, n. 4, p. 854-860, 2021
- BUSHINSKY, D. A.; KRIEGER, N. S. Effects of acid on bone. **Kidney International**, [s. l.], v. 101, n. 6, p. 1160-1170, 2022.
- CAMPELLO, C. M. S. *et al.* Paciente renal crônico: complicações durante o tratamento hemodialítico. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, [s. l.], v. 24, n. 2, p. 5523-15523, 2024.
- CARRERO, J. J. *et al.* Dietas à base de plantas para controlar os riscos e complicações da doença renal crônica. **Nature Reviews Nephrology**, [s. l.], v. 16, n. 9, p. 525-542, 2020.
- CASES, A.; CIGARRÁN, G. S. Dietas à base de vegetais para doença renal crônica? É hora de reconsiderar. **Nutrientes**, [s. l.], v. 11, n. 1, p. 1263, 2019.
- CHANG, A. R. *et al.* Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. **British medical journal**, London, v. 364, n. 1, [s. p.], 2019.
- CHEN, T. K.; KNICELY, D. H.; GRAMS, M. E. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management. **JAMA**, [s. l.], v. 322, n. 13, p. 1294–1294, 2019.
- CHENG, F. The Effects of Oral Sodium Bicarbonate on Renal Function and Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Ther Clin Risk Manag**, [s. l.], v. 7, n. 17, p. 1321-1331, 2021.
- CHO, E. *et al.* Revisiting glomerular hyperfiltration and examining the concept of high dietary protein-related nephropathy in athletes and bodybuilders. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, [s. l.], v. 31, n. 1, p. 18-25, 2022.
- CIARAMBINO, T.; CRISPINO, P.; GIORDANO, M. Gender and Renal Insufficiency: Opportunities for Their Therapeutic Management? **Cells**, [s. l.], v. 11, n. 23, p. 3820, 2022.
- CLEGG, D. J.; HEADLEY, S. A.; GERMAIN, M. J. Impact of Dietary Potassium Restrictions in CKD on Clinical Outcomes: Benefits of a Plant-Based Diet. **Kidney medicine**, [s. l.], v. 2, n. 4, p. 476-487, 2020.
- CORGOZINHO, J. C. *et al.* Intervenção educativa dos pacientes com doença renal crônica terminal: fatores de risco e complicações associadas. **Revista de Enfermagem do Centro-Oeste Mineiro**, [s. l.], v. 12, n. 1, [s. p.], 2022.
- COSTALONGA, A. S. *et al.* O papel da dieta com muito baixo teor de proteínas na doença renal crônica. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, São Paulo, v. 9, n. 11, p. 2675-3375, 2023.
- COUTO, C, F. Doença renal crônica secundária à diabetes mellitus tipo 2. **Caminhos da Clínica**, [s. l.], v. 7, n. 3, [s. p.], 2024

CUPISTI, A. *et al.* Medical Nutritional Therapy for Patients with Chronic Kidney Disease not on Dialysis: The Low Protein Diet as a Medication. **Journal of clinical medicine**, [s.l.], v. 9, n. 11, p. 3644, 2020.

DI MICCO, L. *et al.* Very Low Protein Diet for Patients with Chronic Kidney Disease: Recent Insights. **Journal of clinical medicine**, [s.l.], v. 8, n. 5, p. 718, 2019.

DUARTE, A. B. A. *et al.* Epidemiological profile of renal failure in Brazil from 2012 to 2022. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 12, n. 10, [s.p.], 2023.

ESCHE, J. *et al.* Urinary Citrate, an Index of Acid-Base Status, Predicts Bone Strength in Youths and Fracture Risk in Adult Females. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [s.l.], v. 101, n. 12, p. 4914-4921, 2016.

ESMEIJER, K. *et al.* Dietary protein intake and kidney function decline after myocardial infarction: the Alpha Omega Cohort. **Nephrology Dialysis Transplantation**, [s.l.], v. 35, n. 1, p. 106-115, 2020.

FERRARO, P. M. *et al.* Risk of kidney stones: influence of dietary factors, dietary patterns, and vegetarian–vegan diets. **Nutrients**, [s.l.], v. 12, n. 3, p. 779, 2020.

FERREIRA, A. A. C. *et al.* Mortalidade de doença renal crônica no brasil: revisão sistemática. **Revista de Epidemiologia e Saúde Pública - RESP**, [s.l.], v. 2, n. 2, [s.p.], 2024.

FRASSETTO, L. A. *et al.* Estimativa da produção líquida endógena de ácido não carbônico em humanos a partir do teor de potássio e proteína na dieta. **Am J Clin Nutr**, [s.l.], v. 68, n. 1, p. 576-583, 1998.

GEIRSDÓTTIR, O. G.; PAJARI, A. M. Proteína scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. **Food and Nutrition Research**, [s.l.], v. 12, n. 67, [s.p.], 2023.

GRIFONI, E.; PICCINI, G.; PARRINELLO, M. Descrição microscópica do equilíbrio ácido-base. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, [s.l.], v. 116, n. 10, p. 4054-4057, 2019.

GORAYA, N.; MUNOZ, M. Y.; SIMONI, J. O tratamento com frutas e vegetais para acidose metabólica relacionada à doença renal crônica reduz o risco cardiovascular melhor do que o bicarbonato de sódio. **American journal of nephrology**, [s.l.], v. 49, n. 1, p. 438–48, 2019.

GORAYA, N.; NARAYANAN, M.; WESSON, D. E. Management of Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease: Past, Present, and Future Direction. **Advances in Chronic Kidney Disease**, [s.l.], v. 29, n. 4, p. 416-423, 2022.

HAHN, D.; HODSON, E. M.; FOUQUE, D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. **Cochrane Database Syst Rev.**, [s.l.], v. 10, n. 10, [s.p.], 2020.

HOPKINS, E. SANVICTORES, T. SHARMA, S. Fisiologia, Equilíbrio Ácido-Base. **National Library of Medicine**, [s.l.], v. 1, n. 1, [s.p.], 2022.

INSTITUTE FOR HEALTH METRICS AND EVALUATION (IHME). GBD. Compare. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2024. Disponível em: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>. Acesso em: 1 jul. 2025.

IKIZLER, H. O. *et al.* Dietary acid load is associated with serum bicarbonate but not insulin sensitivity in chronic kidney disease. **Journal of Renal Nutrition**, [s.l.], v. 26, n. 2, p. 93-102, 2016.

KAESLER, N. *et al.* Low adherence to CKD-specific dietary recommendations associates with impaired kidney function, dyslipidemia, and inflammation. **European journal of clinical nutrition**, [s.l.], v. 75, n. 9, p. 1389-1397, 2021.

KRAMER, H. Diet and chronic kidney disease. **Advances in Nutrition**, [s.l.], v. 10, n. 4, p. S367-S379, 2019.

KDOQI- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. **American journal of kidney diseases**, [s.l.], v. 76, n. 3, p. S1-S 2020.

KDIGO- kidney disease improving global outcomes. Kdigo 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney International**, [s.l.], v. 105, n. 4, p. S117–S314, 2024.

KIM, H. J. Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease: Pathogenesis, Clinical Consequences, and Treatment. **Electrolyte Blood Press**, [s.l.], v. 19, n. 2, p. 29-37, 2021.

KIRSZTAIN, G. M. *et al.* Estimated glomerular filtration rate in clinical practice: Consensus positioning of the Brazilian Society of Nephrology (SBN) and Brazilian Society of Clinical Pathology and Laboratory Medicine (SBPC/ML). **Braz. J. Nephrol**, [s.l.], v. 47, n. 1, [s.p.], 2025.

KOVESDY, C. P. *et al.* Dietary Protein Intake and Its Impact on the Progression of Chronic Kidney Disease. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, [s.l.], v. 43, n. 3, [s.p.], 2023.

KO, G. *et al.* The Effects of High-Protein Diets on Kidney Health and Longevity. **Journal of the American Society of Nephrology** [s.l.], v. 31, n. 1, p. 1667–1679, 2020.

KO, G. J.; ZADEH, K. K. How important is dietary management in chronic kidney disease progression? A role for low protein diets. **Korean Journal of Internal Medicine**, [s.l.], v. 36, n. 4, p. 795- 806, 2021.

KORUS, J. *et al.* Metabolic Acidosis in Patients with Chronic Kidney Disease: Diagnosis, Pathogenesis, and Treatment-A Narrative Review. **Diagnostics (Basel)**, [s.l.], v. 15, n. 16, p. 2052, 2025.

LI, J. *et al.* O papel dos medicamentos contendo fosfato e da baixa relação fósforo-proteína na dieta na redução da carga intestinal de fósforo em pacientes com doença renal crônica. **Nutrition & Diabetes**, [s.l.], v. 9, n. 14, [s.p.], 2019.

LI, P. K. *et al.* Saúde renal para todos, em todos os lugares – da prevenção à detecção e acesso equitativo aos cuidados. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, [s.l.], v. 53, n. 3, p. 9614, 2020.

LIN, Y. C. *et al.* Efeito de medicamentos hipolipemiantes nos resultados renais e cardiovasculares em pacientes com doença renal crônica e dislipidemia: um estudo de coorte retrospectivo. **Farmacologia Clínica e Terapêutica**, [s.l.], v. 114, n. 6, p. 1366- 1374, 2023.

LIMA, L. T. *et al.* Avaliação do Potencial Acidificante (PRAL) de um Cardápio Ofertado em uma Escola Pública no Amazonas. **European academic research**, [s.l.], v. 9, n. 1, p. 01- 15, 2021.

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

LIU, B. *et al.* Utilization of antihypertensive drugs among chronic kidney disease patients: Results from the Chinese cohort study of chronic kidney disease (C-STRIDE). **Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)**, [s.l.], v. 22, n. 1, p. 57-64, 2020.

MA, H. Y.; CHEN, S.; DU, Y. Estrogen and estrogen receptors in kidney diseases. **Ren Fail**, [s.l.], v. 43, n. 1, p. 619-642, 2021.

MAHBOOBI, S. *et al.* Effects of dietary interventions for metabolic acidosis in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. **Nephrology Diálise Transplantation**, [s.l.], v. 40 n. 4, p. 751-767, 2025.

MALTA, D. C. *et al.* Avaliação da função renal na população adulta brasileira, segundo critérios laboratoriais da Pesquisa Nacional de Saúde. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, [s.l.], v. 22, p. 1900, 2019.

MARINGHINI, S.; ZOCCALI, C. Chronic Kidney Disease Progression-A Challenge. **Biomedicines**, [s.l.], v. 27, n. 10, [s.p.], 2024.

MARIOTTI, F.; GARDNER, C. D. Dietary Protein and Amino Acids in Vegetarian Diets-A Review. **Nutrients**, [s.l.], v. 11, n. 11, p. 2661, 2019.

MARQUES, J. P. F.; SILVA, A. A.; ALMEIDA, K. V. L. R. High-protein diet and changes in kidney function: an integrative literature review. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 11, n. 16, p. 8, 2022.

MCMAHON, C. *et al.* The effect of dietary protein restriction on kidney function in patients with chronic kidney disease. **Nephrology Diálise Transplantation**, [s.l.], v. 36, n. 2, p. 298-306, 2021.

MELAMED, M. L. *et al.* Effects of sodium bicarbonate in CKD stages 3 and 4: a randomized, placebo-controlled, multicenter clinical Trial. **American Journal of Kidney Diseases**, [s.l.], v. 75, n. 2, p. 225-34, 2020.

MENDES, C. W. Chronic Kidney Disease and SGLT2 Inhibitors: A Review of the Evolving Treatment Landscape. **Advances in therapy**, [s.l.], v. 39, n. 1, p. 148–164, 2021.

MICHAIL, A.; ANDREOU, E. Uma dieta hipoproteica predominantemente vegetal no tratamento da doença renal crônica: uma revisão narrativa com considerações para Chipre. **Nutrients**, [s.l.], v. 17, n. 6, p. 970, 2025.

NABER, Tania; PUROHIT, Sharad. Chronic kidney disease: Role of diet for a reduction in the severity of the disease. **Nutrients**, [s.l.], v. 13, n. 9, p. 3277, 2021.

NAGAMI, G. T.; KRAUT, J. A. The Role of the Endocrine System in the Regulation of Acid-Base Balance by the Kidney and the Progression of Chronic Kidney Disease. **International Journal of Molecular Sciences**, [s.l.], v. 25, n. 4, p. 2420, 2024.

NARASAKI, Y.; JO, H.; RHEE, C. M. Uma dieta hipoproteica e a suplementação com cetoanálogos devem fazer parte do manejo da doença renal crônica avançada. **Brazilian Journal of Nephrology**, [s.l.], v. 47, n. 1, [s.p.], 2025.

NAVANEETHAN, S. D. *et al.* Effects of Treatment of Metabolic Acidosis in CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, [s.l.], n. 14, v. 7, p. 1011-1020, 2019.

NEVES, E. I. S. *et al.* Papel dos rins na regulação do ph sanguíneo / O papel dos rins na regulação do ph sanguíneo. **Revista Brasileira de Desenvolvimento**, [s.l.], v. 7, n. 9, p. 149-159, 2021.

NABER, T.; PUROHIT, S. Chronic Kidney Disease: Role of Diet for a Reduction in the Severity of the Disease. **Nutrients**, [s.l.], v. 13, n. 9, p. 3277, 2021.

NOCE, A. *et al.* Nutritional approaches for the management of metabolic acidosis in chronic kidney disease. **Nutrients**, [s.l.], v. 13, n. 8, p. 2534, 2021.

NUNES, E. A.; PERES, L. S. **Carga ácida da dieta: mensuração, implicações em saúde e aplicação clínica**. 2020. Dissertação (Mestrado em Programa de Pós-Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Santa Catarina, Santa Catarina, 2020.

OLIVEIRA, T. C. *et al.* Influence of dietary acid load on metabolic acidosis in individuals with chronic kidney disease: a review. **Revista observatorio de lá economia latinoamericana**, Curitiba, v. 23, n. 2, p. 01-16, 2025.

PASSEY, C. Reduzindo a Carga Ácida da Dieta: Como uma Dieta Mais Alcalina Beneficia Pacientes com Doença Renal Crônica. **Revista de Nutrição Renal**, [s.l.], v. 27, n. 3, p. 151 – 160, 2017.

PANDEY, D. G.; SHARMA, S. Biochemistry, Anion Gap. **Library of medicine**, [s.l.], v. 1, n. 1, [s.p.], 2023.

PISANO, A. *et al.* Xanthine Oxidase Inhibitors for Improving Renal Function in Chronic Kidney Disease Patients: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. **International Journal of Molecular Sciences**, [s.l.], v. 18, n. 11, [s.p.], 2017

POTTEL, H. *et al.* Equação baseada em cistatina C para estimar a TFG sem a inclusão de raça e sexo. **New England Journal of Medicine**, [s.l.], v. 28, n. 8, p.333–343, 2023.

REMER, T.; MANZ, F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. **J Am Diet Assoc.** [s.l.], v. 95, n. 7, p. 791-7, 1995.

RHEE, C. M.; KOVESDY, C. P.; KOPPLE, J. D. Improving adherence to dietary recommendations in chronic kidney disease. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, [s.l.], v. 18, n. 7, p. 1012-1021, 2023.

ROCHA, J. N.; BORGES, S. Assessment of food consumption and serum levels of phosphorus and potassium in patients with chronic kidney disease. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 5, n. 1, p. 3929-3941, 2022.

SALDANHA, A. L. G. *et al.* Chronic kidney disease - current perspectives and future challenges. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 7, n. 2, p. 01-10, 2024.

SENA, J. F.; LIMA, M. A.; COSTA, L. L. Complicações nutricionais em pacientes renais crônicos durante sessão de hemodiálise: uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 10, n. 15, p. 5110-5649, 2021.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (SBN). **Orientações nutricionais. 2023.** Disponível em: <https://sbn.org.br/publico/tratamentos/orientacoes-nutricionais/>. Acesso em: 28 jun. 2025.

SILVA, A. S. C.; VAZ, E. M. Contribution of alkaline diet and water in reducing complications of chronic renal disease. R. **Associação Brasileira de Nutrição**, [s.l.], v. 11, n. 1, p. 176-191, 2020.

SILVA, T. K. Diabetes mellitus and arterial hypertension in patients with chronic renal failure on dialysis: Integrative review. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 10, n. 6, p. 01-11, 2021.

SILVA, I. P. H.; MOHEBBI, N. Kidney metabolism and acid-base control: back to the basics. **Pflugers Arch**, [s.l.], v. 474, n. 8, p. 919-934, 2022.

STASI, A. *et al.* Obesity-Related Chronic Kidney Disease: Principal Mechanisms and New Approaches in Nutritional Management. **Frontiers in Nutrition**, [s.l.], v. 9, n. 1, [s.p.], 2022

STORZ, M. A.; RONCO, A. L.; HANNIBAL, L. Observacional e evidências clínicas de que a nutrição à base de plantas reduz a carga ácida da dieta. **Jornal de Ciência Nutricional**, [s.l.], v. 11, n. 1, p. 93, 2022.

STREMKE, E. R.; BIRUETE, A.; HILL G. K. M. Dietary protein intake and bone across stages of chronic kidney disease. **Current osteoporosis reports**, [s.l.], v. 18, n. 3, p. 247-253, 2020.

SUÁREZ, C.V. J. *et al.* Global Impacts of Western Diet and Its Effects on Metabolism and Health: A Narrative Review. **Nutrients**, [s.l.], v. 15, n. 12, p. 2749, 2023.

SCHRICKER, S. *et al.* Acidose metabólica: Diagnóstico e tratamento. **Med Klin Intensivmed Notfmed**, [s.l.], v. 115, n. 4, p. 275-280, 2020.

TIDMAS, V., *et al.* Nutritional and non-nutritional strategies in bodybuilding: impact on kidney function. **International journal of environmental research and public health**, [s.l.], v. 19, n. 7, p. 4288, 2022.

VAIDYA, S. R.; AEDDULA, N. R. *Chronic Kidney Disease*. In: **StatPearls**, [s.l.], v. 3, n. 1, [s.p.], 2025.

VALIM, A.; CARPES, L. S.; NICOLETTO, B. B. Effect of vegetarian diets on renal function in patients with chronic kidney disease under non-dialysis treatment: A scoping review. **Brazilian Journal of Nephrology**, [s.l.], v. 44, n. 3, p. 395-402, 2022.

WANG, J.; ZHANG, S.; LI, Y. Effect of protein restriction on serum bicarbonate levels in patients with chronic kidney disease. **Nephrol Dial Transplant**, [s.l.], v. 39, n. 5, p. 934-942, 2024.

WIEERS, M. L. A. J. Dietary acid load in health and disease. **Pflugers Arch**, [s.l.], v. 476, n. 4, p. 427-443, 2024.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. **World Health Organization**, Geneva, 2000.

ZHANG, D. *et al.* The value of tissue quantitative diffusion analysis of ultrasound elastography in the diagnosis of early-stage chronic kidney disease. **BMC Nephrology**, [s.l.], v. 25, n. 1, [s.p.], 2024.