Recomendação proteica para crianças com síndrome nefrótica

Protein recommendation for children with nephrotic syndrome

Francine Buzzato Lage[1]

RESUMO

A síndrome nefrótica é um distúrbio complexo e multifatorial caracterizado pelo aumento grave e prolongado da permeabilidade glomerular às proteínas plasmáticas. É a glomerulopatia mais recorrente na infância, podendo ocorrer em qualquer idade e sexo, sendo mais frequente em meninos entre dezoito meses e quatro anos. Pode ser classificada em primária e secundária, de acordo com sua origem, sendo a doença de lesões mínimas a causa mais eminente em crianças. A definição da síndrome nefrótica varia bastante, a mais utilizada é a de proteinúria maciça associada à hipoalbuminemia, dislipidemia e edema. Esse conjunto de sinais e sintomas pode acarretar o aparecimento de várias complicações, tais como hipertensão arterial, anemia, desnutrição de macro e micronutrientes, e outros. Apesar da síndrome nefrótica ser uma condição passageira, exige cuidados. O agravamento do quadro pode levar à piora e à continuidade das complicações e, ainda, gerar danos no desenvolvimento e no crescimento da criança. A internação hospitalar, na maioria dos casos, é indispensável, geralmente os medicamentos são de alto custo e, além disso, há necessidade da realização de exames com frequência. A utilização de medicamentos é fundamental para o tratamento, porém a terapia nutricional não é menos importante. Dentre as recomendações nutricionais, a proteína é o nutriente de maior relevância nessa condição, visto que o consumo inadequado pode levar ao agravamento do quadro. O seguinte trabalho propõe a recomendação qualitativa e quantitativa de proteínas na dieta para crianças com síndrome nefrótica através de uma ampla pesquisa em artigos científicos, documentos e livros.

ABSTRACT

Nephrotic syndrome is a complex and multifactorial disorder characterized by severe and prolonged increase in glomerular permeability to plasma proteins. It is the most recurrent glomerulopathy in childhood and may occur at any age and sex, being more frequent in boys between eighteen months and four years. Can be classified into primary and secondary, according to their origin, and minimum disease cause most eminent injuries in children. The definition of nephrotic syndrome varies greatly, the most used is the massive proteinuria associated with hypoalbuminemia, dyslipidemia and edema. This set of signs and symptoms may result in the appearance of various complications such as hypertension, anemia, malnutrition, macro and micronutrients, and others. Despite the nephrotic syndrome is a passing condition, it requires attention. The aggravation of the condition can worse and lead to the continuity of complications and also result in damage to the development and growth of the child. The hospitalization, in most cases, is indispensable. Medications are generally expensive and moreover, a test often needs to be done. The use of drugs is critical for treatment, but nutritional therapy is no less important. Among the nutritional recommendations, protein is the nutrient of greatest relevance in this condition, since the inadequate intake can lead to worsening of the condition. The following study proposes a qualitative and quantitative recommendation of protein in the diet for children with nephrotic syndrome through extensive research in scientific articles, papers and books.

Unitermos:
Síndrome nefrótica. Pediatria. Terapia nutricional. Dieta. Proteínas.

Keywords:
Nephrotic syndrome. Pediatrics. Nutrition therapy. Diet. Protein.

Endereço para correspondência:
Francine Buzzato Lage
E-mail: francine.nutricao@hotmail.com

Submissão:
11 de agosto de 2014

Aceito para publicação:
23 de setembro de 2014

1. Nutricionista especialista em Nutrição Clínica e Terapia Nutricional Enteral e Parenteral, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A síndrome nefrótica (SN) é caracterizada pelo aumento grave e prolongado da permeabilidade glomerular às proteínas plasmáticas. Na forma clássica da doença, o principal achado é a proteinúria associada à hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e edema. É a glomerulopatia mais comum na infância, podendo ocorrer em qualquer idade e sexo, sendo mais eminente em crianças do sexo masculino entre as idades de dezoito meses e quatro anos[1-4].

A definição da SN varia bastante, sendo que para crianças a definição mais utilizada é a de proteinúria maciça (>40mg/m²/h ou >3,5g/24h/1,73m²), associada à hipoalbuminemia (<2.5g/dL) e edema. Sendo que as elevações de colesterol e triglicérides – hiperlipidemia – podem ser citadas ou não como integrantes das definições[5-7].

Quando ocorrida na infância, a SN pode ser classificada em congênita, quando se manifesta logo após o nascimento até os três meses de idade, e infantil, entre os quatro meses e um ano de idade. A SN pode ser ainda classificada em primária e secundária, dependendo de sua causa[4,5,7].

Mais de 95% dos casos de SN são devidos a quatro doenças primárias (doença de lesões mínimas, glomerulopatia membranosa, glomeruloesclerose segmentar e focal, e glomerulonefrite membranoproliferativa) e três doenças sistêmicas secundárias (diabetes mellitus, lúpus eritematoso sistêmico e amiloidose). A SN também pode ser causada por infecções e neoplasias. A doença de lesões mínimas, é o tipo mais frequente, correspondendo a 85% dos casos e a maioria ocorre antes dos cinco anos de idade[1,2,5,6,8,9].

A SN também pode ser manifestada tardiamente, na fase adulta, porém muito menos frequente, sendo quinze vezes mais comum em crianças que em adultos, nestes a causa mais comum é a glomerulopatia membranosa, seguida da glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF), esta última, responsável por até 20% dos casos em adultos. E diferentemente da doença de lesões mínimas, pode haver perda definitiva da função renal em 30% a 55% dos casos após 10 anos da primeira manifestação[4,5,8,10].

A classificação da SN deve ser baseada em vários critérios, como história familiar, curso clínico, achados laboratoriais e, em alguns casos, achados histológicos renais[7].

A proteinúria, principal achado, ocorre por meio do desarranjo funcional de dois mecanismos da filtração glomerular: a barreira tamanho-seletiva permite a passagem de grandes moléculas proteicas e a barreira carga-seletiva retém proteínas de menor peso molecular[1,2].

No Brasil, o Ministério da Saúde por meio do Sistema Único de Saúde (SUS) disponibiliza todo o tratamento durante o âmbito hospitalar, assim como os medicamentos, a maioria de alto custo, todos de forma gratuita. A internação hospitalar geralmente é indispensável e há necessidade da realização de exames com frequência[8,11-13].

Apesar da SN ser uma condição passageira, precisa ser tratada corretamente, o agravamento do quadro poderá levar à piora e à continuidade das complicações, à insuficiência e, até mesmo, à falência renal, aumentando ainda mais riscos e os custos com o tratamento[2,11].

Portanto, o tratamento envolvendo terapia medicamentosa e nutricional favorece a diminuição dos sinais e sintomas, assim como suas complicações.

O objetivo deste trabalho é definir a recomendação de proteínas para crianças com SN. Este trabalho busca objetiva, também, apresentar a anatomia e fisiologia do sistema urinário e renal; identificar as causas e a fisiopatologia da SN; analisar os sinais, sintomas e complicações da SN; reconhecer a importância da terapia nutricional na SN.

MÉTODO

Este trabalho foi realizado por meio da revisão de literatura em livros e na busca nas bases de dados Medline, Lilacs e Embase e nas bibliotecas virtuais PubMed, SciELO e Google Acadêmico, no período de 4 de março de 2014 a 2 de agosto de 2014.

Os termos utilizados na pesquisa foram: pediatria, nutrição, terapia nutricional, sistema urinário, fisiologia renal, rins, nefrologia, doenças renais, SN, proteína, proteinúria e albumina.

Foram analisados artigos científicos, documentos e livros publicados no período de 1978 a 2014. Apenas artigos originais foram considerados, priorizando os publicados a partir do ano de 2009.

ANATOMIA E FISIOLOGIA RENAL

Os nutrientes obtidos pela digestão de alimentos e o oxigênio são transportados através do sangue e da linfa para manutenção celular. Os excessos e detritos devem ser eliminados para não comprometerem o ideal funcionamento do organismo com substâncias tóxicas[14-16].

O aparelho excretor tem justamente essa função de eliminar os detritos do organismo, bem como as substâncias em excesso, controlando a composição e o volume sanguíneo, auxiliando na homeostase[14,17].

Os rins são órgãos pares que realizam a maior parte das funções do sistema urinário. São estruturas situadas na cavidade abdominal ao lado da coluna vertebral, entre as duas últimas vértebras torácicas e as três primeiras vértebras lombares[14,17,18].

No parênquima renal se localizam as unidades funcionais dos rins, cerca de mais de um milhão de estruturas microscópicas, os néfrons, constituídos pelas cápsulas de Bowman (cápsula glomerular), onde se localizam os glomérulos. O glomérulo é um capilar de estrutura altamente especializada que garante ultrafiltração seletiva do plasma, essa filtração é denominada filtração glomerular. Cerca de 99% do filtrado é reabsorvido e o restante é eliminado em forma de urina[15,17,18].

A passagem de moléculas (água e pequenos solutos) ocorre através das células endoteliais do glomérulo (podócitos), pela membrana basal e pelos espaços entre as pedicelas podocitárias (fenda podocitária). Além da restrição à filtração pelo tamanho molecular (proteínas grandes >150kd não são filtradas), a barreira glomerular também é capaz de limitar a filtração por seletividade de cargas elétricas (a membrana basal é carregada negativamente)[4,6,12,15].

Portanto, os podócitos têm como sua principal função a restrição da passagem de proteínas do sangue para a urina[17,18].

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME NEFRÓTICA

A SN é um distúrbio complexo e multifatorial que envolve agentes desencadeadores, alterações genéticas e o sistema imune[2,19,20].

Apesar de muito estudada, a fisiopatologia da SN permanece obscura, várias evidências sugerem que o sistema imune possui significância, com uma aparente resposta anormal dos linfócitos T, participação de citocinas e quimiocinas, com destaque para o TGF-β que tem funções fibrogênicas e pró-inflamatórias ao nível dos rins[2,19].

Mudanças na dinâmica de linfócitos T, especialmente as células T reguladoras, e linfócitos B também teriam envolvimento na fisiopatologia da doença. Quimiocinas urinárias, tais como IL-8/CXCL8, MCP-1/CCL2 e RANTES/CCL5 têm sido associadas a alterações na permeabilidade glomerular e a glomerulopatias[19,20].

Na doença de lesões mínimas (a causa mais comum em crianças), é provável que a disfunção de células T leve à alteração de citocinas que, por sua vez, provocariam perda de glicoproteínas negativamente carregadas localizadas no interior da parede capilar glomerular, desencadeando aumento da permeabilidade[5].

Falhas nos mecanismos imunológicos são mais comuns na glomerulopatia membranosa. A lesão dos podócitos ainda tem sido apontada como o principal mecanismo subjacente de proteinúria na DLM e GESF. As lesões de podócitos podem ser induzidas por anticorpos contra antígenos[21,22].

CAUSAS

A SN pode ser classificada em primária ou idiopática e secundária, de acordo com sua causa ou origem.

A SN idiopática possui causa desconhecida, gerando anormalidades renais (causas primárias) que evoluem para a SN. Causas primárias: doença de lesões mínimas (DLM), glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF), glomerulopatia membranosa, glomerulonefrite membranoproliferativa (manifestação da síndrome nefrítica-nefrótica), nefropatia por IgA (manifestação da síndrome nefrítica-nefrótica) e glomerulonefrite fibrilar[4,7].

Causas secundárias da SN: diabetes mellitus, LES (lúpus eritematoso sistêmico), HIV, hepatites B e C, crioblobulinemia essencial ou secundária, obesidade grau III, amiloidose hereditária ou adquirida, doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas, tumores sólidos, vasculites, drogas (penicilamina, lítio, captopril, rifampicina, etc.), substâncias alergênicas, doenças reumatológicas (artrite reumatoide, dermatomiosite, doença mista do tecido conectivo, etc.), doenças granulomatosas (tuberculose, hanseníase e sarcoidose), doenças metabólicas e de depósito (nail-patella, cistinose, mixidema, anemia falciforme e associadas à glomerulonefrite difusa aguda), infecções (malária, toxoplasmose, esquistossomose, sífilis, etc.) e neoplasias[4,6-8,11].

TIPOS DE SÍNDROME NEFRÓTICA

SN primária é mais comum no sexo masculino em crianças entre 2 e 6 anos de idade. O episódio inicial e subsequentes recorrências de anormalidades renais podem ser precedidos por pequenas infecções, reações a picadas de insetos, como abelhas, ou até por envenenamento por hera. A SN também pode ocorrer de forma secundária a outras doenças, sendo mais comuns em pacientes acima de 8 anos[5,10].

Crianças que desenvolvem SN dentro dos primeiros meses de vida são consideradas, na maioria dos casos, como portadoras de SN congênita. A causa será mutações em diversos genes que codificam proteínas do diafragma da fenda, entre eles nefrina (NPHS1), NEPH-1, podocina, CD2-AP e α-actinina 45,[22].

O tipo mais comum de SN congênita é o tipo Finlandês, distúrbio autossômico recessivo mais frequente da população de ascendência escandinava (incidência 1:8.000). É causada pela mutação do gene NPHS1 localizado no cromossomo [19], o qual codifica a proteína nefrina (ureia) [5,23,24].

A nefrina é a componente-chave dos poros do diafragma das células epiteliais glomerulares, e considera-se que apresente um papel essencial na barreira de filtração glomerular[5,23,24].

SINAIS E SINTOMAS

A gravidade dos danos causados aos rins, assim como os sinais e sintomas, varia de acordo com a intensidade da doença. A principal manifestação clínica da SN é o edema, que ocorre em diferentes locais e graus de intensidade, podendo progredir para anasarca e derrames cavitários[4].

A hipoalbuminemia leva à redução da pressão oncótica dentro dos vasos, permitindo o extravasamento de fluido e retenção de líquido no espaço extravascular, gerando edema como sua manifestação clínica. Esse distúrbio de formação do edema causado por hipoalbuminemia na SN é também conhecido como teorias de unferfill. Quando a causa do edema for retenção de sódio e água como mecanismos primários, chama-se teoria de *overflow*[4,5].

Em crianças, é muito comum a queixa de dor abdominal em virtude do edema de mesentério. Mais frequentemente, o edema é móvel, detectado nas pálpebras pela manhã e nos tornozelos após a deambulação. O acúmulo de líquidos ocorre devido à relação entre a pressão hidrostática e oncótica nos capilares e interstício, devido a fatores sistêmicos que fazem aumentar a fração de reabsorção de sódio, como o mecanismo renina-angiotensina-aldosterona[1,4,5,23].

Quando há hematúria e/ou hipertensão associadas ao quadro renal, há evidências de glomerulonefrite aguda. À associação de SN e glomerulonefrite aguda dá-se o nome de síndrome nefrítica-nefrótica[4].

COMPLICAÇÕES

A SN inicia-se com o aumento da permeabilidade da membrana basal glomerular, posteriormente com o aumento da reabsorção de sódio, desencadeando-se o edema e as manifestações sistêmicas da doença: hiperlipidemia, distúrbios da coagulação e do metabolismo de vitamina D, do cálcio e de outros minerais, como ferro, cobre e zinco, além de, menos frequentemente, anemia hipocrômica microcítica[4,9,25].

Se a SN for prolongada, podem ocorrer deficiências nutricionais, incluindo desnutrição protéica e kwashiorkor, cabelos e unhas quebradiças, alopecia, crescimento retardado, desmineralização óssea, glicosúria, hiperaminoacidúria de diversos tipos, depleção de potássio, miopatia, redução do nível sérico de cálcio, tetania e hipometabolismo[1].

A desnutrição pode ocorrer por vários aspectos, como a menor ingestão alimentar nos episódios de descompensação, proteinúria com consequente disproteinemia e estimulação hepática para aumento da síntese proteica, as alterações do metabolismo de lipídios e carboidratos e corticoterapia de curso prolongado. A desnutrição energético-protéica geralmente ocorre em crianças que não respondem à corticoterapia[3,25].

A hiperlipidemia é uma manifestação comum na SN, sendo um risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. O perfil mais comum da dislipidemia é uma elevação variável nos níveis de VLDL e LDL-c, resultando em colesterol sérico elevado, isoladamente ou com aumento simultâneo dos triglicerídeos. A fração HDL-c é geralmente normal nesses pacientes. Dois mecanismos contribuem para a dislipidemia na SN: a produção hepática elevada e o catabolismo alterado das lipoproteínas carreadoras de polipoproteína B[9].

A hipoalbuminemia persistente pode acarretar a hiperlipidemia e, consequentemente, o desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta e acelerar a progressão da doença para a insuficiência renal crônica (IRC)[3].

Apesar da albumina ser a principal proteína excretada (cerca de 80%) em quadros nefróticos, também há perda variável de diversas outras proteínas, como imunoglobulinas, complemento, fatores inibidores da coagulação (proteína C, proteína S, antitrombina III), eritropoieitina, PTH, proteína ligadora de vitamina D, proteínas carreadoras de metais como ferro, zinco e cobre, etc. Com a perda de vitamina D e o calcidiol ligado a essa proteína, aumenta o risco de doenças ósseas e, consequentemente, hipocalemia e hipofosfatemia[4,26].

A perda dessas proteínas está envolvida na gênese de outras complicações do quadro nefrótico, como susceti-bilidade a infecções, trombofilia, diminuição do apetite, anemia, desnutrição, déficit de crescimento e desenvolvimento e, possivelmente, doença óssea. Pode haver, ainda, queixa de urina espumosa, expressão clínica da proteinúria importante[4,26,27].

Com a perda de massa muscular poderá ocorrer fadiga, dispneia aos esforços e diminuição da força muscular, mas esses sinais são menos comum em crianças[4].

A maior incidência de infecções (meningite, pneumonia, infecção urinária e sepse) parece ser devido à perda de imunoglobulinas. As alterações da coagulação, juntamente com atividade fibrinolítica diminuída e hipovolemia episódica, levam a um risco de trombose da veia renal[1,7].

A oligúria ou mesmo insuficiência renal aguda podem se desenvolver devido à hipovolemia e perfusão diminuída. Pode haver hipotensão ortostática ou mesmo choque em crianças[1,4,5,23].

Trombose é uma complicação comum da SN, secundária a várias anormalidades no sistema de coagulação (hipercoagulabilidade), tais como: elevação do fibrogênio e fatores V e VIII, redução dos fatores IX, XI e XII da coagulação, antiplasmina e deficiência de antitrombina III e também devido à hipersensibilidade plaquetária e alteração na fibrinólise[25,27-29].

As tromboses oriundas das alterações da coagulabilidade induzidas pela SN são mais frequentes em veias renais, em menor grau nas periféricas, e em geral, poupam as artérias, porém podem atingir, em menor frequência, grandes artérias do corpo, como a aorta abdominal[26,29,30].

Se o quadro nefrótico obtiver persistência, poderá ocorrer o aparecimento do hipotireoidismo devido às perdas urinárias de tri-iodotironina (T3), tiroxina (T4) e da globulina transportadora do hormônio tireoidiano (TBG)[7].

Devido aos graves distúrbios metabólicos e às lesões esclerosantes focais que envolvem os glomérulos de forma crescente, a SN se não for tratada corretamente e a tempo pode afetar o desenvolvimento e o crescimento da criança, podendo levar à insuficiência renal, à falência de órgãos e, até mesmo, ao óbito[7,12,31].

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento da maioria das doenças glomerulares é feito com drogas imunossupressoras, como corticoides, ciclosporina, ciclosfosfamida, clorambucil e plasmaferese. Assim, o emprego desses medicamentos requer conhecimento e prática, de forma a assegurar o tratamento e minimizar os efeitos colaterais e toxicidade[4].

A doença de lesões mínimas, geralmente, é muito sensível aos corticosteroides; sendo que, em pacientes cortico-resistentes, geralmente pacientes adultos, a terapia empregada é a ciclosfosfamida ou ciclopsorina. Os indivíduos da raça branca são mais responsivos à corticoterapia do que os negros[8,23,32].

Diuréticos, anti-hipertensivos, anti-proteinúricos, imunoglobulinas, anti-inflamatórios não-esteroidais (AINESs), antidislipidemicos, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários podem ser indicados em casos de SN, de acordo com a sintomatologia e progressão da síndrome. A suplementação hormonal (tiroxina e tri-iodotironina) pode ser essencial em casos de hipotiroidismo[2,11-13,29].

Infusões de albumina permitem aumentar a pressão oncótica do plasma transitoriamente e, podem, dessa maneira, expandir o volume plasmático, aumentando a eficácia dos diuréticos utilizados, diminuindo assim o edema. Não há indicação para o uso de albumina no tratamento da hipoalbuminemia em pacientes com SN. Entretanto, pode ser indicada em casos de grandes edemas refratários aos diuréticos, que coloquem risco à vida dos pacientes. Nesses casos, a terapia com albumina é indicada em curto prazo. Em casos de edema refratário aos diuréticos associados à oligúria e ao edema genital, a indicação de infusão de albumina ainda não está fundamentada[23,33,34].

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

É essencial a avaliação e o acompanhamento nutricional dos pacientes com SN desde o início, por meio de anamnese alimentar bem detalhada, na perspectiva de promover ou manter o estado nutricional adequado[9].

Como a SN é uma doença de evolução imprevisível, sendo comuns as remissões seguidas pelas recidivas, por vezes com resistência ao corticoide ou a outros medicamentos, é fundamental o acompanhamento com recomendações nutricionais conforme a evolução individual. O objetivo não é somente assegurar um estado nutricional adequado, mas também evitar a progressão da lesão renal com as devidas manipulações alimentares[9].

No entanto, para crianças com SN que respondem ao tratamento com corticoides não há necessidade de acompanhamento nutricional sistêmico, porque a remissão da proteinúria e o restabelecimento da diurese ocorrem, em média, cerca de 10 a 14 dias após o início da medicação[9].

TERAPIA NUTRICIONAL

Os objetivos da terapia nutricional na SN são: compensar a desnutrição proteica, prevenir o catabolismo proteico, diminuir o ritmo de progressão da nefropatia, diminuir a perda de proteinúria, controlar a anorexia e a hipertensão arterial e fornecer uma quantidade adequada de energia e nutrientes[9].

O cálculo da ingestão calórica deve ser feito de acordo com a RDA, levando-se em consideração a situação clínica e nutricional de cada criança. A ingestão alimentar pode tornar-se excessiva durante o período de tratamento com doses elevadas de corticoides. Nessa situação, recomenda-se que a prescrição de calorias não exceda 100% da RDA[3].

A ingestão calórica é limitada geralmente pela anorexia e pela dispepsia. Essas anormalidades têm sido atribuídas ao edema do trato gastrointestinal, o qual também pode causar a má-absorção de nutrientes. Pode ocorrer temporariamente intolerância à lactose, contribuindo para o aparecimento de diarreia e cólicas abdominais[30].

Devido às dificuldades impostas acima, as necessidades calóricas para a manutenção de peso devem ser em torno 100 a 150 kcal/kg/dia para crianças. A ingestão calórica insuficiente pode acarretar catabolismo de tecido magro[9].

A criança com SN pode necessitar de suplementação calórica para satisfazer às necessidades energéticas aumentadas impostas pelo balanço nitrogenado negativo e pela fase de catch-up de crescimento. A suplementação oral é feita com polímeros de glicose, que geralmente são bem tolerados no paciente nefrótico, distinguem-se algumas desvantagens: os carboidratos simples podem

agravar a hiperlipidemia, em curto prazo, e também aumentar a retenção de água e sódio, possivelmente em decorrência de um maior estímulo da aldosterona[3,9,29].

Quanto à distribuição energética, 50% a 60% das calorias devem ser provenientes dos carboidratos e, no máximo, 30% de lipídeos[3].

Devido à hiperlipidemia ser uma manifestação comum e os pacientes serem propensos à obesidade e doenças associadas, a recomendação lipídica deve ser abaixo de 30% do VET, para adultos e crianças. Dependendo do grau e evolução da hiperlipidemia, a restrição de ácidos graxos saturados pode ser introduzida[9].

A maioria dos pacientes com SN volta a apresentar diurese satisfatória após repouso no leito e restrição leve de sódio. Nesses casos, a dieta do paciente que mantém a função renal normalizada deve ser hipossódica e normoprotéica[23].

A dieta deve ser pobre em colesterol e sódio. A ingestão de óleo de peixe pode ser satisfatória por conter ácidos graxos poli-insaturados (ômega 3 - EPA/DHA), que reduziria a concentração de triglicerídeos. A recomendação é mesma preconizada pelas DRI's, cerca de 0,5 a 1,0g. O consumo poderá ser realizado através de alimentos fontes ou encapsulado, em forma de suplemento nutricional[3,9,35-37].

Recomendação de micronutrientes para crianças com SN é de: cloreto de sódio 3,0g/dia; cálcio: 10-20mg/kg/dia; vitamina D: 1.500UI. Porém, com a ocorrência de hipocalcemia, recomenda-se ingestão de cálcio de acordo com as DRI's associada à suplementação medicamentosa de cálcio (500mg) e vitamina D3 (0,12-0,25 μg/dia)[3,9].

A deficiência de zinco pode ocorrer em casos de proteinúria persistente, devido à perda urinária excessiva do complexo zinco-proteína. Sintomas de hipogeusia e atraso no desenvolvimento sexual podem estar relacionados com baixos níveis de zinco sérico, e alguns pacientes podem necessitar de suplementação (5-20mg/dia de zinco)[3].

Na presença de edema importante e uso de corticoide diário, recomenda-se utilizar dieta sem sal de adição e excluir alimentos fontes de sódio. Nas crianças que não apresentarem hipertensão e que não aceitam alimentação sem sal, recomenda-se dieta hipossódica, a fim de assegurar ingestão proteico-calórica adequada. Após o término da medicação e períodos sem crise, recomenda-se evitar ingestão excessiva de sal e de alimentos ricos em sódio[3,32].

RECOMENDAÇÃO PROTÉICA

O aumento da ingestão de proteína estimula a síntese proteica, mas também pode aumentar a permeabilidade da membrana basal glomerular. Consequentemente, ocorre pela perda de albumina, sintetizada e catabolizada, na forma de ureia, por meio da urina, sem ser utilizada para o anabolismo, gerando mais complicações[9].

A dieta deve ser explorada como uma abordagem terapêutica para reduzir os efeitos adversos. A proteína de origem animal, por exemplo, parece exercer efeitos deletérios sobre a função renal. Tem sido recomendado o consumo de proteínas de origem vegetal, como a soja, que também são ricas em fibras alimentares, e promovem a diminuição do colesterol sérico, da pressão sanguínea e da proteinúria[9].

A diminuição dos lipídeos séricos pode ocorrer com a ingestão de 30 a 50g/dia de soja, devido à presença de isoflavonas e fitoestrógenos. Essa quantidade, nesses casos, é vista como segura, apenas o consumo indiscriminado, sem o devido acompanhamento, pode afetar a precocidade sexual[9,36].

A redução da ingestão proteica para níveis muitos baixos pode diminuir a proteinúria sem comprometer a albumina sérica. Entretanto, uma dieta hipoproteica e normocalórica não reduziria consistentemente a proteinúria. A recomendação proteica, atualmente, é normal, sendo de 0,8 a 1,0g/kg/dia para adultos e, para crianças, o valor proposto deve ser mais elevado, cerca de 1,0 a 2,0g/kg/dia ou de acordo com a RDA, devido ao metabolismo acelerado no crescimento e desenvolvimento corpóreo[3,9].

CONCLUSÃO

Com base na ampla pesquisa realizada, foi possível concluir que o sistema excretor em sua normal funcionalidade contribui positivamente para a homeostase. Disfunções nesse mecanismo gerariam danos graves e prejudiciais a todo organismo, é o que acontece na SN, um conjunto de sinais e sintomas de origem multifatorial na qual sua fisiopatologia ainda permanece obscura. Estudos apontam que alterações genéticas e o sistema imune, como citocinas e quimiocitocinas, teriam relação para o aparecimento do quadro. Apesar de ser uma condição passageira, a SN exige cuidados para prevenir agravamentos, complicações e recidivas. O tratamento medicamentoso é eficaz na maioria dos casos, porém a terapia nutricional tem fundamental importância, principalmente em pacientes cortico-resistentes. Dentre as várias recomendações nutricionais, as proteínas têm grande destaque na dieta desses pacientes. O uso inadequado pode contribuir para o catabolismo proteico e falhas no desenvolvimento. No entanto, o uso exacerbado pode levar ao agravamento do quadro. Proteínas vegetais, como a soja, têm sido mencionadas como as de melhor escolha, visto que contribuem para a diminuição das complicações.

REFERÊNCIAS

1. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Tratado de pediatria. 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p.1568-72.
2. Kirsztajn GM, Vieira OM, Abreu PF, Woronick V, Sens YAS. Sociedade Brasileira de Nefrologia. J Bras Nefrol. 2005;27(2 Supl.1):7-9.
3. Lopez FA, Brasil ALD. Nutrição e dietética em clínica pediátrica. São Paulo: Atheneu; 2004. p.271-3.
4. Titan S. Princípios básicos de nefrologia. São Paulo: Artmed; 2013. p.13-63.
5. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Tratado de pediatria Nelson. 17ª ed. Tradução: Varga VRS, Gomes N, Lins ES. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p.1804-49.
6. Goldman L; Ausiello D. Tratado de medicina interna Cecil. 22ª ed. Tradução: Kemper A. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p.761-842.
7. Riyuzo MC, Viero RM, Macedo CS, Bastos HD. Síndrome nefrótica primária grave em crianças: descrição clínica e dos padrões histológicos renais de seis casos. J Bras Patol Med Lab. 2006;42(5):393-400.
8. Peres LAB, Bertol MFR. Doenças renais na infância. Rev Med Res. 2012;14(3):186-92.
9. Riella MC, Martins C. Nutrição e o rim. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.162-5.
10. Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR. Pediatria Lange. 20ª ed. São Paulo: Artmed; 2012. p.674-82.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 1.320, de 25 de novembro de 2013. Aprova o protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da síndrome nefrótica primária em adultos. Brasília: Diário Oficial da União; 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt1320_25_11_2013.html. Acessado em: 29/5/2014.
12. Ferreira JL. Síndrome nefrótica no 1º ano de vida [Dissertação]. Porto, Portugal: Universidade do Porto, Faculdade de Medicina; 2013.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas. Medicamentos de alto custo. Brasília; 2014. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/sas/dsra/protocolos/md_ab.htm. Acessado em: 14/4/2014.
14. Moraes CA, Colicigno PRC. Estudo morfofuncional do sistema renal. Rev Anhanguera Educacional. 2007;1(1):161-7.
15. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p.307-20.
16. Douglas CR. Tratado de fisiologia aplicada à nutrição. São Paulo: Robe; 2002.
17. Zorzi R, Starling IG. Corpo humano: órgãos, sistemas e funcionamento. Rio de Janeiro: Senac Nacional; 2010. p.160-4.
18. Drake R, Vogl AW, Mitchel AWM. Anatomia básica Gray. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
19. Souto MFO. Mediadores inflamatórios na síndrome nefrótica em crianças e adolescentes [Dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina; 2007.
20. Pereira WF, Brito-Melo GEA, Guimarães FTL, Carvalho TGR, Matheo EC, Silva ACS. The role of the immune system in idiopathic nephrotic syndrome: a review of clinical and experimental studies. Inflamm Res. 2014;63(1):1-12.
21. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Patologia básica Robbins. 9ª ed. Tradução: Coana C. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
22. Koeppen B, Stanton, BA. Fisiologia Berne & Levy. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
23. Schmitz PG. Rins: uma abordagem integrada à doença. São Paulo: Artmed; 2012. p.175-83.
24. Paniagua GG, Exeni RA, Cruz J. Nefrología pediátrica. 3ª ed. Barcelona, Espanha: Elsevier; 2009. p.4-58.
25. Marshall WJ, Bangert SK, Lapsley M. Química clínica. 7ª ed. Tradução: Degaki TL. Rio de Janeiro: Elsevier. 2013. p.78-81.
26. Montera VSP, Mesquita ET. O papel da vitamina D na insuficiência cardíaca. Rev Bras Cardiol. 2010;23(2):124-30.
27. Baffa AM, Camargo CAG, Kallas SL, Teixeira MAB, Carvalhal SS. Múltiplas tromboses em um paciente com síndrome nefrótica. Rev Ciên Méd. 1999;8(2):58-62.
28. Kauffmann RH, Veltkamp JJ, Tilburg NHV, Van Es LA. Acquired antithrombin III deficiency and thrombosis in the nephrotic syndrome. Am J Med. 1978;65(4):607-13.
29. Lerma EV, Berns JS, Nissenson AR. Nefrologia e hipertensão: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Artmed; 2011. p.212-7.
30. Xiang L, Zhou H, Jiang Z, Pan J, Yang M. Abdominal aortic thrombosis associated with nephritic syndrome. Am J Med Sci. 2014;347(1): 91-2.
31. Papez KE, Smoyer WE. Recent advances in congenital nephrotic syndrome. Curr Opin Pediatr. 2004;16(2):165-70.
32. Barros E, Manfro RC, Thomé FS, Gonçalves LF. Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. p.189-206.
33. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA. Resolução RDC nº 115, de 10 de maio de 2004. Aprova as diretrizes para o uso de Albumina. Brasília: Diário Oficial da União, 2004. Disponível em: http://redsang.ial.sp.gov.br/site/docs_ leis/rs/rs12.pdf. Acessado em: 26/6/2014.
34. Falcão H, Japiassú AM. Uso de albumina humana em pacientes graves: controvérsias e recomendações. Rev Bras Ter Intensiva. 2011;23(1):87-95.
35. Ribeiro RLR, Rocha SMM. Enfermagem e famílias de crianças com síndrome nefrótica: novos elementos e horizontes para o cuidado. Enferm. 2007;16(1):112-9.
36. Pereira PG. Proteína da soja: os efeitos do seu consumo sobre os diferentes grupos populacionais [monografia]. Brasília: Centro Universitário de Brasília, Faculdade de Ciências da Educação e Saúde; 2013.
37. Food and Nutrition Information Center. Dietary reference intakes: macronutrients. Disponível em: http://www.iom.edu/Object.File/Master/7/300/0.pdf. Acessado em: 28/6/2014.

Local de realização do trabalho: Trabalho apresentado para conclusão do curso de pós-graduação e obtenção do título de especialista em Nutrição Clínica e Terapia Nutricional Enteral e Parenteral – GANEP Educação, São Paulo, Brasil.