


## Campanha de prevenção de doença renal crônica: relação entre proteinúria e idosos


Chronic kidney disease prevention campaign: relationship between proteinuria and elderly people

### Autores


Júlio César Chaves Nunes Filho<sup>2</sup> 

David Silva Camurça<sup>1</sup> 


Gabriel Alves Rocha<sup>1</sup> 

Ana Beatriz Timbó de Oliveira<sup>1</sup> 

Gabriela Correia Pequeno Marinho<sup>1</sup> 

Sérgio Gabriel Monteiro Santos<sup>1</sup> 

Dyego Castelo Branco Holanda Gadelha Pereira<sup>2</sup> 

Gdayllon Cavalcante Meneses<sup>2</sup> 

Elizabeth De Francesco Daher<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Departamento de Medicina Clínica, Fortaleza, CE, Brasil.

<sup>2</sup>Universidade Federal do Ceará, Departamento de Medicina Clínica, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Fortaleza, CE, Brasil.

Data de submissão: 20/02/2022.

Data de aprovação: 25/08/2022.

Data de publicação: 07/11/2022.

### Correspondência para:

Júlio César Chaves Nunes Filho.  
E-mail: juliocesaref@yahoo.com.br

DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2022-0028pt>

### RESUMO

**Objetivo:** Verificar a relação entre a presença de proteinúria como marcador de lesão renal em idosos sem histórico de hipertensão arterial sistêmica e doenças cardiovasculares. Um estudo transversal foi desenvolvido de Janeiro de 2014 a Dezembro de 2019, por meio de campanhas de prevenção a doenças renais promovidas pela Universidade Federal do Ceará, na cidade de Fortaleza. **Métodos:** A amostra foi composta por 417 idosos. Um questionário foi usado para caracterizar indivíduos e avaliar doenças prévias, e foram utilizadas tiras reagentes de urinálise para avaliar proteinúria. **Resultados:** Diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) e tamanhos de efeito moderados foram encontrados para níveis de pressão arterial (IC 0,53-0,93), pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica (IC 0,21-0,61). Também foram encontradas diferenças significativas na glicemia capilar entre grupos ( $p = 0,033$ ), mas com um tamanho de efeito baixo (0,02–0,42). O grupo com comorbidades apresentou 2,94 vezes mais probabilidade de ter proteinúria do que aqueles sem comorbidades (OR 2,94; IC 1,55-4,01;  $p < 0,05$ ). No grupo sem doença cardiovascular/hipertensão, foi encontrada uma associação estatisticamente significativa para diabetes anterior e proteinúria ( $p = 0,037$ ), apresentando risco 2,68 vezes maior de proteinúria naqueles com diabetes mellitus (OR 2,68; IC 1,05-6,85). Também foi encontrada uma associação significativa entre faixas etárias, com o grupo mais velho apresentando risco 2,69 vezes maior de desenvolver proteinúria (75 a 90 em comparação com 60 a 74 anos) (IC 1,01-7,16;  $p = 0,045$ ). **Conclusão:** Mesmo sem hipertensão arterial sistêmica ou doença cardiovascular, o diabetes e a idade avançada podem ser considerados fatores de alto risco para proteinúria.

**Descritores:** Proteinúria; Idoso; Hipertensão; Insuficiência Renal Crônica.

### ABSTRACT

**Objective:** To verify the relationship between the presence of proteinuria as a renal injury marker in elderly without history of systemic arterial hypertension and cardiovascular diseases. A cross-sectional study was developed from January 2014 to December 2019, through kidney disease prevention campaigns promoted by the Federal University of Ceará in the city of Fortaleza. **Methods:** The sample consisted of 417 elderly. A questionnaire was used to characterize individuals and assess previous diseases, and urinalysis reagent strips were used to assess proteinuria. **Results:** Statistically significant differences ( $p < 0.05$ ) and moderate effect sizes were found for blood pressure levels (CI 0.53-0.93), systolic blood pressure, and diastolic blood pressure (CI 0.21-0.61). Significant differences in capillary glycemia were also found between groups ( $p = 0.033$ ), but with a low effect size (0.02–0.42). The group with comorbidities was 2.94 times more likely to have proteinuria than those without comorbidities (OR 2.94, CI 1.55-4.01;  $p < 0.05$ ). In the group without cardiovascular disease/high blood pressure, a statistically significant association was found for previous diabetes and proteinuria ( $p = 0.037$ ), presenting 2.68 times higher risk of proteinuria in those with diabetes mellitus (OR 2.68, CI 1.05-6.85). Significant association was also found between age groups, with the older group having 2.69 times higher risk of developing proteinuria (75 to 90 compared to 60 to 74 years) (CI 1.01-7.16;  $p = 0.045$ ). **Conclusion:** Even without systemic arterial hypertension or cardiovascular disease, diabetes and older age can be considered high risk factors for proteinuria.

**Keywords:** Proteinuria; Aged; Hypertension; Renal Insufficiency, Chronic.



## INTRODUÇÃO

O envelhecimento é um processo natural de perda progressiva da reserva funcional em humanos. Entretanto, os excessos ao longo da vida podem levar a processos patológicos<sup>1</sup>. Entre as condições comuns do envelhecimento estão alterações renais, incluindo perda de função, fibrose glomerular cortical, fibrose intersticial com diminuição dos túbulos renais, e alterações vasculares intra-renais. Além disso, os idosos são geralmente mais afetados por doenças sistêmicas como diabetes mellitus e hipertensão, que são fatores de risco conhecidos de lesão renal e aumentam a prevalência de doença renal crônica (DRC) nessa população<sup>2</sup>.

Entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DRC está a hipertensão arterial (HAS), que também está diretamente associada a outros fatores de risco, como tabagismo, diabetes mellitus (DM), doenças cardiovasculares, obesidade e colesterol alto<sup>3</sup>. Os idosos são consideravelmente afetados pela hipertensão arterial sistêmica, em parte devido a alterações fisiológicas e anatômicas que ocorrem com a idade, tais como redução da distensibilidade e aumento da rigidez das grandes artérias<sup>4</sup>.

Atualmente, a DRC é definida como anormalidades na estrutura ou função renal que estejam presentes há 3 meses e tenham implicações na saúde; a DRC é classificada com base em causa, categoria de taxa de filtração glomerular (TFG) e categoria de albuminúria (CGA)<sup>5</sup>. Entre os principais marcadores de lesão renal estão proteinúria e albuminúria. No entanto, fatores como desidratação, infecção do trato urinário, urina alcalina, exercício intenso e uso de fenazopiridina podem interferir na medição da proteinúria<sup>6,7</sup>. A DRC pode causar outros problemas de saúde, como distúrbios minerais e ósseos, anemia e um risco aumentado de doenças cardiovasculares, que aumentam com a progressão da DRC<sup>8</sup>.

Embora a relação entre doença cardiovascular (DCV) e hipertensão na velhice seja amplamente conhecida, muito menos se sabe sobre a extensão em que a proteinúria ocorre em idosos sem um histórico dessas doenças. Assim, o presente estudo tem como objetivo verificar a ocorrência de proteinúria em idosos sem histórico de DCV e HAS.

## MATERIAL E MÉTODOS

### TIPO DE ESTUDO

Este foi um estudo observacional transversal de natureza quantitativa descritiva.

### LOCALIZAÇÃO E DATA

A coleta de dados ocorreu durante campanhas de prevenção da doença renal crônica realizadas de 2017 a 2019 em espaços públicos como centros e parques nas doze regiões de Fortaleza, Ceará, Brasil.

### PARTICIPANTES

Os participantes foram idosos de ambos os sexos, com 60 anos de idade ou mais e que visitaram voluntariamente as campanhas, totalizando 417 participantes. Eles foram atendidos consecutivamente.

### CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

O critério de inclusão foi ter 60 anos de idade ou mais. Os critérios de exclusão foram não assinar o termo de consentimento livre e esclarecido, não preencher corretamente o questionário ou não aceitar o exame de urina.

### CRITÉRIOS ÉTICOS

O estudo seguiu as definições da resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Ceará sob o parecer consubstanciado nº CAEE 78688117.0.0000.5054

### COLETA DE DADOS

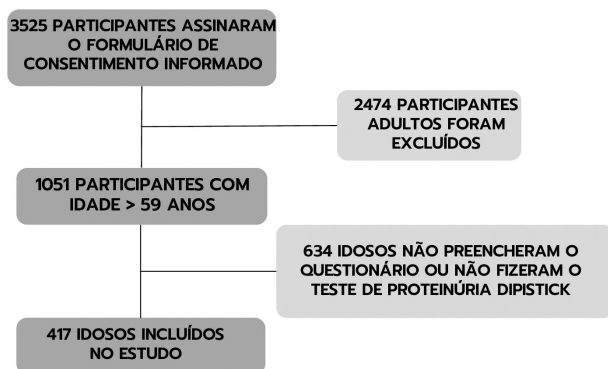
A coleta de dados ocorreu durante as campanhas de prevenção da doença renal crônica realizadas pelos pesquisadores do estudo. Os eventos ocorreram em estações específicas. Os participantes responderam a um questionário padrão, tiveram sua pressão arterial e glicemia medidas, e sua urina foi testada pelo método de tira reagente. Os pesquisadores organizaram as estações com mesas e cadeiras e equiparam cada mesa com os instrumentos necessários para que os participantes pudessem seguir uma sequência específica. Além disso, os organizadores providenciaram um banheiro nas proximidades para que os participantes pudessem coletar sua urina.

Primeiramente, os participantes responderam a um questionário padrão formulado pelos pesquisadores e baseado no formulário de atendimento unificado utilizado pela Sociedade Brasileira de Nefrologia em suas campanhas de prevenção<sup>9</sup>. O questionário autorreferido perguntou sobre o histórico de saúde individual e familiar de hipertensão arterial, diabetes mellitus, doenças cardiovasculares e renais e hábitos como o consumo de álcool, tabagismo e exercício físico. Em seguida, os pesquisadores mediram a altura, usando um estadiômetro

**TABELA 1** DESCRIÇÃO E COMPARAÇÃO DOS GRUPOS COM E SEM DCV/HAS

	Sem DCV/HAS (151)	Com DCV/HAS (266)	Alteração (IC 95%)	Valor de p (TE)
	m ± dp	m ± dp		
Idade (anos)	67,75 ± 6,73	69,18 ± 7,14	-1,42 (-2,82; -0,24)	0,043* (0,20)
PAS (mmHg)	129,07 ± 18,80	144,26 ± 21,67	-15,18 (-19,33; -11,03)	0,001* (0,73)
PAD (mmHg)	80,27 ± 11,06	85,21 ± 12,59	-4,94 (-7,27; -2,60)	0,001* (0,41)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,47 ± 4,27	27,61 ± 4,69	-0,137 (0,48; -1,08)	0,775 (0,03)
Circunferência Abd (cm)	97,46 ± 12,22	98,74 ± 12,79	-1,28 (-3,84; 1,27)	0,330 (0,10)
GC (mg/dl)	125,95 ± 53,50	139,24 ± 64,74	-13,29 (-25,75; 0,82)	0,037* (0,22)

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IMC: índice de massa corporal; GC: glicemia capilar; m ± DP: média e desvio padrão; TE: tamanho do efeito. Foi utilizado o teste t de Student. \*Valor de p inferior a 0,05 com intervalo de confiança de 95%.



**Figura 1.** Fluxograma dos procedimentos de inclusão dos participantes do estudo.

portátil Sanny®, a circunferência abdominal, usando uma trena antropométrica inelástica Cescorf®, e o peso corporal, usando uma balança bc601®. Então, eles calcularam o índice de massa corporal (IMC) usando aplicativos de calculadora de IMC.

A segunda e terceira etapas consistiram em verificar a pressão arterial do participante com esfigmomanômetros manuais Premium® e estetoscópios Lane® e Littman® e a glicemia capilar com glicosímetros G-tech®.

Por fim, os participantes coletaram sua urina usando recipientes plásticos para teste de urina, aconselhados a desprezar o primeiro jato da urina. Os pesquisadores examinaram o conteúdo da urina usando as tiras de teste de urinálise Dus10 Labor Import®, que possuem pequenos quadrados que podem mudar de cor quando em contato com a urina, dependendo do conteúdo da mesma. Após um minuto de imersão, as cores das áreas reagentes são comparadas com as cores de referência e os resultados para proteína, leucócitos, hemoglobina, glicose e nitrito são registrados.

Após a coleta de dados, e de acordo com as respostas ao questionário, os participantes foram divididos em dois grupos: sem DCV/HAS e com DCV/HAS.

#### ANÁLISE ESTATÍSTICA

Após a coleta de dados, o programa IBM SPSS 22.0 foi usado para analisar os dados. Os testes de Kolmogorov Smirnov e Levene foram utilizados para verificar a normalidade e homogeneidade dos dados, respectivamente. O teste T foi utilizado para comparação de amostras independentes. O teste de tamanho do efeito foi usado para medir o poder do resultado independente. O teste do Qui-Quadrado foi usado para verificar a associação entre variáveis qualitativas. O odds ratio (OR) foi utilizado para verificar o risco ou a proteção de um grupo para exposições específicas. Adotou-se um intervalo de confiança de 95%, refletindo o valor de  $p < 0,05$ .

#### RESULTADOS

A pesquisa começou com 3525 participantes que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Após a exclusão dos menores de 60 anos, o número diminuiu para 1051 participantes. No entanto, aqueles que não preencheram o questionário ou não realizaram o teste de proteinúria com tira reagente foram também excluídos, resultando no número final de 417 participantes do estudo, como mostrado na Figura 1.

A Tabela 1 mostra a análise descritiva dos grupos divididos por ausência ( $n = 151$ ) ou presença ( $n = 266$ ) de DCV/HAS, com características como idade, medidas corporais, glicemia e pressão arterial. Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) e tamanhos de efeito moderados para os níveis de pressão arterial sistólica (IC 0,53-0,93) e

**TABELA 2** ASSOCIAÇÃO E RISCO DE PROTEINÚRIA ENTRE GRUPOS

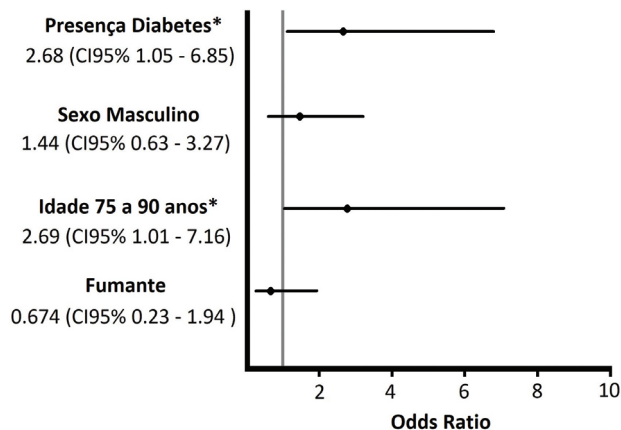
Grupo	Sem proteinúria	Com proteinúria	OR ajustado (IC 95%)	Valor de p
Sem DCV/HAS	122 (80,79%)	29 (19,2%)	2,94 (1,55-4,01)	0,001*
Com DCV/HAS	167 (62,78%)	99 (37,21%)		

Os valores são reportados como odds ratio e intervalo de confiança de 95%. \*P < 0,05 teste do qui-quadrado.

**TABELA 3** RISCO DE PROTEINÚRIA NO GRUPO SEM AS COMORBIDADES DCV/HAS DE ACORDO COM AS VARIÁVEIS

Grupo sem DCV/HAS	Sem proteinúria	Com proteinúria	OR ajustado (IC 95%)	Valor de p
<i>Diabetes anterior</i>				
<i>Não</i>	102 (84,30%)	19 (15,70%)	2,68 (1,05-6,85)	0,037*
<i>Sim</i>	18 (66,67%)	9 (33,33%)		
<i>Idade</i>				
<i>60 a 74 anos</i>	106 (83,47%)	21 (16,53%)	2,69 (1,01-7,16)	0,045*
<i>75 a 90 anos</i>	15 (65,22%)	8 (34,78%)		
<i>Sexo</i>				
<i>Masculino</i>	59 (76,64%)	17 (22,36%)	1,44 (0,63-3,27)	0,253
<i>Feminino</i>	60 (83,33%)	12 (16,66%)		
<i>Tabagismo</i>				
<i>Sim</i>	86 (79,63%)	22 (20,37%)	0,674 (0,23-1,94)	0,323
<i>Não</i>	29 (85,3%)	5 (14,7%)		

Valores reportados como odds ratio e intervalo de confiança de 95%. \*P < 0,05 teste do qui-quadrado.



**Figura 2.** Odds ratio para o grupo sem DCV. OR: odds ratio, IC: intervalo de confiança, \*associação estatisticamente significativa obtida pelo teste do qui-quadrado.

diastólica (IC 0,21-0,61). Também foram encontradas diferenças significativas na glicemia capilar ( $p = 0,033$ ), mas com um pequeno tamanho de efeito (0,02–0,42).

A Tabela 2 mostra o odds ratio para o desenvolvimento de proteinúria em idosos com DCV/HAS em relação àqueles sem essas doenças. Os resultados mostraram que o grupo com comorbidades teve 2,94 mais probabilidades de apresentar

proteinúria do que aqueles sem (OR 2,94; IC 95% 1,55-4,01;  $p < 0,05$ ).

Dentro do grupo “Sem DCV/HAS”, a proteinúria foi associada à idade, tabagismo, diabetes e sexo (Figura 2 e Tabela 3). Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre diabetes prévio e presença de proteinúria, estando a proteinúria presente em 33,33% dos diabéticos e em 15,70% dos não diabéticos ( $p = 0,037$ ), um risco 2,68 vezes maior de proteinúria em diabéticos (OR 2,68; IC 95% 1,05-6,85). Quanto à idade, a proteinúria esteve presente em 16,53% da faixa etária de 60 a 74 anos e em 34,78% da faixa de 75 a 90 anos ( $p = 0,045$ ), uma chance 2,69 vezes maior de desenvolver proteinúria no grupo com idade mais avançada (IC 95% 1,01-7,16). As variáveis tabagismo e sexo não demonstraram uma associação estatisticamente significativa com proteinúria ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSSÃO

Foi encontrada uma associação significativa entre a presença de proteína na urina e a idade dos sujeitos do estudo. Em nosso estudo, os idosos com idade entre 75 e 90 anos apresentaram maior probabilidade de ter proteinúria do que aqueles com idade entre 60 e 74

anos, mesmo na ausência de DCV e HAS. É importante mencionar que este modelo ajustado para idade não foi controlado para DM. Quando o DM foi incluído no modelo, a idade não foi significativa. A diminuição da TFG é parte do processo de envelhecimento renal, que causa uma perda progressiva de néfrons à medida que a idade avança, além de alterações na permeabilidade da membrana basal glomerular e um modesto aumento na taxa de excreção de albuminúria. Entretanto, esses processos não parecem aumentar significativamente a mortalidade se a proteinúria não estiver presente<sup>2</sup>.

Portanto, a proteinúria deve ser analisada em pacientes com elevado risco de doença renal, uma vez que é um indicador independente do estágio da DRC<sup>10</sup>. Além disso, a proteinúria é um biomarcador sensível não somente para danos renais, mas também para doenças cardiovasculares<sup>11</sup>. Em nosso estudo, a taxa de proteinúria em indivíduos que apresentaram hipertensão prévia e doença cardiovascular foi significativamente maior do que suas contrapartes ( $p < 0,05$ ).

Por esta razão, a presença de proteinúria, mesmo que em níveis baixos, pode levar a um prognóstico desfavorável. Proteinúria  $\geq 1+$  no teste de tira reagente foi associada a um maior risco de doença de Parkinson<sup>12</sup> e maior incidência de sarcopenia<sup>13</sup> em indivíduos idosos. De forma semelhante, em um estudo populacional japonês, a proteinúria detectada com o teste de tira reagente foi considerada um preditor independente de óbito<sup>14</sup>. Além disso, pacientes com proteinúria positiva no teste de tira reagente apresentaram um risco intermediário para ter síndrome metabólica, hipertensão e diabetes<sup>15</sup>. Em nosso estudo, os valores de proteinúria foram 1,55 a 4,01 vezes maiores nos grupos com DCV e HAS. A proteinúria também é apontada como um marcador de DCV, o que justifica a correlação positiva neste estudo. A proteinúria foi associada à isquemia miocárdica, indicadores eletrocardiográficos, maior espessura da camada íntima das artérias carótidas, hipertrofia ventricular esquerda e calcificação da artéria coronária<sup>16</sup>.

A associação entre hipertensão e idade pode ser devida a alterações vasculares espontâneas. Processos naturais de envelhecimento, como o aumento da formação de radicais livres, relacionados à inflamação e ao estresse oxidativo, podem causar disfunção endotelial e maior resistência vascular sistêmica, levando à hipertensão<sup>17</sup>. Além disso, hábitos de vida pouco saudáveis, como dieta inadequada, sedentarismo, tabagismo, estresse excessivo,

entre outros fatores<sup>17-19</sup> podem agravar o risco de desenvolver hipertensão arterial em idosos.

A hipertensão é tanto uma causa como um efeito da DRC, contribuindo para a diminuição da função renal. À medida que a taxa de filtração glomerular diminui, a incidência e gravidade da hipertensão aumentam. Além disso, hipertensão e DRC são fatores de risco independentes para doenças cardiovasculares<sup>20</sup>. O tratamento da HAS é considerado fundamental para retardar a progressão da DRC e reduzir o risco cardiovascular<sup>21</sup>. Em um estudo com idosos da mesma localidade do presente estudo, observou-se uma maior incidência de DRC em homens, relacionada ao uso incorreto de medicamentos anti-hipertensivos, levando ao aumento da PAD<sup>22</sup>. No entanto, neste estudo, não foi encontrada nenhuma diferença significativa entre os grupos masculino e feminino em relação à presença ou ausência de proteinúria ( $p = 0,253$ ).

Estudos recentes<sup>17,18</sup> também associam idade avançada e IMC a maiores chances de desenvolver hipertensão arterial. Um estudo prospectivo de longo prazo<sup>18</sup> com 1132 participantes mostrou que homens com IMC normal no início da vida adulta que apresentaram sobrepeso/obesidade na meia-idade tiveram duas vezes mais risco de desenvolver hipertensão do que aqueles que mantiveram o IMC esperado. O estudo também afirma que mesmo um ganho de peso moderado pode ser associado a um risco notório de ter HAS.

A relação direta entre glicemia capilar e hipertensão arterial não é bem explorada na literatura. Este método de medição da glicemia não é capaz de testar se a hiperglicemia é uma condição constante e provavelmente patológica se apenas uma medida isolada for analisada, uma vez que indica o nível de glicemia no momento do exame. No entanto, considerando que o teste é para uma condição crônica, uma associação potencial com hipertensão pode ser mediada pela disfunção endotelial em ambas as patologias. O endotélio vascular possui diversas funções, incluindo a manutenção do tônus vascular e consequentemente da pressão arterial através da síntese de substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras. A hiperglicemia crônica pode induzir um aumento do estresse oxidativo, que está associado à disfunção endotelial<sup>23,24</sup>. Além disso, a hiperglicemia está relacionada à resistência à insulina e à hiperinsulinemia, que também tem um papel no desenvolvimento da disfunção endotelial. Considerando que a disfunção é uma execução alterada de funções, a hiperglicemia pode ser uma causa ou uma

consequência de diversas doenças, tais como a própria resistência à insulina e a hipertensão<sup>23,25</sup>.

A hiperglicemia tem sido associada a maior risco de nefropatia diabética e desenvolvimento e progressão de DRC. DM e DRC são fatores de risco cardiovascular e têm um efeito sinérgico no aumento da mortalidade cardiovascular. A contribuição do diabetes como causa de DRC avançada tem aumentado, com 40% dos novos pacientes em diálise apresentando doença renal atribuível ao diabetes<sup>26</sup>. Neste estudo, foram encontrados valores significativos de proteinúria em diabéticos mesmo sem outras comorbidades ( $p = 0,037$ ). Entretanto, os grupos com HAS e DCV também apresentaram níveis mais elevados de glicemia capilar ( $p = 0,037$ ). Assim, este estudo mostrou uma relação significativa entre níveis de glicemia e proteinúria, seja isoladamente ou associada à HAS e à DCV.

O tabagismo está relacionado a um maior risco de DRC, independente de outros fatores de risco bem estabelecidos, tais como idade, HAS e DM. Não obstante, nossa análise não mostrou significância estatística na associação entre o tabagismo e a proteinúria, semelhante a outro estudo que também não observou uma associação entre o tabagismo e a incidência de albuminúria/proteinúria na população adulta em geral. A patologia do dano renal causado pelo tabagismo não é bem compreendida. No entanto, o tabagismo tem alguns efeitos crônicos como disfunção endotelial, inflamação, estresse oxidativo, glomerulosclerose e atrofia tubular<sup>27</sup>. Além disso, o tabagismo está relacionado ao aumento da resistência à insulina<sup>28</sup>, que está associado a uma diminuição na taxa de filtração glomerular<sup>29</sup>.

Uma das limitações do estudo foi o uso do teste de tira reagente como método de detecção precoce de proteína na urina, uma vez que o padrão ouro é a taxa de filtração glomerular estimada, obtida pelos resultados da creatinina sérica e utilizando a fórmula *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Além disso, outros marcadores de lesão renal podem ser usados, como a creatinina plasmática, que é o marcador endógeno que melhor se assemelha ao perfil de uma substância endógena para medir a taxa de filtração glomerular. Outra limitação foi o formato do estudo que utilizou comorbidade autorreferida, o que pode limitar a interpretação e o poder de resposta dos resultados.

## CONCLUSÃO

Concluimos que o diabetes pode aumentar de forma independente e dramática o risco de proteína urinária, um importante biomarcador de DRC, em idosos sem hipertensão arterial sistêmica ou doença cardiovascular. Outro achado importante foi que, apesar de não ajustado para DM, o risco de proteinúria aumenta a partir dos 75 anos, mesmo sem DCV ou HAS, o que requer maior atenção nesta faixa etária. Aumentar a prevenção de DM, DCV e HAS pode resultar em proteção significativa contra a proteinúria, reduzindo assim o risco de DRC e aumentando a qualidade de vida desta população.

## AGRADECIMENTOS

Os autores gostariam de agradecer aos membros da Associação de Prevenção da Doença Renal Crônica e a todos os participantes da campanha, à Universidade Federal do Ceará e às agências de fomento CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CAPES - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior e FUNCAP - Fundação Cearense de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico.

## CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Todos os autores participaram igualmente deste manuscrito.

## CONFLITO DE INTERESSE

Nenhum.

## REFERÊNCIAS

- Schmeer C, Kretz A, Wengerodt D, Stojiljkovic M, Witte OW. Dissecting aging and senescence: current concepts and open lessons. *Cells*. 2019;8(11):1446. doi: <http://dx.doi.org/10.3390/cells8111446>. PubMed PMID: 31731770.
- Denic A, Glassock RJ, Rule AD. Structural and functional changes with the aging kidney. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2016;23(1):19–28. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2015.08.004>. PubMed PMID: 26709059.
- Charles C, Ferris AH. Chronic kidney disease. *Prim Care*. 2020;47(4):585–95. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.001>. PubMed PMID: 33121630.
- Tesauro M, Mauriello A, Rovella V, Annicchiarico-Petruzzelli M, Cardillo C, Melino G, et al. Arterial ageing: from endothelial dysfunction to vascular calcification. *J Intern Med*. 2017;281(5):471–82. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/joim.12605>. PubMed PMID: 28345303.
- Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017;389(10075):1238–52. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5). PubMed PMID: 27887750.
- Snyder S, John JS. Workup for proteinuria. *Prim Care*. 2014;41(4):719–35. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2014.08.010>. PubMed PMID: 25439530.

7. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician*. 2005;71(6):1153–62. PubMed PMID: 15791892.
8. Liu M, Li XC, Lu L, Cao Y, Sun RR, Chen S, et al. Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(19):2918–26. PubMed PMID: 25339487.
9. Kirsztajn GM, Bastos MG. Proposal of uniformization for data collection of the PREVENT campaign: opportunity to know the submerged iceberg called chronic kidney disease in Brazil. *J Bras Nefrol*. 2007;(29):193–5.
10. Zhong J, Yang HC, Fogo AB. A perspective on chronic kidney disease progression. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2017;312(3):F375–84. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/ajprenal.00266.2016>. PubMed PMID: 27974318.
11. Pesola GR, Argos M, Chen Y, Parvez F, Ahmed A, Hasan R, et al. Dipstick proteinuria as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in Bangladesh: a prospective cohort study. *Prev Med*. 2015;78:72–7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2015.07.009>. PubMed PMID: 26190365.
12. Nam GE, Kim NH, Han K, Choi KM, Chung HS, Kim JW, et al. Chronic renal dysfunction, proteinuria, and risk of Parkinson's disease in the elderly. *Mov Disord*. 2019;34(8):1184–91. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/mds.27704>. PubMed PMID: 31021467.
13. Hwang D, Cho MR, Choi M, Lee SH, Park Y. Association between sarcopenia and dipstick proteinuria in the elderly population: the Korea National Health and nutrition examination surveys 2009–2011. *Korean J Fam Med*. 2017;38(6):372–9. doi: <http://dx.doi.org/10.4082/kjfm.2017.38.6.372>. PubMed PMID: 29209478.
14. Iseki K, Konta T, Asahi K, Yamagata K, Fujimoto S, Tsuruya K, et al. Dipstick proteinuria and all-cause mortality among the general population. *Clin Exp Nephrol*. 2018;22(6):1331–40. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-018-1587-x>. PubMed PMID: 29869754.
15. Okada R, Yasuda Y, Tsushita K, Wakai K, Hamajima N, Matsuo S. Trace proteinuria by dipstick screening is associated with metabolic syndrome, hypertension, and diabetes. *Clin Exp Nephrol*. 2018;22(6):1387–94. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-018-1601-3>. PubMed PMID: 29934666.
16. Currie G, Delles C. Proteinuria and its relation to cardiovascular disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2013;7:13–24. PubMed PMID: 24379690.
17. Buford TW. Hypertension and aging. *Ageing Res Rev*. 2016;26:96–111. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2016.01.007>. PubMed PMID: 26835847.
18. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cifková R, Dominiczak AF, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):18014. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2018.14>. PubMed PMID: 29565029.
19. Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, Wang NY, Ford DE, Liang KY, et al. Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation*. 2012;126(25):2983–9. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.117333>. PubMed PMID: 23151344.
20. Li J, Yu J, Chen X, Quan X, Zhou L. Correlations between health-promoting lifestyle and health-related quality of life among elderly people with hypertension in Hengyang, Hunan, China. *Medicine*. 2018;97(25):e10937. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000010937>. PubMed PMID: 29923978.
21. Pugh D, Gallacher PJ, Dhaun N. Management of hypertension in chronic kidney disease. *Drugs*. 2019;79(4):365–79. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>. PubMed PMID: 30758803.
22. Horowitz B, Miskulin D, Zager P. Epidemiology of hypertension in CKD. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2015;22(2):88–95. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2014.09.004>. PubMed PMID: 25704344.
23. Hernández JC, Puig MEL, García PH, Quesada MY, Dueñas AS. Disfunción endotelial y diabetes mellitus. *Rev Cuba Endocrinol*. 2012;23(2):166–85.
24. Storino MA, Contreras MA, Rojano J, Serrano R, Nouel A. Complicaciones de la diabetes y su asociación con el estrés oxidativo: un viaje hacia el daño endotelial. *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21(6):392–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2014.09.004>.
25. Konukoglu D, Uzun H. Endothelial dysfunction and hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2016;956:511–40. doi: [http://dx.doi.org/10.1007/5584\\_2016\\_90](http://dx.doi.org/10.1007/5584_2016_90). PubMed PMID: 28035582.
26. Xiong Y, Zhou L. The signaling of cellular senescence in diabetic nephropathy. *Oxid Med Cell Longev*. 2019;2019:7495629. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/7495629>. PubMed PMID: 31687085.
27. Xia J, Wang L, Ma Z, Zhong L, Wang Y, Gao Y, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(3):475–87. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfw452>. PubMed PMID: 28339863.
28. Ohkuma T, Iwase M, Fujii H, Kaizu S, Ide H, Jodai T, et al. Dose- and time-dependent association of smoking and its cessation with glycemic control and insulin resistance in male patients with type 2 diabetes mellitus: the Fukuoka Diabetes Registry. *PLoS One*. 2015;10(3):e0122023. doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0122023>. PubMed PMID: 25822499.
29. Maeda I, Hayashi T, Sato KK, Koh H, Harita N, Nakamura Y, et al. Cigarette smoking and the association with glomerular hyperfiltration and proteinuria in healthy middle-aged men. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(10):2462–9. doi: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.00700111>. PubMed PMID: 21885794.