

Instituto Nacional
de Salud Pública



ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO
Maestría en Nutrición Clínica,
en colaboración con el Instituto Nacional de
Perinatología

Abordaje nutricio en el adulto con trasplante renal
Proyecto Terminal para obtener el grado de Maestría en Nutrición Clínica

ANIA PAOLA LÓPEZ MAYORGA

Generación 2014-2016

Director: Dra. María De los Ángeles Espinosa Cuevas
Asesor: MNC María Angélica Reyes López

Ciudad de México
Agosto 2016

Agradecimientos

A mis padres un agradecimiento especial por su apoyo incondicional y confianza durante mis estudios, porque su ejemplo me ha guiado a lo largo de mi vida.

A quienes estuvieron conmigo en la realización de este trabajo, gracias por sus enseñanzas y su tiempo, a la Dra. Ángeles con gran respeto y gratitud por sus atenciones conmigo, y sobre todo por su paciencia. A Angélica por su gran ayuda y consejos, además de su dedicación para que todo saliera mejor. Y a la Dra. Alejandra, un gran ejemplo en el área personal y profesional, por aceptar ser parte del comité.

A mis compañeros de maestría, por acompañarme a lo largo de este camino, no hubiera sido lo mismo sin ustedes, siempre he dicho que son de lo mejor que me llevo de la maestría.

Y finalmente, a mi novio y mi mejor amigo, porque significa para mi una motivación constante, cada logro es compartido, porque siempre has sido mi mejor apoyo, gracias por la paciencia y compañía a lo largo de todo.

Abordaje nutricio en el adulto con trasplante renal

Introducción	4
Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica	5
Epidemiología del Trasplante Renal	8
Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica	10
Manifestaciones fisiológicas y clínicas de la Enfermedad Renal Crónica	12
Diagnóstico médico de la Enfermedad Renal Crónica	20
Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica	21
Tratamiento médico de la Enfermedad Renal Crónica	23
Tratamiento conservador	23
Tratamiento de reemplazo	23
Trasplante renal	26
Tratamiento inmunosupresor	27
Complicaciones del trasplante renal	28
Tratamiento de condiciones asociadas al trasplante renal	30
Relación de la enfermedad renal crónica y el trasplante renal con la nutrición	32
Principales alteraciones nutricionales que anteceden al trasplante renal	32
Alteraciones de macronutrientes	32
Inflamación	35
Desgaste proteico-energético	37
Factores nutricios de riesgo asociados con el deterioro de la función renal	38
Aspectos nutricios en el trasplante renal	41
Periodo post-trasplante inmediato	41
Periodo post-trasplante tardío	43
Proceso de Cuidado Nutricio en el adulto con trasplante renal	47
Evaluación de riesgo nutricio	47
Evaluación del estado nutricio en el adulto con trasplante renal	49
Evaluación de la Composición Corporal	49
Evaluación Bioquímica	53
Evaluación Dietética	56
Evaluación Clínica	58
Evaluación del Estilo de Vida	61
Diagnóstico nutricio el adulto con trasplante renal	64
Tratamiento nutricio en el adulto con trasplante renal	65
Periodo post trasplante inmediato	65
Periodo post trasplante tardío	67
Retos nutricios del trasplante renal y su manejo	75
Rechazo crónico del injerto	78
Monitoreo nutricio en el adulto con trasplante renal	80
Nuevas evidencias para el abordaje nutricio en el adulto con trasplante renal	82
Ácidos grasos poliinsaturados y trasplante renal	82
Vitamina D y trasplante renal	83
Microbiota y trasplante renal	85
Caso clínico trasplante renal	88
Conclusiones	101
Anexos	103
Referencias	109

Introducción

Este trabajo presenta una descripción detallada del abordaje nutricional en el paciente adulto receptor de trasplante renal. Debido a que el trasplante renal y la Enfermedad Renal Crónica no pueden abordarse de manera aislada, en primera instancia el trabajo describe la epidemiología asociada con la Enfermedad Renal Crónica y el trasplante renal, posteriormente se presentan las características patológicas asociadas con la misma, ya que son aspectos que condicionan el estado nutricional y los resultados clínicos después del trasplante renal. Enseguida se describen aspectos asociados con el diagnóstico y tratamiento médico de la Enfermedad Renal Crónica, apartado en el cual destaca precisamente el trasplante renal.

De igual manera, se detallan los elementos que condicionan el estado nutricional y aquellos que tienen relevancia para el manejo nutricional en el paciente receptor de trasplante renal, de forma subsecuente se describe el Proceso de Cuidado Nutricional en el paciente receptor de trasplante renal, con sus apartados correspondientes, y finalmente se presenta el caso de un paciente adulto receptor de trasplante renal, con todos los elementos asociados al Proceso de Cuidado Nutricional.

Promover y mantener un estado nutricional óptimo es esencial para mejorar la calidad de vida y el pronóstico clínico en los pacientes con trasplante renal. Para reducir el riesgo de desnutrición y optimizar el estado nutricional, es necesario un abordaje completo y exhaustivo de acuerdo a los elementos del Proceso de Cuidado Nutricional: evaluación, diagnóstico, intervención, seguimiento y monitoreo. Dicho abordaje debe integrar la condición médica del paciente y el impacto de las intervenciones terapéuticas sobre el estado nutricional del paciente. Finalmente, proveer una nutrición adecuada y mantener un estado nutricional adecuado puede tener un impacto importante en algunos factores de riesgo asociados con la supervivencia del injerto en los receptores de trasplante renal.

Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema mundial de salud pública cada vez mayor, la incidencia y prevalencia de la enfermedad renal en etapa avanzada se ha incrementado y difiere sustancialmente entre países y regiones. De acuerdo con el Estudio de Carga Global de Enfermedades (*Global Burden of Disease Study*) del 2010, la ERC ocupó el lugar número 27 en la lista de las principales causas de muerte en el mundo en 1990 (tasa anual de mortalidad de 15.7 por cada 100,000), pero ascendió al lugar 18 en el año 2010 (tasa anual de mortalidad de 16.3 por cada 100,000). La mortalidad cardiovascular es de 10 a 30 veces mayor en individuos con ERC en etapa avanzada que en la población general.¹

La prevalencia de ERC a nivel mundial es alrededor de un 8 a 16%. Se estima que en México la incidencia anual de ERC avanzada es de 350 casos por millón de habitantes.² La tasa de prevalencia en 2005 en México según datos de la Sociedad de Nefrología e Hipertensión de América Latina (*Latin American Society of Nephrology and Hypertension*) (SLANH) se encontraba entre 300 y 600 casos por millón de habitantes.² De acuerdo con las estadísticas establecidas por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), se estima una incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 1,142 casos por millón de habitantes.²

De acuerdo a los cambios proyectados en la población mundial el número potencial de casos de enfermedad renal en etapa avanzada aumentará de forma desproporcionada en los países en desarrollo y en vías de desarrollo, donde el número de personas de edad avanzada se está expandiendo, este efecto será aún mayor si persiste la tendencia del aumento de la hipertensión y la prevalencia de la diabetes.¹

La diabetes y la hipertensión son las principales causas de ERC en todos los países desarrollados y en muchos en vías de desarrollo, la carga de la enfermedad se está alejando de la etiología infecciosa y está siendo sustituida por la presencia de enfermedades crónicas relacionadas con el estilo de vida y con el aumento de la esperanza de vida. En los países de América Latina, es posible identificar una prevalencia importante de ERC asociada a enfermedades infecciosas y un aumento en la prevalencia de los trastornos de estilo de vida, como la hipertensión, la diabetes mellitus y la obesidad.¹

Entre los principales factores de riesgo para la ERC se encuentran la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la obesidad.¹ Según datos de la ENSANUT 2012, la prevalencia en México de hipertensión arterial en adultos se estimó en un 33.3% en hombres y 30.8% en mujeres. La prevalencia mundial de diabetes en adultos se estima en 6.4% y se espera que aumente a 7.7% para el 2030, en México, de acuerdo al reporte de ENSANUT 2012 la proporción de adultos con diagnóstico médico previo de

diabetes es de 9.2% y la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población adulta en México es de 73% para mujeres y 69.4% en hombres.³

La ERC también se asocia con un riesgo mayor de enfermedad cardiovascular (ECV) y viceversa, el estudio de Riesgo de Aterosclerosis en Comunidades (*Atherosclerosis Risk in Communities*) (ARIC) encontró que la ECV se asocia con un riesgo mayor de elevación de la concentración de creatinina sérica (OR 1.75; IC del 95%: 1.32-2.32), disminución de la filtración glomerular (OR 1.28, IC del 95%: 1.13-1.45) y el desarrollo de ERC (OR 1.54; IC del 95%: 1.26-1.89).⁴

El síndrome metabólico y sus componentes representan un riesgo para la presencia de ERC, un meta-análisis en adultos con síndrome metabólico identificó que dicha condición se asocia significativamente con una disminución de la filtración glomerular (<60 ml / min por 1.73 m²) (OR 1.55, IC 95%: 1.34-1.80) y que además existe una relación gradual entre la disminución del filtrado glomerular y el número de componentes del síndrome metabólico; 2 componentes (OR 1.39, IC 95 %: 1.09-1.78), 3 componentes (OR 1.42 (IC 95%, 1.22-1.67), 4 componentes (OR 1.66, IC 95: 1.53-1.79) y 5 componentes (OR 1.96, IC del 95%: 1.71 a 2.24).⁵

La predisposición genética juega un papel clave en muchas formas de ERC incluyendo las 2 causas más comunes, la nefropatía diabética y la glomerulonefritis crónica. En ambos tipos de Diabetes Mellitus la probabilidad de desarrollar nefropatía diabética se incrementa notablemente en los pacientes con un hermano o padre con nefropatía diabética. La nefropatía por IgA es la forma más común de glomerulonefritis a nivel mundial, se asocia con historia familiar de dicha condición en 1 de cada 7 pacientes. El trastorno mono-genético más común que conduce a ERC es la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, que afecta aproximadamente a 1 de cada 400 a 1,000 nacidos vivos, la descendencia de los individuos afectados tienen una probabilidad del 50% de desarrollar poliquistosis renal.⁵

Otros factores de riesgo que pueden estar asociados con la ERC son el tabaquismo y el consumo de alcohol, un meta-análisis de estudios observacionales y de casos y controles encontró que la ERC se asoció significativamente con un hábito tabáquico de más de 20 cigarros al día (OR 1.51; IC del 95%; 1.6 a 2.15) y con tabaquismo mayor a 40 años (OR 1.45; IC del 95%: 1.00-2.09). En otros estudios se ha identificado cierta asociación entre la ingestión de alcohol por arriba de 30 g al día con un mayor riesgo de albuminuria, incluso después de ajustar para edad, sexo y función renal basal (OR = 1.59 IC 95%: 1.07 a 2.36).⁵

Un análisis de los datos del Estudio de Nutrición y Salud (*National Health and Nutrition Examination Survey*) en Estados Unidos, mostró que la pobreza está asociada con un mayor riesgo de proteinuria, incluso después de la corrección por otros factores. La gente en el cuartil socioeconómico más bajo se encuentra con un 60% mayor riesgo de ERC progresiva que aquellos que están en el cuartil del nivel socioeconómico más alto.⁶

El Programa de Evaluación Temprana del Riñón, KEEP (*Kidney Early Evaluation Program*), por sus siglas en inglés, de la Fundación Nacional del Riñón (*National Kidney Foundation*), es un programa de cribado o tamizaje destinado a detectar de forma precoz la enfermedad renal entre los individuos de alto riesgo. Una fase piloto del estudio se inició en el 2008 en la Ciudad de México y el estado de Jalisco. Se incluyó en el estudio a adultos con diabetes, hipertensión o antecedentes familiares de diabetes, hipertensión o ERC.⁷

De acuerdo a los resultados de la iniciativa de la Fundación Nacional del Riñón (*National Kidney Foundation*) bajo el marco del programa de Evaluación Temprana del Riñón, KEEP (*Kidney Early Evaluation Program*), la prevalencia de ERC en la Ciudad de México fue del 22% , y por estadio fue de 7, 8, 6 y 1%, en estadios 1, 2, 3 y 4-5 respectivamente, en el estado de Jalisco la prevalencia general de ERC fue del 33%, y por estadio fue de 7, 16, 9 y 1% respectivamente. El 38% de los participantes con diabetes y el 42% de los participantes con hipertensión fueron diagnosticados con ERC. De este estudio destaca que sólo el 1% de los participantes en la ciudad de México estaban al tanto del diagnóstico de ERC y en Jalisco ninguno de los participantes estaba enterado del mismo, datos que reflejan el sub diagnóstico de la enfermedad en el país.⁷

La ERC representa un gran desafío social con grandes repercusiones financieras, tanto en el ámbito individual, como para las instituciones de salud. A nivel mundial alrededor del 2 al 3% de los gastos de atención de la salud se destinan para proporcionar tratamiento para los pacientes con enfermedad renal en fase avanzada, a pesar de que representan sólo el 0.1 a 0.2% de la población total.¹ De acuerdo con datos del IMSS, en el año 2009 el daño renal ocupó el tercer lugar en el gasto por padecimientos, con una inversión de 4,712 millones de pesos en tan sólo 4% de los derechohabientes. La Secretaría de Salud informó, en 2009, que sólo 22% de los pacientes que requieren terapia de reemplazo renal en realidad la reciben, lo que tiene un costo anual estimado de 7,550 millones y que quizá ascendería a 33,000 millones de pesos si se atendiera al 100% de los pacientes que lo requieren.^{2,7}

En julio del 2005, había 42,000 pacientes en diálisis crónica en México; 26% de estos pacientes estaban en HD, el 18% en DPA, y el 56% en DPCA.⁸ Existen alrededor de 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales, el 80% se atienden en el IMSS.³ De los pacientes en DP, el 88% son tratados a través del sistema de la Seguridad Social (75% en el IMSS), el 7% a través de la Secretaría de Salud, y

el 5% a través del medio privado. De los pacientes en HD, el 76% son tratados a través del sistema de la Seguridad Social (68% en el IMSS), el 3% a través de la Secretaría de Salud, y el 21% a través de la medicina privada.^{8,9}

Epidemiología del Trasplante Renal

A partir de la optimización en el tratamiento inmunosupresor la supervivencia del injerto y la función del injerto a largo plazo han hecho del trasplante de riñón una alternativa más rentable en comparación con la diálisis. En Estados Unidos, más de 387,000 trasplantes de riñón se han realizado desde 1988 a la fecha, y en 2014, se llevaron a cabo 17,107 trasplantes de riñón, de éstos, 11,570 procedían de donadores fallecidos y 5,537 procedían de donadores vivos. Actualmente en Estados Unidos hay 100,791 personas en espera de un trasplante de riñón.^{10,11}

En México las cifras de personas que requieren trasplante renal ha incrementado a lo largo de los años, del 2012 a la fecha dicha cifra se ha incrementado en un 37%. En el año 2015 se realizaron un total de 2,770 trasplantes, del total de trasplantes realizados en ese año 57% se efectuaron en instituciones de seguridad social, 25% en el sector público y 18% en el medio privado. De acuerdo a datos del Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA) de la Secretaria de Salud, actualmente en México 12,470 personas esperan recibir un trasplante renal y en lo que va de este año se han realizado alrededor de 700 trasplantes de riñón.^{12,13}

Los registros existentes en distintos países han confirmado una progresiva mejoría de los resultados del trasplante renal a corto plazo. Actualmente, la incidencia de rechazo agudo es menor al 15 % y la supervivencia del injerto al año del trasplante es mayor al 90 %. La tasa de pérdida del injerto a partir del año del trasplante se sitúa entre 3 al 6 % anual. Sin embargo la evaluación de los resultados a largo plazo ha sido difícil de interpretar.¹⁴

Los resultados en Europa del *Collaborative Transplant Study* (CTS) sugieren un aumento muy significativo en la vida media del injerto, 12.5 años en el período 1988-1990 contra 21.8 años en el período 2003-2005. Los datos en EU indican que la vida media del injerto de donador cadavérico, se ha modificado de 6.6 años en 1989, a 8.2 años en 2000 y a 8.8 años en 2005, manteniendo tasas de rechazo en el primer año entre un 5 a 7%. En los trasplantes de donador vivo la vida media se ha modificado de 11.4 años en 1989 a 11.9 años en 2005.^{14,15}

Durante el primer año del trasplante, la primera causa de fracaso del injerto ocurre en relación con complicaciones de la técnica quirúrgica, especialmente la trombosis vascular (2-5 %). La edad del receptor, los antecedentes de diabetes, la función retardada del injerto y la presencia de rechazo en el

primer año son factores de riesgo significativos para la supervivencia del injerto a largo plazo.¹⁴

En 2011 el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición (INNSZ), publicó datos sobre los primeros 1,000 trasplantes de riñón realizados en dicho centro desde 1967 hasta junio del 2011, los resultados obtenidos del análisis refieren que la supervivencia del paciente post trasplantado renal a 1, 3, 5, 10, 15 y 20 años fue de 94.9, 89.6, 86.8, 76.9, 66.1 y 62.2%, respectivamente. La supervivencia del injerto renal censurada para muerte con injerto funcional a 1, 3, 5, 10, 15 y 20 años fue de 93.1, 87.1, 83.5, 73.9, 62.7 y 52.5%. La mediana de supervivencia global del paciente fue de 29 años y la mediana de supervivencia del injerto para todas las causas de pérdida del injerto fue de 15 años. La tasa de rechazo agudo en el centro fue del 25% para pacientes con triple terapia inmunosupresora sin uso de inducción y se redujo a 11% con el triple esquema inmunosupresor más terapia de inducción. Los factores de riesgo asociados con una peor supervivencia del injerto fueron una menor edad del receptor, los trasplantes realizados durante el periodo de 1967 a 1983 y una menor compatibilidad HLA.¹⁶

Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica

Los riñones son dos órganos retroperitoneales ubicados en la pared posterior del abdomen, ambos están rodeados de una cápsula fibrosa que protege sus estructuras internas. La cara medial de cada riñón tiene una región llamada hilio, por la que pasan la arteria y vena renales, los vasos linfáticos, la inervación y el uréter. En el riñón se distinguen dos regiones principales, la corteza externa y las regiones internas de la médula. La médula se divide en 8 a 10 masas de tejido en forma de cono llamadas pirámides renales, la base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal. ¹⁷

La unidad funcional del riñón es la nefrona, cada riñón contiene alrededor de 800,000 a 1,000,000 de nefronas y cada una contiene una red de capilares que en conjunto forman el glomérulo y un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su trayecto hacia la pelvis renal. Los capilares glomerulares están revestidos de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la cápsula de Bowman. El líquido filtrado desde los capilares glomerulares circula hacia la cápsula de Bowman y después al túbulo proximal, posteriormente fluye hacia el asa de Henle, que consta de una rama descendente y otra ascendente, al final de la porción ascendente se encuentra la mácula densa, después de pasar por el asa el líquido fluye hacia el túbulo distal y finalmente al túbulo colector. ¹⁷

Entre las principales funciones del riñón se encuentran la depuración de productos de deshecho del metabolismo, la regulación hidroelectrolítica, el mantenimiento del equilibrio ácido base, la producción hormonal y la regulación metabólica. El riñón mantiene la regulación del medio interno, en cuanto a volumen, osmolaridad, concentración iónica y acidez de los espacios extra e intracelular, para lo cual ajusta el balance diario entre la absorción y la eliminación por la orina de agua, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Mg⁺, PO⁻ e H⁺. El riñón sintetiza hormonas como la eritropoyetina (EPO) y la renina, la EPO estimula la eritropoyesis como respuesta a la hipoxia y la renina favorece la vasoconstricción por la activación del angiotensinógeno. El riñón participa en el metabolismo y eliminación de algunas hormonas como la insulina, glucagón, cortisol, catecolaminas y somatotropina, y transforma la vitamina D inactiva (25(OH)D3) en su metabolito activo o calcitriol (1,25(OH)2 D3). ^{17,18}

La fisiopatología de la ERC comprende dos conjuntos amplios de mecanismos relacionados con la lesión: 1) mecanismos desencadenantes que son específicos de la causa principal (como complejos inmunitarios y mediadores de inflamación en algunos tipos de glomerulonefritis o exposición a toxinas en algunas enfermedades tubulointersticiales renales) y 2) un grupo de mecanismos progresivos que incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son consecuencia de la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa fundamental de la ERC. ¹⁸

La nefrona pierde de forma progresiva su funcionalidad en la ERC sin importar la etiología, las nefronas restantes llevan a cabo cambios adaptativos y compensan mediante el aumento de su presión intraglomerular para mantener la tasa de filtración glomerular, es decir, a nivel glomerular se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumentando así la presión intraglomerular e incrementando la fracción de filtración. Sin embargo, el aumento de la presión glomerular es perjudicial y causa una lesión endotelial progresiva, esclerosis glomerular y finalmente, la pérdida de las nefronas. La proteinuria (causada por la hiperfiltración glomerular) supera la capacidad de reabsorción de los túbulos proximales y la proteína se mantiene en el túbulo distal, lo que provoca inflamación y fibrosis intersticial. La traducción histológica de esta alteración es una esclerosis glomerular y fibrosis del túbulo intersticial.¹⁸

Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial aparentemente son inducidos por la Angiotensina II, que activa diferentes factores de crecimiento, el más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- β), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas pro-fibróticas. La Angiotensina II también activa el factor de transcripción NF- κ B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia, todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y pro-fibróticos que favorecen la esclerosis renal.¹⁸

La nefropatía diabética es la causa más frecuente de ERC, seguida de la hipertensión arterial y la glomerulonefritis. La etiología de la ERC puede ser vascular, esto incluye enfermedades de los grandes vasos sanguíneos, como estenosis de la arteria renal bilateral, y enfermedades de los vasos sanguíneos pequeños, como nefropatía isquémica y vasculitis. La causa también puede ser glomerular, abarcando la enfermedad glomerular primaria, como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria y la nefropatía por IgA; y la enfermedad glomerular secundaria, como la nefropatía diabética y la nefritis lúpica. Puede originarse por alteraciones a nivel túbulo intersticial, que incluyen la enfermedad poliquística renal, la nefritis tubulointersticial crónica inducida por drogas o toxinas, y la nefropatía de reflujo, o puede tener un origen obstructivo, como la litiasis renal bilateral.^{18,19}

En las etapas tempranas de ERC habitualmente no son evidentes los síntomas que surgen del deterioro de la filtración glomerular, sin embargo si la disminución de la filtración evoluciona y llega a etapas más avanzadas, son más notables las complicaciones y pueden identificarse manifestaciones clínicas. En la ERC se ven afectados casi todos los órganos y sistemas, pero las complicaciones más importantes son uremia, anemia, anomalías en el calcio, fósforo y hormonas que regulan estos minerales como el

calcitriol, la hormona paratiroidea (PTH) y el factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), así como anomalías en la homeostasis del sodio, potasio, agua y el equilibrio ácido-base.¹⁸

Manifestaciones fisiológicas y clínicas de la Enfermedad Renal Crónica

Uremia

El ultra-filtrado a nivel glomerular modifica su composición por la actividad metabólica de las células tubulares y como resultado final de estos procesos se produce la orina, que contiene urea y otros metabolitos nitrogenados en concentraciones elevadas. La función glomerular hace posible que los compuestos o metabolitos nitrogenados puedan ser filtrados de la sangre y eliminados a través de la orina, manteniendo de esta forma la homeostasis y evitando que estos se acumulen en concentraciones tóxicas a nivel sérico. Cuando el filtrado glomerular se reduce aproximadamente a un 20% de la capacidad funcional del riñón, compuestos de un amplio espectro de peso molecular se retienen en los fluidos corporales y generan cierto grado de azoemia (incremento de las concentraciones séricas de productos normalmente excretados por los riñones); el desarrollo del estado urémico es entonces consecuencia de la insuficiencia glomerular grave, que ocurre como resultado de la retención de metabolitos nitrogenados tóxicos.²⁰

Para que una sustancia pueda definirse como toxina urémica, debe ser excretada normalmente por vía renal y estar presente en concentraciones elevadas en los fluidos y / o tejidos de pacientes con ERC, debe ser posible identificar una relación entre el nivel de la toxina en los fluidos biológicos y una o más manifestaciones de la uremia, además de demostrarse un mecanismo patológico para explicar la relación entre la toxina y dicha manifestación. La capacidad de una toxina para inducir o contribuir a los síntomas urémicos deriva de la incapacidad de los riñones para excretar y / o metabolizar dicha toxina. Actualmente se reconocen mas de 100 sustancias como toxinas urémicas y se clasifican en moléculas pequeñas hidrosolubles (<500 δ), moléculas pequeñas unidas a proteínas (<500 δ) y moléculas medianas (>500 δ) (Tabla 1).²⁰

Tabla 1. Clasificación de toxinas urémicas ²¹

Moléculas pequeñas (< 500 δ)	Moléculas pequeñas ligadas a proteínas (<500 δ)	Moléculas medianas (> 500 δ)
Dimetilarginina asimétrica (ADMA) A. β-guanidinopropiónico Creatinina Guanidina Ácido úrico Urea Xantina Malonilaldehído Metilguanidina Hipoxantina	Homocisteína Hidroquinona A. indoxil 3 acético Indoxilsulfato Carboxi-metil lisina P-cresol Fenol A. hidroxipúrico Espermidina Espermina Productos avanzados de la glicosilación (AGEs) Productos avanzados de la oxidación proteica (AOPP)	Péptido natriurético atrial β 2 microglobulina Cadenas ligeras de inmunoglobulinas (IgLCs), Cistatina C A. hialurónico Interleucina 1 β Interleucina 6 Inmunoglobulinas de cadenas ligeras (kappa y delta) κ λ Leptina Neuropeptido Y PTH Proteína ligada al retinol TNF α

La urea es cuantitativamente el producto final más importante del metabolismo de nitrógeno y representa alrededor del 85% de la excreción de nitrógeno urinario. Su concentración en sangre incrementa cuando se reduce la tasa de filtración glomerular, sin embargo dicha concentración también es dependiente de la ingestión de nitrógeno y del equilibrio entre el anabolismo y el catabolismo de proteínas. La urea debería ser considerada como una "molécula sustituta o subrogada" para definir la toxicidad urémica, puesto que, la acumulación de otros solutos distintos a la urea en realidad correlacionan mejor con los síntomas urémicos tóxicos.²⁰

La Dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS), su acumulación en la ERC disminuye la producción de óxido nítrico (NO) y promueve la disfunción endotelial. La homocisteína es un derivado de la desmetilación de la metionina, en la ERC las concentraciones séricas aumentan a medida que declina la función renal, ésta es tóxica para el endotelio vascular, favorece la proliferación de la fibra muscular lisa, la agregación plaquetaria y la trombosis. Los solutos ligados a proteínas como el p-cresol y el indoxilsulfato ejercen efectos tóxicos sobre los sistemas enzimáticos e interfieren con la unión de fármacos a proteínas.²¹

La productos avanzados de la glicosilación (AGEs) inducen varios efectos como la producción de citocinas, estimulación del estrés oxidativo e inhibición de la NOS, además se han relacionado con disfunción endotelial y aterogénesis. La acumulación de los productos avanzados de la oxidación proteica (AOPP), activan a los monocitos, aumentan la síntesis de TNFα y son mediadores de la inflamación, además están relacionados con la aterosclerosis acelerada de la insuficiencia renal. Las

inmunoglobulinas de cadenas ligeras (IgLCs) interfieren con las funciones de los neutrófilos, inhibiendo la quimiotaxis, activando la captación de glucosa e inhibiendo la apoptosis, que en conjunto contribuye a un incremento en la susceptibilidad a infecciones.²¹

La PTH puede tener varios efectos tóxicos adicionales en la uremia, algunos de los cuales están mediados por el aumento de la entrada de calcio en las células y por la estimulación exagerada del monofosfato de adenosina (cAMP). Los siguientes manifestaciones urémicas pueden ser inducidas por concentraciones elevadas de PTH en el plasma: encefalopatía, neuropatía, enfermedad ósea, necrosis aséptica, calcificación de tejidos blandos, necrosis de tejido blando, miopatía, prurito, hipertensión y cardiomiopatía. La PTH posiblemente interfiere con la regulación de la presión arterial y la función cardiovascular en la uremia, además incrementa la fragilidad osmótica de los eritrocitos y acorta la vida de los eritrocitos.²⁰

Anemia

La anemia en la ERC suele ser normocítica normocrómica y puede detectarse en etapas intermedias del deterioro renal, volviéndose más grave a medida que empeora la función del riñón. El déficit en la secreción de EPO es el mecanismo patogénico principal, puesto que se pierde el efecto estimulante de ésta sobre la eritropoyesis. La EPO es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales peritubulares renales, la hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de eritrocitos para satisfacer la demanda tisular de oxígeno; en la ERC se observa una respuesta inapropiada y se identifican valores bajos de hemoglobina y hematocrito.^{18,22}

Hay otros factores que contribuyen al desarrollo de la anemia renal, algunas moléculas del grupo de las poliaminas, actúan como toxinas urémicas e inhiben la eritropoyesis, por otra parte, en la ERC hay acortamiento de la vida media de los eritrocitos, puede presentarse déficit de hierro y vitaminas (ácido fólico y vitamina B12), pérdidas hemáticas y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo. Además de la verdadera deficiencia de hierro, muchos pacientes con ERC tienen deficiencia de hierro funcional, que se caracteriza por un deterioro en la liberación de hierro de las reservas corporales para satisfacer la demanda de la eritropoyesis. Estos pacientes tienen una baja saturación de transferrina en suero con valores normales o altos de ferritina sérica.^{18,22}

La anemia contribuye de forma importante al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y tiene consecuencias fisiopatológicas adversas, como suministro y utilización menores de oxígeno en los tejidos, mayor gasto cardíaco y dilatación ventricular. Las manifestaciones clínicas incluyen angina, insuficiencia cardíaca, deterioro inmunitario, disminución de la agudeza psíquica y de las funciones cognitivas.²²

Alteraciones en el metabolismo mineral-óseo

La ERC provoca alteraciones tempranas en el metabolismo del fósforo y el calcio, que eventualmente conducen a hiperparatiroidismo secundario. En 2006, el consenso KDIGO sugirió el término trastorno mineral óseo asociado a ERC, CKD-MBD por sus siglas en inglés, para designar el trastorno sistémico del metabolismo mineral y óseo resultante de la ERC. Los principales trastornos de las osteopatías se clasifican en los que se acompañan de un gran recambio óseo con mayores concentraciones de PTH (osteítis fibrosa quística, que es la lesión clásica del hiperparatiroidismo secundario) y el recambio óseo reducido, con concentraciones menores o normales de PTH (osteopatía adinámica y osteomalacia).²³

La PTH se sintetiza en las glándulas paratiroides y es liberada en respuesta a una reducción en las concentraciones de calcio o al incremento en las concentraciones de fósforo sérico. La PTH mantiene los valores séricos de calcio, a nivel óseo activa la función de los osteoclastos para aumentar la resorción ósea, en el riñón estimula la reabsorción renal de calcio y en el intestino favorece la absorción del mismo. La vitamina D tiene una etapa de activación final a nivel renal, donde la 25 (OH) D se hidroxila por acción de la 1 α -hidroxilasa para producir 1,25 (OH) 2D o calcitriol, que es la forma responsable de la mayoría de las acciones biológicas. Esta hidroxilación está regulada por varios factores, entre ellos la PTH y las concentraciones bajas de calcio y fósforo, a su vez se inhibe por valores elevados de calcio, fósforo y FGF-23. Las principales funciones del calcitriol son la activación del hueso y el intestino delgado para la movilización de calcio y la regulación de la síntesis de PTH, también favorece la absorción intestinal de fósforo (Figura 1).²⁴

Los aspectos fisiopatológicos del hiperparatiroidismo secundario, provienen de anomalías en el metabolismo mineral; la retención de fósforo comienza en una etapa temprana de la ERC, debido a una disminución gradual en la filtración y excreción de fosfato. En el curso temprano de la enfermedad renal, la retención de fósforo estimula al FGF-23 y la secreción de PTH, además esta hiperfosfatemia a su vez, disminuye los valores de calcio sérico a través de la unión físico-química y la supresión de la actividad de la 1 α -hidroxilasa, que resulta en concentraciones disminuidas de calcitriol. La concentración reducida de calcitriol contribuye al incremento en los valores de PTH porque ocasiona hipocalcemia, asociada con una menor absorción gastrointestinal de calcio, y además tiene un efecto directo en la transcripción del gen de la PTH.^{18,21,24}

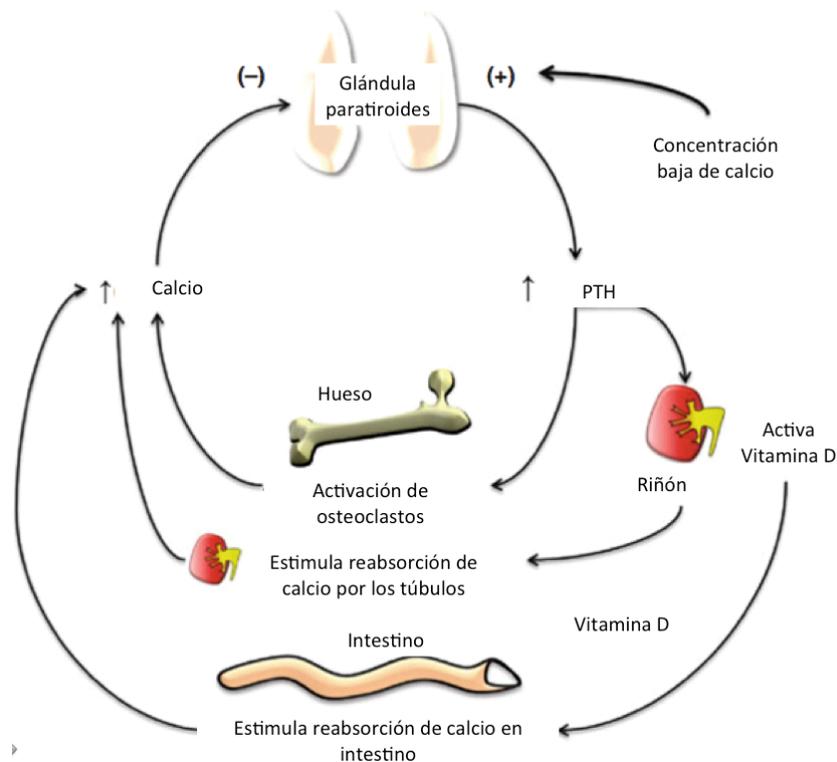


Figura 1. Actividad de la Hormona Paratiroidea (PTH)²⁵

Modificado de Findlay M, Isles C. Clinical Companion in Nephrology

El FGF-23 forma parte de una familia de fosfatoninas que fomentan la excreción renal de fosfato. La concentración de esta proteína, secretada por los osteocitos, aumenta en etapas tempranas de la ERC. El FGF-23 favorece el mantenimiento de las concentraciones séricas de fósforo en rango normal, puesto que aumenta la excreción renal de fosfato, inhibe la producción de PTH y suprime la formación de calcitriol, que reduce la absorción de fósforo en el tracto gastrointestinal. La concentración elevada de FGF-23 es un factor de riesgo de mortalidad e indica la necesidad de una intervención terapéutica incluso cuando la concentración sérica de fósforo se encuentra dentro de los límites normales.^{18,23}

Alteraciones hidro-electrolíticas

La pérdida del filtrado glomerular se traduce en una menor capacidad para excretar agua libre de electrolitos, lo que limita la capacidad de concentración y dilución urinarias. En la ERC avanzada la incapacidad para concentrar y diluir la orina y la necesidad de eliminar una carga obligada de solutos todos los días, es la responsable de los principales trastornos del balance de agua. Una sobrecarga de agua que supere la capacidad de excretar agua libre se traducirá en hiponatremia por dilución, y una disminución en la ingestión, inferior al mínimo necesario para excretar la carga osmótica diaria se traducirá en hipernatremia. En la ERC, para mantener el balance de sodio, la fracción de excreción de sodio aumenta en las nefronas funcionales, hasta el punto de que la excreción absoluta de sodio no se modifica hasta fases avanzadas de la ERC, ya que cada nefrona restante filtra una mayor carga y se incrementa la fracción excretada. Con filtrados glomerulares inferiores, la capacidad de excreción renal

de sodio puede ser incapaz de compensar el aporte exógeno, favoreciendo el desarrollo de edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca.^{18,26}

Muchas formas de nefropatía, como la glomerulonefritis, alteran el equilibrio glomerulotubular al grado que el sodio ingerido en los alimentos rebasa al que es excretado por la orina, de modo que se retiene y como consecuencia se expande el volumen del líquido extracelular, esto puede contribuir a la hipertensión y en forma intrínseca acelera la lesión de las nefronas. Siempre y cuando el ingreso de agua no rebase la capacidad de excreción, la expansión del volumen del líquido extracelular, será isotónica y el individuo mostrará una concentración plasmática normal de sodio.¹⁸

El potasio es el principal catión intracelular, y el responsable de la osmolalidad intracelular. La relación entre la concentración intracelular y extracelular de potasio es el principal determinante del potencial de reposo de las membranas celulares, por lo que pequeños cambios en la homeostasis del potasio pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular. En la ERC la capacidad excretora de potasio disminuye de forma proporcional a la pérdida del filtrado glomerular, sin embargo distintos mecanismos de adaptación tanto renales como extrarrenales permiten compensar los incrementos transitorios en el potasio plasmático. El sistema renina-angiotensina-aldosterona es el mecanismo renal más relevante que compensa el incremento de potasio plasmático, y el incremento en la secreción intestinal de potasio mediado igualmente por la aldosterona es el principal mecanismo extrarrenal (Figura 2).²⁶

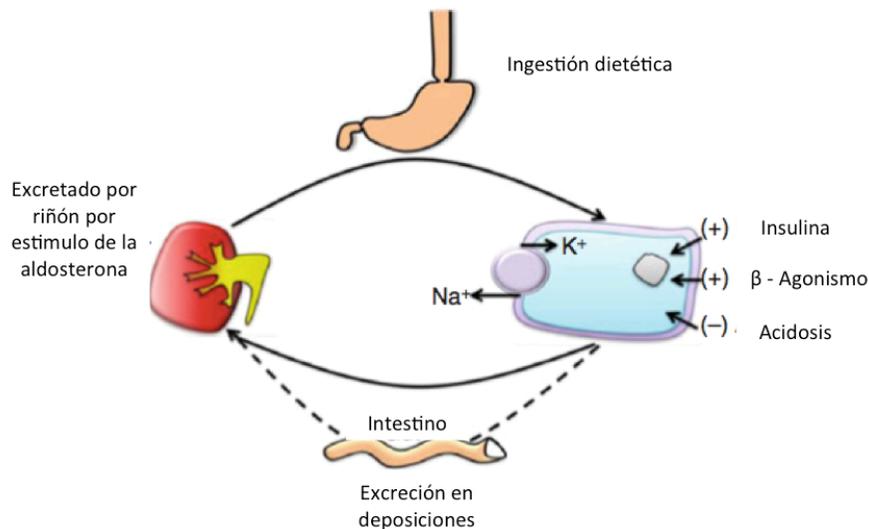


Figura 2. Regulación del potasio sérico²⁵

Modificado de Findlay M, Isles C. Clinical Companion in Nephrology

Los mecanismos de adaptación permiten que incluso con filtrados glomerulares bajos se pueda mantener la capacidad de excretar potasio, sin embargo a medida que progresa la ERC el riesgo de hipercalemia aumenta. Hay dos entidades, las nefropatías tubulointersticiales crónicas y la nefropatía diabética, en las que hay una mayor prevalencia de hipoaldosteronismo hiporreninémico que limita la capacidad de adaptación renal y, por tanto, representan mayor riesgo de hipercalemia sintomática con filtrados glomerulares aun superiores. En la ERC deben considerarse otros factores que pueden inducir hipercalemia, como el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA), la espironolactona y otros diuréticos que ahorran potasio como amilorida, eplerenona y triamtereno.^{18,26}

Acidosis metabólica

El riñón es fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido-base, puesto que permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes de la ingestión proteica diaria y del catabolismo endógeno. Los mecanismos renales para eliminar esta carga involucran a varios segmentos tubulares, e incluyen la reabsorción del bicarbonato (HCO_3^-) filtrado (aproximadamente 4,000 mEq/día) y la excreción de amonio, esto permite regenerar los 50 a 100 mEq de HCO_3^- que se requieren para amortiguar la carga ácida. El deterioro renal progresivo afecta estos mecanismos, la principal alteración es la disminución en la excreción de amonio. En otras ocasiones la pérdida renal de HCO_3^- por una insuficiente reabsorción proximal contribuye a la acidosis metabólica, especialmente en las nefropatías túbulo-intersticiales.¹⁰ Por lo tanto la ERC causa acidosis metabólica, sin embargo el balance ácido-base se mantiene normal en etapas tempranas, dicha alteración es evidente cuando el filtrado glomerular disminuye de forma importante (ERC estadio 4).¹⁸

La disminución del bicarbonato (HCO_3^-) en plasma ocurre fundamentalmente como consecuencia de la disminución en la formación de amonio a nivel tubular y a la retención de H^+ , es decir, se trata de una acidosis hiperclorémica con anión gap normal. Con la ERC se genera menos amoniaco en la orina y no se excreta la cantidad normal de protones que suelen combinarse con éste. Cuando el daño renal progresa se produce una retención de aniones fosfato, sulfato y ácidos orgánicos y en esta situación los aniones de los ácidos orgánicos retenidos pueden originar acidosis metabólica con anión gap anormal; por esta razón, la acidosis metabólica sin desequilibrio aniónico que aparece en las primeras etapas de la ERC puede complicarse por la adición de otra con desequilibrio aniónico, conforme evoluciona la ERC, generando una acidosis predominantemente mixta. En muchos enfermos la acidosis metabólica es leve, el pH rara vez es <7.35 y se corrige con complementos orales de bicarbonato de sodio, sin embargo, incluso grados leves de acidosis metabólica pueden promover el catabolismo de proteínas.^{18,26}

Alteraciones cardiovasculares

Los eventos cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, vasculopatía periférica y accidente vascular cerebral) son la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con ERC, en cualquier estadio de la enfermedad. En la ERC son frecuentes los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como la edad avanzada, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la resistencia a la insulina y la diabetes, sin embargo se combinan con otros factores no tradicionales relacionados con la uremia, como la anemia, la inflamación, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la elevación de las concentraciones de homocisteína, la alteración en el metabolismo mineral-óseo, la hipervolemia, la tendencia protrombótica y la hiperactividad simpática, entre otros.²¹

Las manifestaciones clínicas son una interacción de distintas patologías cardiovasculares. Es posible dividir estas patologías en dos, el compromiso arterial y el compromiso cardiaco. El compromiso arterial se caracteriza por aumento del grosor de la pared arterial, rigidez arterial, disfunción endotelial y calcificación arterial, por otro lado, las alteraciones cardiacas son modificaciones cardiacas estructurales, cambios en la función del ventrículo izquierdo, enfermedad valvular y defectos en la conducción.^{21, 27,28}

La ERC se caracteriza por la presencia de marcadores de estrés oxidativo y de inflamación. Ambos procesos están implicados en la patogenia de la aterosclerosis. El estrés oxidativo se caracteriza por el desbalance entre factores pro-oxidantes y antioxidantes, con el predominio de especies reactivas de oxígeno (ROS). El medio urémico es proclive al predominio de ROS que junto a otros mediadores son capaces de activar células inflamatorias (macrófagos y linfocitos). Mediante el factor de transcripción NF- κ B se liberan mediadores pro-inflamatorios, como la IL-6, que generan disfunción de la pared arterial dando lugar a la aterosclerosis acelerada, con oxidación de LDL, migración de leucocitos, proliferación de células musculares lisas y calcificación.²⁷

Las alteraciones que tienen lugar en el corazón comprenden calcificaciones de las válvulas con disfunción valvular, con predominio de la aórtica y mitral, calcificaciones y lesiones del sistema de conducción, miocardiopatía con insuficiencia cardiaca e hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La “miocardiopatía urémica” se produce por dos mecanismos, la sobrecarga de presión y la sobrecarga de volumen. La hipertensión y la falta de elasticidad de la aorta condicionan una sobrecarga de presión que induce una HVI concéntrica, y la sobrecarga de volumen causa HVI excéntrica. En la progresión de la miocardiopatía subyacen muerte celular de miocitos y fibrosis.^{21,28}

Diagnóstico médico de la Enfermedad Renal Crónica

La determinación de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) es el método más adecuado para valorar el grado de deterioro de la función renal. El estándar de referencia para medir la TFG es la depuración de inulina, un polisacárido que se filtra en el glomérulo, no se reabsorbe, no se secreta, ni se sintetiza o metaboliza por los riñones y no tiene depuración extrarenal. De igual manera se han utilizado compuestos radiomarcados, como el ^{125}I iotalamato, para determinar la TFG, estos compuestos aparentemente tienen buena concordancia con la depuración de inulina.²⁹

La depuración de creatinina puede utilizarse para estimar la TFG, puesto que en la ERC avanzada los valores de la misma se asemejan a la depuración de inulina. Para medirla se requiere una recolección de orina de 24 h y una muestra en sangre para la determinación de CrS. La depuración se puede obtener a partir de la siguiente fórmula:^{29,30}

$$\text{Depuración de creatinina} = \text{Cr urinaria} \times \text{volumen urinario} / \text{concentración plasmática de Cr}$$

En la práctica clínica resulta más conveniente estimar la TFG a partir de ecuaciones que utilizan el valor sérico de creatinina y otras variables, el uso de éstas ha demostrado dar estimaciones más válidas de la TFG que un valor aislado de CrS. Debido a que la producción de creatinina varía sustancialmente con el sexo, la edad y la etnia, las ecuaciones tienen la ventaja de proporcionar una estimación de la TFG combinando todos estos elementos, lo que permite tomar en cuenta las diferencias en la producción de creatinina entre individuos. Las ecuaciones más utilizadas para estimar la TFG son la ecuación del estudio de Modificación de la dieta en la Enfermedad Renal (*Modification of Diet in Renal Disease*), MDRD, y la ecuación del grupo de Epidemiología en la ERC (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*), CKD-EPI (Anexo 1).^{30,31}

La variabilidad entre los laboratorios clínicos en la calibración de la determinación de la CrS introduce errores en la estimación de la TFG, de tal manera que se requiere una estandarización para la determinación de creatinina con espectrometría de masas por dilución isotópica. Los valores de la TFG estimada con la CrS pueden verse afectados por variables tales como la edad extrema, el índice de masa corporal o el consumo de proteína. Las ecuaciones utilizadas para estimar la TFG a partir de la CrS dan resultados satisfactorios mientras el paciente se encuentre en un estado estable.^{27,28,29} Se ha utilizado la cistatina C para estimar la TFG, ya que la tasa de producción de la misma no es afectada por la edad, sexo, y masa muscular, a diferencia de la creatinina, incluso algunos estudios indican que la TFG medida tiene un coeficiente de correlación más alto con la cistatina C en comparación con la TFG estimada a partir de la CrS.³¹

Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) se ha definido como anormalidades en la función o estructura del riñón con una duración mayor a 3 meses, manifestado en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o de forma indirecta por marcadores de daño renal (Tabla 2). La función renal se ha clasificado en 5 etapas según *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI), sin embargo, en 2012 *The Kidney Disease Initiative Global Outcomes* (KDIGO) revisó la terminología de clasificación para combinar el nivel de la función orgánica medida como la estimación de la TFG, en conjunto con el grado de albuminuria (Figura 3).³²

Tabla 2. Criterios para ERC (cualquier evidencia por más de 3 meses).³²

Marcadores de daño renal (uno o más)	<ul style="list-style-type: none">• Albuminuria (> 30 mg / 24 h)• Anormalidades en sedimento urinario.• Evidencia histológica de anormalidades.• Anormalidades estructurales detectadas por estudio de imagen.• Historia de trasplante renal.
Disminución en la TFG	<ul style="list-style-type: none">• TFG < 60 ml/min/1.73m² (categorías de TFG entre G3a a G5)

De acuerdo a esta clasificación de KDIGO, el estadio 1 se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o elevada (mayor a 90 ml/min/1.73m²). Los pacientes generalmente se encuentran asintomáticos y la enfermedad no es evidente. El estadio 2 se establece por el daño renal asociado con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m², generalmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se establece de manera incidental.^{32,33}

En el estadio 3 disminuye de forma moderada la TFG, entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Este estadio se divide en dos fases, en la etapa temprana 3a los pacientes mantienen una TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y en la etapa tardía 3b la TFG se mantiene entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Cuando la función renal disminuye se acumulan metabolitos nitrogenados que ocasionan síntomas característicos de la uremia, los pacientes también pueden presentar complicaciones originadas por la hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo.^{32,33}

En el estadio 4 el daño renal avanza y disminuye de forma importante la TFG, con valores entre 15 y 29 ml/min/1.73m², este grupo de pacientes tiene un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares y presenta manifestaciones características del síndrome urémico, como náusea, aliento urémico, anorexia, prurito y alteraciones nerviosas. En el estadio 5 o insuficiencia renal crónica avanzada, la TFG es menor

de 15 ml/min/1.73m², debido al deterioro de la función en esta etapa es necesario el tratamiento sustitutivo.^{32,33}

La clasificación KDIGO recomienda evaluar la pérdida de albúmina o proteínas urinarias al mismo tiempo que la TFGe, pues ambas mediciones en conjunto tienen un mayor poder predictivo tanto de la magnitud de la lesión renal, como de su progresión. Al considerar ambas es posible evaluar los parámetros de la función y la lesión renal de manera conjunta, y de esta forma establecer una impresión diagnóstica y definir el riesgo de progresión de la ERC.³²

La presencia de albúmina en orina es un marcador aceptado de lesión endotelial y daño glomerular, siendo un factor de riesgo de progresión, la magnitud de la proteinuria es un claro indicador de la velocidad de pérdida de la función renal. La albuminuria se expresa como la excreción urinaria de albúmina por unidad de tiempo, generalmente en 24 horas. Cuando se valora una muestra aleatoria de orina los resultados deben expresarse en forma de cociente entre la concentración de albúmina y creatinina en orina (mg/g). La proteinuria significativa se define por la presencia albúmina en la orina por arriba de 300 mg/día.³⁴

KDIGO ha agrupado el estadio de la TFG y el grado de albuminuria y ha establecido categorías de riesgo de progresión y de resultados de mortalidad en la ERC. (Figura 3). En verde se identifica a los pacientes con bajo riesgo, si no hay otros marcadores de enfermedad renal, el amarillo representa un riesgo moderado, el color naranja un riesgo alto y el rojo un riesgo muy alto.³²

Pronóstico de CKD por categorías de GFR y albuminuria: KDIGO 2012				Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria persistente		
				A1	A2	A3
				Normal a aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Descripción y rango de las categorías de GFR (mL/min/1.73 m ²)	G1	Normal o alta	≥90			
	G2	Disminución leve	60-89			
	G3a	Disminución leve a moderada	45-59			
	G3b	Disminución moderada a grave	30-44			
	G4	Disminución grave	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	<15			

Figura 3. Pronóstico de ERC por categorías de TFGe y albuminuria.³³

Tratamiento médico de la Enfermedad Renal Crónica

Tratamiento conservador

De acuerdo a la fisiopatología subyacente de la ERC, los tratamientos desarrollados actualmente buscan revertir el ciclo de la hipertensión glomerular, la proteinuria, la inflamación y la fibrosis progresiva. La disminución de la presión intraglomerular elevada puede tener un beneficio en la reducción de la hiperfiltración glomerular, y por lo tanto en el desarrollo y progresión de la ERC.³⁵

La inhibición del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), junto con el control de las comorbilidades (obesidad, diabetes e hipercolesterolemia) es un objetivo terapéutico en el tratamiento conservador de la ERC. La inhibición del SRAA usando IECA y ARA se considera como el tratamiento de primera línea para los pacientes con ERC, estos establecen protección renal y son igualmente eficaces en el enlentecimiento de la progresión del daño renal (Tabla 3).³⁵

Tabla 3. Inhibidores del SRAA ³⁵

Tipo de fármaco		Acción	Beneficios
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Enalapril, trandolapril, ramipril, lisinopril, benazepril	Evitan la formación de la angiotensina II.	Dilatan la arteriola eferente, y disminuyen la presión glomerular, reducen la hipertrofia y el daño. Mejoran la presión arterial sistémica, lo que reduce aún más la hipertensión glomerular.
Antagonistas del receptor de angiotensina (ARA)	Losartán, valsartán, irbesartán, candesartán, olmesartán, telmisartán	Evitan la unión de la angiotensina II en sus receptores.	Disminuyen la proteinuria y la fibrosis.

Tratamiento de reemplazo

Las opciones terapéuticas para la ERC en etapas avanzadas incluyen la diálisis, tanto hemodiálisis (HD), como diálisis peritoneal (DP) en la forma de DP ambulatoria continua (DPCA) o cíclica continua (DPCC), y el trasplante renal. Algunos criterios aceptados para iniciar la diálisis son la presencia de síntomas urémicos, hipercalemia que no mejora con medidas conservadoras, persistencia de la expansión de volumen extracelular a pesar del uso de diuréticos, acidosis refractaria, diátesis hemorrágica y una depuración de creatinina o una TFG menor a 10 mL/min/1.73 m². A continuación se describe cada terapia de reemplazo para la ERC avanzada.³⁵

Hemodiálisis

La hemodiálisis (HD) involucra un circuito sanguíneo extracorpóreo y una membrana artificial, se basa en los principios de difusión de solutos a través de dicha membrana, cuyos poros permiten el paso de pequeñas moléculas, entre ellas algunas toxinas urémicas, y asegura que moléculas más grandes como

las proteínas no se eliminan. El desplazamiento de los productos de desecho metabólicos se efectúa de acuerdo con el gradiente de concentración desde la circulación hasta el dializado (líquido de diálisis). La presión transmembrana se puede aumentar para forzar también el paso de líquido a través de la membrana, lo que permite que el volumen extracelular sea controlado por ultrafiltración, este proceso también favorece el desplazamiento de productos de desecho desde la circulación hacia la solución de diálisis, dicha eliminación por convección se observa por el “arrastré de solvente” en el cual los solutos son “arrastrados” junto con el agua, a través de la membrana semipermeable de diálisis.^{25,35,36}

La HD posee tres componentes esenciales: el dializador, la solución de diálisis (dializado) y el sistema de distribución de sangre. El dializador incluye un filtro donde fluye la sangre y el dializado a determinada velocidad de flujo, está elaborado con tubos de capilares a través de los cuales circula la sangre y el líquido de diálisis, que lo hace en la parte externa del haz de fibras. La mayor parte de los dializadores son “biocompatibles”, con membranas sintéticas derivadas de polisulfona o compuestos relacionados. La solución de diálisis o dializado contiene electrolitos a una concentración similar a la del plasma.^{25,35} (Figura 4).

Este sistema se integra con el circuito extracorpóreo, que consiste en una bomba, el sistema de distribución de la solución de diálisis y diversos monitores de seguridad. La bomba desplaza la sangre desde el sitio de acceso, la hace pasar al dializador y la devuelve al paciente. La velocidad de flujo de sangre varía de 250 a 500 mL/min y depende del tipo y la integridad del acceso vascular. El sistema de distribución de la solución de diálisis diluye el dializado concentrado con agua y al mismo tiempo vigila la temperatura, la conductividad y el flujo de la solución. La HD requiere un acceso permanente al torrente sanguíneo, de forma general hay tres tipos de accesos vasculares, fístula, injerto y catéter.^{25,35}

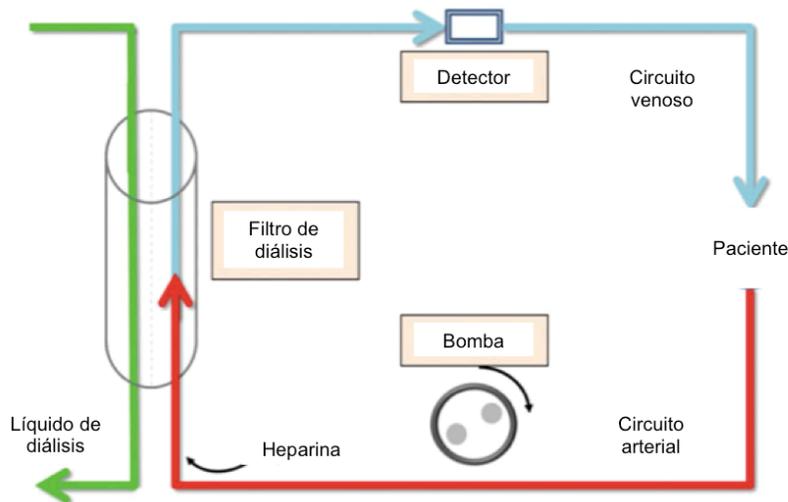


Figura 4. Circuito de hemodiálisis ²⁵

Modificado de Findlay M, Isles C. Clinical Companion in Nephrology

Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal (DP) utiliza el propio peritoneo del paciente (que tiene un rico suministro de sangre) como la membrana semi-permeable, en éste se instila de 1.5 a 3 L de líquido de dializado y se mantiene en la cavidad por un lapso de tiempo, por lo regular 2 a 4 horas, los compuestos de deshecho se eliminan gracias a mecanismos de convección generados a través de ultrafiltración y por difusión contra gradiente de concentración. La osmolalidad de la solución de diálisis puede ser alterada, por lo general mediante la modificación en la concentración de glucosa, y esto puede controlar la cantidad de líquido que se drena, es decir, el volumen de ultrafiltración.^{25,35}

En la DP la sangre se filtra a través de dos mecanismos, el transporte de solutos, que es el movimiento de los productos de desecho (urea, creatinina y electrolitos) a través de difusión simple por gradiente de concentración, y la ultrafiltración, que es el movimiento de fluido fuera de los capilares peritoneales, éste es impulsado por el gradiente osmótico generado por la solución osmótica rica en glucosa. La velocidad de transporte de solutos por peritoneo puede alterarse por la presencia de infección (peritonitis), fármacos y factores físicos como la posición y el ejercicio. El acceso a la cavidad peritoneal se logra a través de un catéter flexible con orificios en su extremo distal. Por lo general, estos catéteres tienen dos manguitos de dacrón, que sellan e impiden que penetren bacterias de la superficie cutánea a la cavidad peritoneal, y también evitan que salga líquido desde la cavidad al exterior.^{25,35} (Figura 5).

La DP puede ser continua ambulatoria (DPCA), cíclica continua (DPCC) o una combinación de ambas. En la DPCA se introduce de forma manual la solución de diálisis en la cavidad peritoneal durante el día y se hacen varios recambios, alrededor de tres a cinco veces en ese lapso. En la DPCC, los cambios se realizan de forma automatizada, generalmente durante la noche, a través de una máquina “cicladora” automatizada que se encarga de realizar varios recambios, el número de ciclos necesario varía según las características de la membrana peritoneal.^{25,35}

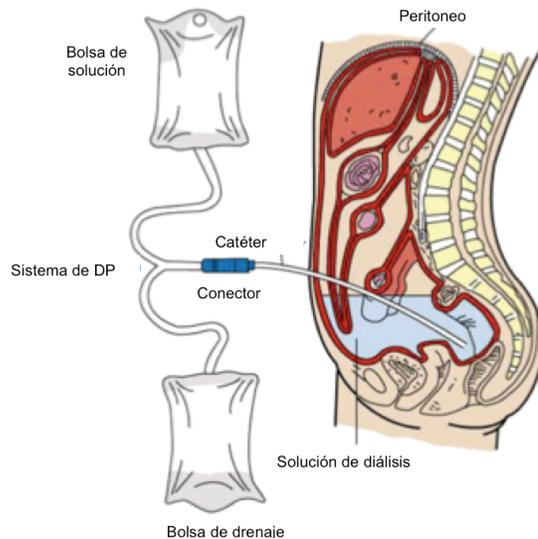


Figura 5. Principios de la diálisis peritoneal ²⁵

Modificado de Findlay M, Isles C. Clinical Companion in Nephrology

Trasplante renal

El trasplante renal es el tratamiento más adecuado para la insuficiencia renal crónica avanzada, en términos generales, con el trasplante, la mayoría de los pacientes tiene mejor calidad de vida y mayor esperanza de vida en comparación con aquellos que reciben tratamiento con diálisis. El trasplante se clasifica típicamente dependiendo de la fuente del órgano del donante, como trasplante de donador fallecido o cadavérico y trasplante de donador vivo. El trasplante renal de donador vivo se clasifica en vivo relacionado o en vivo no relacionado, dependiendo de si existe o no una relación biológica entre el donante y el receptor.^{37,38}

El trasplante renal consiste en un procedimiento quirúrgico en donde el riñón sano donado es colocado en la fosa iliaca, generalmente del lado derecho, debajo del riñón nativo, que habitualmente no se extrae. Se crea una anastomosis entre la vena renal y la vena iliaca externa, y la arterial renal y la arteria iliaca común interna, además el uréter del riñón trasplantado se anastomosa a la vejiga para drenar la orina formada.³⁸

La indicación para el trasplante de riñón es la ERC en etapa avanzada, independientemente de la etiología de la misma, esto se define como una TFG <15 ml/min/1.73 m². Los pacientes candidatos para trasplante idealmente deben tener una esperanza de vida mayor a 5 años para ser incluidos en la lista de espera para órganos de donante fallecido e incluso para órganos de donante vivo. Pueden existir algunas otras contraindicaciones, como las neoplasias malignas, infección crónica no controlada, enfermedad extrarrenal grave, enfermedad psiquiátrica e incumplimiento terapéutico. Entre las escasas contraindicaciones “inmunológicas” absolutas para el trasplante se encuentra la presencia de anticuerpos

contra el riñón del donante al momento del trasplante programado, lo que podría causar rechazo hiperagudo. Estos anticuerpos nocivos incluyen anticuerpos naturales contra antígenos de los grupos sanguíneos ABO y anticuerpos contra el antígeno leucocitario humano (HLA).^{37,38,39}

La evaluación inmunológica antes del trasplante renal comprende exámenes, como la determinación del grupo sanguíneo ABO, la tipificación de fenotipos HLA-A, B y DR, la prueba de compatibilidad cruzada y una prueba de anticuerpos específicos del HLA preexistentes. La compatibilidad de los antígenos del grupo sanguíneo ABO tiene una importancia fundamental, ya que los antígenos de los grupos sanguíneos pueden comportarse como antígenos del trasplante, la incompatibilidad en el sistema de antígenos ABO entre donante y receptor puede causar un rechazo agudo precoz.⁴⁰

El antígeno leucocitario humano (HLA) es un conjunto de moléculas implicadas en el reconocimiento inmunológico y en la señalización entre células del sistema inmunitario, la histocompatibilidad (HLA) es muy importante en el trasplante porque su resultado se correlaciona con el número de incompatibilidades HLA (1, 2). La incompatibilidad HLA puede provocar una proliferación y activación de los linfocitos T CD4+ y CD8+ del receptor, con la producción concomitante de aloanticuerpos de linfocitos B. Esto da lugar a un rechazo celular y humoral del injerto. Las pruebas de histocompatibilidad deben centrarse en los antígenos HLA, que influyen en las tasas de rechazo. Los fenotipos HLA-A, HLA-B y HLA-DR deben determinarse en todos los posibles receptores y donantes.⁴⁰

La prueba de compatibilidad cruzada detecta aloanticuerpos preformados en el suero del receptor dirigidos contra los linfocitos del posible donante. Los pacientes de riesgo son los que han sufrido un episodio de aloinmunización, como embarazo, transfusión de sangre o trasplante previo. En el suero de posibles receptores de órganos debe analizarse la presencia de anticuerpos específicos del HLA, los resultados del análisis se expresan como el porcentaje de anticuerpos reactivos del conjunto (%ARC) y la especificidad del HLA contra la que reaccionan estos anticuerpos.⁴⁰

Tratamiento inmunosupresor

El tratamiento inmunosupresor, por lo general suprime todas las respuestas inmunitarias, incluidas aquellas dirigidas contra bacterias, hongos o incluso células tumorales malignas. Los fármacos que suprimen la respuesta inmunitaria clásicamente se dividen en fármacos de inducción y de mantenimiento. El tratamiento de inducción se administra a la mayor parte de receptores de trasplante renal para reducir el riesgo de rechazo agudo temprano y disminuir o eliminar el uso de esteroides o inhibidores de la calcineurina y sus efectos tóxicos asociados. El tratamiento de inducción consiste en anticuerpos que podrían ser monoclonales, policlonales y que pueden ocasionar o no disminución en el número de células inmunitarias.³⁸

Entre los fármacos que disminuyen el número de células están los anticuerpos policlonales como la timoglobulina, que inducen reducción en el número de linfocitos incluso por meses, por otro lado, los anticuerpos monoclonales actúan en subgrupos definidos de linfocitos y ofrecen una forma más precisa y estandarizada de tratamiento, el Alemtuzumab es una proteína dirigida contra CD52, que tiene distribución amplia en las células inmunitarias como linfocitos B y T, linfocitos citolíticos naturales, macrófagos y algunos granulocitos. Los fármacos que no disminuyen el número de células son tratamientos más selectivos que se dirigen a sitios que se expresan en los linfocitos T, como en la cadena α del receptor de IL-2, este método se utiliza como profilaxis para el rechazo agudo en el periodo inmediato después del trasplante y es eficaz para reducir la tasa de rechazo agudo temprano con pocos efectos secundarios.^{25,38}

Todos los pacientes sometidos a trasplante renal deben recibir tratamiento inmunosupresor de mantenimiento, la combinación utilizada es el tratamiento triple con un glucocorticoide (prednisona), un inhibidor de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus) y un antimetabolito (azatioprina, micofenolato de mofetilo o el micofenolato sódico). Otras terapias utilizadas son los inhibidores de mTOR (*mammalian target of rapamycin*), como el sirolimús, que puede utilizarse en combinación con ciclosporina o tacrolimús o con ácido micofenólico para evitar el uso de inhibidores de la calcineurina. El everolimús es otro inhibidor de mTOR con mecanismo de acción similar al sirolimús, pero con mejor biodisponibilidad (Tabla 4).³⁷

Tabla 4. Tratamiento inmunosupresor de mantenimiento en el trasplante renal.³⁷

Fármaco	Mecanismos
Glucocorticoides (Prednisona)	Antagoniza la transcripción de interleucinas 1,2,3,6, TNF α e IFN γ . prevención de la liberación de IL-6 e IL-1 por los monocitos y macrófagos. ⁴
Ciclosporina (Csa)	Polipéptido liposoluble. antagoniza la transcripción de mRNA para IL-2 y de otras citocinas proinflamatorias, con lo que inhibe la proliferación de linfocitos T
Tacrolimús	Macrólido. Antagoniza la producción de citocinas y estimula producción de TGF- β
Azatioprina	Análogo de la mercaptopurina. Metabolitos inhiben la síntesis de proteínas, puede inhibir la síntesis de DNA, RNA
Micofenolato	Se metaboliza a ácido micofenólico. Inhibe la síntesis de proteínas.
Sirolimus / Everólimus	Inhibidores de mTOR. Inhibe la vía de señalización del factor de crecimiento de los linfocitos T, evitando la respuesta a IL-2 y otras citocinas
Betalcept (inyección IV)	Se une a un ligando coestimulador (CD80 y CD86) presente en las células presentadoras de antígeno, que causa la interrupción de su unión a CD28 en los linfocitos T. Esta inhibición ocasiona anergia de los linfocitos T.

Complicaciones del trasplante renal

La disfunción aguda o crónica del injerto puede ocurrir de forma temprana o tardía después del trasplante de riñón. La disfunción del injerto es a menudo clínicamente asintomática y se detecta generalmente a

partir del aumento de los valores de CrS y la disminución de la TFG. La evaluación diagnóstica puede incluir análisis de sangre, análisis de orina, ecografía y biopsia del injerto. Si ocurre de forma temprana o tardía, la disfunción del injerto requiere una pronta evaluación para determinar la causa y definir el manejo.⁴¹

Las causas de disfunción precoz pueden ser inmediatas, en las primeras horas y días después del trasplante, o pueden ocurrir durante los primeros 6 meses después del trasplante. Entre las causas de disfunción precoz del injerto se encuentran el rechazo hiperagudo, la trombosis, las causas urológicas (obstrucción ureteral) y la microangiopatía trombótica. El rechazo agudo, la toxicidad de los inhibidores de la calcineurina y la nefropatía por virus BK pueden ocurrir de forma temprana o tardía. La disfunción tardía, por lo general se presenta 6 meses o más después del trasplante, las causas incluyen la glomerulopatía del trasplante, glomerulonefritis recurrente, y la estenosis de la arteria renal. La tabla 5 muestra de forma general el tratamiento de las principales complicaciones que derivan en disfunción del injerto.⁴¹

Tabla 5. Tratamiento de complicaciones en el trasplante renal⁴¹

Tratamiento de causas de disfunción precoz (durante primeros 6 meses post- trasplante)	
Trombosis de la vena o arteria renal	La trombectomía es el tratamiento por elección, sin embargo si el injerto no es rescatable, entonces se requiere una nefrectomía.
Rechazo hiperagudo	Causado por anticuerpos preexistentes en el receptor que están dirigidos contra los antígenos del donante, actualmente es casi inexistente, y el tratamiento implica el retiro del injerto.
Fugas urinarias	La primer indicación es la colocación de un catéter Foley y un stent ureteral. Las pequeñas fugas urinarias pueden curarse sin necesidad de intervención, aquellas grandes o persistentes pueden requerir intervención quirúrgica, que incluyen la reimplantación del uréter trasplantado en la vejiga o ureteroreterostomía, utilizando el uréter nativo.
Retraso de la función del injerto y necrosis tubular aguda.	Generalmente la resolución es espontánea, puede ser necesario el apoyo dialítico.
Rechazo agudo temprano	El rechazo celular agudo puede ser tratado eficazmente con varios días de corticosteroides por vía intravenosa en dosis elevadas o timoglobulina. El tratamiento del rechazo mediado por anticuerpos por lo general implica una combinación de esteroides, plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa, también se considera el uso de Rituximab, Bortezomib, Eculizumab.
Nefropatía por virus BK	El tratamiento implica la reducción de la inmunosupresión, con una estrecha monitorización de la función del injerto y de la carga viral.
Disfunción asociada a fármacos	El uso de tacrolimus y la ciclosporina está asociado con nefrotoxicidad. El tratamiento implica ajustar la dosis de los mismos.
Tratamiento de causas de disfunción tardía (posterior a primeros 6 meses post-trasplante)	
Rechazo crónico mediado por anticuerpos	La estrategia fundamental para combatir el rechazo crónico, es la prevención, particularmente en pacientes con anticuerpos anti-HLA preformados. El rechazo crónico puede ser tratado con inmunoglobulinas intravenosas, plasmaféresis y Rituximab, junto con una pauta de anti-calcineurínico,

	micofenolato de mofetil (MMF) y esteroides.
Estenosis de la arteria renal	Es potencialmente reversible con el diagnóstico y el tratamiento oportuno. La intervención endovascular con angioplastia transluminal percutánea con o sin stent convencional suele ser el tratamiento de primera línea. La reparación quirúrgica se reserva para los casos en los que la angioplastia no resuelve la estenosis.
Glomerulonefritis recurrente y enfermedad del riñón nativo	Las tasas de recurrencia dependen del tipo de glomerulonefritis, estas pueden asociarse con la pérdida del injerto. Generalmente tiene una base inmunológica, de manera que será necesario ajustar el tratamiento inmunosupresor.
Toxicidad crónica de inhibidores de calcineurina	Es posible reemplazar el uso de inhibidores de calcineurina por otro tipo de agentes, como el sirolimus o everolimus, aunque estos no son los inmunosupresores de primera línea.

Tratamiento de condiciones asociadas al trasplante renal

Presión arterial

La hipertensión arterial en el paciente trasplantado es un factor de riesgo cardiovascular y de deterioro de la función del injerto. Se sugiere que los pacientes trasplantados renales mantengan una PA menor a 130/80 mmHg, independientemente del grado de albuminuria. Para elegir el tipo de fármaco antihipertensivo es necesario considerar el tiempo posterior al trasplante, la presencia de albuminuria y de otras comorbilidades. Durante los primeros meses posteriores al trasplante los inhibidores del SRA podrían tener un efecto deletéreo en la recuperación de la función renal, sin embargo, posteriormente este tipo de fármacos podría ser de elección, sobre todo en casos con excreción urinaria de albúmina o proteínas aumentada.⁴²

Anemia

Los aspectos fundamentales incluyen, descartar causas secundarias, fundamentalmente asociadas a déficit de hierro, suplementar farmacológicamente hierro si hay déficit del mismo, y utilizar agentes estimuladores de la eritropoyesis. El tratamiento de la anemia asociada a trasplante comprende el aporte farmacológico de hierro en caso de un índice de saturación de transferrina $\leq 30\%$ y una ferritina sérica ≤ 500 ng/ml. El tratamiento con agentes estimuladores de la eritropoyesis se valorará con concentraciones de hemoglobina < 10 g/dl.⁴²

Alteraciones en el metabolismo mineral óseo

En el paciente post trasplantado inmediato, es recomendable valorar el calcio y el fósforo sérico al menos semanalmente, hasta que se estabilicen los valores, posteriormente es razonable establecer la frecuencia del monitoreo del calcio, fósforo y PTH según la presencia de alteraciones en el metabolismo mineral óseo y la TFG. En los primeros 12 meses después del trasplante de riñón con una TFG superior a 30 ml/min/1.73 m², es aconsejable el tratamiento con vitamina D, calcitriol o bisfosfonatos, sin embargo al considerar las opciones de tratamiento es importante valorar alteraciones en el metabolismo mineral

óseo. No hay datos suficientes para guiar el tratamiento después de la primeros 12 meses posteriores al trasplante.⁴²

Acidosis metabólica

Se sugiere el tratamiento con suplementos orales de bicarbonato en pacientes con concentraciones de bicarbonato menores a 22 mEq/l, si no hay contraindicación.⁴²

Relación de la enfermedad renal crónica y el trasplante renal con la nutrición

Principales alteraciones nutricionales que anteceden al trasplante renal

Alteraciones de macronutrientos

Hidratos de carbono

Los pacientes con ERC presentan anomalías en el metabolismo de los Hidratos de Carbono, los dos defectos importantes asociados con la intolerancia a la glucosa en la ERC son la resistencia a la acción periférica de la insulina y la alteración en la secreción de la misma, aunado a concentraciones elevadas de insulina plasmática, que resultan del incremento de la vida media de ésta, como consecuencia de la disminución en su eliminación a nivel renal.⁴⁴

La resistencia periférica a la acción de la insulina es frecuente incluso en etapas tempranas de la enfermedad renal y es más evidente en los estadios avanzados. Con la uremia se altera la captación de glucosa dependiente de insulina, aparentemente como consecuencia de una incorporación alterada de GLUT- 4 a la membrana celular. Aunado a esto, las concentraciones plasmáticas de glucagón, que es la hormona antagonista de la insulina, con frecuencia se encuentran elevadas en la ERC, esto posiblemente contribuye a dicha resistencia periférica. Es posible que también la acidosis metabólica tenga relevancia en la resistencia a la insulina, puesto que la corrección de la misma mejora la resistencia a la insulina en pacientes urémicos.⁴⁴

La inflamación en la ERC también puede estar implicada en las alteraciones de la acción de la insulina, los mediadores inflamatorios como el TNF α pueden activar quinasas de serina que fosforilan residuos de serina de IRS-1 y alteran la señalización de insulina a nivel intracelular. La secreción de insulina igualmente se encuentra alterada en la ERC, uno de los factores responsables de dicha alteración se relaciona con los valores elevados de PTH, también es posible que la vitamina D pueda estar implicada en la alteración de la secreción, puesto que las células de los islotes expresan receptores de vitamina D y en modelos animales se ha observado que la deficiencia de vitamina D se asocia con alteración en la secreción de insulina.⁴⁴

Una disminución de la tasa de depuración de la insulina es demostrable en pacientes con TFG <40 ml / min, sin embargo debido a la resistencia y a las alteraciones en la señalización de la insulina, la actividad de la misma realmente no es efectiva. El riñón contribuye al menos en el 40% de la gluconeogénesis en general, por eso es que algunos pacientes con ERC, tanto diabéticos, como no diabéticos, son particularmente propensos a desarrollar hipoglucemia.⁴⁴

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina pueden contribuir a las alteraciones en el perfil de lípidos y a la hipertensión. La insulina es un importante regulador de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPA) y por lo tanto la resistencia se asocia con una reducción de la misma, por otro lado, la resistencia a la insulina aumenta la sensibilidad a la sal a través de aumento de la reabsorción tubular de sodio y esto contribuye al incremento de la presión arterial. La resistencia a la insulina también puede estar involucrada en la patogénesis de la desnutrición en pacientes con ERC, ya que la deficiencia de insulina en las células estimula la degradación de proteína muscular y activa una vía proteolítica.⁴⁵

Proteínas

En la ERC, hay un desequilibrio entre la síntesis de proteínas y la degradación, lo que da lugar a una pérdida neta de las reservas de proteína, incluyendo aquellas del músculo esquelético. Esta depleción de las reservas de proteínas contribuye de manera importante al incremento de la morbilidad y mortalidad en pacientes con ERC. La pérdida de masa muscular es más evidente a medida que progresa la gravedad de la ERC. La prevalencia de la pérdida de masa muscular se encuentra entre un 40 a 70% en pacientes con ERC en etapas avanzadas.⁴⁵

Hay por lo menos cuatro vías proteolíticas principales que contribuyen a la pérdida de proteína muscular en la ERC, las cuatro vías son la degradación de proteínas mediada por lisosoma; la proteólisis intracelular por proteasas activadas por calcio (calpaína); proteasas dependientes de ATP (sistema ubiquitin-proteosoma); y proteasas que no requieren de energía para descomponer las proteínas celulares. En todas las células el sistema ubiquitin-proteosoma (SUB) es el sistema proteolítico más importante de degradación de proteínas. El SUB inicia dos reacciones bioquímicas de varios pasos, en el primer paso, las proteínas destinadas a la degradación son marcadas mediante su conjugación con la ubiquitina (Ub), y posteriormente la proteína marcada con Ub es degradada por el proteasoma 26S.⁴⁵

En respuesta a la pérdida progresiva de la función renal, la síntesis de proteína muscular disminuye, pero la respuesta más prominente es la estimulación de la degradación de proteínas en el músculo. Además de la función crítica del SUB, hay participación de otras proteasas que promueven la atrofia muscular, dicha participación es necesaria porque el SUB degrada fácilmente proteínas individuales en el músculo, incluyendo la actina, la miosina, troponina o tropomiosina pero exhibe actividad proteolítica limitada cuando estas proteínas están presentes en complejos, por lo que otras proteasas deben escindir inicialmente las proteínas musculares que están presentes en complejos con el fin de producir sustratos para la SUB.⁴⁵

Ciertas complicaciones de la ERC estimulan la pérdida de masa muscular de forma independiente a la ERC, entre estas destacan la acidosis metabólica, la alteración de la respuesta a la insulina o IGF-1, el incremento de las concentraciones de angiotensina II y la inflamación.⁴⁵

En la ERC se modifica el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR), al menos dos mecanismos contribuyen a dicha alteración, un consumo bajo de proteína y la disminución en su absorción gastrointestinal; el segundo mecanismo es la acidosis metabólica, ya que estimula el catabolismo de AACR. Los tres AACR son irreversiblemente descarboxilados por deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada, varios factores, incluyendo la acidosis y los glucocorticoides, estimulan dicha actividad en el músculo esquelético.⁴⁵

Lípidos

La dislipidemia en pacientes con ERC se caracteriza por hipertrigliceridemia, concentraciones plasmáticas elevadas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y quilomicrones remanentes, además de concentraciones plasmáticas bajas de Apo A1 y de colesterol HDL, sin embargo hay algunas distinciones en el tipo de dislipidemia de acuerdo a las características de la ERC, los pacientes con proteinuria mantienen concentraciones elevadas de colesterol sérico y lipoproteínas de baja densidad (LDL), mientras que los pacientes con nefropatía crónica sin proteinuria nefrótica con frecuencia mantienen estos valores dentro o por debajo de los límites normales. (Tabla 6).⁴⁶

Tabla 6. Perfil de lípidos séricos en el paciente con ERC ⁴⁶

Lípidos séricos	Sd nefrótico	Proteinuria mínima	HD	PD	Trasplante renal
TG	↑	↑	↑	↑	↑
Col total	↑	↔ , ↓	↔, ↓, raro ↑	Frec ↑	↑
Col-LDL	↑	↔, ↓ o ↑	↔, ↓, raro ↑	Frec ↑	↑
LDL peq-denso	↑	↑	↑	↑	↑
Col-IDL	↑	↑	↑	↑	↑
Col-HDL	↓	↓	↓	↓	↔, ↓
apoA-I, apoA-II	↓	↓	↓	↓	↔, ↓

Entre los mecanismos fisiopatológicos, propuestos para explicar estos cambios, tiene un papel relevante la disminución de la actividad de la enzima Lipoprotein lipasa (LPL) y la consecuente disminución del catabolismo de las VLDL, lo que conduce a un aumento de los triglicéridos y disminución del colesterol HDL. La ERC y la hipoalbuminemia, reducen la actividad de la enzima Lecitin colesterol aciltransferasa

(LCAT), los pacientes con déficit de esta enzima desarrollan depósitos lipídicos renales e insuficiencia renal progresiva. La inflamación, que es una característica común de la ERC, puede reducir el colesterol sérico total y el colesterol HDL.⁴⁶

La ERC tiene efecto en la concentración, la estructura, las actividades antioxidantes, anti-inflamatorias y de transporte reverso de colesterol de las HDL, esto se debe principalmente a la disminución de la biosíntesis hepática y a las concentraciones plasmáticas reducidos de ApoA-1, que es el componente proteico principal de las HDL. La otra causa importante de la deficiencia y disfunción de HDL asociada a la ERC es la reducción de la concentración en plasma y la actividad enzimática de la LCAT que se debe a la disminución en su síntesis hepática y a las pérdidas urinarias en el síndrome nefrótico. La deficiencia de LCAT adquirida es en gran parte responsable del deterioro en la maduración de las HDL y las concentraciones plasmáticas reducidas de colesterol HDL.⁴⁶

La ERC da lugar a la reducción significativa de la actividad de la LPL en el músculo esquelético, tejido adiposo y el miocardio. Esto va acompañado de una regulación a la baja de la proteína de unión de glicosilfosfatidilinositol- 1 (GPIHBP1), que desempeña un papel crítico en el metabolismo de LPL y en la función de anclaje de la misma sobre el endotelio y los quilomicrones. En consecuencia las deficiencias de la LPL y su molécula adaptadora, GPIHBP1, en la ERC afectan seriamente el metabolismo de las VLDL y los quilomicrones.⁴⁶

La deficiencia de la LPL, la lipasa hepática y la escasez de HDL promueven la acumulación de IDL y quilomicrones remanentes en el plasma y la formación de LDL. Las LDL en estos pacientes consisten en partículas pequeñas densas altamente aterogénicas que contienen concentraciones anormales de triglicéridos residuales, estas partículas son especialmente susceptibles a la oxidación, un fenómeno que se amplifica por el estrés oxidativo y la deficiencia de HDL.⁴⁶

Inflamación

La inflamación en su forma aguda es un intento de protección del organismo para eliminar los estímulos perjudiciales e iniciar el proceso de reparación tisular. Una actividad inflamatoria sistémica crónica de bajo grado puede ser perjudicial para el organismo y este es el problema que enfrentan los pacientes con ERC, en quienes las concentraciones sistémicas de citoquinas pro y anti-inflamatorias se mantienen elevadas, debido tanto a una disminución de su depuración renal, como al aumento en la producción tisular de las mismas. Los informes de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (*National Health and Nutrition Examination Survey III*) (NHANES) indican que la mitad de los pacientes con una TFG de 15 a 60 ml / min tienen concentraciones de PCR > 2.1 mg / L.⁴⁷

Pequeños cambios en la función renal residual tienen impacto en "la inflamación urémica", aparentemente la retención de citoquinas circulantes, AGEs y agentes pro-oxidantes inician y promueven el medio proinflamatorio cuando la función renal disminuye. Otros mecanismos adicionales incluyen la sobrecarga de volumen, la alteración de la función de la barrera intestinal que permite el paso de endotoxinas, la hiperactividad simpática, el proceso inflamatorio crónico asociado a la periodontitis y la obesidad.⁴⁷

La inflamación es un componente contributivo importante de la desnutrición en el paciente con ERC, por mecanismos directos sobre la proteólisis muscular e indirectos, como la disminución del apetito. La anorexia es uno de los primeros elementos que conduce a la reducción del consumo de nutrientes en la ERC. Las citocinas y adipoquinas son capaces de inducir anorexia y aparentemente actúan directamente sobre las neuronas hipotalámicas que regulan el apetito.⁴⁷

Uno de los principales efectos perjudiciales de la activación de citocinas proinflamatorias en pacientes con ERC es el agotamiento muscular, un mecanismo de pérdida de masa muscular inducido por la inflamación, es a través de la activación de NF- κ B y las vías proteolíticas dependiente de ubiquitina. Uno de los principales desbalances hormonales pro-catabólicos más importantes de la ERC es la resistencia a la insulina, el TNF- α aumenta la lipólisis y la IL-6 inhibe la acción de la insulina tanto en el hígado y los adipocitos. Por lo tanto, la disminución de la sensibilidad a la insulina causada por la inflamación persistente puede predisponer a la pérdida de masa muscular por la disminución de la acción anabólica de la insulina en el músculo esquelético.^{47,48}

La inflamación inhibe la acción de la hormona de crecimiento (GH), dicha resistencia al anabolismo por el eje de la GH y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) puede constituir otro factor que contribuye a la pérdida de masa muscular y fuerza en la ERC. Aparentemente el tratamiento con GH recombinante en la ERC mejora la función anabólica, la estimulación de la síntesis de proteínas, disminuye la generación de urea, y mejora el balance de nitrógeno. Los pacientes con ERC mantienen concentraciones disminuidas de testosterona, de manera que el efecto anabólico que ejerce esta hormona se ve limitado.⁴⁷

Las concentraciones bajas de hormonas tiroideas en pacientes con ERC tradicionalmente han sido interpretadas como una adaptación aguda para reducir el gasto de energía y minimizar el catabolismo proteico o como una mala adaptación crónica característica de los síndromes de desgaste en las enfermedades crónicas. Las concentraciones bajas de triyodotironina en ERC pueden estar asociadas

con marcadores de inflamación, al parecer la señalización de interleucinas disminuye la conversión periférica de tiroxina total (T4) en T3.⁴⁷

Desgaste proteico-energético

El síndrome de desgaste proteico-energético (DPE) es una entidad que se asocia con una mayor morbi-mortalidad en pacientes con ERC, se observa progresivamente a medida que la TFG cae por debajo de 60 ml/min/1.73 m², la etiología de dicho síndrome resulta multicausal, factores como un consumo energético y proteico insuficiente, la presencia de acidosis metabólica, el síndrome urémico, la sobrecarga de volumen, la medicación, los factores psicosociales, la terapia de reemplazo renal, los desórdenes metabólicos y las alteraciones gastrointestinales pueden contribuir a la presencia de dicho síndrome, condicionando la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes. La anorexia parece ser una de las causas principales del DPE y puede estar relacionada con concentraciones elevadas de citocinas circulantes. (Figura 6).^{48,49}

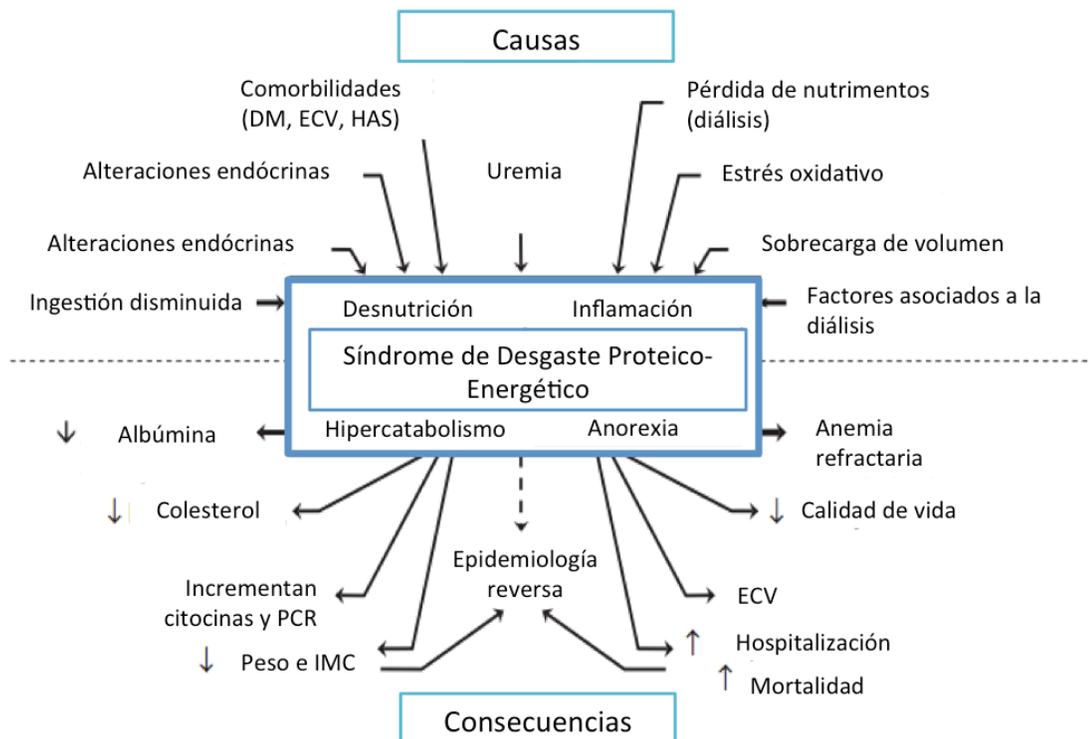


Figura 6. Representación esquemática de las causas y manifestaciones del síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal^{48,49}

Aunque la ingestión insuficiente de alimentos debido a la disminución del apetito y a las restricciones en la dieta contribuyen de manera importante a este problema en las primeras etapas de daño renal, hay características del síndrome que no pueden ser explicadas únicamente por la desnutrición, y por lo tanto que no pueden ser corregidas únicamente a partir de intervenciones dietéticas. Muchas causas que están directamente relacionadas con la enfermedad renal contribuyen, incluyendo el aumento del gasto

energético en reposo, la inflamación persistente y los trastornos endócrinos. Dadas las características únicas del síndrome, la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM) propuso una nomenclatura común y criterios de diagnóstico (Tabla 7) para estas alteraciones en el contexto de la ERC. Para el diagnóstico de DPE se requiere cumplir al menos un criterio en tres de las cuatro categorías propuestas (criterios bioquímicos, masa corporal, masa muscular e ingestión dietética).^{48,49}

Tabla 7. Criterios diagnósticos del Síndrome de Desgaste Energético-Proteico.⁴⁸

Categoría	Criterio	Valores ó indicadores
Valores bioquímicos	Prealbúmina	3.8 g/dl
	Albumina	< 30 mg/dl
	Colesterol	< 100 mg/dl
Masa corporal	IMC	< 23 kg/m ²
	Pérdida de peso no intencionada	5 a 10 % por más de 3 ó 6 meses
	Porcentaje de grasa corporal	< 10 %
Masa muscular	Pérdida de masa muscular	5 al 10 % por más de 3 ó 6 meses
	Área Muscular de brazo	Disminución > 10% con referencia a P50
	Depuración de creatinina	Disminución
Ingestión dietética		Ingestión no intencional por > 2 meses
	Consumo de proteína	< 0.60 g/kg/d (Estadios 2 a 5)
	Consumo de energía	<25 kcal/kg/d

Factores nutricios de riesgo asociados con el deterioro de la función renal

Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de ERC y es un componente de riesgo de progresión de deterioro renal. La obesidad generalmente se asocia con un consumo más elevado de proteína y de calorías, así como de otros nutrientes, por lo que aparentemente cada nefrona incrementa la TFG para mantener el ritmo de las necesidades metabólicas y excretoras aumentadas en el paciente con obesidad. El tamaño corporal está positiva y directamente correlacionado con el diámetro glomerular, la evidencia indica que el paciente con obesidad tiene hipertrofia glomerular, posiblemente como resultado del aumento de la TFG, esta hipertrofia podría dar lugar a lesiones renales debido al incremento de la presión de la pared capilar glomerular.^{50,51}

Otra teoría que puede explicar la glomeruloesclerosis inducida por obesidad son las alteraciones en los podocitos glomerulares, estos proporcionan soporte estructural contra el aumento de la presión glomérulo-capilar, sin embargo los podocitos tienen una capacidad limitada para replicarse, y con la hipertrofia glomerular en el paciente con obesidad, la densidad de los podocitos puede llegar a ser relativamente insuficiente; estas alteraciones podrían favorecer entonces el desarrollo de proteinuria y glomeruloesclerosis.⁵¹

La obesidad también puede influir en la progresión de la ERC debido a su influencia en los factores de riesgo tradicionales para la progresión, incluyendo la hipertensión. El síndrome metabólico, que está presente en la mayoría de los pacientes con obesidad también pueden contribuir al riesgo de ERC, puesto que está bastante bien establecido que la enfermedad renal se acompaña con frecuencia de resistencia a la insulina, independientemente de la etiología de la misma.⁵¹

Hay evidencia de que el grado de albuminuria incrementa a medida que aumenta el peso corporal. Diversos estudios transversales han demostrado una asociación entre la obesidad abdominal y el aumento de la excreción urinaria de albúmina, esta asociación puede ser en parte mediada por bajas concentraciones de adiponectina que son características en los pacientes con obesidad.⁵¹

Dislipidemia

La dislipidemia y la lipotoxicidad pueden contribuir a la progresión de la ERC, a través de mecanismos proinflamatorios y profibróticos. La dislipidemia está asociada con el daño temprano de los podocitos y la infiltración glomerular. En modelos animales con ERC se ha identificado claramente una relación entre el estrés oxidativo y la inflamación, con la acumulación de lípidos en las células del músculo liso vascular en la pared arterial y en los macrófagos, y las células mesangiales en el tejido renal.^{46,51}

La acumulación de lípidos puede causar lesión celular y disfunción, específicamente la acumulación de los mismos en el tejido renal puede promover la progresión de las lesiones glomerulares y del túbulo-intersticial en las enfermedades glomerulares crónicas.^{46,51}

Hay poca evidencia de que la dislipidemia en sí misma puede causar enfermedad renal en ausencia de otras condiciones que favorezcan el desarrollo de la misma, sin embargo, la dislipidemia puede acelerar la progresión de la enfermedad renal preexistente y amplificar el efecto de las condiciones que pueden inducir la enfermedad renal. En modelos animales se ha identificado que una dieta alta en colesterol aumenta el desarrollo de glomeruloesclerosis y daño intersticial, de la misma manera, la inducción de la hipercolesterolemia aumenta la gravedad de la proteinuria y favorece la acumulación de depósitos de lípidos en el glomérulo.^{46,51}

Consumo elevado de proteína

Existe amplia evidencia, sobre la alteración hemodinámica y funcional en el tejido renal asociada con la ingestión elevada de proteína o la infusión de aminoácidos, en modelos animales. Hay diversos mecanismos asociados, que con el tiempo aumentan la TFG e inducen o incrementan la proteinuria, y conducen a la glomeruloesclerosis y posteriormente a la insuficiencia renal. Hay evidencia que sugiere que la proteinuria es tóxica para el riñón, esto es relevante porque las dietas con alto contenido de

proteína potencian dicha proteinuria. Se ha propuesto que la filtración y la reabsorción posterior de albúmina y otras proteínas por las células del túbulo proximal puede fomentar respuestas inflamatorias, incluyendo la expresión de NF-κB, un factor de transcripción que está muy involucrado en la mediación de las respuestas inflamatorias.^{39,52}

Una ingestión menor de proteína puede disminuir la hipertensión glomerular mediante la inducción de la vasoconstricción en la arteriola aferente, que a su vez disminuye el flujo de plasma glomerular y reduce la proteinuria. La evidencia sugiere que la restricción proteica disminuye la esclerosis glomerular y la proteinuria.⁵²

Si se deteriora la función renal, se deduce que los productos derivados del metabolismo de proteínas de la dieta se acumulan en proporción directa a la cantidad de proteína consumida y en proporción inversa con el grado de insuficiencia renal. La acumulación de compuestos no excretados no sólo causa alteraciones metabólicas, también puede dañar mayormente al riñón lesionado, de manera que la progresión de la enfermedad renal puede estar asociada con la acumulación de dichas toxinas.³⁹

Fósforo

El fósforo en exceso ha sido implicado en la patogénesis de la enfermedad renal a través de una variedad de mecanismos propuestos (Tabla 8). Distintos estudios observacionales han mostrado que la sobrecarga de fósforo contribuye a la disminución de la función renal, aparentemente las concentraciones elevadas de fósforo sérico se asocian con la progresión de la enfermedad renal de forma más acelerada y representan mayor riesgo para ERC independientemente de otros factores de riesgo establecidos. El aumento de FGF23 en plasma, que es un marcador de la sobrecarga de fósforo, también se ha demostrado que es un factor de riesgo para la progresión del daño renal en pacientes con ERC, sin embargo ya que el fósforo está tan estrechamente ligado a la ingestión de proteínas, es complicado identificar el efecto real del consumo elevado de fósforo en la progresión de la lesión renal.⁵³

Tabla 8. Mecanismos propuestos sobre la relación entre el exceso dietético de fósforo y la progresión de la enfermedad renal⁵³

Mecanismo	Comentario
Precipitación de microcristales de calcio-fósforo en el parénquima renal	En modelos animales, el examen histológico del tejido renal indica que las dietas altas en fósforo muestran un contenido más alto de calcio y fibrosis intersticial en los riñones. Con dietas altas en fósforo se induce atrofia tubular y proteinuria.
Estimulación de las hormonas: PTH y FGF 23	Concentraciones más altas de PTH se han asociado con un aumento de calcio libre citosólico en los túbulos renales; las concentraciones mayores de FGF 23 se han asociado de forma independiente con la progresión de la enfermedad renal en diversos estudios observacionales.
Promoción de la calcificación vascular	El consumo elevado de fósforo y el exceso de las concentraciones de fósforo sérico se han relacionado con la calcificación vascular de la aorta, las principales ramas vasculares y los vasos peritubulares de los riñones.
Estimulación de vías inflamatorias	La inflamación se ha implicado causalmente en la nefrotoxicidad asociada a la ingestión de fósforo en modelos animales.

Aspectos nutricios en el trasplante renal

El trasplante de riñón corrige en gran medida las anomalías metabólicas asociadas con la uremia y la diálisis en pacientes con ERC, sin embargo, los efectos secundarios de la medicación inmunosupresora y el cambio en el estilo de vida después del trasplante introducen un nuevo conjunto de alteraciones metabólicas que, junto con las comorbilidades pre-existentes, tienen un impacto significativo en los resultados de salud a corto y a largo plazo para los receptores de trasplante renal.⁵⁴

Los retos nutricios después del trasplante cambian con el tiempo. En etapas tempranas, el ayuno y la inmovilización relacionadas con la cirugía, el retraso en la función del injerto, las complicaciones de la herida y otros eventos que pueden ocurrir en las primeras semanas y meses después del trasplante pueden contribuir a la desnutrición. En etapas tardías, una vez que la función renal se restaura y la recuperación quirúrgica es completa, es importante prestar atención a la dieta, para evitar el aumento excesivo de peso, que puede ser consecuencia de los efectos de los glucocorticoides, la resolución de uremia y la liberalización de la dieta en comparación con etapas previas de la enfermedad.^{54,55}

Periodo post-trasplante inmediato

El post trasplante inmediato (o agudo), abarca el período de cuatro a seis semanas posteriores a la intervención quirúrgica. En esta fase el estrés metabólico de la cirugía y las dosis altas de inmunosupresores pueden tener impacto en el estado nutricional del paciente. Muchos de los efectos adversos de los medicamentos pueden comprometer el consumo dietético y alterar el metabolismo de nutrientes. (Tabla 9).⁵⁴

Tabla 9. Agentes inmunosupresores y efectos nutricios secundarios.⁵⁴

Medicamento	Efecto secundario
Glucocorticoides (prednisona)	Hiperglucemia, hiperlipidemia, hiperfagia, incremento en requerimiento de proteína, diabetes, síndrome cushingoide, dislipidemia, obesidad y aumento de peso, pérdida muscular, retención de sodio y agua.
Azatioprina	Anemia macrocítica, anorexia, leucopenia, úlceras esofágicas y orales, vómito, diarrea y disgeusia.
Ciclosporina	Nefrotoxicidad, hipercalcemia, dislipidemia, hipertensión, hipomagnesemia, hiperuricemia, anemia, efectos gastrointestinales adversos.
Micofenolato de mofetil	Diarrea, náusea, vómito, anemia
Sirolimus	Hiperlipidemia, anemia
Tacrolimus	Hipercalcemia, hiperglucemia, hipertensión, hiperlipidemia, anemia, síntomas gastrointestinales (diarrea, náusea)
Timoglobulina	Anorexia, náuseas, vómito, diarrea, estomatitis.

Catabolismo proteico

El estrés quirúrgico y las dosis elevadas de prednisona pueden conducir a un incremento en el catabolismo proteico. Uno de los efectos metabólicos de los glucocorticoides es el aumento de la gluconeogénesis hepática, la cual se asocia con el incremento del catabolismo de proteínas y aminoácidos, y con la reducción del anabolismo proteico. Los glucocorticoides movilizan los aminoácidos de los tejidos no hepáticos hacia el hígado para favorecer la gluconeogénesis, con lo cual disminuyen los depósitos de proteínas tisulares; por otra parte limitan el transporte de aminoácidos a las células extrahepáticas, esto reduce la concentración interna de aminoácidos y por lo tanto la síntesis de proteínas, aunado a esto, el catabolismo de las proteínas en las células continúa liberando aminoácidos y estos aminoácidos se difunden al exterior de la célula, promoviendo un ascenso de las concentraciones plasmáticas de aminoácidos.⁵⁵

Estos efectos pueden exacerbarse en los pacientes previamente desnutridos, que se encontraban en otra terapia de reemplazo, como la diálisis o que mantuvieron restricciones dietéticas importantes; el catabolismo proteico elevado, combinado con la posible depleción proteica preexistente, pueden dar lugar a complicaciones como cicatrización lenta de la herida quirúrgica, mayor susceptibilidad a infecciones y otras complicaciones agudas.⁵⁵

Descontrol glucémico

El uso de glucocorticoides (prednisona) en dosis elevadas se relaciona con alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono; los glucocorticoides estimulan la gluconeogénesis, debido a que favorecen la transcripción de ADN de las enzimas involucradas en la conversión de aminoácidos en glucosa y promueven la movilización de aminoácidos, principalmente del músculo, disminuyen la utilización de glucosa, posiblemente debido a que limitan la oxidación del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH) para formar a NAD y esto no permite la oxidación de glucosa en las células. El aumento

de la concentración de glucosa estimula la secreción de insulina, sin embargo, la elevación de los valores plasmáticos de la misma no resulta tan eficaz para mantener la glucosa plasmática como en condiciones normales.⁵⁶

Periodo post-trasplante tardío

Este período comprende el tiempo posterior a las primeras seis semanas después del trasplante renal, con frecuencia se caracteriza por una variedad de problemas nutricios, que podrían afectar la supervivencia del injerto y del paciente. A pesar de las dosis ajustadas de inmunosupresores en ocasiones se mantiene el hipercatabolismo de proteína, además hay un importante riesgo de obesidad, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipercalcemia y alteración del metabolismo de la vitamina D. La ganancia de peso la presentan un gran porcentaje de receptores renales, y esto se acompaña de un aumento significativo en la grasa corporal, debido a la terapia inmunosupresora y a un estilo de vida sedentario.⁵⁴

Obesidad

El aumento de peso después del trasplante de riñón, puede dar lugar a la presencia de sobrepeso y obesidad, esto es un hallazgo común, que influye de modo importante sobre la enfermedad coronaria, las alteraciones de los lípidos séricos, la elevación de la presión arterial y el desarrollo de diabetes mellitus. La magnitud de la ganancia de peso es por lo general entre 10 al 35%, en el primer año post trasplante. El incremento de peso puede estar asociado con los efectos combinados de la restauración de la función renal y con el uso de prednisona, la cual incrementa el apetito y favorece el aumento de los depósitos de grasa.⁵⁴

Con un riñón funcional mejoran síntomas como la anorexia, se promueve una sensación de bienestar, mejoran los valores de hemoglobina y es posible eliminar las restricciones dietéticas previas al trasplante, asociadas al tratamiento conservador o a la diálisis, esto posiblemente incrementa el consumo energético del paciente y promueve dicha ganancia de peso en el periodo temprano y tardío. Este incremento de peso generalmente está asociado con un aumento de la masa grasa, y no de masa muscular.^{54,57}

Un IMC elevado en el momento del trasplante o en el plazo de un año después del trasplante, el incremento de peso y la obesidad abdominal se asocian con resultados deletéreos en el corto plazo, entre estos, complicaciones perioperatorias, como infección de la herida y mala cicatrización, función retardada del injerto y rechazo agudo; a largo plazo se asocia con nefropatía crónica del injerto y menor supervivencia del mismo. La obesidad también se correlaciona con otros trastornos metabólicos y hormonales que están asociados con la ECV, estos incluyen el síndrome metabólico, la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la inflamación, la hiperhomocisteinemia y la hipoadiponectinemia.⁵⁸

Dislipidemia

La dislipidemia es común después del trasplante renal, afecta a aproximadamente el 60% de los pacientes, tanto de forma temprana como tardía después del trasplante y es uno de los factores que contribuye mayormente al desarrollo de ECV, y por lo tanto a la morbilidad y mortalidad de los receptores renales. Un perfil de lípidos típico de los receptores de trasplante renal incluye concentraciones elevadas de colesterol total, generalmente acompañadas de concentraciones altas de colesterol LDL y VLDL, sin embargo los valores de colesterol HDL y triglicéridos pueden ser variables. Las concentraciones bajas de HDL y la hipertrigliceridemia pueden ser predictores de ECV en esta población.^{54,55}

Hay diversos elementos que se combinan para exacerbar y promover el desarrollo de dislipidemia en el paciente trasplantado, entre los factores que contribuyen al desarrollo de dislipidemia se encuentran, la terapia inmunosupresora, principalmente el uso de inhibidores de la calcineurina y los corticosteroides, la disfunción renal acompañada por la presencia de síndrome nefrótico, el hiperinsulinismo acompañado de la intolerancia a la glucosa, la diabetes o resistencia a la insulina, el incremento de peso, la obesidad, la inactividad física y el estilo de vida, así como la terapia con antihipertensivos, sobre todo los diuréticos tiazídicos o agentes bloqueadores. La dislipidemia se asocia positivamente con la ECV aterosclerótica y con la muerte cardiovascular posterior al trasplante.^{54,55}

Diabetes Mellitus

En los pacientes trasplantados hay una alta incidencia de intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, con exclusión de los pacientes que ya padecían diabetes en el momento del trasplante. Los pacientes pueden desarrollar diabetes mellitus en el curso posterior al trasplante; ésta diabetes mellitus post trasplante (DMPT o NODAT), es un trastorno metabólico complejo que se desarrolla en un 10 a 40% de los pacientes trasplantados durante el primer año post trasplante. El diagnóstico se realiza de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (*American Diabetes Association*) (ADA), similar a los pacientes no trasplantados.^{54,55}

La patogénesis de la DMPT implica la elección del agente inmunosupresor, ya que el uso de glucocorticoides, ciclosporina y tacrolimus puede contribuir al desarrollo de la misma. Los glucocorticoides favorecen el incremento de la gluconeogénesis hepática, agravan la resistencia a la insulina y promueven una deficiencia relativa en la producción de la misma, además contribuyen al aumento de los depósitos de masa grasa. El incremento de peso y de los depósitos de masa grasa son factores de riesgo para el desarrollo de DMPT. Otros factores de riesgo incluyen el tabaquismo, la edad avanzada en el momento del trasplante y la presencia de hepatitis C.^{54,55}

Desnutrición

La libertad de la dieta después del trasplante renal no siempre se asocia con un mejor estado nutricional, la desnutrición puede presentarse en las fases agudas o crónicas después del trasplante debido a distintos factores, como un estado de desnutrición preexistente, comorbilidades, alteración del metabolismo de proteínas, incremento del requerimiento energético, uso de medicamentos inmunosupresores, particularmente los corticosteroides, que promueven el catabolismo muscular, el rechazo agudo o crónico, infecciones interrecurrentes, inflamación, hospitalizaciones frecuentes, trastornos metabólicos, consumo dietético subóptimo y en los casos de disfunción del trasplante, la uremia.⁵⁴

Un IMC bajo en el paciente con trasplante se asocia con disfunción tardía del injerto en comparación con los pacientes que tienen un IMC dentro del rango normal, debido principalmente a la nefropatía crónica del injerto. Otras alteraciones nutricionales observadas en receptores de trasplante renal incluyen deficiencias de vitaminas B6 y C y magnesio, que aparentemente pueden estar relacionadas principalmente con los efectos secundarios de la terapia inmunosupresora, también se ha reportado un consumo bajo de calcio, ácido fólico y vitamina C, en los pacientes receptores de trasplante renal.^{58,59}

Hipertensión

La hipertensión es común después del trasplante renal, puede estar presente en un 50% a 80% de los pacientes post trasplantados. La presión arterial elevada es un factor de riesgo de lesión crónica del injerto, deterioro agudo de la función del injerto, y de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los factores de riesgo para la hipertensión después del trasplante incluyen la edad, la edad del donador, la presencia de diabetes, el aumento de peso, el índice de masa corporal y la función retardada del injerto.⁵⁴

Anemia

La anemia post trasplante es común tanto de forma temprana como tardía y es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular y pérdida del injerto. El trasplante de riñón conduce a un aumento en la producción de eritropoyetina (EPO) y para la mayoría de los pacientes post trasplantados, esto corrige la anemia en un periodo de 8 a 10 semanas, sin embargo, aproximadamente el 30% de los receptores persisten con anemia. Las pérdidas de sangre, la supresión de la médula ósea por el uso de inmunosupresores, la inflamación, la terapia antihipertensiva (IECA y ARA II), la desnutrición proteico-energética y las deficiencias de nutrientes como hierro, ácido fólico y vitamina B12, pueden contribuir a la presencia de anemia después del trasplante renal.^{54,55}

Alteraciones en el metabolismo de calcio, fósforo y vitamina D

Después del trasplante, la inmovilidad, el uso de glucocorticoides y los efectos del hiperparatiroidismo residual pueden exacerbar las anomalías existentes del metabolismo mineral-óseo. Un rápido descenso de la densidad mineral ósea (DMO) se puede producir durante la fase temprana posterior al trasplante y

puede continuar durante los primeros 2 años después del trasplante. La baja DMO se asocia con tasas elevadas de fractura en comparación con la población general, alrededor del 22% de pacientes desarrollan una fractura dentro de los primeros 5 años post trasplante. El estado nutricional es relevante ya que la deficiencia de calcio, un bajo peso corporal, un índice de masa corporal (IMC) bajo y las concentraciones disminuidas de $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ tienen correlación con una baja DMO post trasplante. Estos pacientes muestran riesgos incrementados de fracturas y calcificación vascular. El uso de vitamina D, con o sin calcio, o de bifosfonatos puede ser eficaz en la prevención de la pérdida ósea.⁵⁴

La hipofosfatemia es común en el paciente trasplantado, afecta a alrededor del 90% de los pacientes con trasplante. El inicio suele ser en días o semanas después de que se estableció la función del trasplante, la gravedad es máxima durante las primeras semanas y meses después del trasplante cuando la exposición al tratamiento inmunosupresor es más alta. La hipofosfatemia tiene efectos negativos en el sistema muscular, causando debilidad muscular y en el caso de hipofosfatemia severa, rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, hemólisis y disfunción ventricular izquierda. Los factores que contribuyen a la hipofosfatemia post trasplante incluyen la reducción de la absorción intestinal de fosfato, las pérdidas elevadas de fosfato urinario por el uso de inmunosupresores y el incremento de las concentraciones de FGF-23, y la asimilación rápida de fosfato en el hueso y en los tejidos blandos.⁵⁴

Proceso de Cuidado Nutricio en el adulto con trasplante renal

El Proceso de Cuidado Nutricio (PCN) es un enfoque sistemático para proporcionar atención nutricia. En 2003, la Academia de Nutrición y Dietética adoptó el PCN, para otorgar a los profesionales en nutrición bases para el pensamiento crítico y la toma de decisiones. Este proceso proporciona un marco de referencia para individualizar la atención, teniendo en cuenta las necesidades y los valores del paciente, utilizando la mejor evidencia disponible para tomar decisiones, lo que permite otorgar una atención más eficiente y da lugar a un mayor reconocimiento del papel de los profesionales en nutrición en todos los ámbitos de atención.^{60,61}

El PCN se compone de cuatro fases distintas e interrelacionadas. El proceso comienza con la **evaluación** del estado nutricio, datos que guían al nutriólogo para seleccionar el **diagnóstico** nutricio más adecuado, es decir, definir el problema nutricio más importante. El nutriólogo define la **intervención** nutricia que se dirige a la causa o etiología del problema nutricio, tratando los signos y síntomas o la evidencia del diagnóstico. El paso final del proceso es el **seguimiento** y **monitoreo**, que utiliza el nutriólogo para determinar si el paciente ha alcanzado o está progresando hacia los objetivos previstos. Estos procesos pueden ser lineales, pero generalmente se describen como un ciclo.^{60,61}

Evaluación de riesgo nutricio

Se han utilizado sistemas de puntuación nutricia como herramientas prácticas para diagnosticar desnutrición en pacientes receptores de trasplante renal, la herramienta más aceptada, de acuerdo a las recomendaciones de las guías de nutrición KDOQI y a las Guías de la Asociación Australiana de Dietética para receptores de trasplante renal, es la Valoración Global Subjetiva.^{62,63}

La Valoración Global Subjetiva (VGS) es una herramienta mediante la cual se clasifica el estado nutricio de manera sistemática, sobre datos de la historia clínica y la exploración física. Aunque se utilizó inicialmente para clasificar a los paciente quirúrgicos, este sistema de evaluación del estado nutricio ha demostrado ser un instrumento confiable, útil y válido para los pacientes trasplantados. Es un método barato, que puede ser aplicado con rapidez y requiere un período de entrenamiento breve. Abarca la anamnesis y los parámetros físicos y sintomáticos del paciente, como cambios de peso, hábitos dietéticos, presencia de trastornos gastrointestinales y modificaciones en la capacidad funcional. El examen físico de la VGS busca identificar alteraciones del tejido adiposo y de la masa muscular, así como la presencia de edema. Esta herramienta proporciona un puntaje global del estado nutricio (Anexo 2).^{62,64}

En la literatura se han notificado al menos 5 VGS diferentes adaptándolas a la ERC, la herramienta ha sido modificada en un intento de aumentar su valor predictivo y reproducibilidad. El primer estudio de validación en pacientes con ERC se produjo en 1993 con pacientes en DP, posteriormente el estudio CANUSA, un estudio multicéntrico que investigó la mortalidad y estado nutricional en pacientes en DP, cambió el modo de calificación de la VGS a una escala de 7 puntos. En 1999, Kalanter-Zadeh y colaboradores presentaron otra versión de la VGS, que nombraron *Dialysis Malnutrition Score* (DMS), esta versión totalmente cuantitativa de la VGS utilizó los 7 componentes originales con un sistema de puntuación cuantitativa. El resultado final era la suma total de los 7 componentes, donde cada componente tenía una escala de 1 a 5, este método de puntuación obtuvo altas correlaciones con indicadores nutricionales objetivos como la capacidad total de fijación de hierro (TIBC).⁶⁵

En 2001, Kalantar-Zadeh y colaboradores desarrollaron un sistema de puntuación utilizado para evaluar la gravedad del síndrome de malnutrición-inflamación en la ERC, esta herramienta llamada Escala de Desnutrición e Inflamación (*Malnutrition Inflammation Score*) (MIS) se ha utilizado en pacientes en diálisis y ha demostrado asociación con medidas nutricionales y de inflamación, así como con riesgo de mortalidad. Se basa en los 7 componentes de la VGS e incluye adicionalmente 3 componentes objetivos (IMC, albúmina sérica y TIBC). Cada componente cuenta con 4 clasificaciones de gravedad de 0 (normal) a 3 (muy grave). La suma de los 10 componentes indica el grado de gravedad.^{65,66}

Esta herramienta incluso se ha validado en español y en población mexicana, González-Ortiz y colaboradores valoraron la consistencia y fiabilidad de la herramienta MIS en adultos mexicanos con ERC en HD para diagnóstico de síndrome de desgaste proteico-energético (DPE). La reproducibilidad de la herramienta, entre observadores resultó apropiada, y el estudio indicó una consistencia interna adecuada (ICC = 0.82), mostrando buena precisión y reproducibilidad. La herramienta MIS tuvo una buena fiabilidad y validez para el diagnóstico de DPE en pacientes adultos mexicanos con ERC en HD.⁶⁷

Posteriormente un estudio validó el uso de MIS en receptores de trasplante renal, en el análisis, la herramienta MIS se asoció significativamente con diversos marcadores nutricionales y de inflamación; MIS mostró correlaciones negativas significativas con la circunferencia abdominal ($\rho = -0.144$; $P < 0.001$) y las concentraciones de prealbúmina ($\rho = -0.165$; $P < 0.001$), mientras que se observó una correlación positiva significativa con la IL-6 ($\rho = 0.231$; $P < 0.001$), el TNF- α ($\rho = 0.102$; $P < 0.001$) y las concentraciones de PCR ($\rho = 0.094$; $P < 0.001$).^{66,68}

Incluso otro estudio comparó la puntuación del síndrome de malnutrición-inflamación en pacientes con ERC y receptores de trasplante renal, incluyeron 203 pacientes con ERC sin terapia sustitutiva y 203 post

trasplantados, comparando ambas cohortes de forma independiente de acuerdo a su TFGe. Los resultados indicaron que la TFGe se correlaciona positivamente con la albúmina sérica ($\rho = 0.26$, $p < 0.001$) y negativamente ($\rho = -0.33$, $p < 0.001$) con la puntuación del MIS. Los pacientes con ERC y post trasplantados presentaron parámetros similares en MIS, circunferencia de la cintura, PCR, albúmina, y concentraciones de leptina.⁶⁸

Evaluación del estado nutricional en el adulto con trasplante renal

Un trasplante renal exitoso restaura la función renal y generalmente corrige las alteraciones nutricionales previas, asociadas con el síndrome urémico; el paciente post trasplantado habitualmente optimiza su estado nutricional, sin embargo enfrenta otros retos nutricionales que requieren un monitoreo estrecho. La evaluación del estado nutricional en los receptores de trasplante renal debe basarse en elementos de la composición corporal, bioquímicos, clínicos y dietéticos.⁶⁹

Evaluación de la Composición Corporal

La medición de la composición corporal permite conocer los cambios en el estado nutricional en los receptores de trasplante renal. Después del trasplante exitoso la composición corporal se modifica de forma favorable, suele presentarse un incremento en el peso, en la masa magra y en la masa grasa, indicadores que reflejan los cambios positivos en el estado nutricional.⁶⁶ Sin embargo resulta conveniente mantener un seguimiento estrecho de la composición corporal en los receptores de trasplante renal, debido a que ciertos cambios pueden estar asociados con la supervivencia del injerto y el incremento del riesgo cardiovascular. Evaluar la composición corporal también tiene relevancia para las intervenciones nutricionales y de actividad física en los receptores de trasplante renal. Varias técnicas están disponibles para valorar la composición corporal, entre estas, la antropometría, la Impedancia Bioeléctrica (BIA) y la Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA).⁷⁰

Evaluación Antropométrica

La antropometría comprende una serie de métodos no invasivos, de bajo costo, y fáciles de realizar para la estimación de la composición corporal. Sin embargo para que sea clínicamente útil es necesario que esta evaluación sea estandarizada, precisa y reproducible. Las mediciones que resultan útiles en los pacientes post trasplantados son la talla, el peso corporal, la circunferencia de cintura, el espesor de los pliegues cutáneos, la estimación del porcentaje de grasa corporal, la circunferencia de brazo y el área muscular de brazo. Los indicadores que pueden utilizarse y que derivan de estas mediciones son el Índice de Masa Corporal (IMC), el porcentaje de peso habitual, el porcentaje de peso teórico y el porcentaje de pérdida de peso. Estas mediciones son útiles para valorar la composición corporal y los cambios en la misma, esto permite valorar los efectos de las intervenciones nutricionales y el riesgo de pérdida del injerto o incluso de mortalidad, brevemente se describe algunas características de cada medición.⁶²

- **Complejión corporal:** la medición de la anchura de codo es una estimación aproximada del tamaño del marco del esqueleto de un individuo, de igual forma es posible obtener un estimado de la composición corporal a partir de la circunferencia de muñeca y la talla (Anexo 3). Definir la complejión permitirá estimar el peso teórico.⁶²
- **Peso ajustado libre de edema:** en ocasiones la variabilidad en el peso corporal limita el uso del peso corporal real para la evaluación o la prescripción nutricia, en particular en aquellos pacientes con obesidad o bajo peso. El peso ajustado libre de edema se debe utilizar para los pacientes que tienen un peso corporal libre de edema menor al 95% o mayor del 115% con respecto al peso ideal.⁶²
- **Porcentaje de Peso Habitual (% PH):** se obtiene por la historia de peso o a partir de mediciones anteriores. Un peso estable en pacientes adultos puede ser un indicador de un buen estado nutricional. (Anexo 3).⁶²
- **Porcentaje de Pérdida de Peso (% PP):** la pérdida de peso con el tiempo es una medida simple y útil para vigilar el estado nutricional, ya que es un factor de riesgo de desnutrición. (Anexo 3)⁶²
- **Porcentaje de Peso Teórico (% PT):** representa el relación del peso actual del paciente con respecto al peso corporal de referencia de acuerdo al sexo, la altura, la edad y la complejión. Los pacientes que se encuentren por debajo del 90% se consideran con desnutrición leve o moderada, aquellos que están por debajo del 70 % con desnutrición grave, los pacientes de 115 a 130 % con obesidad leve y aquellos con 130 a 150 % con obesidad grave. Se recomienda un rango entre 90 a 110 % de %PT. Para obtener el peso teórico o de referencia las guías KDOQI recomiendan el uso de los datos del *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)*, de acuerdo a la complejión corporal. (Anexo 3).⁶²
- **Índice de Masa Corporal (IMC):** se puede utilizar para monitorear los cambios de peso y la eficacia de las intervenciones nutricias. (Grado de recomendación C - Anexo 4). La función retardada del injerto es más probable en los receptores de trasplante renal con un $IMC \geq 30 \text{ kg / m}^2$, de igual manera éste también se asocia con una mayor prevalencia de diabetes, hipertensión, enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular periférica. Se ha visto un incremento en el riesgo de mortalidad en receptores de trasplante renal con un $IMC < 20 \text{ kg / m}^2$ o $> 30 \text{ kg / m}^2$. Los receptores de trasplante renal con un $IMC < 21 \text{ kg / m}^2$ son más propensos a tener concentraciones menores de proteína séricas, como albúmina y hemoglobina, y valores altos de creatinina sérica, además presentan más comorbilidades en comparación con aquellos con un IMC entre 21 y 25 kg/m^2 .^{60,61,63}
- **Circunferencia de cintura:** como la adiposidad troncal se correlaciona con el riesgo de enfermedad, la circunferencia de la cintura debe ser utilizada en la evaluación antropométrica. (Opinión de expertos – Anexo 4).⁶³
- **Espesor de pliegues cutáneos:** la medición de la grasa subcutánea es una estimación confiable de la grasa corporal total en individuos nutricionalmente estables. Con la medición del espesor de cuatro

pliegues cutáneos en distintos sitios (tríceps, bíceps, subescapular y la cresta ilíaca) es posible cuantificar el espesor del tejido adiposo subcutáneo en las extremidades y el tronco y estimar de forma más precisa la grasa corporal, aunque esto tiene sus limitaciones, ya que las ecuaciones que se han definido para la estimación de la grasa corporal total a partir de estos pliegues cutáneos, se han desarrollado en población sana.⁶²

- **Circunferencia Media de Brazo (CB):** las medidas antropométricas de la masa muscular esquelética son una evaluación indirecta de la proteína muscular.⁶²
- **Circunferencia Muscular de Brazo (CMB):** a partir de las mediciones de la circunferencia media del brazo (CMB) y el pliegue cutáneo del tríceps (PCT), se puede estimar la Circunferencia Muscular de Brazo. (Anexo 3)⁶²
- **Área Muscular de Brazo (AMB):** una evaluación más precisa de la masa muscular se obtiene mediante la estimación de área muscular del brazo, restando la masa ósea. El AMB puede calcularse a partir de espesor del PCT y la CB. (Anexo 3)⁶²

Impedancia bioeléctrica (BIA)

El análisis de BIA multifrecuencia es un método que ha sido utilizado para evaluar la composición corporal y calcular el agua corporal total en los receptores de trasplante renal, es una técnica segura, generalmente aceptable y fácil de utilizar, en estos pacientes parece útil para medir los fluidos corporales totales, mientras que para la evaluación de la masa grasa y masa libre de grasa su fiabilidad parece ser cuestionable.⁶³

Se basa en un modelo de dos compartimentos que determina el agua corporal total (ACT) y el tejido blando. La impedancia es la suma vectorial de la resistencia y reactancia. La reactancia se define como la oposición al flujo de la corriente eléctrica debido a la capacitancia eléctrica, tal como se encuentra en la pared de la membrana celular. Debido a esta propiedad de la célula, las membranas celulares son el único componente que ofrece reactancia a corrientes eléctricas. A la resistencia la define el contenido de fluido extracelular e intracelular, mientras que la reactancia se basa en el contenido de la membrana celular. El ángulo de fase es un cálculo que se derivan de la BIA y que fue utilizado inicialmente para el diagnóstico de trastornos metabólicos, éste refleja la contribución relativa de la reactancia en la impedancia total. Se ha encontrado que se correlaciona positivamente con la proteína corporal total y la masa muscular, así como con la fuerza muscular.^{63,71}

Coroas y colaboradores evaluaron los cambios en la composición corporal en el periodo inmediato post trasplante; al comparar los resultados entre el primer mes y el tercer mes post trasplante identificaron una disminución en el contenido de agua extracelular, y un incremento del agua intracelular y el ángulo de

fase, sugiriendo que en los pacientes post trasplante se modifica de forma importante la composición corporal asemejándose a la de pacientes sanos.⁷²

Por otro lado Wong y colaboradores evaluaron las diferencias en la composición corporal, analizadas por BIA, en pacientes post trasplantados con función estable del injerto, comparándolo con un grupo control de pacientes sanos; los resultados indicaron que ambos grupos mantenían una composición similar, sin diferencias significativas en % de grasa, % de masa libre de grasa y % de agua corporal total, sin embargo los trasplantados tenían un mayor contenido de agua extracelular y un ángulo de fase menor, sugiriendo que a pesar de que la función renal mejora el estado general de los pacientes, aún persiste un riesgo de mortalidad mayor en contraste con la población sana.⁷³

La BIA es una herramienta que se puede incluir en el seguimiento de los receptores de trasplante renal para obtener un diagnóstico precoz de las complicaciones relacionadas con la desnutrición. Un estudio identificó que la pérdida de masa muscular y masa grasa es una señal temprana de desnutrición entre los receptores de trasplante renal y aparentemente dicha desnutrición parece estar estrechamente asociada con la disminución de la TFG. Los valores de la TFG correlacionan positivamente con la masa grasa y masa libre de grasa, evaluada a partir de BIA, esto sugiere que la función del injerto predice el estado nutricional, puesto que las reducciones significativas en el peso corporal, el IMC, la masa grasa y la masa muscular fueron más frecuentes en los pacientes con valores inferiores de TFG.⁷⁴

Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA)

Es una técnica válida y clínicamente útil para evaluar el estado nutricional. Los datos puntuales sobre la composición corporal son útiles para evaluar la adecuación a largo plazo del estado nutricional proteico-energético, resulta preciso para evaluar la composición corporal ya que está menos influenciado por las alteraciones en el estado de hidratación. Es un método no invasivo y fiable para evaluar los tres componentes de la composición corporal (masa grasa, masa libre de grasa y de masa mineral ósea). Las principales limitaciones son el costo sustancial del instrumento, el requisito de espacio y los costos asociados a la medición.⁷⁵

Esta técnica ha sido utilizada para evaluar la composición corporal, incluyendo la masa libre de grasa, la masa grasa y el porcentaje de grasa, así como los cambios en la DMO en post trasplantados renales. Ramani y colaboradores utilizaron DEXA para evaluar la composición corporal a los 6 meses y 12 meses post trasplante, identificando un incremento significativo en el porcentaje de grasa, entre ambas valoraciones⁷⁶; estos resultados concuerdan con un estudio previo, en donde se encontró también un

incremento en la masa grasa, pero en aquellos pacientes post trasplantados con dosis mayores de esteroides.⁷⁷

Evaluación Bioquímica

Las principales alteraciones en los datos bioquímicos en el paciente post trasplantado renal se asocian con el uso de agentes inmunosupresores y el control metabólico, por eso es que resulta conveniente valorar y mantener un seguimiento estrecho de estos parámetros bioquímicos, ya que pueden tener impacto en el estado nutricional y en la supervivencia del injerto; estos valores bioquímicos pueden reflejar en cierta medida el estado nutricional o los cambios en el mismo, pero mayormente permiten orientar las intervenciones nutricias.⁶³

Glucosa y hemoglobina glucosilada (HbA1C): es recomendable realizar un tamiz, para detectar diabetes mellitus, en todos los receptores de trasplante renal que no la padezcan, a partir de una medición de glucosa oral en ayunas, al menos semanalmente durante las primeras 4 semanas y una curva de tolerancia a la glucosa (CTOG), y/o HbA1C cada 3 meses durante el primer año y a partir de entonces, anualmente. Es conveniente hacer este tamizaje después del inicio o del incremento de forma importante de la dosis de inhibidores de calcineurina (ICNs), sirolimus, o corticoesteroides. El valor meta de HbA1c es de 7 a 7.5 %. (2D- Anexo 5).⁷⁸

Perfil de Lípidos: es adecuado realizar un perfil completo de lípidos en todos los receptores de trasplante renal adultos, 2 a 3 meses después del trasplante o 2 a 3 meses después de un cambio en el tratamiento o por la presencia de otras condiciones conocidas que puedan causar dislipidemia, y a partir de entonces, anualmente. Las metas para post trasplantados renales son un colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl y colesterol total por debajo de 200 mg/dl.⁷⁸

Calcio, fósforo y PTH: las concentraciones séricas de calcio, fósforo y los valores plasmáticos de PTH se deben medir en todos los pacientes post trasplantados, incluso el calcio y el fósforo pueden valorarse diariamente en el periodo de post trasplante inmediato, hasta que los mismos se estabilicen. Posteriormente la frecuencia de estas mediciones se debe basar en la TFGe. Estas mediciones deben hacerse con mayor frecuencia si el paciente está recibiendo tratamiento concomitante para anomalías en las concentraciones séricas de calcio, fósforo o PTH. En pacientes post trasplantados los valores séricos de calcio total corregido y fósforo deben mantenerse dentro del rango "normal".^{78,79}

Biometría hemática y cinética de hierro: en todos los pacientes post trasplantados se debe realizar una biometría hemática completa diariamente en los primeros días post trasplante, hasta el alta hospitalaria, posteriormente 2 a 3 veces por semana en las semanas 2 a 4, semanalmente en los meses 2 a 3,

mensualmente en los meses 4 a 12 y posteriormente por lo menos una vez al año o después de cualquier cambio en medicamentos que puedan causar anemia o trombocitopenia. Se puede hacer un diagnóstico de anemia cuando la hemoglobina se encuentra en valores menores de 13.5 g/dl en hombres y menos de 12.0 mg/dl en mujeres. La ferritina sérica se puede utilizar para evaluar las reservas de hierro, y de igual manera, la saturación de transferrina y la capacidad total de fijación de hierro para determinar el hierro disponible para la eritropoyesis.^{78,79}

Bicarbonato sérico: el aumento en la concentración de hidrogeniones en sangre es característico de un estado de acidosis, el cual puede determinarse mediante el bicarbonato sérico o pH en sangre, éste no es un marcador nutricional, pero la acidosis metabólica se correlaciona con el catabolismo proteico y podría estar asociada a una alteración en la función del injerto. La acidosis debe corregirse para mantener el bicarbonato sérico por arriba de 22 mmol/L.^{79,80}

Los siguientes datos bioquímicos deben ser valorados como parte de la evaluación bioquímica (Opinión de expertos – Anexo 4), buscando mantener los mismos en las concentraciones de referencia para adultos con trasplante renal (Tabla 11).⁶³

Tabla 11. Valores de laboratorio de referencia en paciente adulto con trasplante renal⁶³

Bioquímicos	
Glucosa en ayuno	80 – 120 mg/dl (con diabetes)
Hb A1c	< 7 % (con diabetes)
Colesterol Total	150 – 180 y < 200 mg/dl
Colesterol LDL	<100 mg/dl
Colesterol HDL	> 40 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl
Fósforo	3.5 a 5.5 mg/dl
Calcio	8.4 a 10.5 mg/dl
Hemoglobina	> 12 g/dl (mujeres) > 13 g/dl (hombres)
Sodio (Na)	135 – 145 mEq/L
Potasio (K)	3.5 -5.2 mEq/L
Creatinina sérica	En rangos normales
Albúmina	4 g/dl

Existen otros parámetros de laboratorio en suero o plasma que pueden tener utilidad en el paciente post trasplantado, estos son más específicos para evaluar y monitorear la presencia de desnutrición en pacientes post trasplantados, aunque realmente es una condición poco frecuente. Estos métodos son más sensibles que los antropométricos y pueden detectar alteraciones nutricias en una etapa más temprana, sin embargo poseen importantes limitaciones, ya que pueden alterarse debido al proceso inflamatorio o a condiciones concomitantes. Las guías de nutrición KDOQI recomiendan el uso del

siguiente grupo de marcadores del estado nutricional, que pueden ser útiles para valorar alteraciones en el estado nutricional en adultos con trasplante renal.^{62,79}

Albumina sérica: puede encontrarse disminuida en pacientes con daño renal ya que es un marcador de inflamación. Las proteínas en la dieta y la inflamación tienen influencia separada y opuesta sobre la albúmina, por lo tanto la interpretación de la hipoalbuminemia se debe hacer en el contexto tanto de la ingestión de nutrientes, como de la presencia de inflamación.⁷⁹

Prealbumina: varios estudios correlacionan los valores de prealbúmina con la evolución de los pacientes y muestran que las concentraciones bajas (<30 ng/dl) se asocian con mayor riesgo de mortalidad. Para los pacientes con enfermedades agudas o después del inicio de intervenciones nutricionales, la prealbúmina puede ser un indicador útil de los cambios en el estado nutricional y de inflamación.⁷⁹

Transferrina: ésta puede reaccionar con mayor rapidez ante alteraciones del estado proteico cuando se compara con la albúmina. Como la deficiencia de hierro incrementa los valores de transferrina, es conveniente conocer las concentraciones de hierro sérico antes de interpretar las concentraciones de transferrina. Los estados de infección, inflamación y alteración hídrica, comunes en el paciente post trasplantado, pueden limitar el uso de ésta como indicador nutricional.⁷⁹

Colesterol: la presencia de hipocolesterolemia, por debajo de 150-180 mg/dl, o una disminución en la concentración de colesterol sérico puede ser un indicador de un consumo energético y proteico insuficiente por un periodo prolongado. El colesterol sérico también disminuye con la inflamación crónica. Los pacientes que muestran concentraciones de colesterol sérico en cifras menores a las normales, presentan mayor riesgo de mortalidad.⁷⁹

Balace nitrogenado: este método puede ser útil en el periodo de post trasplante inmediato para evaluar el requerimiento de proteína, corresponde a la diferencia entre la ingestión de nitrógeno y la excreción del mismo, la cual es la suma del nitrógeno urinario más una estimación de las pérdidas cutáneas y gastrointestinales. Obtener un balance de nitrógeno positivo es considerado como el objetivo principal del soporte nutricional. El balance de nitrógeno se usa para determinar el anabolismo o catabolismo y se calcula a partir de la determinación del nitrógeno urinario de una recolección de orina de 24 horas y una determinación precisa del consumo de proteínas. Sin embargo en el paciente post trasplantado hay que tomar con cierta reserva el resultado si la urésemia o la función del injerto se encuentran alteradas.⁸¹

Evaluación Dietética

Valorar la ingestión dietética en pacientes post trasplantados es fundamental para diseñar intervenciones terapéuticas o preventivas. Los objetivos de la evaluación dietética son medir el consumo de macro y micronutrientes, y entender los patrones y prácticas de alimentación. En el paciente post trasplantado es importante hacer énfasis en la evaluación del consumo de alimentos y nutrientes (energía, proteínas, sodio, potasio, calcio, fósforo, entre otros), y tomar en cuenta el consumo de suplementos dietéticos (vitaminas, minerales, proteínas y otros). De igual forma es necesario valorar los conocimientos, las creencias y/o las actitudes ante la alimentación, la disposición a cambiar los comportamientos de nutrición y estilo de vida, su comportamiento ante el consumo de alimentos y los factores que afectan el acceso a los alimentos (alimentos seguros y disponibilidad de los mismos).^{82,83}

Las herramientas utilizadas para la evaluación dietética se pueden categorizar de acuerdo a la naturaleza de los datos que es posible obtener a partir de estas, son cuantitativas cuando se pueden interpretar datos sobre la ingestión de macro y micronutrientes, como es el caso del recordatorio de 24 h y el registro de consumo de alimentos; y pueden ser cualitativas, cuando los datos obtenidos informan mayormente sobre la calidad de la alimentación, como es el caso de la frecuencia de consumo de alimentos y la historia dietética o dieta habitual. Estas herramientas también puede ser prospectivas, cuando valoran la ingestión actual o próxima, como es el caso de los registros de consumo de alimentos, o retrospectivas como el recordatorio de 24 h y la frecuencia de consumo de alimentos, que valoran la ingestión previa.⁸⁴

Herramientas retrospectivas

Recordatorio de 24 hrs (R 24h): es un método rápido, que requiere que el paciente sea capaz de recordar lo que consumió el día anterior. El entrevistador evalúa además el horario y el contexto de las comidas, así como el tamaño de las porciones. Este método es fácil y rápido de implementar. La evaluación del consumo en el R 24h se puede analizar utilizando tablas de composición de alimentos, con el objetivo de determinar el consumo de energía, de macronutrientes y micronutrientes, para obtener de esta forma, la adecuación de acuerdo a los requerimientos ó recomendaciones para cada paciente. El apartado de nutrición de las guías KDOQI recomienda realizar la evaluación dietética en adultos con una TFGe < 25 ml/min/1.73 m² a partir de un R 24 h ó un diario de consumo de alimentos de al menos 3 días (incluyendo un día de fin de semana).^{62, 82}

Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos: es una lista general o estructurada de preguntas que buscan definir los alimentos frecuente o infrecuentemente consumidos y el contexto en donde se consumen, con el objetivo de obtener una idea del consumo habitual de alimentos. En general su

aplicación es simple y no es costosa, sin embargo requiere más tiempo en función de lo prolongada que sea la lista de alimentos.⁸²

Herramientas prospectivas

Diario ó registro de alimentos: el diario de consumo es un registro prospectivo de los alimentos consumidos. El paciente registra los alimentos y bebidas consumidos a lo largo del día, preferentemente al final de cada comida, especificando el horario, la cantidad de alimentos y bebidas consumidas, e incluso una descripción sobre su preparación e ingredientes. Se puede realizar durante varios días, de 3 a 7. Algunos estudios que han evaluado los hábitos dietéticos en pacientes post trasplantados renales o han valorado el impacto de las intervenciones dietéticas en esta población han utilizado registros de alimentos de 3 días, incluyendo 1 día del fin de semana o registros de 7 días.^{82,85,86}

Heaf y colaboradores estudiaron las características de la dieta de los receptores de trasplante renal, analizaron la ingestión de energía, proteína, lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales, y compararon dicha ingestión con las recomendaciones dietéticas para población general, los resultados obtenidos indicaron que la dieta de los pacientes era suficiente, pero se caracterizaba por un alto consumo de grasa y deficiente de ácido fólico, vitamina D, tiamina, yodo, selenio y hierro.⁸⁵

Registro con fotografías: la Academia de Nutrición y Dietética (AND) recomienda un método más interactivo para la evaluación dietética del paciente renal, en donde el paciente debe construir una línea de tiempo mediante imágenes, de manera que durante 1 día cada vez que consuma algún alimento debe tomar una fotografía. Es un formato más visual, y puede proporcionar datos importantes. Esta estrategia también podría proporcionar una estimación más precisa, particularmente cuando se utiliza para evaluar las fuentes de proteína y otros nutrimentos específicos en el paciente post trasplantado renal (sodio, potasio y fósforo).⁸⁰

Las guías de la asociación de dietética de Australia recomiendan que la evaluación dietética de pacientes post trasplantados de riñón debe ser a partir de entrevistas dietéticas, registro de alimentos de 3 días o recordatorio de 24 horas, según el caso.⁶³ Entre estos métodos de evaluación el registro de alimentos puede ser una herramienta valiosa en el paciente post trasplantado, ya que cuando se aplica de forma adecuada puede tener una validez importante; a pesar de que está sujeto a limitaciones, derivadas de la tendencia del paciente a declarar consumo de alimentos que considera adecuados, su cualidad prospectiva disminuye la omisión de alimentos por olvido. En el paciente post trasplantado resulta más útil evaluar de forma cuantitativa la ingestión de macro y micronutrimentos que pueden estar implicados en la función del injerto renal, el registro de alimentos permite valorar y cuantificar dicho consumo.

Evaluación Clínica

Historia clínica y antecedentes

La base fundamental para la evaluación clínica de un paciente trasplantado renal debe comprender una historia clínica amplia y un examen físico enfocado a identificar alteraciones nutricias. La historia clínica involucra una evaluación de las condiciones clínicas del paciente, en donde se realiza una recolección ordenada de los datos asociados con el trasplante renal (fecha, tipo de injerto y tratamiento inmunosupresor), los antecedentes de la ERC (etiología, tiempo de evolución y terapias de reemplazo), además de un resumen de sus antecedentes personales (otros diagnósticos médicos, comorbilidades y procedimientos clínicos) y familiares (historia familiar de ERC, DM, obesidad o hipertensión). Es recomendable interrogar sobre la presencia de signos y síntomas que pueden ser indicativos de alguna alteración en la función del injerto (edema, oliguria) o que pueden estar asociados con alguna deficiencia nutricia.⁸⁷

Es importante interrogar sobre el consumo de medicamentos y dosis. Como parte de la evaluación clínica es relevante valorar la presencia de signos o síntomas que tengan impacto en la ingestión dietética, y que pueden ser comunes en pacientes post trasplantados, por el uso de agentes inmunosupresores. Hay una serie de efectos secundarios conocidos de los medicamentos contra el rechazo que pueden tener un impacto en el estado nutricional del receptor de trasplante, tales como náuseas, vómito, diarrea, anorexia y otros síntomas gastrointestinales (Tabla 12). Las estrategias empleadas en el manejo nutricional pueden verse afectadas por los efectos secundarios experimentados, como la hiperglucemia, la hipertensión y la dislipidemia.⁶³

Si se sospecha que la ingestión de nutrientes y la absorción se ven afectadas negativamente por estos efectos secundarios, un diario o registro de los síntomas puede ser útil para identificar las medidas apropiadas para ayudar a corregirlos. (Opinión de expertos – Anexo 4). Los posibles efectos secundarios e interacciones nutricias de cualquier prescripción o medicamentos no sujetos a prescripción, incluidos los productos alternativos y suplementos, deben ser considerados para la evaluación clínica. (Opinión de expertos – Anexo 4)⁶³

Tabla 12. Posibles efectos secundarios de los medicamentos inmunosupresores con implicaciones en el estado nutricional y la terapia nutricional⁶³

Fármaco	Efectos secundarios
Glucocorticoides (Prednisona)	Hipertensión, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, osteoporosis.
Ciclosporina (Csa)	Nefrotoxicidad, hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hirsutismo e hiperplasia gingival, hipercalemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, anemia, síntomas gastrointestinales.
Tacrolímús	Nefrotoxicidad, hipertensión, diabetes, hipercalemia, dislipidemia, anemia, diarrea, náuseas.
Azatioprina	Depresión de la médula ósea (leucopenia, anemia y plaquetopenia). Náusea, vómito y dolos gastrointestinal.
Micofenolato de Mofetil	Diarrea, náusea, vómito, dolor gastrointestinal, poco frecuente la depresión de la médula ósea.
Sirolimus / Everólimus	Dislipidemia, trombocitopenia, anemia
Betalcept (inyección IV)	Enfermedad linfoproliferativa

Exploración Física: la evaluación física para identificar deficiencias o alteraciones nutricias en el paciente con trasplante renal implica una inspección importante. La deficiencia de nutrientes puede afectar la integridad del tejido en la piel, cabello, boca, ojos, y uñas, estos signos son poco específicos y pueden estar asociados con desnutrición pre trasplante u otras condiciones que comprometan el estado nutricional de forma importante (Tabla 13).⁸⁸

Tabla 13. Hallazgos e interpretación en el adulto con trasplante renal⁸⁸

Órgano / sistema	Hallazgo	Nutriente implicado y su relación con el trasplante renal
Ojos	Xantelasma: pequeña placa de color amarillento sobre o cerca de los párpados	Trastornos de lípidos que pueden asociarse al uso de inmunosupresores.
	Ojos rojos	Expresión del trastorno del metabolismo calcio/fósforo, por los depósitos cálcicos conjuntivales, asociados con hiperparatiroidismo previo al trasplante o alteraciones por el uso de inmunosupresores.
Cavidad oral	Queilosis o estomatitis angular	Deterioro en la maduración de colágeno por déficit de riboflavina y piridoxina, por restricciones pre trasplante o dieta insuficiente post trasplante.
	Aliento urémico	Concentraciones elevadas de desechos nitrogenados, asociados con deterioro de la función del injerto renal.
	Sangrado de encías	Deficiencia de vitamina C.
	Alteración en la percepción de sabores	Disminución del número de papilas gustativas por alteración renal pre trasplante o deterioro de la función del injerto renal.
	Enrojecimiento de la mucosa oral o magenta	Deficiencia de vitamina B12, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.
	Úlcera aftosa: herida pequeña redonda u ovalada con un margen circunscrito.	Deficiencia de hierro, vitamina B12 y tiamina, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.

Uñas	Coiloniquia: uñas en cuchara	Deficiencia de hierro.
	Líneas de Muehrcke: líneas blancas, no palpables observadas en el lecho de la uña que abarcan casi toda la uña, en paralelo a la lúnula.	Deficiencia nutricia crónica de albúmina, asociada a desnutrición crónica pre trasplante.
	Ampliación de la lúnula hacia el centro de la uña, con la aparición de una banda roja, marrón en el lecho de la uña distal	Signo patognomónico de azotemia, asociado con el deterioro de la función del injerto renal.
	Hemorragias longitudinales en el lecho de la uña	Posible deficiencia de vitamina C.
	Paroniquia: pliegue ungueal inflamado con destrucción de la cutícula.	Deficiencia de zinc, por restricciones pre trasplante o dieta insuficiente post trasplante.
Piel y cabello	Dermatitis seborreica en la línea del cabello, detrás de las orejas y entre las cejas	Deficiencia de zinc: capacidad inadecuada para estabilizar las membranas celulares e inhibir la peroxidación lipídica.
	Adelgazamiento del cabello o distribución que no es uniforme	Deficiencia de zinc o proteínas, asociado a restricción dietética pre trasplante.
	Palidez generalizada	Deficiencia de hierro, ácido fólico o vitamina B12, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.

Presión arterial: en el paciente post trasplantado es recomendable valorar la presión arterial, pues el incremento de la misma puede conducir a una alteración en la función del injerto. Las metas establecidas para el mantenimiento de la presión arterial en pacientes post trasplantados de riñón es <130/80 mmHg y <125/75 mmHg con proteinuria > 1g/d.⁶³

Dinamometría: los pacientes con trasplante renal pueden desarrollar sarcopenia debido al uso de los inmunosupresores (esteroides); la presencia de sarcopenia, puede conducir a discapacidad física, disminución de la calidad de vida, incremento en el riesgo de caídas y fracturas. La dinamometría o fuerza de agarre es una medición de la fuerza muscular, de bajo costo, reproducible, que resulta útil en la práctica clínica y que permite diagnosticar sarcopenia. En la fuerza de agarre se valora la fuerza máxima de la mano dominante, esta medición se realiza tres veces con el uso de un dinamómetro y el valor más alto se considera la fuerza máxima de agarre. Oskayar y colaboradores. valoraron la fuerza de agarre en pacientes post trasplantados y establecieron una baja fuerza muscular según los puntos de corte del Estudio de Salud Cardiovascular (CHS) (Tabla 10).⁸⁹

Tabla 10. Puntos de corte de Fuerza de Prensaón por Dinamometría⁸⁹

IMC (kg/m ²)	Hombres (kg)	IMC (kg/m ²)	Mujeres (kg)
≤24.0	≤29	≤23.0	≤17
24.1-26.0	≤30	23.1-26.0	≤17.3
26.1-28.0	≤30	26.1-29.0	≤18
>28	≤32	>29	≤21

Este estudio, en 166 pacientes post trasplantados identificó que el 20% de los pacientes post trasplantados crónicos (más de 3 meses post trasplante), cubrían criterios para diagnóstico de sarcopenia. La masa libre de grasa y el agua corporal total evaluada con BIA fueron significativamente menores en aquellos pacientes con sarcopenia, en comparación con los que no presentaban. El análisis de regresión multivariada determinó que la edad es una variable independiente que puede predecir la presencia de sarcopenia (OR: 1.060, IC 95 % 1.017 -1.105, P= 0.006), siendo más frecuente en pacientes con edad más avanzada.⁸⁹

Evaluación del Estilo de Vida

Evaluación de la calidad de vida: la percepción de los pacientes sobre su bienestar y resultados se considera importante dentro de la evaluación del estado nutricional, puesto que además permite valorar el impacto de las intervenciones terapéuticas; en general la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud mejora en los pacientes con un aloinjerto renal, en comparación con los pacientes en otros estadios de la ERC. Se han diseñado herramientas específicas para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud después del trasplante renal, estas herramientas incluyen el *Kidney Transplant Questionnaire* (KTQ), el *Kidney Disease-Quality of Life* (KDQOL) y el *End Stage Renal Disease Symptom Checklist Transplantation Module* (ESRDSC-TM).^{90,91}

El KTQ es un cuestionario con 26 preguntas divididas en cinco dominios (síntomas físicos, depresión, fatiga, relación con los demás y frustración) cada uno de los cuales se puede puntuar en una escala de 1 a 7, donde la puntuación más baja representa una calidad de vida menor. En el análisis final todos los puntos se suman, de manera que, la puntuación máxima es de 182 y la mínima de 26 puntos.⁹¹

El KDQOL fue desarrollado inicialmente para pacientes con ERC y en diálisis. Sin embargo, de forma reciente se ha utilizado para evaluar a los pacientes trasplantados con el fin de comparar su calidad de vida con respecto a aquellos que se encuentran en diálisis. El KDQOL tiene once dimensiones y valora aspectos como los síntomas, los efectos de la enfermedad renal en la vida diaria, la carga de la enfermedad renal, la función cognitiva, la situación laboral, la función sexual, la calidad de la interacción social, el apoyo social, la satisfacción del paciente, entre otros. Las respuestas son con escala tipo Likert y las puntuaciones más altas indican una mejor calidad de vida.⁹⁰

ESRDSC-TM fue desarrollado específicamente para evaluar los efectos de los medicamentos inmunosupresores sobre la calidad de vida, las preguntas se califican en una escala tipo Likert de cinco puntos, donde las puntuaciones más altas representan una mejor calidad de vida. Pocos estudios han comparado los diferentes esquemas farmacológicos en términos de resultados de calidad de vida, estos

estudios parecen favorecer el uso de tacrolimus o sirolimus o aquella terapia que no involucre el uso de la ciclosporina, pues ésta afecta mayormente los dominios de apariencia física y fatiga.⁹¹

Actividad física: como parte de la evaluación nutricia, es prudente determinar el nivel de actividad física con el objetivo de mantener el mismo, o alcanzar objetivos de actividad física adecuados para cada paciente post trasplantado. La actividad física es un aspecto relevante en el paciente post trasplantado, puesto que está asociada con factores de riesgo cardiovascular y puede tener impacto en la preservación de la función del injerto renal a largo plazo. Es bastante reconocido, que entre el componente de estilo de vida, la inactividad física es uno de los principales factores de riesgo para la mortalidad en la población general, y en los pacientes con aloinjerto renal, un menor nivel de actividad física está fuertemente asociado con un mayor riesgo cardiovascular y posiblemente con la supervivencia del injerto.^{63,92}

Los métodos más comunes que se utilizan para evaluar la actividad física se basan en el uso de cuestionarios auto-aplicables, los cuales son fáciles de usar y de bajo costo. El uso del Cuestionario Internacional de Actividad física (IPAQ), que es uno de los más completos y más utilizados, aporta información sobre el gasto energético estimado en 24 horas, en las distintas áreas de la vida diaria; sin embargo en pacientes trasplantados debe utilizarse con reserva, puesto que no se ha podido valorar de forma consistente la relación entre la actividad física y algunas condiciones de riesgo, incluso tiende a subestimar la relación de la enfermedad con la actividad física al compararse con métodos más objetivos, como el uso de acelerómetro.⁹²

Finalmente la evaluación nutricional en el receptor de trasplante renal describe el estado nutricional del paciente desde una perspectiva más amplia, para guiar el diseño de terapias nutricias individualizadas; dicha evaluación incluye medidas e indicadores antropométricos, pruebas bioquímicas que consideran aquellas asociadas con la función renal y otras que pueden tener implicación para el tratamiento, un perfil clínico que incluye los antecedentes del paciente y una valoración de sus hábitos dietéticos y la adecuación conforme a sus requerimientos (Tabla 14). Evaluar e integrar estos datos permite definir la terapia nutricia, que tendrá como objetivo optimizar el estado nutricional del receptor de trasplante renal mejorando de esta manera su calidad de vida y sus resultados clínicos.⁸⁰

Tabla 14. Resumen de indicadores de la evaluación nutricia en el adulto con trasplante renal ^{62,80,93}

Composición corporal	Bioquímicos	Clínicos	Dietéticos
<ul style="list-style-type: none"> • Mediciones Talla. Peso actual, peso teórico, peso habitual. Circunferencia media de brazo y pliegues cutáneos. % de grasa corporal, % de masa libre de grasa. • Indicadores Índice de Masa Corporal cAMB % de pérdida de peso % de peso habitual % de peso teórico 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucosa plasmática en ayuno • Hb1Ac (en paciente con diabetes). • Pruebas de función renal: Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN), Urea y Creatinina. • Electrolitos: Sodio, Potasio, Fósforo, Calcio (corregir si hay hipoalbuminemia). • Examen General de Orina: Proteinuria y volumen de orina en 24 hrs. • Balance de nitrógeno. • Perfil de lípidos: Colesterol Total, Colesterol LDL, Colesterol HDL, Triglicéridos. • Biometría Hemática: Hematocrito, hemoglobina. • Otros: Bicarbonato, Albúmina, Pre-albúmina, Fosfatasa alcalina, PTH, Vitamina D, Vitamina B12, Folato, Ferritina, Transferrina, Homocisteína, PCR. 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes patológicos personales y heredofamiliares. • Diagnósticos Médicos. • Etiología de la Insuficiencia Renal. • Comorbilidades: Diabetes, cáncer, VIH, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, anemia, hiperparatiroidismo, alteraciones metabólicas y óseas, depresión, gastroparesia, neuropatía diabética. • Tasa de filtración glomerular. • Medicamentos: inmunosupresores, diuréticos, antihipertensivos, anticoagulantes, antibióticos, esteroides, eritropoyetina, quelantes de fósforo. • Suplementos: Hierro, B12, ácido fólico. • Presión arterial. • Funcionalidad muscular (dinamometría) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vía de alimentación: (oral, enteral, parenteral, mixta) • Vía Oral: utilizar el R24h o diario de consumo, registros con fotografía. • Evaluar: consumo de energía y nutrientes (colesterol, fibra, sodio, potasio, fósforo, calcio). • Adecuación en el consumo (% de adecuación) • Distribución del consumo (% de proteínas, % de HC, % de lípidos) • Aspectos cualitativos de la dieta: consumo de alimentos con alto contenido de sodio y fósforo. • Uso de complementos (dosis y tipo). • Uso de preparados a base de hierbas.

Diagnóstico nutricio el adulto con trasplante renal

Como parte del PCN, el diagnóstico nutricio se formula utilizando el pensamiento crítico y las habilidades de resolución de problemas aplicadas a los datos obtenidos a partir de la evaluación nutricia. El diagnóstico nutricio utiliza cierta terminología y una organización particular, está compuesto de tres elementos, el problema, la etiología y los signos y síntomas, que son la evidencia del problema identificado.^{80,94}

Los diagnósticos comunes en pacientes renales podrían incluir la ingestión excesiva o insuficiente en la dieta de energía o algún nutrimento (proteínas, sodio, potasio, fósforo), cambios en la composición corporal (por ejemplo, pérdida de peso, cambios en masa muscular o masa grasa), o cambios conductuales o asociados con la adherencia al tratamiento (por ejemplo, déficit de conocimiento y motivación o problemas en el estilo de vida). La evaluación nutricia y el diagnóstico nutricio permiten definir un tratamiento nutricio, que involucra los siguientes pasos del PCN, la intervención nutricia y el monitoreo de la misma.⁸⁰

Tratamiento nutricio en el adulto con trasplante renal

Periodo post trasplante inmediato

En este periodo se incrementan las demandas metabólicas, debido a las dosis elevadas de inmunosupresores, al estrés quirúrgico y a la cicatrización de heridas, si no se cubren los requerimientos nutricios en esta fase, esto puede conducir a un balance de nitrógeno negativo, a un aumento del catabolismo y a la disminución del anabolismo de proteínas corporales, lo que resulta en alteraciones en la cicatrización de heridas, pérdida de masa muscular y el compromiso del sistema inmune. Los principales problemas nutricios y metabólicos de esta fase son la desnutrición, la obesidad, anormalidades en los lípidos, intolerancia a la glucosa, hipertensión, así como desequilibrio de calcio, fósforo y vitamina D.^{54,69}

Requerimiento

- **Energía:** en la fase de trasplante inmediato cuando el paciente recibe una dosis alta de prednisona, se requiere un consumo de energía de 30 a 35 kcal por kilogramo de peso actual libre de edema, para mantener un balance nitrogenado positivo. El requerimiento de energía también puede obtenerse a partir de ecuaciones para estimar el gasto energético, como Harris-Benedict multiplicando por un factor de estrés de 1.3 a 1.5.^{54,95}
- **Proteína:** una dieta que proporciona 1.3 a 2.0 g de proteína por kg de peso corporal al día, en las primeras 4 a 6 semanas después del trasplante puede revertir el balance de nitrógeno negativo y conducir a un aumento de la masa muscular en pacientes con trasplante renal.^{96,97,98}

Objetivos de la terapia nutricia

- Reducir al mínimo el catabolismo proteico, mediante un consumo óptimo de energía y proteína.⁵⁴
- Estimular la cicatrización de heridas, a partir del consumo de proteína y otros nutrientes.^{54,69}
- Prevenir las infecciones, a partir de un manejo inocuo de alimentos.⁵⁴
- Corregir las alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia) y metabólicas (hiperglucemia) causadas por la restauración de la función renal y el uso de medicamentos inmunosupresores, a partir de estrategias dietéticas o de alimentación.⁵⁴

Prescripción de alimentación

Nutrientes

- **Hidratos de Carbono:** las dosis elevadas de corticosteroides pueden producir signos cushingoides, como cara de luna llena y obesidad troncal, entre otros. Esto se puede prevenir mediante el control de la ingestión de hidratos de carbono de 50% a 60% de las calorías totales, y manteniendo una distribución equitativa y consistente en varios tiempos de comidas para evitar la presencia de hiperglucemia.⁶⁹

- **Lípidos:** en esta fase se recomienda que el 30 al 35% de las calorías totales se proporcionen como lípidos.⁶⁹
- **Sodio:** la ingestión debe limitarse en el periodo inmediato si se presenta hipertensión post trasplante o hay disfunción del injerto. Dicha restricción es de 1 a 3 g/d.⁹⁵
- **Potasio:** después del trasplante renal las concentraciones séricas se normalizan, por lo que no es necesario mantener una restricción dietética, sin embargo en los casos donde la función del injerto se encuentre alterada es posible que tenga que limitarse la ingestión del mismo. También el uso de medicamentos como los inhibidores de calcineurina o diuréticos ahorradores de potasio pueden favorecer el incremento del potasio sérico, siendo necesario en estos casos una restricción dietética del mismo.⁹⁵
- **Vitaminas, minerales y oligoelementos:** en el periodo inmediato posterior al trasplante no hay recomendaciones específicas sobre micronutrientes, de manera que se usan las referencias para población general (Tabla 16).⁹⁵

Tabla 15. Recomendaciones para el periodo post trasplante inmediato^{69,95}

Nutrimiento	Recomendación
HC	50 - 60 % del requerimiento total
Lípidos	30 - 35 % del requerimiento total
Agua	Restringir si hay disfunción
Sodio	1 a 3 g/d
Potasio	1,500 a 3,100 mg/d
Calcio	1,200 a 1,500 mg/d
Fósforo	8 a 17 mg/kg o 1,200 a 1,500 mg/d
Magnesio	200 a 300 mg/d

Vía de alimentación

La vía oral es la vía de alimentación por elección para el paciente después del trasplante renal. Generalmente, los pacientes pueden iniciar su consumo dentro de las primeras 24 horas después de la cirugía. Inicialmente pueden ser necesarias ciertas restricciones dietéticas, como el consumo de sodio y potasio, y de líquidos, para evitar el incremento de la presión arterial y el aumento en la concentración de potasio sérico mientras se ajusta la función del injerto. Si la ingestión vía oral es limitada, un complemento puede ser necesario para proporcionar suficientes calorías y proteínas.⁹⁹

La alimentación enteral es poco frecuente después de un trasplante de riñón, sin embargo, se indica si el paciente no es capaz de consumir nutrimentos de forma adecuada por vía oral o si no cubre el requerimiento de energía y proteína. La selección de la vía de acceso para la alimentación enteral dependerá de las características y la condición del paciente. La nutrición parenteral después del trasplante renal en pocas ocasiones es necesaria, a menos que se encuentre alterada la función del

tracto gastrointestinal. Los nutrientes y el volumen de la infusión deben definirse de acuerdo a la función del injerto renal.⁹⁹

Suplementación

Después del trasplante, muchos pacientes presentan hipofosfatemia e hipercalcemia leve causada por la resorción ósea; esto se asocia con el hiperparatiroidismo persistente y los efectos de los esteroides sobre el calcio, el fósforo y el metabolismo de la vitamina D. La fosfaturia durante el periodo post trasplante pueden conducir a hipofosfatemia que puede ser tratada con la dieta o a partir de suplementos. La suplementación es necesaria cuando la hipofosfatemia persiste a pesar de una ingestión alimentaria adecuada de fósforo.⁹⁵

La administración de suplementos de fosfato de forma oral con sales de fosfato (100 mg/d) en las primeras 5 semanas post trasplante puede corregir la hipofosfatemia y parece no tener un efecto adverso sobre el calcio sérico o las concentraciones de PTH (Nivel de evidencia III-1 - Anexo 4). La suplementación debe comenzar tan pronto como sea posible después del trasplante si hay presencia de hipofosfatemia (Grado de recomendación D - Anexo 4).⁸ El consumo de fósforo a partir de la dieta y suplementación debe cubrir 1,200 mg al día.^{54,69}

Periodo post trasplante tardío

El período comprende el tiempo posterior a las primeras cuatro o seis semanas después del trasplante renal, cuando la dosis de inmunosupresores se ha estabilizado. Los problemas nutricios en esta fase podrían afectar la supervivencia del injerto y del paciente.⁶⁹

Requerimiento

- **Proteína:** para estabilizar la función renal a largo plazo y mantener un adecuado estado nutricional, los pacientes trasplantados con un régimen de inmunosupresión en mantenimiento no deben exceder la ingestión diaria recomendada de proteína para la población general, de 0.75 g de proteína / kg para mujeres y 0.84 g de proteína / kg de peso corporal para hombres (Opinión de expertos – Anexo 4), en general los pacientes con función renal estable deben mantener un consumo de proteína cercano al IDR (~0.75 g/kg/d).^{54,63}
- **Energía:** en pacientes trasplantados es recomendable mantener una ingestión de energía de 23 a 35 kcal por kg de peso ideal.^{54,63}

Tabla 16. Ingestión Dietética de Referencia: RDA de vitaminas, minerales y elementos traza en adultos. ¹⁰⁰

RDA - Vitaminas		RDA - Electrolitos / Oligoelementos	
Vitamina A	700-900 µg/d	Calcio	1000-1300 mg/d
Vitamina C	75-90 mg/d	Cobre	900 µg/d
Vitamina D	15 µg/d	Yodo	150 µg/d
Vitamina E	15 mg/d	Hierro	8-18 mg/d
Tiamina	1.1 mg/d	Magnesio	310-400 mg/d
Riboflavina	1.1-1.3 mg/d	Fósforo	700-1250 mg/d
Niacina	14-16 mg/d	Selenio	55 µg/d
Vitamina B12	2.4 µg/d	Zinc	8-11 mg/d

Objetivos de la terapia nutricia

- Estabilizar y prevenir el deterioro de la función renal, a partir de la reducción de los factores nutricios de riesgo implicados en el daño renal (peso corporal, consumo de sodio, control glucémico e ingestión de proteína) ⁵⁴
- Prevenir o corregir la presencia de anemia, obesidad, dislipidemia, diabetes / hiperglucemia, hipertensión y/o enfermedad ósea, a partir de estrategias dietéticas enfocadas para cada condición. ⁵⁴
- Prevenir o controlar la desnutrición y la deficiencia de nutrimentos, a través de la ingestión dietética o la suplementación de nutrimentos. ^{54,69}
- Evitar complicaciones metabólicas (diabetes, hipertensión, dislipidemia) y promover un buen estado de salud, a partir de la adopción de un patrón dietético saludable. ^{54,69}

Prescripción de la alimentación

Energía y nutrimentos

- **Energía:** se recomienda un consumo de energía apropiado para alcanzar y mantener un peso saludable, es decir, un IMC entre 20.0 a 25.0 kg/m². ^{54,69}
- **Lípidos:** la prescripción de lípidos debe enfocarse en la cantidad y la calidad, con el objetivo de mantener el perfil de lípidos en metas. El consumo de lípidos debe ser menor al 35 % de las calorías totales de la dieta, las grasas saturadas menos del 10 %, los ácidos grasos monoinsaturados entre un 10 a 20 % y los poliinsaturados del 10 %, con una ingestión de colesterol menor a 300 mg/d. ⁹⁵ La evidencia sugiere que el consumo de aceite de pescado puede ayudar a disminuir el estrés oxidativo y mejorar el perfil de lípidos en adultos con trasplante renal. ¹⁰¹
- **Hidratos de Carbono:** resulta importante cuidar el tipo, la cantidad y la distribución de hidratos de carbono en la dieta del paciente post trasplantado, es recomendable aportar entre un 45 a 50 % del valor energético total, promoviendo la ingestión de alimentos integrales o con granos enteros. ¹⁰¹
- **Potasio:** la recomendación de potasio en la dieta debe ser individualizada de acuerdo con los valores séricos del mismo, en ciertos casos puede ser necesario restringir el potasio de 1 a 3 g/d. ¹⁰¹
- **Calcio y fósforo:** se recomienda un consumo de calcio de 1,000 a 1,300 mg/d, excepto si está contraindicado debido a hipercalcemia o elevación del fósforo sérico. La recomendación del consumo

diario de fósforo debe individualizarse de acuerdo a las concentraciones séricas del mismo, generalmente se recomiendan 1,200 a 1,500 mg/d. En caso de rechazo crónico sería prudente una restricción de fósforo de 800 mg/d, si la TFGe es menor a 50 ml/min. ⁹⁵

- **Hierro, folato, vitamina B6:** la anemia puede persistir después del trasplante renal, esto puede estar asociado con la disfunción del injerto o con el uso de azatioprina, de manera que es adecuado valorar las concentraciones de hierro y ferritina sérica para detectar la necesidad de suplementos del mismo. La ingestión recomendada de hierro es de 10 a 15 mg/d, de piridoxina de 10 mg/d y ácido fólico 1 mg/d. ⁹⁵

Tabla 17. Recomendaciones para el periodo post trasplante tardío ^{54,69}

Nutriente	Recomendación
HC	45-50 % del requerimiento total
Lípidos	< 35 % del requerimiento total 8-10 % poliinsaturados 20 % monoinsaturados < 10 % saturados y trans
Sodio	1,800 a 2,300 mg/d
Potasio	1,000 a 3,000 mg/d
Calcio	1,000 a 1,300 mg/d
Fósforo	1,200 a 1,500 mg /d
Hierro	10 a 15 mg/d
Vitamina D	5 a 15 mcg/d + suplementación
Vitamina B6	10 mg/d
Ácido Fólico	400 mcg -1 mg/d
Fibra	25-30 g/d

Suplementación

Como la hipofosfatemia puede persistir indefinidamente para la mayoría de los receptores renales algunos pacientes pueden requerir suplementos de fósforo en dosis de 100 a 200 mg/d y de calcitriol en dosis de 1 a 2 µg/d. Puede identificarse hipomagnesemia secundaria al uso de ciclosporina, en estos casos posiblemente se requiere un suplemento de magnesio. Las concentraciones disminuidas de magnesio se han relacionado con dislipidemia en pacientes con trasplante renal. ^{54,69}

En el paciente post trasplantado cuando la concentración de ferritina sérica es menor o igual a 100 ng/ml y la saturación de transferrina es menor o igual al 20 %, se recomienda la suplementación vía oral o intravenosa de hierro. La cantidad de hierro suplementado debe ser suficiente para mantener dichas concentraciones en valores óptimo. Después del trasplante, la concentración de hemoglobina en mujeres debe mantenerse por arriba de 11 a 12 g/dl y en hombres por arriba de 12 a 13 g/dl. ¹⁰¹

Los pacientes con trasplante exitoso por lo general no requieren suplementos de vitaminas o minerales, sin embargo si el paciente se encuentra con un riesgo nutricional alto debido a una ingestión baja o presenta rechazo crónico, con disminución de la TFGe, es posible que requiera un complemento vitamínico. ⁹⁵

Estrategias para el plan de alimentación

El plan nutricional debe ser formulado los primeros días posteriores al trasplante, con asesoría sobre las modificaciones y restricciones alimentaria que pueden ser necesarias. Es importante tener consideraciones sobre las preferencias del consumo de alimentos (culturales, religiosas y personales) y los factores del estilo de vida (aspectos financieros, la disponibilidad de alimentos, la preparación de alimentos, la capacidad física y las habilidades en la cocina). La asesoría nutricional es más eficaz cuando se combina con las necesidades e intereses de los pacientes.^{54,80}

Algunas intervenciones nutricionales para pacientes renales podrían incluir la educación (materiales de aprendizaje adaptados al paciente) o una prescripción dietética (conteo de calorías y de raciones de alimentos, cambios en el horario de las comidas, inclusión de un suplemento dietético). Cada paciente debe recibir una evaluación individualizada que permita adaptar la intervención nutricional en cada consulta, ya que la función renal podría no ser estable a lo largo del tiempo.^{80,102}

El proporcionar a los pacientes las listas de los grupos de alimentos con el tamaño de la porción permite mayor flexibilidad para que los pacientes puedan controlar su consumo de energía y a partir de esto equilibrar su ingestión de nutrientes, obteniendo una intervención saludable. De esta manera prescribir una dieta con el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes es adecuado para personalizar los planes de alimentación y enseñar a planificar los alimentos, sustituyéndolos con alimentos con nutrientes similares.^{93,103}

Algunas recomendaciones para ayudar a formular una prescripción dietética individualizada y estrategias enfocadas a mejorar la selección de los alimentos con el objetivo de prevenir y tratar los problemas relacionados con la nutrición después del trasplante renal, se resumen a continuación (Tabla 18).⁵⁴

Tabla 18. Plan de alimentación sugerido en pacientes con post trasplante renal tardío ⁵⁴

Grupo de alimentos	Nutrimento	Raciones sugeridas al día	Tamaño de porción	Recomendaciones
Verduras	Vitaminas A y C, hierro, ácido fólico, potasio, magnesio y fibra	5	½ taza de verduras cocidas 1 taza de verduras crudas	Seleccionar variedad según temporada y disponibilidad
Frutas	Vitaminas A y C, potasio y fibra	2 a 3	1 taza de fruta picada o su equivalente si es entera	
Cereales	Fibra, vitamina E	4 a 8	1 rebanada de pan, ½ taza de arroz cocida, pasta, avena o cereal	Productos de granos enteros o integrales
Alimentos Origen animal o leguminosas	Proteína, fósforo, hierro, zinc, vitamina B12, Omega 3 y vitamina D	2	100 g de carne o pollo magra 120 g de pescado 1 taza de leguminosas cocidas	Cortes magros y remover grasa
Leche	Calcio, fósforo, vitaminas A y D	3	250 ml de leche o 200 g de yogurt	Opciones reducidas en grasa
Oleaginosas	Vitamina E y fibra	1	30 g de semillas	Opciones sin sal
Grasas	Ácidos grasos esenciales	1	1 cucharada de aceite	Grasas mono y poliinsaturadas (aceite de canola, oliva o maíz). Limitar saturadas y trans

Intervención para efectos secundarios de inmunosupresores

Algunos de los problemas nutricios más frecuentes en pacientes post trasplantados se asocian con los efectos secundarios del uso de agentes inmunosupresores, en la siguiente tabla se describen algunas recomendaciones para disminuir el impacto de estos efectos en la ingestión dietética.⁹⁵

Tabla 20. Recomendaciones nutricias para el tratamiento de los efectos secundarios de los medicamentos inmunosupresores ⁹⁵

Medicamento	Efecto	Intervención
Timoglobulina	Fiebre, escalofríos.	Proveer alimentos con mayor densidad energética y con proteína.
Azatioprina	Náusea, vómito, diarrea, mucositis, anemia.	Proveer suficientes líquidos para evitar deshidratación. Fraccionar la alimentación en varios tiempos. Evitar alimentos irritantes (condimentos, picante, café) o con alto contenido de lípidos. Asegurar ingestión o suplementación de ácido fólico.
Prednisona	Hiperglucemia, retención de sodio, úlceras, hiperfagia	Monitorear las concentraciones de glucosa y controlar la ingestión de hidratos de carbono (tipo y cantidad). Limitar la ingestión de sodio, proporcionar recomendaciones para evitar alimentos con alto contenido del mismo. Asegurar ingestión adecuada de calcio, vitamina D, A, C y Zn, si no es suficientes puede requerir suplementos. Intervenciones conductuales para evitar ingestión incrementada.

Ciclosporina	Hipercalemia, hipomagnesemia, hipertensión, dislipidemia, hiperplasia gingival.	Restringir alimentos con alto contenido de potasio. Limitar consumo de sodio. Incluir suplementos de magnesio. Limitar el consumo de lípidos en la dieta. Promover una adecuada higiene oral.
Micofenolato de mofetil	Náusea, vómito, diarrea, anorexia	Incluir medicamentos antieméticos. Incluir suficientes líquidos. Fraccionar la dieta en varios tiempos y sugerir alimentos con mayor densidad energética.
Sirolimus	Dislipidemia, hipocalemia	Limitar el consumo de lípidos en la dieta. Limitar calorías para mantener un peso normal. Asegurar la ingestión de alimentos con potasio.
Tacrolimus	Hipercalemia, hiperglucemia, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento	Limitar los alimentos con alto contenido de potasio. Monitorear las concentraciones de glucosa y cuidar la ingestión de hidratos de carbono. Monitorear la ingestión por vía oral y si es necesario incluir un complemento.

Otras recomendaciones

○ Seguridad e higiene de los alimentos

Las enfermedades transmitidas por los alimentos, tales como la listeria, son un riesgo particular para pacientes cuyo sistema inmunológico se encuentra comprometido, incluyendo a los receptores de trasplante de riñón. Sin embargo, hay pocos datos disponibles con respecto a las tasas de infección por listeria en la población receptora de trasplante renal. Aunque no hay evidencia para apoyar el uso de dietas con baja carga bacteriana, lo más prudente es proporcionar asesoría general sobre higiene y seguridad de los alimentos en los receptores de trasplante renal (Tabla 19).^{98,104}

En la consulta nutricia es importante identificar las cuestiones más pertinentes de seguridad e higiene en el consumo de alimentos para cada paciente, y garantizar de forma individual que se cumplan los requerimientos dietéticos, mientras se siguen las precauciones necesarias sobre higiene. El paciente debe saber que durante el periodo de post trasplante temprano y en períodos de enfermedad aguda, la probabilidad de infección por el consumo de alimentos en mal estado es alta, debido a una supresión importante del sistema inmune (Opinión de expertos – Anexo 4).⁶³

Tabla 19. Recomendaciones sobre seguridad e higiene de alimentos en pacientes con uso de inmunosupresores.¹⁰⁵

Recomendaciones para mantener la higiene y seguridad en los alimentos	
Evitar	Realizar
<ul style="list-style-type: none"> • Carne cruda o sin buena cocción (pollo, pescado) • Huevo crudo o alimentos que lo contengan. • Productos lácteos sin pasteurizar • Alimentos procesados con empaques dañados. • Alimentos crudos en mal estado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consumir agua potable o hervida. • Tener higiene para la manipulación y preparación de los alimentos. • Almacenar los alimentos de forma adecuada. • Evitar alimentos de tipo buffet o barras.

○ **Interacciones fármaco-nutrimiento**

El jugo de toronja y los productos que la contienen pueden afectar la absorción de ciertos medicamentos y no deben ser consumidos por los pacientes que toman bloqueadores de canales de calcio, algunos inmunosupresores e hipolipemiantes. Estos inhiben el mecanismo de la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450, alterando el metabolismo de los fármacos.⁹⁵ El nutriólogo debe tener un papel activo en la identificación de los pacientes que se encuentren utilizando productos herbolarios o complementos a base de hierbas, es importante proporcionar información al paciente, educarlo y alentarle para que abandone este tipo de prácticas, debido a la posible interacción con los medicamentos inmunosupresores y al riesgo de nefrotoxicidad.¹⁰⁶

Una de las interacciones más reconocidas entre agentes inmunosupresores y productos herbolarios es con *Hypericum perforatum* o la hierba de San Juan, puesto que ésta es metabolizada por las isoenzimas del citocromo P450, y algunos fármacos inmunosupresores, como la ciclosporina, se metabolizan a través de estas isoenzimas, la co-administración da como resultado una competencia por la misma vía metabólica del agente inmunosupresor. Otras razones por las cuales hay que considerar orientar al paciente sobre los riesgos del consumo de productos herbolarios es porque algunos producen daño renal, tales como ciertos tipos de nefrotoxicidad, algunos de estos productos se describen a continuación (Tabla 21).^{106,107}

Tabla 21. Efectos renales adversos asociados al uso de productos herbolarios.^{106,107}

Nombre	Uso	Manifestaciones nefrotóxicas
Uña de gato (<i>Uncaria guianensis</i>)	Agente anti-inflamatorio	Alergia aguda intersticial, nefritis, nefritis aguda túbulo intersticial, diarrea, dolor abdominal, hematuria
Chaparral (<i>Larrea tridentate/L. Divaricata</i>)	Antibiótico, anti-inflamatorio, antioxidante	Enfermedad cística renal
Cromo	Control glucémico, control de peso	Nefritis intersticial
Creatina	Mejor rendimiento físico	Nefritis intersticial focal, daño tubular focal
Efedra	Rinitis alérgica, asma	Nefrolitiasis
Regaliz (<i>Glycyrrhiza glabra</i>)	Antibiótico, anti-inflamatorio	Lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis hipocalémica.
Corteza de sauce	Analgésico, anti-inflamatorio	Nefropatía por analgésicos
Aceite de ajeno (<i>Artemisia absinthium</i>)	Anemia, antipirético, estimulante del apetito, síntomas GI	LRA secundaria a rabdomiólisis.
Adelfa amarilla	Anti-inflamatorio	Necrosis tubular renal.

Educación y estrategias conductuales

Ninguna estrategia educativa o clínica única ha demostrado ser consistentemente eficaz para lograr un apego importante en pacientes renales, sin embargo, se ha observado mayor adherencia cuando la dieta y la educación son individualizadas para cada paciente y adaptadas de acuerdo a los hábitos. La

individualización y la comunicación uno-a-uno o cara a cara son la piedra angular para lograr una mayor adherencia. El enfoque de educación puede ser más eficaz al abordar un aspecto a la vez, en lugar de una amplia estrategia de planificación de la dieta a largo plazo. Los mensajes educativos deben ser relevantes y oportunos, y el formato debe ser interesante y tener aplicación práctica en la vida del paciente.^{80,102}

La tecnología disponible (las aplicaciones y alertas del teléfono celular) puede promover la participación activa del paciente en lugar de un aprendizaje pasivo; las sesiones de nutrición interactivas se vuelven menos tediosas y más realistas, de manera que ahora, la información visual es más valiosa. La creatividad debe ser parte de las estrategias de educación en condiciones crónicas, para promover la adherencia al hacer una actividad "necesaria" más interesante y amena. La adaptación de las recetas y las prácticas dietéticas suelen tener más éxito que la creación de nuevos platillos menos habituales, por lo tanto, sería importante trabajar con los pacientes para sustituir los ingredientes que pueden hacer la receta más adecuada sin cambiar drásticamente el contenido. Otra estrategia eficaz sería la reducción del tamaño de las porciones de las recetas actuales, en lugar de modificar drásticamente sus ingredientes.¹⁰²

Otras acciones interactivas, tales como el *health coaching*, la entrevista motivacional, la asesoría en pares y las herramientas de auto-monitoreo, pueden ayudar a involucrar al paciente en soluciones constructivas. Las estrategias prácticas y eficaces para aumentar la adherencia al plan incluyen la comunicación con los principios de "control de habla", la integración de la tecnología, el centrarse en una sola meta, en lugar de múltiples objetivos a la vez, la creación de un aprendizaje activo y las estrategias de afrontamiento.¹⁰²

La asesoría nutricia (*Nutritional counseling*) es un tipo de intervención que puede utilizarse en la consulta con el paciente post trasplantado, esta intervención fortalece el conocimiento del paciente, pues le permite establecer prioridades y desarrollar comportamientos que apoyen su cuidado. Es un proceso que se caracteriza por el establecimiento de una relación colaborativa entre el nutriólogo y el paciente, para establecer metas y prioridades de forma individualizada, y relacionadas con la alimentación, nutrición y actividad física. El esquema de las "5As" (por sus iniciales en inglés), describe los pasos que pueden guiar al nutriólogo para iniciar este proceso e implementar la mejor estrategia de cambio para cada paciente.¹⁰⁸

- Preguntar (*Ask*): este aspecto enfatiza la importancia de hacer preguntas para establecer una relación con el paciente. Se pueden utilizar técnicas de entrevista motivacional o establecer rapport demostrando empatía, con el objetivo de promover la comunicación con el paciente.¹⁰⁸

- Evaluar (*Assess*): en este punto se evalúa la disponibilidad del paciente al cambio, que puede ser a partir del modelo transteórico sobre las etapas de cambio.¹⁰⁸
- Consejo (*Advise*): este punto establece que la intervención nutricia tome como marco de referencia al paciente, considerando sus preocupaciones, habilidades, necesidades, preferencias, expectativas e intereses.¹⁰⁸
- Acuerdo (*Agree*): en este punto el nutriólogo facilita el proceso de cambio del paciente, ayudándolo a establecer sus propias metas relacionadas con la alimentación y nutrición, evidenciando el potencial del paciente para llevar a cabo los cambios.¹⁰⁸
- Organizar (*Arrange*): el nutriólogo ayuda a implementar el plan para el seguimiento de acuerdo a las metas y necesidades del paciente, considerando además sus recursos disponibles.¹⁰⁸

Retos nutricios del trasplante renal y su manejo

Sobrepeso y obesidad

La intervención temprana con un seguimiento regular es eficaz para prevenir el incremento de peso en los receptores de trasplante renal (Nivel de evidencia III-3 - Anexo 4), dicha intervención puede conducir a cambios importantes en la dieta y por lo tanto a la pérdida de peso corporal (Nivel de evidencia IV - Anexo 4). Para evitar el aumento excesivo de peso, los receptores de trasplante renal deben ser referidos con un nutriólogo tan pronto como sea posible después del trasplante y mantener un seguimiento nutricional de forma regular para prevenir el incremento del mismo. (Grado de recomendación C - Anexo 4). Los receptores de trasplante renal con exceso de peso son más propensos a perder el mismo con un seguimiento mensual por parte del nutriólogo (Grado de recomendación D - Anexo 4).^{63,98}

Debido a que la obesidad está asociada con un mayor riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, todos los miembros del equipo clínico de atención deben controlar el peso de los receptores de trasplante y referir con un nutriólogo si se identifica un incremento del mismo. Con el objetivo de promover la reducción del peso corporal en los receptores de trasplante renal con sobrepeso u obesidad, debe indicarse una dieta individualizada con una restricción moderada de energía, aproximadamente del 30% del gasto energético total. La asesoría nutricia debe ser individualizada e incluir planes de alimentación y ejercicio, así como metas específicas. (Opinión de expertos – Anexo 4).^{63,109}

En los receptores de trasplante renal con sobrepeso u obesidad el objetivo inicial de la terapia de pérdida de peso debe ser reducir el mismo en un 10%, con una pérdida de peso de 1 a 2 kg por semana. Si se logra dicho objetivo, una mayor pérdida de peso puede promoverse, de acuerdo a una evaluación nutricional adicional. El nutriólogo debe mantener un seguimiento regular con el receptor de trasplante renal con

sobrepeso u obesidad hasta que se logre la pérdida de peso deseada (Opinión de expertos – Anexo 4).¹⁰⁹

Diabetes Mellitus

El incremento de peso después del trasplante está fuertemente asociado con el desarrollo de Diabetes Mellitus, por lo tanto, las estrategias de control de peso deben ser una prioridad después del trasplante renal (Grado de recomendación C - Anexo 4). Hasta el momento no se han publicado estudios que examinen la eficacia de las intervenciones nutricias para la prevención y el tratamiento de Diabetes Mellitus en los receptores de trasplante renal, por lo tanto hasta que se disponga de más evidencia específica en la población trasplantada renal, este grupo de pacientes puede ser tratado siguiendo las recomendaciones para Diabetes Mellitus 2 en población general.^{63,98}

El asesoramiento nutricional en todos los receptores de trasplante de riñón debe reflejar las recomendaciones actuales para reducir el riesgo y controlar la Diabetes Mellitus en población general. (Opinión de expertos – Anexo 4). Para reducir el riesgo de Diabetes Mellitus 2, de acuerdo con las guías para la población general, una dieta recomendada debe ser aquella que aporte menos del 30% de la energía total en lípidos y menos del 10% en forma de grasa saturada, debe incluir alimentos con baja densidad energética, ricos en fibra y de bajo índice glucémico (cereales integrales, verduras, leguminosas y frutas).^{63,110}

De acuerdo con las recomendaciones para el tratamiento de Diabetes Mellitus en la población general, el enfoque del tratamiento nutricional en el manejo de los casos de diabetes mellitus después del trasplante (NODAT) debe ser la prevención de la enfermedad macrovascular, mediante el control de la presión arterial y la dislipidemia. En pacientes trasplantados con Diabetes Mellitus, que mantienen un peso elevado, debe promoverse la pérdida del mismo, para mejorar las concentraciones de lípidos y el control glucémico.^{63,110}

Dislipidemia

La definición de dislipidemia que ha sido adoptada por la Fundación Nacional del Riñón (NKF), es de acuerdo a las pautas del *Adult Treatment Panel III* (ATP III), y se basa en la presencia de uno o más de los siguientes criterios: colesterol total > 200 mg/dl, colesterol LDL > 130 mg/dl, triglicéridos > 150 mg/dl o colesterol HDL < 40 mg/dL.¹¹¹

La evidencia indica que una "dieta mediterránea modificada", que incluya alimentos con un índice glucémico bajo, hidratos de carbono ricos en fibra, fuentes de vitamina E y grasas monoinsaturada reduce el colesterol total y los triglicéridos en receptores de trasplante renal (Nivel de Evidencia III-1 - Anexo 4). Una dieta que aporte menos del 35% de la energía total a partir de lípidos, con un relación de

ácidos grasos poliinsaturados y grasas saturadas > 1, puede normalizar el colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL en receptores de trasplante renal (Nivel de Evidencia IV - Anexo 4) (Grado de recomendación D - Anexo 4).^{63,111}

La dieta en estas condiciones debe contener cereales integrales y alimentos con una baja densidad de energía y/o de bajo índice glucémico, además buscar mantener una ingestión diaria de fibra de 25 g para las mujeres y 30 g para los hombres. Los lípidos deben contribuir con un 30 a 35% de la ingestión total de energía. Las grasas saturadas y los ácidos grasos trans en conjunto deben contribuir a menos del 8% de la energía total. Los ácidos grasos poliinsaturados deben contribuir entre un 8 a 10% y los monoinsaturados menos de un 20% de la ingestión total de energía. Es recomendable incluir fuentes animales y vegetales de Ω -3. Las recomendaciones para receptores de trasplante renal con dislipidemia pueden basarse en las guías de manejo de dislipidemia para población general (Opinión de expertos – Anexo 4).^{63,98,111}

Hipertensión

La hipertensión es común en los receptores de trasplante renal y es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, además está asociada con la nefropatía crónica del injerto y el rechazo agudo. Los receptores de trasplante de riñón con hipertensión deben restringir la ingestión de sodio de 1,800 a 2,300 mg/d, y con el objetivo de promover un mejor control de la presión arterial, si presentan sobrepeso u obesidad, deben ser alentados para reducir el peso corporal.⁹⁸

La restricción de sodio en la dieta, en combinación con los medicamentos antihipertensivos pueden ser un medio eficaz para reducir la presión arterial en pacientes trasplantados de riñón con hipertensión (Nivel de evidencia III-1 - Anexo 4). La restricción de sodio puede disminuir mayormente la presión arterial en pacientes con trasplante de riñón tratados con ciclosporina, en contraste con aquellos tratados con azatioprina (Nivel de evidencia III-2 - Anexo 4).⁶³

En receptores de trasplante renal no se ha estudiado de forma específica el efecto de las modificaciones del estilo de vida en el tratamiento de la hipertensión arterial, sin embargo, la evidencia en población general es tan fuerte que se puede extrapolar a pacientes con trasplante renal, de esta manera las guías recomiendan limitar el consumo de alcohol a dos bebidas estándar (hombres) o una bebida estándar (mujeres) por día, con uno o dos días sin consumo de alcohol por semana, además los receptores de trasplante renal deben ser alentados a realizar al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada por lo menos cinco días de la semana (Opinión de expertos – Anexo 4).^{63,112}

Enfermedad ósea

Después del trasplante disminuye aún más la DMO por el uso de inmunosupresores, la disminución de la absorción de calcio y el hiperparatiroidismo persistente. La suplementación diaria de calcitriol (1,25 (OH) 2D3) tiene un efecto beneficioso sobre la DMO en adultos receptores de trasplante renal (nivel de evidencia I - Anexo 4), incluso el tratamiento combinado con suplementos de calcio y vitamina D es aún más eficaz para mantener la DMO, que los suplementos de vitamina D por sí solos (Nivel de evidencia II - Anexo 4).⁹⁸

El tratamiento con vitamina D (o análogo) y el calcio pueden tener un efecto favorable sobre la DMO en la columna lumbar y el cuello de fémur (Nivel de evidencia I - Anexo 4), esta combinación, en comparación con el placebo no se asocia con una diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de fractura en cualquier sitio, rechazo agudo del injerto, trastorno gastroesofágico, pérdida del injerto o el aumento de las concentraciones de creatinina sérica (Nivel de evidencia I - Anexo 4).⁶³

Los receptores de trasplante renal deben tomar un suplemento de vitamina D (o análogo) a una dosis de 0.25 a 0.5 µg al día (Recomendación grado B - Anexo 4), además es recomendable una dieta que contenga alimentos ricos en calcio para cubrir el IDR del mismo (1000 mg/día), si la dieta no proporciona cantidades adecuadas de calcio, puede ser necesario indicar un suplemento de calcio (Opinión de expertos – Anexo 4).⁶³

Anemia

La anemia es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y puede ser frecuente entre los receptores de trasplante renal, es por eso que es recomendable que estos pacientes mantengan un seguimiento clínico para detección de la misma. Las posibles causas de anemia asociadas con la dieta son la deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B12. La evidencia indica que si hay deficiencia de hierro, el sulfato ferroso vía oral puede administrarse de forma segura junto con el micofenolato de mofetil. (Nivel de evidencia II - Anexo 4).^{63,98}

Rechazo crónico del injerto

El rechazo crónico (TFGe <40 a 50 ml / min) es una de las causas más comunes de pérdida del injerto, sin embargo la patogénesis del mismo es poco conocida y no existe un tratamiento específico. La intervención nutricia puede tener un papel significativo en la progresión de rechazo crónico, puesto que aparentemente la restricción de proteínas en la dieta puede retrasar el curso de la progresión del deterioro de la función renal. Una restricción estricta de proteína, de 0.5 g/kg/d puede ser insuficiente para mantener los valores de proteína sérica, por lo tanto una restricción dietética entre 0.6 a 0.8 g/kg/d puede ser recomendable en aquellos pacientes con una ingestión calórica suficiente, si la dosis de

prednisona no excede de 0.2 mg/kg/d. Debido a la restricción de proteínas de la dieta, debe mantenerse un seguimiento nutricional estrecho, particularmente de la composición corporal.^{63,69}

Los pacientes que mantienen una dieta baja en proteínas pueden necesitar complementos multivitamínicos. La restricción de fósforo en la dieta (aproximadamente 800 mg/d) puede ser prudente para evitar la progresión del deterioro de la función renal. La dislipidemia es otro aspecto asociado con el rechazo crónico, las concentraciones alteradas de lipoproteínas pueden conducir a glomeruloesclerosis y a la progresión de la enfermedad renal, e incluso a la disfunción del injerto, por lo tanto intervenciones nutricias que favorezcan el control de los lípidos séricos puede tener un papel crucial en la progresión del rechazo vascular crónico.⁶⁹

Monitoreo nutricio en el adulto con trasplante renal

Una evaluación nutricia completa debe realizarse al menos mensualmente durante los primeros 3 meses después del trasplante, idealmente en conjunto con otras consultas clínicas de trasplante, y posteriormente cada año, a menos que se consideren necesarias consultas más periódicas. Entre los aspectos a monitorear en los receptores de trasplante renal, destacan los siguientes: ⁶³

Composición corporal

- Es importante evaluar la altura, el peso, el IMC, el porcentaje de cambio de peso y la circunferencia de cintura en cada consulta. ¹¹³
- El IMC debe utilizarse para monitorear los cambios en el peso y la eficacia de las intervenciones nutricias (Grado de recomendación C - Anexo 4). Monitorear los cambios en la circunferencia de cintura puede ser útil, pues permite estimar el incremento en la grasa abdominal, aún en ausencia de cambios en el IMC. ⁶³
- El contenido de masa magra y masa grasa puede monitorearse con métodos más precisos, como el uso de BIA, dicha interpretación debe realizarse con reserva, pues dicho método puede sobre estimar el porcentaje de masa grasa (Nivel de evidencia IV – Anexo 4). ⁶³

Bioquímico

Se deben evaluar y monitorear los siguientes parámetros bioquímicos para determinar la efectividad de la terapia médico-nutricia y ajustar las intervenciones nutricias en el paciente trasplantado: ⁸³

- Control glucémico (glucosa, hemoglobina glucosilada), inflamación (PCR, albúmina), función renal (creatinina sérica, urea, albuminuria), alteraciones en el metabolismo mineral óseo (calcio, fósforo, vitamina D), anemia (hemoglobina, hematocrito, cinética de hierro), dislipidemia (colesterol total, triglicéridos, c-HDL, c-LDL) y alteraciones electrolíticas (potasio, magnesio, sodio). ⁸³

En la siguiente tabla se encuentran recomendaciones en relación al tiempo en que resulta conveniente evaluar algunos parámetros bioquímicos en pacientes post trasplantados, según la evidencia actual.

Tabla 22. Monitoreo bioquímico en adultos con trasplante renal. ¹¹³

Parámetro bioquímico	Tiempo de evaluación y monitoreo
Perfil de lípidos	De 2 a 3 meses después del trasplante, y a partir de entonces, anualmente (2D – Anexo 5). ¹¹³
Glucosa en ayunas, CTOG, y/o HbA1C (1C – Anexo 5)	Al menos semanalmente durante las primeras 4 semanas (sólo glucosa); cada 3 meses durante 1 año; y a partir de entonces, anualmente. (2D – Anexo 5). ¹¹³
Excreción de proteína urinaria (2C - Anexo 5)	Al menos una vez durante el primer mes para determinar el nivel basal; cada 3 meses durante el primer año, a partir de entonces, anualmente. (2D - Anexo 5). ¹¹³
Creatinina sérica (1B - Anexo 5)	Al menos: 2 a 3 veces por semana durante las semanas 2 a 4, semanalmente durante los meses 2 y 3; cada 2 semanas durante los meses 4 a 6 y mensualmente durante los meses 7 a 12, y posteriormente cada 2 a 3 meses. (2C - Anexo 5). ¹¹³

Clínico

- Es importante estimar la TFG cada vez que la creatinina sérica sea medida (2D - Anexo 5).¹¹³
- Es recomendable valorar la presión arterial en cada consulta de seguimiento (1C - Anexo 5).¹¹³ Las metas establecidas para el mantenimiento de la presión arterial en pacientes post trasplantados de riñón es <130/80 mmHg y <125/75 mmHg con proteinuria > 1g/d.⁶³

Dietético

En pacientes post trasplantados es importante monitorear aspectos que determinen la efectividad de la terapia médico-nutricia, como son los siguientes:⁸³

- La ingestión de alimentos y nutrientes (ingestión de macro y micronutrientes, como energía, proteína, sodio, calcio, fósforo, entre otros).⁸³
- Consumo de medicamentos, suplementos dietéticos, uso de suplementos herbolarios.⁹⁵
- Conocimiento, creencias, actitudes y comportamientos ante los cambios en el estilo de vida.⁹⁵
- Factores que afecten el acceso a alimentos.⁸³

Es posible monitorear la eficacia de la intervención nutricia, de forma individualizada y de acuerdo con la meta establecida según sea la condición de cada paciente receptor de trasplante renal. (Tabla 23)⁶³

Tabla 23. Monitoreo según intervenciones nutricias.⁶³

Nutriente	Objetivo del monitoreo
Energía	Mantenimiento del peso corporal, pérdida adecuada de peso corporal.
Proteína	Balance nitrogenado neutro o positivo.
Lípidos	Prevención y tratamiento de dislipidemia.
Hidratos de Carbono	Prevención y tratamiento de la dislipidemia y / o diabetes.
Sodio	Tratamiento de la hipertensión.
Potasio	Mantenimiento del potasio sérico en concentraciones normales.
Fósforo	Tratamiento de la hipofosfatemia.
Calcio y vitamina D	Tratamiento para preservar la DMO.

Nuevas evidencias para el abordaje nutricional en el adulto con trasplante renal

Ácidos grasos poliinsaturados y trasplante renal

La enfermedad ósea preexistente, el uso de fármacos inmunosupresores y el hiperparatiroidismo persistente influyen de forma importante en los receptores de trasplante renal, que son más propensos a la pérdida ósea y mantienen un riesgo elevado de fracturas. Los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (Ω -3 PUFA) puede tener efectos favorables sobre estas complicaciones, puesto que un alto consumo se ha asociado tanto con una mayor densidad mineral ósea (DMO), como con un menor riesgo de fracturas en la población general. Los mecanismos propuestos de Ω -3 sobre la composición ósea incluyen un efecto indirecto a través del aumento en la absorción intestinal de calcio, así como efectos directos sobre el recambio óseo al influir en la función de osteoblastos y osteoclastos.¹¹⁴

De forma reciente Jørgensen y colaboradores investigaron la asociación entre la concentración plasmática de Ω -3 PUFA y la DMO en varios sitios del esqueleto en una gran cohorte de receptores de trasplante renal, 10 semanas después del trasplante renal. Las puntuaciones Z de la DMO evaluada con DEXA se incrementaron significativamente a través de los cuartiles de concentraciones plasmáticas de Ω -3 PUFA, indicando que las concentraciones de Ω -3 PUFA fueron un predictor positivo de la DMO en la cadera y columna lumbar después del ajuste multivariado. Los resultados obtenidos demuestran que aparentemente las concentraciones plasmáticas de Ω -3 PUFA se asocian positivamente con la DMO en la cadera y en la columna lumbar en pacientes post trasplantados.¹¹⁴

En los pacientes con ERC, se han demostrado efectos favorables con respecto al consumo de Ω -3 PUFA sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular, y aunque el trasplante renal reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes con ERC, la enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de muerte en receptores de trasplante renal, con este antecedente, Eide y colaboradores evaluaron la asociación entre las concentraciones de fosfolípidos de Ω -3 PUFA, que derivan del consumo de pescado o suplementos, con la mortalidad en receptores de trasplante renal.¹¹⁵

De acuerdo a las concentraciones plasmáticas de fosfolípidos de Ω -3 medidos con técnicas especializadas de cromatografía, al comparar el cuartil superior con el inferior, el cuartil más alto presentó un riesgo 1.27 veces menor de muerte (HR-multivariable ajustado, 0.44; IC 95%, 0.26 a 0.75), en comparación con el cuartil más bajo, es decir disminuyó de forma significativa la mortalidad en los pacientes con concentraciones más altas de fosfolípidos de Ω -3, en comparación con aquellos que mantenían concentraciones bajas. El análisis estadístico se ajustó tomando en cuenta la edad de los trasplantados, además de otros factores de riesgo de mortalidad tradicionales y específicos del injerto,

como el sexo, la TFG, el tiempo en diálisis antes del trasplante, el uso de inmunosupresores, el consumo de tabaco, el IMC y comorbilidades, entre otros.¹¹⁵

Al valorar la función renal de más del 90% de los pacientes con injertos renales funcionales 5 años después del trasplante, las concentraciones de creatinina aumentaron más en los pacientes con concentraciones bajas de fosfolípidos de Ω -3. Este estudio de cohorte encontró un menor riesgo de mortalidad total y cardiovascular después del trasplante renal en aquellas personas con concentraciones mayores de fosfolípidos de Ω -3, lo que indica que los pacientes trasplantados podrían beneficiarse con el consumo o la suplementación de Ω -3.¹¹⁵

En concordancia con esta evidencia, Baia y colaboradores identificaron que el FGF-23, conocido como un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular en pacientes con trasplante renal y en la población general, puede estar relacionado de forma inversa con la ingestión de pescado y Ω -3 en pacientes trasplantados de riñón. Los resultados del estudio demuestran que aparentemente el consumo de ácidos grasos Ω -3, evaluado a partir de cuestionarios de frecuencia de alimentos, puede contribuir a la reducción del riesgo cardiovascular, evidenciado por la disminución de las concentraciones séricas de FGF-23.¹¹⁶

Al examinar las diferencias en las concentraciones de FGF-23 en las distintas categorías de consumo de Ω -3 utilizando modelos ajustados por edad, sexo, factores dietéticos y de estilo de vida, y otros factores determinantes de FGF23, una mayor ingestión dietética de pescado y EPA-DHA se asocia con concentraciones séricas menores de FGF23, con concentraciones medias de 81.9 pg/mL para un consumo <39 mg/d de Ω -3, de 63.9 pg/mL para 40 a 158 mg/d de Ω -3 y 65.6 pg/mL para >159 mg/d de Ω -3 ($P < 0.003$). Los resultados demuestran que un mayor consumo de pescado y ácidos grasos Ω -3 (EPA-DHA) puede estar relacionado con menores concentraciones circulantes de FGF-23 en receptores de trasplante renal y por tanto tener relevancia en el riesgo de mortalidad cardiovascular.¹¹⁶

Vitamina D y trasplante renal

El hiperparatiroidismo secundario (HPTH) y la enfermedad ósea post trasplante (PTBD), pueden tener relevancia en la integridad vascular y la función del injerto. La alteración en el metabolismo de la vitamina D, se asocia con peores resultados clínicos, incluso en receptores de trasplante renal, donde la síntesis reducida de vitamina D y el deterioro de sus efectos puede explicar los vínculos clínicos entre la vitamina D, la PTBD y la supervivencia del injerto. Es posible entonces que haya una aplicación terapéutica con la administración de suplementos de vitamina D activa en términos de supervivencia del injerto, PTBD y enfermedad cardiovascular (ECV).^{117,118}

Las concentraciones bajas de 25 (OH) D son comunes en receptores de trasplante renal, con una amplia prevalencia de deficiencia e insuficiencia de hasta 30 y 81%, respectivamente. El metabolismo de la vitamina D puede estar afectado por alteraciones en la función del aloinjerto, por el incremento persistente de la PTH y FGF-23, y por el tratamiento inmunosupresor. Después del trasplante la recuperación de la función del injerto, los valores inadecuadamente altos de PTH y la hipofosfatemia aceleran la conversión de 25 (OH) D en 1,25 (OH) 2D3.^{117,118}

La vitamina D tiene una función reguladora inmune además de su papel en la homeostasis del calcio, la evidencia indica que la 1,25 (OH) 2D3 podría tener un papel importante en la regulación de la función inmune y esto podría tener importantes implicaciones clínicas en los receptores de trasplante renal. Diversas alteraciones en el metabolismo de la vitamina D pueden tener efectos en la inmunidad innata y adaptativa, a través de varias vías de señalización, es por eso que la deficiencia de vitamina D podría ser un factor asociado con el rechazo, la nefropatía crónica del injerto y las infecciones en el periodo post trasplante.¹¹⁹

El tratamiento inmunosupresor contribuye a distintas alteraciones en la actividad de la Vitamina D. Los inhibidores de la calcineurina (CNI) pueden incrementar la susceptibilidad para desarrollar o agravar el HPTH en pacientes receptores de trasplante renal. Los glucocorticoides alteran el metabolismo de la vitamina D, pues promueven la expresión de enzimas implicadas en el catabolismo de la misma, además favorecen el aumento de la PTH. Se ha identificado que la dosis de prednisona se correlaciona inversamente con las concentraciones de 1,25 (OH) 2D3, 2 años después del trasplante, en adición a esto, el tratamiento con esteroides favorece el incremento de FGF-23 y por lo tanto podría promover de esta manera la disminución de la 1,25 (OH) 2D3.^{117,118}

La vitamina D se considera un agente protector en las enfermedades cardiovasculares debido a los efectos pleiotrópicos; sus beneficios sobre las enfermedades cardiovasculares han recibido amplia atención en la ERC, pero los datos en trasplantados renales son escasos; sin embargo datos recientes en pacientes trasplantados renales muestran una asociación independiente entre concentraciones menores de 25 (OH) D (<12 ng/ml) y todas las causas de mortalidad.¹²⁰

Los informes sobre la terapia con vitamina D para mejorar la supervivencia del injerto son todavía escasos. El estudio VITALE, que está en curso, se encuentra comparando el efecto del colecalciferol a dosis altas en contraste con dosis bajas (100,000 o 12,000 UI cada 2 semanas durante 2 meses luego mensualmente durante 22 meses) sobre la proteinuria y la supervivencia del injerto.¹²¹ También es posible que próximamente se publiquen los resultados del estudio VITA-D, un ensayo clínico, doble ciego

que incluyó un total de 200 receptores de trasplante renal, diseñado para investigar el efecto inmunomodulador y renoprotector del colecalciferol.¹²²

Actualmente no se han emitido recomendaciones específicas que aborden la reposición nutricional de vitamina D en receptores de trasplante renal, de manera que las intervenciones para corregir la deficiencia de vitamina D aun son heterogéneas, incluso recomendaciones específicas sobre los objetivos óptimos de 25 (OH) D en receptores de trasplante renal todavía son insuficientes. Aunque el efecto protector de la suplementación con vitamina D en receptores de trasplante renal, contra la proteinuria después del trasplante y posiblemente en la supervivencia del injerto, parece evidente, aun no se ha definido de forma específica el abordaje nutricional más adecuado, por lo que se requieren más ensayos clínicos para definir el mismo.¹¹⁷

Microbiota y trasplante renal

La relación entre la microbiota intestinal y la ERC es bidireccional. Estudios recientes han descrito como la ERC contribuye a la disbiosis y cómo la misma disbiosis contribuye a la progresión de la ERC, a partir de estas premisas se han realizado intervenciones prometedoras para restaurar el equilibrio de la microbiota y, posiblemente, retrasar la progresión de la ERC; sin embargo dichas intervenciones no se han examinado en los receptores de trasplante renal, por lo que este aspecto se vuelve un área importante de estudio e intervención, ya que la microbiota intestinal juega un papel importante en la regulación del sistema inmune.^{123,124}

Se han identificado alteraciones significativas en la microbiota intestinal después del trasplante de riñón, algunos estudios han evaluado las características de la microbiota intestinal post trasplante, Lee y colaboradores incluyeron 26 receptores de trasplante renal, valoraron muestras fecales durante los primeros 3 meses post trasplante, y las compararon con muestras pre trasplante, los resultados obtenidos fueron incremento de las *Proteobacteria* en las muestras después del trasplante de riñón, e identificaron que la diversidad de la microbiota fecal fue menor en pacientes con diarrea post trasplante, que en los que no la presentan. Los eventos de rechazo se correlacionaron con reducciones significativas en *Anaerotruncus*, *Coprobacillus*, *Coprococcus* y un miembro desconocido del *phylum Firmicutes* en comparación con los pacientes sin eventos adversos post trasplante.^{124,125}

Para prevenir complicaciones y mejorar el desequilibrio de la flora intestinal después del trasplante alogénico, se han utilizado métodos que buscan modular la microbiota, como los antibióticos, probióticos y prebióticos. La descontaminación digestiva selectiva (DDS), tiene como objetivo reducir las bacterias Gram negativas y levaduras en el tracto gastrointestinal utilizando antibióticos y antimicóticos para

prevenir y reducir la incidencia de infecciones relacionadas con estos organismos en el periodo post trasplante inicial, sin embargo el uso de los mismos en el trasplante es aún controversial.^{124,125}

El consumo de probióticos y prebióticos para regular la flora intestinal no se ha valorado en receptores de trasplante renal, sin embargo en trasplantados hepáticos aparentemente disminuye la incidencia de complicaciones y reduce la tasa de infección bacterianas post trasplante. De acuerdo a lo anterior la modulación de la microbiota intestinal puede ser prometedora para mantener la inmunidad en los receptores de trasplante renal, sin embargo se requieren más estudios clínicos para evaluar el impacto de las intervenciones terapéuticas con el uso de agentes que modulen la flora intestinal en los receptores de trasplante renal.^{124,125}

Tabla 24. Estudios sobre nuevas evidencias en el abordaje nutricio del adulto con trasplante renal.

Autor / año	Población y n	Objetivo	Evaluación o intervención	Resultados
Ácidos grasos poliinsaturados y trasplante renal				
Eide IA et al. 2015	N=1990 receptores de trasplante renal (RTR) de Noruega	Evaluar si las concentraciones de fosfolípidos en plasma de Ω -3 PUFAs se asocian con la mortalidad total y por causas específicas en RTR.	Las concentraciones de ácidos grasos Ω -3 fueron evaluadas en los fosfolípidos plasmáticos por cromatografía de gas, 10 semanas después del trasplante.	La mediana de seguimiento fue de 6.8 años con 20.4 % de mortalidad. Las tasas de mortalidad fueron más bajas en los pacientes con altas concentraciones de Ω -3 en comparación con las concentraciones bajas. En el cuartil superior de concentraciones plasmáticas en comparación con el cuartil más bajo hubo un riesgo 127 % menor de muerte (HR 0.44 ; IC 95% , 0.26 a 0.75), ajustado por edad, sexo, TFGe, tiempo de diálisis, IMC, diagnóstico de DM, medicamentos antihipertensivos, enfermedad coronaria, enfermedad vascular, concentración de albumina y colesterol. ¹¹⁵

Jørgens en HS et al. 2015	N=701 receptores de trasplante renal	Investigar la asociación entre las concentraciones de fosfolípidos en plasma de Ω -3 y la DMO en varios sitios del esqueleto en RTR	La DMO de la columna vertebral lumbar, el fémur proximal y el antebrazo distal se midieron mediante DEXA y se evaluó la composición de los ácidos grasos en plasma 10 semanas después del trasplante.	Las puntuaciones Z se incrementaron significativamente a través de los cuartiles con concentraciones plasmáticas más altas de Ω -3. Usando un modelo de regresión ajustado (edad, género, IMC, fumador activo, nefropatía diabética, diálisis previa, concentración de PTH, tiempo de trasplante), las concentraciones de EPA en plasma se asociaron significativamente con la DMO en el cuello femoral (β = 6.518; P = .03) y la columna lumbar (β = 11.905; P =.01). ¹¹⁶
Baia LC et al. 2014	N=619 receptores de trasplante renal	Evaluar si la ingestión de EPA - DHA se relaciona con las concentraciones de FGF23 en RTR	El consumo dietético fue evaluado por un cuestionario de frecuencia de alimentos de 177 ítems. El FGF23 sérico se midió por ELISA.	Un mayor consumo de EPA-DHA se asoció con concentraciones séricas menores de FGF 23. En el análisis de subgrupos en los pacientes con disminución de la función renal (TFGe <60 ml/min/1.73m ²), las medias de las concentraciones de FGF-23 (114, 79, 75 pg/ml) con modelos ajustados (edad, género, consumo alcohol y cigarro, IMC y consumo de análogos de vitamina D), se asociaron inversamente con los terciles de ingestión de EPA-DHA (P < 0.0001). ¹¹⁷
Vitamina D y trasplante renal				
Keyzer et al. 2015	N=435 receptores de trasplante renal	Investigar si las concentraciones de 1,25(OH) y 25(OH) D, se asocian con mortalidad, disminución de la función renal y fracaso del injerto en RTR estables.	Concentración plasmática de 25(OH) D y 1,25(OH) 2D por espectrometría de masas, concentración de creatinina sérica. Seguimiento de resultados clínicos (mortalidad y pérdida del injerto) por 7 años.	En el análisis univariable, las concentraciones de 25(OH) D y 1,25(OH) 2D se asociaron significativamente con mortalidad (HR 0.64; IC 95 % 0.51-0.81 y HR 0.69 IC 95 % 0.55-0.87 respectivamente). La asociación inversa de 25(OH)D con la mortalidad fue significativa después del ajuste (HR 0.69 IC 95 %, 0.52-0.89), pero no la asociación de 1,25(OH) 2D. La deficiencia grave de 25(OH) D (< 12 ng/ml) se asoció de forma independiente con la disminución anual de la TFGe (β ,=-0.11; P =.03). ¹²⁰
Microbiota y trasplante renal				
Lee et al. 2014	N=26 receptores de trasplante renal	Evaluar los cambios en la microbiota intestinal pre trasplante y en los tres primeros meses post trasplante.	Muestras fecales durante los tres primeros meses del trasplante. Caracterización la composición bacteriana mediante la reacción en cadena de polimerasa.	Se observó un aumento en especies de Proteobacteria y Enterobacterias, y una disminución de Bacteroidetes en las muestras post trasplante en comparación con las previas. Las Proteobacterias son gram negativas que pueden incrementar la tasa de infecciones. El índice de diversidad de Shannon fue menor en pacientes que presentaron diarreas post trasplante en comparación con aquellos que no (2.5 vs 3.4, P=0.02). ¹²⁵

Caso clínico trasplante renal

Evaluación nutricia inicial (10/03/16)

Ficha de identificación

- Nombre: FC
- Masculino – 22 años
- Escolaridad: 5º de primaria
- Nivel socioeconómico: bajo
- Lugar de nacimiento: Taxco, Guerrero
- Fecha de nacimiento: 06/02/1994

Antecedentes

Paciente que ingresó al Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubirán (INNSZ), al servicio de Nefrología y Metabolismo Mineral, inició padecimiento en abril del 2013, donde se diagnosticó HAS y elevación de CrS. De acuerdo a criterios clínicos se indica tratamiento sustitutivo renal e inicia con Diálisis Peritoneal en mayo del 2013 (duración 2 meses) con episodios recurrentes de peritonitis (2), por lo que se decide iniciar hemodiálisis en julio de 2013. Recibió HD los lunes, jueves y sábado en el INNSZ por 2 años 4 meses. Ingresa a protocolo de trasplante y es trasplantado el 19 de noviembre del 2014. Actualmente es referido de forma ambulatoria por una alteración en la función del injerto renal.

Evaluación

	Evaluación
Subjetivos	<p>Signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Generales: astenia ocasional. • Asociados con deficiencia de nutrimentos: piel seca y dermatitis, depleción de masa magra (clavícula y miembros inferiores) y masa grasa (bíceps, tríceps y cresta iliaca). Sin edema. • Gastrointestinales: disminución del apetito y halitosis. <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ocupación: empleado de cine (lunes a sábado y descanso jueves y domingo) – 7 am a 4 pm • Capacidad funcional: realiza actividades cotidianas de forma independiente. • Hábitos dietéticos: realiza 3 comidas a lo largo del día, debido a falta de tiempo asociada a actividad laboral (desayuno 8 a 9 am, almuerzo 11 am y comida 5 pm). Consumo elevado de tortilla. • Alergias o intolerancias alimentarias: ninguna. • Manejo higiénico de los alimentos: consume alimentos que prepara su madre en casa y evita comprar y consumir alimentos en la calle. • Cambios post trasplante: incrementó consumo de agua natural, incrementó en general la cantidad de alimentos que ingiere (tortilla, pan, frijoles, pollo, papa, caldos, caldillos y sopas). • Hidratación: consume 3 L de agua simple al día. Evita consumir refresco, jugos y bebidas con azúcar. • Actividad física: sedentario <p>Conocimientos y creencias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocimientos: conocimientos básicos acerca de los grupos de alimentos y el manejo del sistema de equivalentes. • Red de apoyo: recibe apoyo de su familia, especialmente de su madre. • Percepciones: refiere dificultad para apegarse a las recomendaciones de nutrición y plan de alimentación previo, debido a su actividad laboral.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Plan de alimentación previo: proporcionado en enero del 2016 por el área de nutrición del servicio de Nefrología y Metabolismo Mineral. Plan por equivalentes de 1700 kcal (30 kcal/kg PI/d) y 45 g de proteína (0.8 g/kg PI/d) – 10 cereales y tubérculos, 0 leguminosas, 2 verdura, 5 fruta, 3 POA, 10 grasas y aceites, 0 azúcar.
Objetivos	<p>Evaluación Antropométrica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medición: <ul style="list-style-type: none"> ○ Peso actual (PA): 39.6 Kg ○ Peso previo (1 mes antes): 38 Kg ○ Peso ajustado libre de edema (PALE)⁶²: 41.5 kg (P15) ○ Aumento de peso: 1.6 kg - 4% ○ Talla: 1.54 m ○ Peso ideal (PI): 52 kg (P15 – NHANES)¹²⁶ ○ PCT: 5 mm ○ PCB: 3 mm ○ PCSesc: 7 mm ○ PCS: 6 mm ○ CMB: 20.5 cm ○ AMB: 18.5 cm² ○ Anchura de codo: 65 mm ○ Complexión: pequeña¹²⁷ • Indicadores <ul style="list-style-type: none"> ○ Delgadez moderada según IMC (16.6 Kg/m²)¹²⁸. Desnutrición moderada según porcentaje de peso teórico (76.1%). Porcentaje de masa grasa disminuido (8.1 %) y por debajo del promedio (P10). Masa muscular reducida según CMB (<P5) y AMB (<P5).¹²⁹ <p>Evaluación Bioquímica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 10/03/2016: Glucosa (Glu) 86 mg/dl, BUN 30.5 mg/dl (↑), Urea 65.2 mg/dl (↑), Creatinina (Cr) 1.8 mg/dl (↑), Ácido Úrico (AU) 8.1 mg/dl (↑), Hemoglobina (Hb) 13.2 mg/dl, Hematocrito (Hto) 39.2 %, Plaquetas (Plaq) 156 /mm³.⁶³ <p>Evaluación Clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Padecimiento actual: inicia en octubre del 2015 con incremento en creatinina sérica, urea y AU, y disminución en la TFGe, se identifica en consulta médica de seguimiento post trasplante del servicio de Nefrología, se ajusta dosis de inmunosupresores y se realiza biopsia renal (23/11/15) a partir de la cual se obtiene diagnóstico de Nefropatía por Virus BK. Es referido a Nutrición para tratamiento nutricio por deterioro de la función del injerto renal. • TFGe: 47.35 ml/min/1.73 m² (MDRD) / 49 ml/min/1.73 m² (CKD-EPI). <ul style="list-style-type: none"> ○ TFGe ajustada: 36.09 ml/min/1.32 m² (MDRD) / 37.38 ml/min/1.32 m² (CKD-EPI). Estadio G3b (KDIGO).³² <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin recolección de orina de 24 h o muestra de orina – no se determinó albuminuria. • APP: varicela y sarampión en infancia. • Diagnósticos médicos: retraso mental leve límite, hipotiroidismo primario. ERC etiología desconocida, hiperparatiroidismo secundario. • Toxicomanías: negadas. • AHF: Hermana con ERC en DPCA. • Diuresis: 2.5 L • Índice Bilbrey: 33 puntos – Desnutrición grave. • Medicamentos: Inmunoglobulina G IV (0.6 g/kg) – 1 aplicación (Hace 2 meses). Tacrolimus (1mg) 2-0-1, Prednisona (5 mg) 1-0-0 (Desde hace 1 mes)

- Alteraciones asociadas a Tacrolimus: hipercalemia, hiperglucemia, hipertensión, hiperlipidemia, anemia, síntomas gastrointestinales (diarrea, náusea).⁶³
- Alteraciones asociadas a Prednisona: hiperglucemia, hiperlipidemia, hiperfagia, incremento en requerimiento de proteína, diabetes, síndrome cushingóide, dislipidemia, obesidad y aumento de peso, pérdida muscular, retención de sodio y agua.⁶³

Evaluación Dietética:

- **Vía de alimentación:** oral
- **Evaluación cualitativa**
 - Dieta Habitual: Desayuno (8 am): 1 taza de té con 2 cdas. de azúcar y 1 torta. Almuerzo (11 am): guisado con carne, pollo o papas, 7 a 10 tortillas de maíz y 2 vasos de agua natural. Comida (5 pm): sopa de pasta o arroz, guisado con pollo, carne, papas o frijoles, 6 a 7 tortillas y 2 vasos de agua natural.
 - Frecuencia de consumo: verdura 3/7, fruta 3/7, cereales y tubérculos: 7/7, leguminosas: 5/7, alimentos de origen animal 5/7, leche: 3/7, aceites y grasas: 7/7, azúcares: 3/7.

Calidad de la dieta: elevado consumo de hidratos de carbono de alto a moderado IG, a partir de raciones de cereales y tubérculos (tortilla, pan, arroz y papa) y leguminosas (frijoles). Ingestión elevada de proteína a partir de cereales (tortilla), leguminosas (frijoles) y productos de origen animal (carne de res, puerco y pollo). No incluye diariamente alimentos de todos los grupos, puesto que mantiene un consumo limitado de frutas, verduras y leche. Limita su ingestión de alimentos procesados y aquellos con alto contenido de azúcares añadidos.

- **Evaluación cuantitativa**
 - R24 h (Análisis con Food Processor):

Energía: 41.4 kcal/kg PI/d (54.4 g/kg PA/d) - Proteína: 1.5 g/kg PI/d (2.0 g/kg PA/d)

Energía (Kcal)	Prot. (g)	HC (g)	L (g)	Col (mg)	AGS (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	Fibra (g)
2157	83	330	60.1	115.7	17.7	22.5	15.5	39.6

Calcio (mg)	Sodio (mg)	Potasio (mg)	Hierro (mg)	Magnesio (mg)	Fósforo (mg)	Selenio (mcg)	Zinc (mg)
490	1577	2243	17.1	478.1	1889	57.4	15.1

Vit. C (mg)	Vit. B6 (mg)	Vit. B12 (mcg)	Vit. D (UI)	Folato (mcg)	Omega 3 (g)	Omega 6 (g)
41.7	1.6	3.27	32.6	196	0.68	8.89

% de distribución:

Proteína (%)	HC (%)	Lípidos (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)
15.2	60.2	24.6	7.3	9.2	6.4

% de adecuación Requerimiento / recomendaciones:

Energía (%)	Prot. (%)	HC (%)	L (%)	Col (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)	Fibra (%)
148	199	151	125	57.5	73	61	64	132

Calcio (%)	Sodio (%)	Potasio (%)	Hierro (%)	Magnesio (%)	Fósforo (%)	Selenio (%)	Zinc (%)
49	78	93	220	119	188	103	135

Vit. C (%)	Vit. B6 (%)	Vit. B12 (%)	Vit. D (%)	Folato (%)	Omega 3 (%)	Omega 6 (%)
46	123	133	6	49	37	30

<p>Análisis</p>	<p>Requerimientos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas: 0.6 - 0.8 g/kg/d ^{63, 130} • Hidratos de Carbono: 130 g/d (RDA) ¹⁰⁰ • Ω-6: 30 g/d (AI) / Ω-3: 1.6 g/d (AI) ¹⁰⁰ • Calcio: 1000 mg/d (RDA) / Magnesio: 400 mg/d (RDA) ¹⁰⁰ • Selenio: 55 mcg/d (RDA) / Zinc: 11 mg/d (RDA) / Hierro: 8 mg/d (RDA) ¹⁰⁰ • Vitamina C: 90 mg/d (RDA) / vitamina D: 600 UI (RDA) / vitamina B6: 1.3 mg/d (RDA) / vitamina B12: 2.4 mcg/d (RDA) / Folato: 400 mcg/d (RDA) ¹⁰⁰ <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Energía: 23-35 kcal /kg PI /d ¹³⁰ • Hidratos de carbono: 50-60% ⁶³ • Lípidos: menor o igual a 30% ⁶³ • Fibra: 20 – 30 g/d ¹³⁰ • Colesterol: < 200 mg/d / AGS: < 10 % / AGMI: < 20 % / AGPI: < 10 % ¹³⁰ • Sodio: < 2.4 g/d ¹³⁰ • Potasio: 2.4 g/d ¹³⁰ • Fósforo: 800 – 1000 mg/d ¹³⁰ <p>Problemas nutricios identificados: Desnutrición, disminución de requerimientos nutricios (proteína), ingestión excesiva de proteína, ingestión elevada de energía, ingestión excesiva de hidratos de carbono, ingestión insuficiente de calcio, ingestión elevada de fósforo, valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados, bajo peso, inadecuada selección de alimentos, acceso limitado a alimentos.</p> <p>Diagnósticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingestión excesiva de proteína (147% Adecuación proteína) <i>causada</i> por disminución en los requerimientos de proteína por alteración en la función del injerto renal e incremento en el consumo de proteínas de origen vegetal, <i>evidenciada</i> por alteración de las concentraciones de Urea (65.2 mg/dl), BUN (30.5 mg/dl) y creatinina (1.9 mg/dl). • Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (hiperuricemia, concentración elevada de BUN y creatinina sérica), <i>asociado</i> con alteración en la función del injerto renal, <i>evidenciado</i> por disminución del apetito, astenia y halitosis.
<p>Plan</p>	<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el aporte de proteína a través de la dieta de acuerdo a la función renal actual. • Favorecer la disminución de la producción de desechos nitrogenados, a partir de la disminución de la ingestión de proteína. • Evitar la progresión del daño renal, a partir de la disminución en la ingestión de proteína y la selección de la misma. • Promover cambios para mejorar la calidad de la dieta (mejorar selección de alimentos). • Cubrir el requerimiento de energía y de micronutrientes (calcio, fósforo, vitamina D, hierro, ácido fólico, vitamina B12, magnesio y zinc). <p>Tratamiento nutricio</p> <p>Prescripción real:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plan de alimentación de 1960 kcal (37 kcal /kg PI/d) • Hidratos de carbono: 1184 kcal – 296 g (62 %) • Proteínas: 200 kcal – 50 g (0.9 g/kg PI/d) (10 %) – (45 % AVB) • Lípidos: 576 kcal – 64 g (29 %) • Equivalentes: 12 cereales y tubérculos, 1 leguminosas, 1 verdura, 4 fruta, 1 producto de

	<p>origen animal, 1 leche, 10 aceites y grasas sin proteína, 2 azúcares.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 tiempos de comida / día <p>Prescripción ideal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plan de alimentación de 1450 kcal (35 kcal /kg PALE/d) • Hidratos de carbono: 812 kcal – 203 g (56 %) • Proteínas: 133 kcal – 33.2 g (0.8 g/kg PALE/d) (9 %) – (60 % AVB) • Lípidos: 507 kcal – 56 g (35 %) • Equivalentes: 5 cereales y tubérculos, 1 leguminosas, 1 verdura, 6 fruta, 2 producto de origen animal, 0 leche, 9 aceites y grasas sin proteína, 2 azúcares. • Suplementación oral con Vitamina D: 800 – 1,000 UI / d ^{63,131} - debido a ingestión baja y relevancia para el paciente post trasplantado renal. <p>Vía de administración: oral</p> <p>Educación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alimentos con contenido de proteína. • Selección de fuentes adecuadas de proteína. • Recomendaciones de alimentos con bajo contenido de purinas. • Recomendaciones de alimentos con bajo contenido de sodio. <p>Estrategias para el plan de alimentación: sistema de equivalentes (Anexo 6)</p> <p>Monitoreo: (3 semanas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antropométrico: peso, IMC, % de cambio de peso, CB, AMB. ⁶³ • Bioquímicos: creatinina sérica, BUN, albuminuria, hemoglobina, hematocrito, ferritina, % saturación de transferrina, capacidad total de fijación de hierro, albúmina, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, glucosa. ⁸³ • Dietéticos: apego al plan de alimentación y recomendaciones. Consumo de kilocalorías y proteínas. Adecuación de energía, proteína, lípidos, fibra y micronutrientes (calcio, zinc, vitamina D, vitamina C, vitamina B12, vitamina B6, folato, hierro, fósforo y potasio) a partir de registro de consumo de alimentos de 3 días. Calidad de la dieta (consumo de alimentos procesados o con alto contenido de sodio y de alimentos ricos en purinas, fuentes dietéticas de proteína). ^{54,63,83} • Clínicos: TFGe, signos y síntomas generales y gastrointestinales (apetito, náusea), consumo de medicamentos (inmunosupresores). Reservas de masa magra. ⁶³
--	---

Seguimiento nutricio (31/03/16)	
Subjetivos	<p>Signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asociados con deficiencia de nutrientes: persiste piel seca y depleción de masa magra (clavícula y acromion-hombro) y masa grasa (bíceps, tríceps y cresta iliaca), palidez tegumentaria. • Gastrointestinales: disminución del apetito (7/10) <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hábitos dietéticos: realiza de 4 a 5 comidas a lo largo del día (desayuno 8 a 9 am, almuerzo 11 am, colación 3 pm, comida 5 pm y en ocasiones cena 8 pm). • Cambios en alimentación a partir de consulta previa: incluyó una colación vespertina y agregó la cena en algunos días. Disminuyó la ingestión de alimentos de origen animal y eliminó el consumo de carnes rojas. Disminuyó consumo de sal y discretamente el consumo de tortilla. • Hidratación: 2 a 3 L de agua simple al día. <p>Conocimientos y creencias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocimientos: identifica que los alimentos de origen animal contienen proteína. Reconoce que no debe consumir carnes rojas porque puede incrementar el AU. Sabe que no debe agregar sal a los alimentos, porque esto afecta su función renal. • Adherencia: califica su apego al plan de alimentación con 6/10.

	<ul style="list-style-type: none"> • Barreras percibidas: en casa preparan los alimentos y platillos a los que tienen acceso, de manera que no es posible que sea tan selectivo con los mismos. • Percepciones: en esta ocasión no le resultó fácil el uso de los equivalentes.
Objetivos	<p>Evaluación Antropométrica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medición: <ul style="list-style-type: none"> ○ Peso actual (PA): 39.4 Kg ○ Peso previo: 39.6 Kg ○ Disminución de peso: 200 g ○ Peso ajustado libre de edema (PALE)⁶²: 42.5 kg (NHANES) ○ Peso ideal (PI): 52 kg (NHANES)¹²⁶ ○ PCT: 6 mm (Anterior: 5 mm) ○ PCB: 4 mm (Anterior: 3 mm) ○ PCSesc: 8 mm (Anterior: 7 mm) ○ PCS: 6 mm (Anterior: 6 mm) ○ CB: 21 cm (Anterior: 20.5 cm) ○ AMB: 19.09 cm² (Anterior: 18.5 cm²) • Indicadores <ul style="list-style-type: none"> ○ Delgadez moderada según IMC (16.6 Kg/m²)¹⁰². Masa grasa promedio según sumatoria de pliegues (>P15), PCSe (P 25) y PCT (> P15). Porcentaje de masa grasa (10 %) promedio (P15). Masa muscular reducida según CMB (<P5) y AMB (<P5).^{126,29} <p>Evaluación Bioquímica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 31/03/2016: BUN 28.9 mg/dl (↑), Urea 61.8 mg/dl (↑), Cr 1.99 mg/dl (↑), AU 7.9 mg/dl (↑), Glu 88 mg/dl, sodio (Na) 140 mg/dl, potasio (K) 3.56 mg/dl, calcio (Ca) 9.4 mg/dl, fósforo (P) 4.3 mg/dl, colesterol 135 mg/dl, triglicéridos 98 mg/dl, HDL 50 mg/dl, LDL 62 mg/dl, Hb 13.2 g/dl, Hto 39.2 %, Pla_q 156 /mm³, Albuminuria 359 mg/24h (↑), Volumen 3300 ml.⁶³ <ul style="list-style-type: none"> ○ Previos (10/03/2016): BUN 30.5 mg/dl (↑), Urea 65.2 mg/dl (↑), Cr 1.8 mg/dl (↑), AU 8.1 mg/dl (↑).⁶³ <p>Evaluación Clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • TFGe: 44.9 ml/min/1.73 m² (MDRD) / 46.3 ml/min/1.73 m² (CKD-EPI) <ul style="list-style-type: none"> ○ TFGe ajustada: 34.2 ml/min/1.32 m² (MDRD) / 35.3 ml/min/1.32 m² (CKD-EPI) – Estadio G3b A3 (KDIGO).³² • Padecimiento actual: Post trasplante renal (1 año, 4 meses) con nefropatía por virus BK (VBK) + Fibrosis intersticial y atrofia tubular 20 % • Signos vitales: TA 120/80, FC 80, FR 18 • Dinamometría: <ul style="list-style-type: none"> ○ Brazo derecho: 24 – 26 – 26 kg = máxima 26 kg - 89 % ideal • Medicamentos: Tacrolimus (1mg) 2-0-1, Prednisona (5 mg) 1-0-0, Micofenolato de Mofetil (250 mg) 1-0-0, Ketoconazol (200 mg) ½- 0 -1 (va a iniciar con estas dosis) <ul style="list-style-type: none"> ○ MMF: diarrea, náusea, vómito, anemia.⁵⁴ ○ Ketoconazol: diarrea, dispepsia, náusea. Mejora su absorción con alimentos.¹³² <p>Evaluación Dietética:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluación cualitativa Dieta Habitual: Desayuno (8 am): 1 taza de té con 2 cdas. de azúcar y 1 cuernito. Almuerzo (11 am): guisado con pollo o papas, 9 tortillas de maíz y 2 vasos de agua simple. Colación: 1 ración de fruta. Comida (5 pm): sopa de pasta o arroz, guisado con pollo, papas o frijoles, 6 tortillas y 2 vasos de agua natural. Cena – no diario (9 pm): cereal con leche. Calidad de la dieta: mejoran horarios de alimentación y disminuyen periodos de ayuno

prolongados. Persiste consumo elevado de hidratos de carbono, a partir de tortillas, leguminosas y papa. Limita consumo de purinas a partir de carnes rojas (res y puerco). No incluye de forma consistente verduras, sin embargo actualmente incluye más fruta (1 o 2 raciones al día). Incorpora más raciones de leche durante la semana (4/7). Consumo adecuado de fuentes de calcio y fósforo (tortilla y leche). Ingestión adecuada de alimentos con hierro y potasio (frijoles). Disminuye ingestión de sal y por lo tanto de sodio. Persiste sin incluir refresco u otras bebidas con azúcares añadidos.

• **Evaluación cuantitativa**

Promedio de registro de 3 días (Análisis con Food Processor)

34.7 kcal/ kg PI /d (45.8 kcal/ PA/d) - 1.1 g / kg PI / d (1.5 g/kg PA/d)

Kcal	Prot. (g)	HC (g)	L (g)	Col (mg)	AGS (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	Fibra (g)
1807	59.03	294.6	48.9	181.5	14.8	16.3	13.5	33.4

Calcio (mg)	Sodio (mg)	Potasio (mg)	Hierro (mg)	Magnesio (mg)	Fósforo (mg)	Selenio (mcg)	Zinc (mg)
561	1446	1929	12.5	392.6	1535	56.3	10.1

Vit C (mg)	Vit B6 (mg)	Vit B12 (mcg)	Vit D (UI)	Folato (mcg)	Omega 3 (g)	Omega 6 (g)
37.5	1.5	1.7	35.4	262.2	0.53	7.25

• **% de distribución:**

Proteína (%)	HC (%)	Lípidos (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)
12	63	25	7	8	6.7

• **% de adecuación prescripción y recomendaciones:**

Kcal (%)	Prot. (%)	HC (%)	L (%)	Col (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)	Fibra (g)
95	118	99	77	90	70	53	67	111

Calcio (%)	Sodio (%)	Potasio (%)	Hierro (%)	Magnesio (%)	Fósforo (%)	Selenio (%)	Zinc (%)
56	60	80.3	150	98	153	102	92

Vit. C (%)	Vit. B6 (%)	Vit. B12 (%)	Vit. D (%)	Folato (%)	Omega 3 (%)	Omega 6 (%)
42	123	70	6	66	33	25

Análisis

Requerimientos:

- Proteínas: 0.6 - 0.8 g/kg/d ^{63,130}
- Hidratos de Carbono: 130 g/d (RDA) ¹⁰⁰
- Ω-6: 30 g/d (AI) / Ω-3: 1.6 g/d (AI) ¹⁰⁰
- Calcio: 1000 mg/d (RDA) / Magnesio: 400 mg/d (RDA) ¹⁰⁰
- Selenio: 55 mcg/d (RDA) / Zinc: 11 mg/d (RDA) / Hierro: 8 mg/d (RDA) ¹⁰⁰
- Vitamina C: 90 mg/d (RDA) / vitamina D: 600 UI (RDA) / vitamina B6: 1.3 mg/d (RDA) / vitamina B12: 2.4 mcg/d (RDA) / Folato: 400 mcg/d (RDA). ¹⁰⁰

Recomendaciones:

- Energía: 35 kcal /kg PI /d ¹³⁰
- Hidratos de carbono: 60% ⁶³
- Lípidos: menor o igual a 30% ⁶³

	<ul style="list-style-type: none"> • Fibra: 25 g/d ¹³⁰ • Colesterol: < 200 mg/d / AGS: < 10 % / AGMI: < 20 % / AGPI: < 10 % ¹³⁰ • Sodio: < 2.4 g/d ¹³⁰ • Potasio: 2.4 g/d ¹³⁰ • Fósforo: 1000 mg/d ¹³⁰ <p>Problemas nutricios identificados: desnutrición, ingestión elevada de proteína, ingestión insuficiente de calcio y vitamina D, consumo insuficiente de vitamina C, ingestión insuficiente de omega 3, posible interacción fármaco-nutrimiento (MMF), bajo peso, inadecuada selección de alimentos, acceso limitado a alimentos.</p> <p>Diagnósticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición <i>asociada</i> a condición clínica (post trasplante y ERC), <i>evidenciada</i> por bajo peso (IMC 16 Kg/m²), masa muscular reducida según CMB (<P5) y AMB (<P5) y colesterol sérico (135 mg/dl). • Inadecuada selección de alimentos, <i>causada</i> por acceso limitado a los alimentos recomendados (barrera socioeconómica), <i>evidenciado</i> por bajo peso (IMC: 16 kg/m²) y pobre calidad de la dieta de acuerdo a anamnesis nutricia y evaluación dietética cualitativa.
<p>Plan</p>	<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Favorecer el incremento del peso corporal actual. • Prevenir depleción de la masa magra. • Promover el apego a las recomendaciones nutricionales, utilizando herramientas más adecuadas. • Prevenir mayor deterioro de la función del injerto renal, a partir de la disminución en la ingestión de proteína. • Reducir las complicaciones asociadas al incremento en la dosis de inmunosupresores (MMF). • Cubrir el requerimiento de energía y de micronutrientos (calcio, fósforo, vitamina D, hierro, ácido fólico, vitamina B12, magnesio y zinc). <p>Tratamiento nutricional</p> <p>Prescripción real:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plan de alimentación de 1945 kcal (37 kcal/ kg PI/d) • Hidratos de carbono: 1196 kcal – 299 g (61 %) • Proteínas: 200 kcal – 50 g (10 %) – (40 % AVB) (0.9 g/kg PI/d) • Lípidos: 549 kcal – 61 g (29 %) • Equivalentes: 14 cereal, 1 leguminosas, 1 verdura, 3 fruta, 2 alimentos de origen animal, 0 leche, 10 aceites y grasas, 2 azúcares. <p>Prescripción ideal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mismo plan de alimentación que en la prescripción ideal de la intervención previa, pues no se ha modificado función renal, ni ha habido cambios importantes en la composición corporal. • Recomendaciones para incluir alimentos con mayor contenido de vitamina C (frutas y verduras: naranja, toronja, limón, lima, papaya, guayaba, melón, sandía, brócoli, pimiento, jitomate, etc.) debido a ingestión baja. • Suplementación oral con Vitamina D: 800 UI / d ¹³¹ (1 tableta al día de Valmetrol 400 UI administrar con alimentos, pero no con medicamentos) - debido a ingestión baja y relevancia para el paciente post trasplantado renal. • Suplementación oral de Calcio: 600 mg/d (1 tableta de Caltrate D que aporta además 400 UI de vitamina D, administrar con alimentos, pero no con medicamentos) – debido a ingestión baja del mismo, con el objetivo de cubrir al menos 1000 mg/d ¹³⁰ • Recomendaciones nutricias para reducir o evitar los efectos del uso de inmunosupresores en el estado nutricional. <p>Vía de administración: oral - 5 tiempos de comida / día</p>

	<p>Educación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Importancia de horarios de alimentación. • Sugerencias de platillos para ajustar alimentación de acuerdo al menú proporcionado. <p>Estrategias para el plan de alimentación: ejemplo de menú con opciones de alimentos para 3 días.</p> <p>Monitoreo: (1 mes)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antropométrico: peso, IMC, % de cambio de peso, % grasa corporal, CB, AMB. ⁶³ • Bioquímicos: creatinina sérica, BUN, albuminuria, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, glucosa. ⁸³ • Dietéticos: apego al plan de alimentación y recomendaciones (horarios de alimentación). Consumo de kilocalorías y proteínas. Adecuación de energía, proteína, lípidos, fibra y micronutrientes (calcio, zinc, vitamina D, vitamina C, vitamina B12, vitamina B6, folato, hierro, fósforo y potasio) a partir de registro de consumo de alimentos de 3 días. Calidad de la dieta (alimentos ricos en purinas, fuentes dietéticas de proteína). ^{63,83} • Clínicos: TFGe, signos y síntomas generales y gastrointestinales (apetito, náusea), consumo de medicamentos (inmunosupresores). Reservas de masa magra y grasa. ⁶³
--	--

Seguimiento nutricio (28/04/16)	
Subjetivos	<p>Signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gastrointestinales: náusea, disminución del apetito (6/10). <p>Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios negativos a partir de consulta previa: disminuyó el número de comidas, en ocasiones no respetó horarios de alimentación y mantuvo ayunos prolongados. No mantuvo recomendaciones sobre consumo de alimentos con purinas, incluyó carne de puerco y algunos embutidos. • Hidratación: 2 a 3 L de agua simple al día. • Actividad física: sedentario. <p>Conocimientos y creencias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocimientos: reconoce que debe mejorar sus horarios de alimentación. Identifica que debe restringir su ingestión de alimentos de origen animal. Sabe que no debe consumir sal en exceso pues puede perjudicar la función del injerto. Identifica que debe tener un adecuado consumo de agua simple y evitar otras bebidas, para cuidar la función del injerto. • Adherencia: califica su apego al plan de alimentación con 6/10. • Barreras percibidas: su madre no estuvo en casa algunos días (1 semana), de manera que no comió de la misma manera. • Percepciones: consumo menor de alimentos debido a disminución del apetito y a la ausencia de su madre.
Objetivos	<p>Evaluación Antropométrica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medición: <ul style="list-style-type: none"> ○ Peso actual (PA): 39 Kg ○ Peso previo: 39.4 Kg ○ Pérdida de peso: 400 g (1 %) ○ Peso ajustado libre de edema (PALE) ⁶²: 42.5 kg ○ Peso ideal (PI): 52 kg (NHANES) ¹²⁶ ○ PCT: 7 mm (Anterior: 6 mm – Inicial 5 mm) ○ PCB: 5 mm (Anterior: 4 mm – Inicial: 3 mm) ○ PCSesc: 8 mm (Anterior: 8 mm – Inicial: 7mm) ○ PCS: 6 mm (Anterior 6 mm – Inicial: 6 mm) ○ CB: 21 cm (Anterior: 21 cm – Inicial: 20.5 cm) ○ AMB: 18.1 cm² (Anterior: 19.09 cm² – Inicial 18.5 cm²)

• **Indicadores**

- Delgadez moderada según IMC (16.4 Kg/m²)¹²⁸. Masa grasa promedio según sumatoria de pliegues (P25), PCSe (P25) y PCT (P25). Porcentaje de masa grasa (10.7 %) promedio (P15). Masa muscular reducida según CMB (<P5) y AMB (<P5).^{126,129}

Evaluación Bioquímica:

Fecha	BUN (mg/dl)	Urea (mg/dl)	Cr (mg/dl)	AU (mg/dl)	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Ca (mg/dl)	P (mg/dl)	Mg (mg/dl)	Albumina urinaria (mg/24h)
28/04	18.4	39.3	1.77 (↑)	7.6	141	3.4 (↓)	9.8	4.16	1.7 (↓)	235 (↑)
31/03	28.9 (↑)	61.8 (↑)	1.99 (↑)	7.9 (↑)	140	3.56	9.4	4.3		359 (↑)
10/03	30.5 (↑)	65.2 (↑)	1.8 (↑)	8.1 (↑)						

Evaluación Clínica:

- **TFGe: 51.4 ml/min/1.73 m² (MDRD) / 53.3 ml/min/1.73 m² (CKD-EPI)**
 - **TFGe ajustada: 39.2 ml/min/1.32 m² (MDRD) / 40.6 ml/min/1.32 m² (CKD-EPI) – Estadio G3b A3 (KDIGO).**³²
- **Padecimiento actual:** Post trasplante renal (1 año, 5 meses) con nefropatía por virus BK
- **Dinamometría:**
 - Brazo derecho: 26 kg – 26 kg – 25 kg = máxima 26 kg – (89 % del punto de corte)
- **Medicamentos:** Tacrolimus (1mg) 1-0-1, Prednisona (5 mg) 1-0-0, Micofenolato de Mofetil (250 mg) 1-0-1, Ketoconazol (200 mg) ½- 0 -0 (dosis desde 14/04/16)

Evaluación Dietética:

- **Vía de alimentación:** oral
- **Evaluación cualitativa**
 - Dieta Habitual: Desayuno (8 am): 1 taza de té con 1 cda. de azúcar y 1 cuernito o 1 bolillo. Almuerzo (11 am): sopa de pasta, arroz o guisado con papas, 7 tortillas de maíz y 2 vasos de agua natural. Colación: en ocasiones 1 ración de fruta. Comida (5 pm): sopa de pasta o arroz, guisado con pollo, papas o frijoles, 6 tortillas y 2 vasos de agua natural. Cena: en ocasiones 1 lata de Nepro LP.

Calidad de la dieta: Persiste ingestión elevada de hidratos de carbono de índice glucémico de moderado a alto y bajo contenido de fibra, a partir de tortilla, pan, pasta, papa y arroz, aunque disminuye discretamente el consumo de tortilla. No es consistente con el consumo de fruta y verdura, es posible que mantenga ingestión baja de algunas vitaminas hidrosolubles (vitamina C). Mantiene ingestión adecuada de hierro a partir de leguminosas. Incluye fuentes dietéticas de fósforo orgánico. Mantiene un consumo adecuado de agua simple (1.5 a 2 L al día).

• **Evaluación cuantitativa**

Promedio de registro de alimentos (diario) de 3 días (Análisis con Food Processor)

30 kcal/ kg PI / d (40 kcal/kg PA/d) - 1.1 g / kg PI / d (1.5 g/kd PA/d)

Kcal	Prot (g)	HC (g)	L (g)	Col (mg)	AGS (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	Fibra (g)
1556	61.4	199.9	60.1	301.5	17.9	23.05	12.9	23.3

Calcio (mg)	Sodio (mg)	Potasio (mg)	Hierro (mg)	Magnesio (mg)	Fósforo (mg)	Selenio (mcg)	Zinc (mg)
387.8	1804	1678	9.5	271.1	1148	61.4	6.97

Vit. C (mg)	Vit. B6 (mg)	Vit. B12 (mcg)	Vit. D (UI)	Folato (mcg)	Omega 3 (g)	Omega 6 (g)
52.8	1.38	1.17	2.7	161.8	0.60	9.24

• **% de distribución:**

Protina (%)	HC (%)	Lípidos (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)
15	51	34	10	13	7

• **% de adecuación prescripción y recomendaciones:**

Kcal (%)	Prot (%)	HC (%)	L (%)	Col (%)	AGS (%)	AGMI (%)	AGPI (%)	Fibra (%)
79.3	122	67.5	93	150	100	86	70	77

Calcio (%)	Sodio (%)	Potasio (%)	Hierro (%)	Magnesio (%)	Fósforo (%)	Selenio (%)	Zinc (%)
38.7	75	70	118	67.7	114	111	62

Vit. C (%)	Vit. B6 (%)	Vit. B12 (%)	Vit. D (%)	Folato (%)	Omega 3 (%)	Omega 6 (%)
58.6	106	48.7	0.4	40	37.5	30.8

Análisis

Requerimientos:

- Proteínas: 0.6 - 0.8 g/kg/d ^{63, 130}
- Hidratos de Carbono: 130 g/d (RDA) ¹⁰⁰
- Ω-6: 30 g/d (AI) / Ω-3: 1.6 g/d (AI) ¹⁰⁰
- Calcio: 1000 mg/d (RDA) / Magnesio: 400 mg/d (RDA) ¹⁰⁰
- Selenio: 55 mcg/d (RDA) / Zinc: 11 mg/d (RDA) / Hierro: 8 mg/d (RDA) ¹⁰⁰
- Vitamina C: 90 mg/d (RDA) / vitamina D: 600 UI (RDA) / vitamina B6: 1.3 mg/d (RDA) / vitamina B12: 2.4 mcg/d (RDA) / Folato: 400 mcg/d (RDA) ¹⁰⁰

Recomendaciones:

- Energía: 35 kcal /kg PI /d ¹³⁰
- Hidratos de carbono: 60% ⁶³
- Lípidos: menor o igual a 30% ⁶³
- Fibra: 25 g/d ¹³⁰
- Colesterol: < 200 mg/d / AGS: < 10 % / AGMI: < 20 % / AGPI: < 10 % ¹³⁰
- Sodio: < 2.4 g/d ¹³⁰
- Potasio: 2.4 g/d ¹³⁰
- Fósforo: 1000 mg/d ¹³⁰

Problemas nutricios identificados: ingestión excesiva de proteína, desnutrición, bajo peso, ingestión disminuida de calcio y vitamina D, ingestión disminuida de ácido grasos esenciales, ingestión disminuida de ácido fólico y vitamina B12, ingestión disminuida de Zn, valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados, interacción fármaco-nutrimiento (fármaco-estado nutricional, por efectos secundarios de Micofenolato de Mofetil), paciente no se encuentra listo para el cambio en la dieta, adherencia limitada a recomendaciones nutricias, inadecuada selección de alimentos, acceso limitado a alimentos.

Diagnósticos:

- Adherencia limitada a recomendaciones nutricias *causada* por falta de reconocimiento de la importancia de hacer cambios en la alimentación y condición socioeconómica, *evidenciado* por incapacidad de lograr los resultados antropométricos y dietéticos esperados (ingestión de proteína).
- Interacción fármaco-nutrimiento (fármaco-estado nutricional), *causada* por el uso sostenido de

agentes inmunosupresores (Micofenolato de Mofetil), *evidenciado* por disminución del apetito y náuseas, que se presentan después del consumo del medicamento y que limitan su ingestión.

Plan

Objetivos:

- Prevenir mayor pérdida de peso corporal y de las reservas musculares.
- Promover el mantenimiento de la función del injerto renal, a partir de la disminución en la ingestión de proteína y optimizando la calidad de la misma.
- Reducir las implicaciones nutricias asociadas al incremento en la dosis de inmunosupresores (MMF).
- Cubrir el requerimiento de energía y de micronutrientos (calcio, fósforo, vitamina D, hierro, ácido fólico, vitamina B12, magnesio y zinc).

Tratamiento nutricional

Prescripción real:

- Plan de alimentación de 1710 kcal (**33 kcal/kg PI/d**)
- Hidratos de carbono: 1076 kcal – 269 g (**63 %**)
- Proteínas: 172 kcal – 43 g (**10 %**) (**0.8 g/kg PI/d**)
- Lípidos: 459 kcal – 51 g (**27 %**)
- Equivalentes: 13 cereal, 1 leguminosas, 1 verdura, 2 fruta, 1 producto de origen animal, 0 leche, 9 aceites y grasas, 2 azúcares.
- 1 lata de Nepro LP (donación) por días alternados (3 días a la semana), debido a la disminución en el apetito y la presencia de náusea, y con el objetivo de que lo incluya en la cena y no omita la misma, además de promover una ingestión más adecuada de micronutrientos. En conjunto con el plan de alimentación le daría un aporte de:

Energía: 2191 kcal (42 kcal/kg PI/d)

Hidratos de carbono: 1316 kcal (60 %)

Proteína: 50 g (0.9 g/kg PI/d) (9%) (45 % AVB)

Lípidos: 663 kcal (31 %)

Prescripción ideal:

Días con Nepro LP	Días sin Nepro LP
- Plan de alimentación de 1340 kcal - Hidratos de carbono: 776 kcal–194 g (58 %) - Proteínas: 108 kcal – 27 g (8 %) - Lípidos: 459 kcal – 51 g (34 %) - Equivalentes: 5 cereales y tubérculos, 1 leguminosas, 1 verdura, 5 fruta, 1 producto de origen animal, 0 leche, 9 aceites y grasas sin proteína, 2 azúcares. Energía: 1815 kcal (35 kcal/kg PI/d) Hidratos de carbono: 1018 kcal (57 %) Proteína: 34 g (0.8 g/kg PALE/d) (7%) – (60 % AVB) Lípidos: 663 kcal (36 %)	- Plan de alimentación de 1830 kcal (35 kcal / kg PI / d) – con peso ideal para promover incremento de peso - Hidratos de carbono: 1056 kcal – 246 g (58 %) - Proteínas: 132 kcal – 33 g (0.8 g/ kg PA/d) (7 %) – (60 % AVB) - Lípidos: 639 kcal – 71 g (35 %) - Equivalentes: 8 cereales y tubérculos, 1 leguminosas, 1 verdura, 6 fruta, 1 producto de origen animal, 0 leche, 13 aceites y grasas sin proteína, 3 azúcares.

- Suplementación oral con Vitamina D: 800 UI / d ¹³¹ (1 tableta al día de Valmetrol 400 UI administrar con alimentos, pero no con medicamentos) - debido a ingestión baja y relevancia para el paciente post trasplantado renal.
- Suplementación oral de Calcio: 600 mg/d (1 tableta de Caltrate D que aporta además 400 UI de vitamina D, administrar con alimentos, pero no con medicamentos) – debido a ingestión baja del mismo, con el objetivo de cubrir al menos 1000 mg/d ¹³⁰
- Recomendaciones para incluir alimentos con mayor contenido de vitamina C (frutas y verduras: naranja, toronja, limón, lima, papaya, guayaba, melón, sandía, brócoli, pimiento,

jitomate, etc.) debido a ingestión baja.¹³³

- Recomendaciones para incluir alimentos con mayor contenido de magnesio (espinaca, acelga, verdolaga, calabaza, nuez, aguacate, plátano, queso, cereales integrales, etc.), debido a ingestión baja y a concentraciones séricas disminuidas.¹³³

Vía de administración: oral - 5 tiempos de comida / día

Educación:

- Recomendaciones para controlar síntomas gastrointestinales asociados al uso de agentes inmunosupresores.
 - Fraccionar alimentación (incluir varios tiempos de comida), evitar alimentos con olor muy fuerte o muy condimentados, mantener ventilada el área donde se preparan los alimentos, recibir aire fresco, tomar agua natural, etc.

Estrategias para el plan de alimentación:

- Ejemplo de menú con opciones de alimentos para 3 días.
- Establecimiento de metas:
 - Incluir alimentos de origen animal únicamente en un tiempo de comida durante el día (almuerzo o comida).
 - Incluir al menos 2 raciones de fruta al día (1 en el almuerzo y 1 en la colación).
 - Disminuir el consumo de 2 tortillas en el almuerzo y 2 tortillas en la comida.

Monitoreo: (1 mes)

- Antropométrico: peso, IMC, % de cambio de peso, % grasa corporal, CB, AMB.^{62,63}
- Bioquímicos: creatinina sérica, BUN, albuminuria, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, glucosa.⁸³
- Dietéticos: apego al plan de alimentación y recomendaciones. Cumplimiento de metas, utilizando una escala tipo Likert (1 siendo sin cumplimiento y 5 cumplió totalmente). Consumo de kilocalorías y proteínas (gramos por kilogramo de peso). Adecuación de energía, proteína, lípidos, fibra y micronutrientes (calcio, zinc, vitamina D, vitamina C, vitamina B12, vitamina B6, folato, hierro, fósforo y potasio) a partir de registro de consumo de alimentos de 3 días. Valorar uso de multivitamínico.^{63,83}
- Clínicos: TFGe, signos y síntomas generales y gastrointestinales (apetito, náusea), consumo de medicamentos (inmunosupresores), presión arterial. Reservas de masa magra y grasa.^{62,63}

Conclusiones

El trasplante renal exitoso corrige en gran medida las anormalidades metabólicas asociadas con el síndrome urémico y el tratamiento de diálisis en pacientes con enfermedad renal crónica, sin embargo, los efectos secundarios de los medicamentos inmunosupresores y el cambio en el estilo de vida después del trasplante, pueden dar lugar a otras alteraciones metabólicas que, junto con las comorbilidades preexistentes, tienen un impacto significativo en los resultados de salud a corto y a largo plazo para los receptores de trasplante renal.

El proceso de atención nutricia resulta de gran importancia en todas las fases del trasplante renal, debido a que el estado nutricional tiene relevancia en los resultados del paciente y del injerto renal. En relación a esto, es importante iniciar intervenciones nutricias de manera oportuna y mantener un monitoreo nutricional estrecho para promover la adopción de hábitos de alimentación y de estilo de vida más saludables en los receptores de trasplante renal, con el objetivo de mejorar su pronóstico y prevenir complicaciones. En todas las fases del trasplante los requerimientos nutricios pueden modificarse, incluso debido a la presencia de complicaciones, de manera que las estrategias dietéticas deben ser individualizadas y específicas para cada paciente receptor de trasplante renal.

En contraste con el pensamiento general, la libertad de la dieta después del trasplante renal no siempre se asocia con una mejor nutrición, un estado nutricional subóptimo puede identificarse en pacientes post trasplantados, y estos son datos que con frecuencia se subestiman y son escasos en esta población. Incluso la evidencia sobre el manejo nutricional del paciente post trasplantado se encuentra orientada a prevenir las complicaciones metabólicas de la terapia inmunosupresora, más que a abordar el desgaste proteico-energético que puede presentarse.

El caso que se presenta es distinto al patrón que caracteriza a pacientes receptores de trasplante renal, las condiciones socioeconómicas y la patología han tenido un impacto en el estado nutricional del paciente, al grado que se identifica desnutrición. El estado nutricional subóptimo es una condición que precede al trasplante y que pudo agravarse más por el deterioro del injerto renal y la enfermedad renal crónica asociada, estos aspectos son relevantes porque pueden estar asociados con la supervivencia del injerto renal.

El caso contrasta con la información que habitualmente indica la evidencia, es un paciente post trasplantado con bajo peso, sin alteraciones en la glucosa, con presión arterial en metas, con un perfil de lípidos sin alteración, y con datos de desnutrición. Aunado a estos datos, el paciente presenta alteración en su TFGe. Con base en estos antecedentes resulta pertinente hacer ciertas restricciones dietéticas que

favorezcan la prevención de la progresión del daño renal, pero que no deterioren aún más su estado nutricional.

El abordaje nutricional entonces resulta aún más complicado debido a las condiciones económicas y el nivel sociocultural del paciente, que le impiden llevar una dieta más variada y completa, y que además dificultan la comprensión sobre la relevancia de los cambios dietéticos y la manera de aplicarlos de forma consistente. Todos estos aspectos condicionan de forma importante la adherencia al tratamiento nutricional y son aspectos que el nutriólogo clínico debe identificar y abordar para identificar la mejor estrategia nutricional que tenga un impacto positivo en los resultados clínicos del paciente.

En la actualidad, realmente resulta insuficiente la evidencia para guiar la práctica clínica en relación al tratamiento nutricional en el paciente receptor de trasplante renal, y aun es más escasa la información sobre el abordaje nutricional en las complicaciones derivadas del mismo, por lo que para esta población específica se requieren más ensayos clínicos en el área de nutrición; sobre estrategias que el nutriólogo clínico pueda aplicar de forma consistente y que busquen mejorar los resultados de salud en el paciente.

Formato de Escala de Malnutrición e inflamación. ^{66,67}

(A) Factores relacionados con la historia clínica del paciente			
1 - Cambio en el peso neto tras diálisis (cambio total en los últimos 3 a 6 meses)			
0	1	2	3
Ningún descenso en el peso neto o pérdida de peso < 0,5 kg	Pérdida de peso mínima (> 0,5 kg pero < 1 kg)	Pérdida de peso mayor de 1 kg pero menor que el 5%	Pérdida de peso > 5%
2 - Ingesta dietética			
0	1	2	3
Buen apetito sin deterioro del patrón de ingesta dietética	Ingesta dietética de sólidos algo por debajo de lo óptimo	Moderado descenso generalizado hacia una dieta totalmente líquida	Ingesta líquida hipocalórica o inanición
3 - Síntomas gastrointestinales (GI)			
0	1	2	3
Sin síntomas, con buen apetito	Síntomas leves, poco apetito o náuseas ocasionales	Vómitos ocasionales o síntomas gastrointestinales moderados	Diarrea frecuente o vómitos o severa anorexia
4 - Capacidad funcional (discapacidad funcional relacionada con factores nutricionales)			
0	1	2	3
Capacidad funcional normal o mejorada, se siente bien	Dificultad ocasional con la deambulación basal o se siente cansado frecuentemente	Dificultades con otras actividades autónomas (p.ej., ir al baño)	Permanece en cama/sentado o realiza poca o ninguna actividad física
5 - Comorbilidades, incluida cantidad de años en diálisis			
0	1	2	3
En diálisis desde hace menos de 1 año, por lo demás, saludable	En diálisis por 1 a 4 años o comorbilidades leves (excluyendo comorbilidades graves)	En diálisis por más de 4 años o comorbilidades moderadas (incluyendo una comorbilidad grave)	Comorbilidad severa o múltiple (2 o más comorbilidades graves)
(B) Examen físico (según la valoración global subjetiva)			
6 - Depósitos grasos disminuidos o pérdida de grasa subcutánea (debajo de los ojos, tríceps, rodillas, pecho)			
0	1	2	3
Normal (sin cambios)	Leve	Moderada	Severa
7 - Signos de pérdida de masa muscular (sienes, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodillas, interóseos)			
0	1	2	3
Normal (sin cambios)	Leve	Moderada	Severa
(C) Índice de masa corporal			
8 - Índice de masa corporal: (IMC) = peso (kg) / talla ² (m)			
0	1	2	3
IMC ≥ 20	IMC = 18 a 19,99	IMC = 16 a 17,99	IMC < 16
(D) Parámetros de laboratorio			
9 - Albúmina sérica			
0	1	2	3
Albúmina ≥ 4 g/dl	Albúmina = 3,5 a 3,9 g/dl	Albúmina = 3 a 3,4 g/dl	Albúmina < 3 g/dl
10 - TIBC sérica (capacidad total de fijación del hierro)*			
0	1	2	3
TIBC ≥ 250 mg/dl	TIBC = 200 a 249 mg/dl	TIBC = 150 a 199 mg/dl	TIBC < 150 mg/dl
Score total = sumatoria de los 10 componentes de arriba			

Anexo 3. Referencias para evaluación antropométrica ^{62, 129}

Complejón Corporal = talla en cm / circunferencia de muñeca en cm

	Hombre	Mujer
Complejón pequeña	<10.5	> 11.0
Complejón mediana	9.6 a 10.5	10.1 a 11.0
Complejón grande	<9.6	<10.1

Tabla 1. Complejón Corporal por Anchura de Codo ¹²⁹

Age (y)	Small	Medium	Large
Men			
18-24	≤6.6	>6.6 and <7.7	≥7.7
25-34	≤6.7	>6.7 and <7.9	≥7.9
35-44	≤6.7	>6.7 and <8.0	≥8.0
45-54	≤6.7	>6.7 and <8.1	≥8.1
55-64	≤6.7	>6.7 and <8.1	≥8.1
65-74	≤6.7	>6.7 and <8.1	≥8.1
Women			
18-24	≤5.6	>5.6 and <6.5	≥6.5
25-34	≤5.7	>5.7 and <6.8	≥6.8
35-44	≤5.7	>5.7 and <7.1	≥7.1
45-54	≤5.7	>5.7 and <7.2	≥7.2
55-64	≤5.8	>5.8 and <7.2	≥7.2
65-74	≤5.8	>5.8 and <7.2	≥7.2

Peso ajustado libre de edema = peso actual + [(Peso ideal – peso actual) x 0.25] ⁶²

Tabla 6. Percentiles de Peso, Pliegue Cutáneo Tricipital y Subescapular y AMB para hombres y mujeres de complejión **mediana**. (55-74 años)^{62, 129}

Height		Weight (kg)								Triceps (mm)					Subscapular (mm)					Bone-Free AMA (cm ²)																				
Inches	cm	n	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95										
Men																																								
62	157	49	50*	54*	59	68	77	81*	85*				5	12	25					11	19	27											39	48	61					
63	160	89	51*	57	60	70	80	82	87*				7	7	11	20	23			8	10	15	26	28								36	38	50	60	63				
64	163	210	55	59	62	71	82	83	91				5	6	6	10	17	20	26	6	7	9	15	25	27	35	35	39	40	51	64	66	71							
65	165	335	56	60	64	72	83	86	89				5	6	7	11	17	19	24	7	8	9	17	25	29	31	35	38	41	52	63	65	72							
66	168	405	57	62	66	74	83	84	89				6	6	7	12	18	19	22	7	9	10	16	25	28	31	34	39	42	51	60	62	67							
67	170	509	59	64	66	78	87	89	94				5	6	7	12	18	20	23	7	9	10	17	26	29	34	35	39	42	52	65	67	70							
68	173	413	62	66	68	78	89	95	101				6	7	8	12	18	21	23	7	9	10	17	26	29	32	37	40	42	52	65	67	70							
69	175	366	62	66	68	77	90	93	99				5	6	7	12	19	22	25	6	8	9	16	25	28	30	31	36	40	51	62	65	72							
70	178	248	62	68	71	80	90	95	101				6	7	7	11	18	19	21	7	9	10	16	25	27	30	36	41	44	53	63	65	68							
71	180	146	68	70	72	84	94	97	101				5	6	6	11	16	17	20	7	9	10	15	25	26	31	36	42	44	56	65	67	71							
72	183	81	66*	65	69	81	96	97	101*				6	8	11	19	20																	27	39	50	58	59		
73	185	35	68*	72*	79	88	93	99*	103*				8	13	16																					43	56	67		
74	188	11	69*	73*	76*	95	98*	101*	104*				11																								56			
Women																																								
58	147	105	40	44	49	57	72	82	85				5	13	17	28	40	40	41	3	7	10	25	37	43	48	21	23	25	32	46	47	51							
59	150	198	47	49	52	62	74	78	86				12	15	18	26	34	38	41	8	9	11	23	32	36	43	24	26	27	35	44	48	48							
60	152	358	47	50	52	65	76	79	86				13	17	18	25	33	34	38	8	10	12	22	34	36	40	21	24	26	35	45	49	57							
61	155	543	49	51	54	64	78	81	86				13	16	18	25	35	37	42	8	10	10	20	33	36	42	22	24	26	34	44	49	52							
62	157	576	49	53	54	64	78	82	88				13	15	17	24	33	36	39	7	8	10	20	33	36	38	24	25	26	35	45	47	54							
63	160	551	52	54	55	65	79	83	89				12	14	16	24	32	35	38	8	8	10	18	32	37	41	24	26	27	35	44	45	51							
64	163	406	51	54	57	66	78	81	87				12	14	16	25	33	34	37	7	9	10	17	30	33	38	21	24	26	33	44	46	49							
65	165	307	54	56	59	67	78	84	88				14	16	17	24	33	35	39	7	8	9	17	30	35	37	24	25	27	34	44	45	50							
66	168	119	54	57	57	66	79	85	88				12	13	16	24	33	33	36	6	7	8	16	30	31	34	24	26	27	33	41	43	49							
67	170	63	51*	59	61	72	82	85	89*				17	17	27	35	35																			27	28	32	41	43
68	173	28	52*	56*	59*	70	83*	86*	90*				25																								36			
69	175	5	53*	57*	60*	72*	84*	87*	91*																															
70	178	1	54*	58*	61*	73*	85*	88*	92*																															

Tabla 7. Percentiles de Peso, Pliegue Cutáneo Tricipital y Subescapular y AMB para hombres y mujeres de complejión **grande**. (55-74 años)^{62, 129}

Height		Weight (kg)								Triceps (mm)					Subscapular (mm)					Bone-Free AMA (cm ²)																					
Inches	cm	n	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95	5†	10	15	50	85	90	95											
Men																																									
62	157	7	54*	59*	63*	77*	91*	95*	100*																																
63	160	12	55*	60*	64*	80	92*	96*	101*				15																								57				
64	163	20	57*	62*	65*	77	94*	97*	102*				21																								44				
65	165	36	58*	63*	73	79	89	98*	103*				11	14	22																					44	59	66			
66	168	58	59*	67	73	80	101	102	105*				7	8	13	21	25																				43	47	56	67	72
67	170	114	65	71	73	85	103	108	112				6	8	9	16	21	25	27	8	11	12	20	35	35	38	41	43	44	56	71	73	79								
68	173	128	67	71	73	83	95	98	111				6	7	8	13	20	21	23	8	10	11	18	27	30	32	41	43	46	57	69	70	74								
69	175	131	65	70	74	84	96	98	105				6	7	8	12	18	20	23	7	11	11	19	27	30	33	40	45	45	58	70	72	79								
70	178	144	68	73	77	87	102	104	117				5	6	8	14	22	25	31	9	11	13	20	30	33	37	43	48	50	59	70	71	87								
71	180	95	65*	70	70	84	102	109	111*				6	6	13	18	22																				46	47	54	70	75
72	183	72	67*	76	81	90	108	112	112*				8	8	13	23	26																				47	48	59	73	78
73	185	23	68*	73*	76*	88	105*	108*	113*				11																									59			
74	188	15	69*	74*	78*	89	106*	109*	114*				12																									54			
Women																																									
58	147	14	53*	59*	63*	92	95*	99*	104*				45																								50				
59	150	26	54*	59*	63*	78	95*	99*	105*				36																								49				
60	152	72	54*	65	69	78	87	88	105*				25	26	35	44	45																				28	33	41	58	60
61	155	117	64	68	69	79	94	95	106				18	22	24	33	40	44	46	13	16	19	29	40	43	48	31	32	34	44	59	61	71								
62	157	126	59	61	63	82	93	101	111				19	24	24	32	40	43	50	13	19	22	30	39	48	53	28	29	34	43	59	63	76								
63	160	154	61	65	67	80	100	102	118				20	24	25	33	41	43	45	13	15	16	29	40	45	51	27	32	33	41	56	62	67								
64	163	147	60	65	67	77	97	102	119				18	22	23	29	42	46	50	10	12	16	24	41	46	55	28	29	32	41	54	60	78								
65	165	117	60	66	69	80	98	102	111				15	17	20	30	43	44	46	8	9	12	26	42	46	48	29	32	32	42	53	57	65								
66	168	64	57*	60	63	82	98	105	109*				18	18	27	35	40																				31	31	40	57	58
67	170	40	58*	64*	68	80	105	104*	109*				22	32	44																						30	40	58		
68	173	17	58*	64*	68*	79	100*	104*	110*				26																									48			
69	175	7	59*	65*	69*	85*	101*	105*	110*																																

Tabla 10. Ecuaciones para estimar densidad corporal de la suma de pliegues ^{62, 129}

Age Range (y)	Equations for Men	Age Range (y)	Equations for Women
17-19	$D = 1.1620 - 0.0630 \times (\log \Sigma)^*$	17-19	$D = 1.1549 - 0.0678 \times (\log \Sigma)^*$
20-29	$D = 1.1631 - 0.0632 \times (\log \Sigma)$	20-29	$D = 1.1599 - 0.0717 \times (\log \Sigma)$
30-39	$D = 1.1422 - 0.0544 \times (\log \Sigma)$	30-39	$D = 1.1423 - 0.0632 \times (\log \Sigma)$
40-49	$D = 1.1620 - 0.0700 \times (\log \Sigma)$	40-49	$D = 1.1333 - 0.0612 \times (\log \Sigma)$
50+	$D = 1.1715 - 0.0779 \times (\log \Sigma)$	50+	$D = 1.1339 - 0.0645 \times (\log \Sigma)$

Anexo 4. Grados de Recomendación y nivel de evidencia de guías de la asociación de dietética de Australia para el tratamiento nutricional en post trasplante renal. ⁶³

Grados de recomendación ⁶³

Grado	Descripción
A	La evidencia puede ser confiable para guiar la práctica
B	La evidencia puede ser confiable para guiar la práctica en la mayoría de los casos
C	La evidencia provee apoyo para recomendarlo, pero debe tenerse cuidado en su aplicación
D	La evidencia es débil y la recomendación debe aplicarse con cuidado.

Grado	Intervención	Diagnóstico	Pronóstico
I	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.
II	Un ensayo clínico aleatorizado	Un estudio de precisión con: una comparación independiente y cegada con una referencia estándar validada, realizada en pacientes, no consecutivos, que presenten el mismo patrón clínico.	Un estudio de cohorte prospectivo
III – 1	Un pseudo-ensayo clínico pseudo-aleatorizado.	Un estudio de precisión con: una comparación independiente cegada con un estándar de referencia validado. Entre pacientes no consecutivos, con un cuadro clínico definido.	Todos o ninguno.
III – 2	Un estudio comparativo con controles: -Ensayos clínicos no aleatorizado -Estudio de cohorte -Estudio casos-contrroles	Una comparación con un estándar de referencia que no cumplan con el criterio de los Grados II y III-1.	Análisis de los factores de pronóstico entre los pacientes del grupo control no tratados en un ensayo controlado aleatorizado.
III – 3	Estudio comparativo sin controles: - Estudio de control histórico. - Dos o más estudios de un solo brazo. - Series de tiempo interrumpidas sin un grupo control.	Estudio de casos y controles de diagnóstico.	Estudio de cohorte retrospectivo
IV	Serie de casos con resultados post-test o pre-test / post-test.	Estudios de tipo diagnóstico (sin estándar de referencia)	Serie de casos o estudios de cohorte de pacientes con diferentes estadios de enfermedad.

Anexo 5. Grado de recomendación y nivel de evidencia guías KDIGO para el paciente con trasplante renal. ⁹²

Grado	Comentario
Nivel 1	Recomendamos
Nivel 2	Sugerimos

Grado	Calidad de evidencia
A	Alta
B	Moderada
C	Baja
D	Muy baja

Referencias

1. Cusumano AM, González-Bedat MC. Chronic Kidney Disease in Latin America: Time to Improve Screening and Detection. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3: 594-600.
2. Ávila-Saldivar MN. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Mex*. 2013;29:148-153
3. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
4. Kottgen A, Russell SD, Loehr LR, et al. Reduced kidney function as a risk factor for incident heart failure: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1307-15.
5. CARI Guidelines. Risk factors for early chronic kidney disease: Australia. 2012: Kidney Health Australia.
6. Martins D, Tareen N, Zadshir A, et al. The association of poverty with the prevalence of albuminuria: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 965-71.
7. Obrador GT, García-García G, Villa AR, Rubilar X, Olvera N, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) México and comparison with KEEP US. *Kidney Int Suppl*. 2010 Mar;(116):S2-8.
8. Cueto-Manzano AM, Rojas-Campos E. Status of renal replacement therapy and peritoneal dialysis in Mexico. *Perit Dial Int*. 2007 Mar-Apr;27(2):142-8.
9. Tirado L, Durán J. Las unidades de Hemodiálisis en México: Una evaluación de sus características, procesos y resultados. *Salud Pública Méx*. 2011; 53(4); S491- S489
10. United Network for Organ Sharing (UNOS). Estados Unidos: UNOS. 8 de abril del 2016 [consultado abril 2016]. Data [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://www.unos.org/donation/index.php?topic=data>.
11. National Kidney Foundation. [Sede Web]. Estados Unidos: Kidney Organization; 11 enero del 2016 [consultado abril 2016]. Organ Donation and Transplantation Statistics. [aprox 1 pantalla]. Disponible en: <https://www.kidney.org/news/newsroom/factsheets/Organ-Donation-and-Transplantation-Stats>
12. Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA). Reporte Nacional 2015 de la donación y trasplantes. Secretaría de Salud; 2015.
13. Centro Nacional de trasplantes (CENATRA) [Sede Web]. México: Secretaria de Salud; 18 de marzo del 2016 [consultado marzo 2016]. Estadísticas [aprox 1 pantalla]. Disponible en: http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/trasplante_estadisticas.html
14. Lodhi SA, Meier-Kriesche HU. Kidney allograft survival: the long and short of it. *Nephrol Dial Transplant*. 2011; 26: 15-17
15. Moreso F, Hernández D. ¿Ha mejorado la supervivencia del injerto tras el trasplante renal en la era de la moderna inmunosupresión?. *Nefrología*. 2013;33(1):14-26
16. Marino-Vazquez LA, Sánchez-Ugarte R, Morales-Buenrostro LE. Trasplante renal: primeros mil trasplantes en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, en la Ciudad de México. *Rev Invest Clin*. 2011; 63 (1): 6-13.
17. Formación de la orina por los riñones: Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En: Guyton y Hall. Tratado de fisiología Médica. 2011.12a edición. Elsevier. España.
18. Bargman JM; Skorecki K. Nefropatía crónica. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2016. 19 edición. McGraw Hill. EU.
19. Fatehi P, Chi-yuan Hsu, Curhan GC, Sheridan AM, Diagnostic approach to the patient with newly identified chronic kidney disease. [Monografía en Internet]. EU: UpToDate; 2016 [acceso marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
20. Chmielewski M, Heimbürger O, Stenvinkel P, Lindholm B. Uremic Toxicity. En: Kopple JD, Kalanther-Zadeh K. Nutritional Management of Renal Disease. 2013. Elsevier. EU.
21. Ribes EA. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul*. 2004;10(1):8.
22. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2012 Oct; 23(10):1631-4.
23. Mac Way F1, Lessard M, Lafage-Proust MH. Pathophysiology of chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *Joint Bone Spine*. 2012 Dec; 79(6):544-9.
24. Voinescu A, Martin KJ. Calcium, Phosphate, PTH, Vitamin D and FGF-23 in Chronic Kidney Disease. En: Kopple JD, Kalanther-Zadeh K. Nutritional Management of Renal Disease. 2013. Elsevier. EU.
25. Findlay M, Isles C. Clinical Companion in Nephrology. Springer International Publishing. Switzerland 2015.
26. Alcázar-Arroyo R. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología*. 2008; 3: 87-93.
27. Malyszko J. Mechanism of endothelial dysfunction in chronic kidney disease. *Clinica Chimica Acta*. 2010; 411(19-20):1412-20

28. Tonelli M, Karumanchi A, Thadhani R. Epidemiology and Mechanisms of Uremia-Related Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2016;133:518-36
29. Reddi AS, Kuppasani K. Kidney Function in Health and Disease. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease*. EU. 2n ed. Human Press. 2014.
30. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G; National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Part 5. Evaluation of laboratory measurements for Clinical assessment of kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2002;39;2(1): S76-S110.
31. Workeneh BT, Mitch WE. Chronic Kidney Disease: Pathophysiology and the Influence of Dietary Protein. En: Alpern R, Caplan M, Moe O. Seldin and Giebisch's *The Kidney*. EU. 5ª edición. Human Press. 2012.
32. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3: 1–150.
33. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002. 39 (Suppl 1): S1–S266.
34. Bovera J, Fernández-Llama P, Montañés R, Calero F. Albuminuria: más allá del riñón. *Med Clin (Barc)*. 2008;130(1):20-3.
35. Haynes RJ, Winearls CG. Chronic kidney disease. *Surgery Journal*. 2010; 28 (11) : 525–529.
36. Liu KD, Chertow GM. Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL et al. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 2016. 19 edición. McGraw Hill. EU.
37. Azzi J, Milford EL, Sayegh MH, Chandraker A. Trasplante en el tratamiento de la insuficiencia renal. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL et al. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 2016. 19 edición. McGraw Hill. EU.
38. Karmarkar S, Natarajan A. Kidney transplantation. *Anaesth Intensive Care*. 2012; 13:6
39. Cuéllar-González JV, Correa-Rotter R. Evaluación del receptor de trasplante renal. *Rev Invest Clin*. 2005. 57 (2): 187-194.
40. Kälble T, Alcaraz A, Budde K, Humke U, Karam G, Lucan M, Nicita G, Süsal C. Guidelines on renal transplantation. *Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU)*; 2009 Mar. p. 55-65
41. Goldberg RJ, Weng FL, Kandula P. Acute and Chronic Allograft Dysfunction in Kidney Transplant Recipients. *Med Clin N Am*. 2016.
42. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(3):302-16
43. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD–MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009; 76 (113).
44. Ritz E, Adamczak M, Wiecek A. Carbohydrate Metabolism in Kidney Disease and Kidney Failure. En: En Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013. 563-80.
45. Workeneh B, Mitch WE. The Influence of Kidney Disease on Protein and Amino Acid Metabolism. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013. 563-80.
46. Vaziri ND. Altered Lipid Metabolism and Serum Lipids in Kidney Disease and Kidney Failure. En: En Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013. 563-80.
47. Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in Chronic Kidney Disease. En: En Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013. 563-80.
48. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008;73:391-398.
49. Kalantar-Zadeh K. Protein-Energy Wasting. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease*. EU. 2n ed. Human Press. 2014.
50. Chang A, Kramer H. Effect of Obesity and the Metabolic Syndrome on Incident Kidney Disease and the Progression to Chronic Kidney Failure. En: En Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013.
51. Martins C, Riella M. *Nutrición y Riñón*. 2007. Ed. Panamericana, 2da edición. Argentina.
52. Fouque D. Low Protein, Amino Acid and Ketoacid Diets to Slow the Progression of Chronic Kidney Disease and Improve Metabolic Control of Uremia. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013.
53. Gutiérrez OM. Disorders of Phosphorus Homeostasis: Emerging Targets for Slowing Progression of Chronic Kidney Disease. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. Elsevier. 2013.

54. Chan M, Chadban S. Nutritional Management of Kidney Transplant Recipients. En Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. Nutritional Management of Renal Disease. EU. Elsevier. 2013. 563-80.
55. Ward HJ. Nutritional and Metabolic Issues in Solid Organ Transplantation: Targets for Future Research. *J Ren Nutr.* 2009; 19 (1): 111–22
56. Jameson LJ. Endocrinología y metabolismo. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2016. 19 edición. McGraw Hill. EU.
57. Lafranca JA, IJermans JNM, Betjes MGH, Dor JMF. Body mass index and outcome in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine.* 2015; 13:111.
58. Chang SH, Coates PT, McDonald SP. Effects of body mass index at transplant on outcomes of kidney transplantation. *Transplantation.* 2007;84(8):981e7
59. Rho MR, Lim JH, Park JH, Han SS, Kim YS, Lee YH, Kim WG. Evaluation of Nutrient Intake in Early Post Kidney Transplant Recipients. *Clin Nutr Res.* 2013; 2(1):1-11.
60. Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108 (7).
61. Eat right Pro: Academy of Nutrition and Dietetics (sede Web). EU: Academy of Nutrition and Dietetics; 2016. (fecha de acceso: 08 de mayo de 2016) Nutrition Care Process. (Aprox 2 pantallas). Disponible en: <http://www.eatrightpro.org/resources/practice/nutrition-care-process>
62. K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2000;35(8):S1–140.
63. Greater Metropolitan Clinical Taskforce (Renal Services Network). Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Adult Kidney Transplant Recipients. GMCT, Sydney 2008
64. Detsky A, McLaughlin J, Baker J, Johnston N, Whittaker S et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. *JPEN* 1987; 11 (1): 8-13.
65. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A et al. Subjective Global Assessment in Chronic Kidney Disease: A Review. *J Ren Nutr.* 2004; 14 (4): 191-200
66. Molnar MZ, Keszei A, Czira ME, Rudas A, Ujszaszi A, Harom- szeki B, Kosa JP, Lakatos P, Sarvary E, Beko G, Fornadi K, Kiss I, Rempert A, Novak M, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Mucsi I (2010) Evaluation of the malnutrition-inflammation score in kidney transplant recipients. *Am J Kidney Dis.* 2010; 56:102–111
67. González-Ortiz AJ, Arce-Santander CV, Vega-Vega O, Correa-Rotter R, Espinosa-Cuevas MA. Assessment of the reliability and consistency of the “Malnutrition Inflammation Score” (MIS) in Mexican adults with chronic kidney disease for diagnosis of protein-energy wasting syndrome (PEW). *Nutr Hosp.* 2015;31:1352-1358
68. Molnar MZ, Carrero JJ, Mucsi I, Rempert A, Rhee CM et al. Comparison of the malnutrition–inflammation score in chronic kidney disease patients and kidney transplant recipients. *Int Urol Nephrol.* 2015; 47:1025–1033
69. Chitra U, Premalatha S. Nutritional management of renal transplant patients. *Indian Journal of Transplantation.* 2013 June; 7: p. 88-93
70. Van Den Ham E, Kooman JP, Christiaans MA, Nieman FH, Van Kreel BK et al. Body Composition in Renal Transplant Patients: Bioimpedance Analysis Compared to Isotope Dilution Dual Energy X-Ray Absorptiometry and Anthropometry. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10:1067-1079.
71. Pupim LB, Martin CJ, Ikizler TA. Assessment of Protein and Energy Nutritional Status. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. Nutritional Management of Renal Disease. EU. 3rd ed. Elsevier. 2013. 137-57.
72. Coroas A, Oliveira J, Sampaio S, Borges C, Tavares I et al. Sequential body composition analysis by bioimpedance early post-kidney transplantation. *Transplant International.* 2005; 18 : 541-547.
73. Wong HS, Boey LM, Morad Z. Body composition by Bioelectrical Impedance Analysis in Renal Transplant Recipients. *Transplantation Proceedings.* 2005; 36: 2186-87.
74. Tutal E, Sezer S, Uyar ME, Bal Z, Demirci BG, Acar FN. Evaluation of Nutritional Status in Renal Transplant Recipients in Accordance with Changes in Graft Function. *Transplant Proc.* 2013. 45: 1418–1422.
75. Dumler F. Anthropometric Assessment. En Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Nutrition in Kidney Disease. EU. 2n ed. Human Press. 2004
76. Ramani G, Abraham G, Mathew M, Lesley N (2014) Nutritional Assessment of Renal Transplant Recipients Using DEXA and Biochemical Parameters. *J Nutr Disorders Ther.* 2014;4: 134
77. El Haggan W, Huraul de Ligny B, Partiu A, Sabatier JP, Lobbedez T et al. The Evolution of Weight and Body Composition in Renal Transplant Recipients: Two Year Longitudinal Study. *Transplant Proc.* 2006; 38: 3517-3519.
78. Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, Craig JC, Ekberg H. Resumen de las Guías de práctica clínica KDIGO sobre el cuidado del receptor de trasplante renal. *Kidney International* (2010) 77, 299–311.
79. Cockram DB. Biochemical Nutritional Assessment in Chronic Kidney Disease. En Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Nutrition in Kidney Disease. EU. 2n ed. Human Press. 2004.

80. Beto JA, Ramirez WE, Bansal VK. Medical Nutrition Therapy in Adults with Chronic Kidney Disease: Integrating Evidence and Consensus into Practice for the Generalist Registered Dietitian Nutritionist. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114:1077-1087.
81. Morris JC. Objective Tools to Collect Information for Assessment En Morris JC. *Dietitian's Guide to Assessment and Documentation.* EU: Jones and Bartlett Publishers; 2011: 81-90.
82. Moore LW. Dietary Assessment in Kidney Disease. En Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease.* EU. 2n ed. Human Press. 2004.
83. American Dietetic Association. Chronic kidney disease evidence-based nutrition practice guideline. Chicago: American Dietetic Association; 2010.
84. Lee RD, Nielman DC. Measuring Diet. En Lee RD, Nielman DC. *Nutritional Assessment.* 4th edition. New York, EU. McGrawHill. 2007.
85. Heaf J, Jakobsen U, Tvedegaard E, Kanstrup IL, Fogh-Andersen N. Dietary Habits and Nutritional Status of Renal Transplant Patients. *J Ren Nutr.* 2004; 14 (1): 20-25.
86. Orazio LK, Isbel NM, Armstrong KA, Tarnarsky J, Johnson DW et al. Evaluation of Dietetic Advice for Modification of Cardiovascular Disease Risk Factors in Renal Transplant Recipients. *J Ren Nutr.* 2011; 21(6): 462-471
87. Hernando-Avedaño L. Enfoque y valoración clínica del enfermo con patología renal. En Hernando-Avedaño L. *Nefrología Clínica.* 2ª edición. España. Editorial Panamericana. 2003.
88. Pat-Kelly M. Nutrition Physical Assessment in Chronic Kidney Disease (CKD). En Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease.* EU. 2n ed. Human Press. 2004.
89. Ozkayar N, Altun B, Halil M; Kuyumcu ME, Arik G, Yesil Y, Yildirim T, Yilmaz R, Ariogul S, Turgan C. Evaluation of Sarcopenia in Transplant Recipients. *Nephrol Urol Mon.* 2014; 6(4).
90. Fiebiger W, Mitterbauer C, Oberbauer R. Health-related quality of life outcomes after kidney transplantation. *Health Qual Life Outcomes.* 2004, 2:2
91. Rebollo P, Ortega F, Ortega T, Valdés C, García-Mendoza M. Spanish validation of the "Kidney Transplant Questionnaire": a useful instrument for assessing health related quality of life in kidney transplant patients. *Health Qual Life Outcomes.* 2003, 1:56.
92. Bellizzia V, Cupistib A, Capitaninic A, Calellaa P, D'Alessandro C. Physical Activity and Renal Transplantation. *Kidney Blood Press Res.* 2014;39:212-219
93. Rodríguez-Cano A, Hernández-Reyes C, Corona-Carmona A. Trasplante Renal. En Perichart O. *Manual de Lineamientos para la práctica de la nutrición clínica.* México DF. McGraw-Hill. 2012.
94. Eat right Pro: Academy of Nutrition and Dietetics (sede Web). EU: Academy of Nutrition and Dietetics; 2016. (fecha de acceso: 08 de mayo de 2016) Nutrition Care Process. (Aprox 2 pantallas). Disponible en: <http://www.eatrightpro.org/resources/practice/nutrition-care-process>
95. McCarthy MP. Transplantation. Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease.* EU. 2n ed. Human Press. 2004.
96. Van den Berg E, Engberink MF, Brink EJ, van Baak MA, Gans RO et al. Dietary protein, blood pressure and renal function in renal transplant recipients. *Br J Nutr.* 2012: 1-8
97. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C, et al. Protein requirement in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15: S35-S36
98. Chan M, Patwardhan A, Ryan C, Trevillian P, Chadban S. Evidence-based Guidelines for the Nutritional Management of Adult Kidney Transplant Recipients. *J Ren Nutr.* 2011; 21(1): pp 47-51
99. Tritt L. Nutritional Assessment and Support of Kidney Transplant Recipients. *J Infus Nurs.* 2004; 27 (1).
100. Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: Estimated Average Requirements, Recommended Intakes, Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, and Tolerable Upper Intake Levels. EU: Food and Nutrition Board; 2011
101. Academy of Nutrition and Dietetics. Evidence Anlysis Library. Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. 222.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3929
102. Beto JA, Schury KA, Bansal VK. Strategies to promote adherence to nutritional advice in patients with chronic kidney disease: a narrative review and commentary. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2016;9 21-33
103. Secretaría de Salud (SS). Guía de práctica clínica. Intervención dietética en el paciente con obesidad. México: CENETEC; 2013.
104. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C, et al. Food safety recommendations for adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15: S35-S36.
105. Blue LS. Adult kidney transplantation. En: Hasse JM, Blue LD. *Comprehensive Guide to Transplant Nutrition.* Chicago, IL: American Dietetic Association; 2002:45-56.
106. Asif M. A brief study of toxic effects of some medicinal herbs on kidney. A brief study of toxic effects of some medicinal herbs on kidney

107. Gabardi S, Munz K, Ulbrich C. A Review of Dietary Supplement–Induced Renal Dysfunction. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2: 757–765.
108. McCarthy MP, Pavlinac JM, Aoun A. Nutrition Intervention. En McCarthy MP, Pavlinac JM, Aoun A. *Chronic Kidney Disease and the Nutrition Care Process.* EU: Academy of Nutrition and Dietetics; 2014 : 53-92.
109. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C. Nutritional management of overweight and obesity in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; **15**, S52–S55.
110. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C. Nutritional management of diabetes mellitus in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15: S37–S39.
111. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C. Nutritional management of dyslipidaemia in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15: S62–S67.
112. Chadban S, Chan M, Fry K, Patwardhan A, Ryan C. Nutritional management of hypertension in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15: S56–S61.
113. Kasiske BL, Zeier MG, Craig JC, Ekberg H, Garvey CA et al. KDIGO Clinical Practice Guidelines for the Care of Kidney Transplant Recipients. *Am J Transplant.* 2009; 9 (Suppl 3): Sii–Sii.
114. Jørgensen HS, Eide IA, MD, Hartmann A, Asberg A, Christensen JH et al. Plasma n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Bone Mineral Density in Renal Transplant Recipients. *J Ren Nutr.* 2015: pp 1-8.
115. Eide IA, Jenssen T, Hartmann A, Diep LM, Dahle DO et al. The Association between Marine n-3 Polyunsaturated Fatty Acid Levels and Survival after Renal Transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10: 1246–1256.
116. Baia LC, Van den Berg E, Vervloet MG, Heilberg IP, Navis G. Fish and omega-3 fatty acid intake in relation to circulating fibroblast growth factor 23 levels in renal transplant recipients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014; 24: 1310-16.
117. Ciancioloa G, Galassic A, Capellia I, Angelinia ML, La Manna G, Cozzolino M. Vitamin D in Kidney Transplant Recipients: Mechanisms and Therapy. *Am J Nephrol.* 2016; 43:397-407.
118. Bacchetta J, Pelletier S, Jean G, Fouque D. Immune, metabolic and epidemiological aspects of vitamin D in chronic kidney disease and transplant patients. *Clinical Biochemistry.* 2014; 47: 509–15.
119. Mehrotra S, Sharma RK, Patel MR, Prasad N, Gupta A. Fibroblast growth factor-23, vitamin D and mineral metabolism in renal transplant recipients. *Indian Journal of Transplantation.* 2016; 10: 1–4.
120. Keyzer CA, Riphagen IJ, Joosten MM, et al: Associations of 25(OH) and 1,25(OH)₂ vitamin D with long-term outcomes in stable renal transplant recipients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:81–89.
121. Courbebaisse M, Alberti C, Colas S, et al: Vitamin D supplementation in renal transplant recipients (VITALE): a prospective, multi-centre, double-blind, randomized trial of vitamin D estimating the benefit and safety of vitamin D3 treatment at a dose of 100,000 UI compared with a dose of 12,000 UI in renal transplant recipients: study protocol for a double-blind, randomized, controlled trial. *Trials* 2014;15:430.
122. Thiem U, Heinze G, Segel R, et al: VITA-D: cholecalciferol substitution in vitamin D deficient kidney transplant recipients: a randomized, placebo-controlled study to evaluate the post-transplant outcome. *Trials* 2009;10:36.
123. Al Khodor S, Shatat IS. Gut microbiome and kidney disease: a bidirectional relationship. *Pediatr Nephrol.* 2016.
124. Wang W, Xu S, Ren Z, Jiang J, Zheng S. Gut microbiota and allogeneic transplantation. *J Transl Med.* 2015; 13:275.
125. Lee JR, Muthukumar T, Dadhania D, Toussaint NC, Ling L. Gut Microbial Community Structure and Complications After Kidney Transplantation: A Pilot Study. *Transplant Direct.* 2014;98: 697-705.
126. Frisancho AR: New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 40:808-819, 1984
127. Grant J.P. Handbook of total parenteral nutrition. Filadelfia: W.B. Saunders. 1980: 15.
128. World Health Organization BMI Classification. Global Database on Body Mass Index: WHO; 2006.
129. Frisancho A.R. Antropometric standars for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press, 1990.
130. McCarthy MP, Pavlinac JM, Aoun A. Nutrition Intervention. En McCarthy MP, Pavlinac JM, Aoun A. *Chronic Kidney Disease and the Nutrition Care Process.* EU: Academy of Nutrition and Dietetics; 2014 : 53-92.
131. Steiber A, Kopple J. Vitamin status and need for people with stages 3-5 Chronic Kidney Disease. *J Ren Nutr.* 2011;21:355-368.
132. P.R. Vademecum. México: Vademecum (acceso 30 de jun 2016). Ketoconazol (aprox 3 pantallas). Disponible en: <http://mx.prvademecum.com/droga.php?droga=238>
133. Pérez AB, Palacios B, Castro AL. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. México: Fomento de Nutrición y Salud A.C.; 2008.