



Instituto Nacional
de Salud Pública



INSTITUTO NACIONAL
DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

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

**Terapia médico nutricia en el paciente en diálisis peritoneal: prevención del
síndrome de desgaste proteico energético**

Proyecto Terminal para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

Presenta:

María Teresa de Jesús Meza Hernández

Generación: 2014 - 2016

Comité:

Directora: MNC. Rocío Urbina Arronte
Asesora: ENC. Gabriela Leal Escobar
Lector: Dr. Bernardo Moguel González

Ciudad de México
Agosto 2016

Agradecimientos

Agradezco a Dios por haberme dado la oportunidad de recorrer este camino, por conocer a personas tan preparadas; por ponerme en aquellos lugares llenos de retos, incertidumbres; por todos los conocimientos, experiencias y satisfacciones que obtuve.

A mi directora Rocío por haber aceptado ser parte de este proyecto y compartir sus conocimientos y experiencias, por su tiempo y retroalimentación.

A mi asesora Gaby por su inmenso apoyo desde el primer día que tuve contacto con ella, por darme siempre una retroalimentación paciente; pero sobre todo por ser la gran profesional y persona que es.

A mi lector, el Dr Moguel, por haberme dado la oportunidad de rotar en su servicio, por su espacio y confianza.

A todas las personas que tuve la oportunidad de conocer a lo largo de estos dos años, a todos los profesores y profesionales de los hospitales donde estuve, por su disposición de compartir sus conocimientos. En especial, a todas las personas que pertenecen a la Clínica de Diálisis del Instituto Nacional de Cardiología, por su gran contribución a mi saber, pero sobre todo por el trato tan cálido que me dieron en todo momento.

Al Dr. Luis Ortiz, por ser parte fundamental de mi formación y motivarme a ser mejor profesional, y que a pesar de sus actividades, nunca ha dejado de brindarme su valioso apoyo.

A mis compañeros donde pude encontrar, amistad, palabras de aliento, conocimientos y alegrías; por ser unas mentes brillantes con un gran corazón.

A Gabriel Alvarado, por su guía, amistad y apoyo desde el proceso de selección.

Dedicatorias

*De nuevo, primero a Dios;
todo por él y para él.*

*A mi esposo, por su paciencia y amor;
por siempre robarme una sonrisa*

*A mis padres, por darme lo más valioso que tengo:
amor y disciplina.*

*A mis hermanos por ser mis mejores amigos y
ser siempre mi mejor ejemplo; por su apoyo incondicional.*

*A Ana, por su apoyo en todos los aspectos;
sobre todo en aquellos más profundos.*

A mis amigos por su cariño y motivación.

ÍNDICE

1. RESUMEN DEL TRABAJO	5
2. MARCO TEÓRICO	
2.1. EPIDEMIOLOGÍA	7
2.2. FISIOPATOLOGÍA	11
2.3. DIAGNÓSTICO MÉDICO	19
2.3.1. Definición	19
2.3.2. Estimación del filtrado glomerular	20
2.3.3. Estadaje	22
2.4. TRATAMIENTO MÉDICO	24
2.4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	24
2.4.1.1. Manejo de HTA	24
2.4.1.2. Manejo glucémico	25
2.4.1.3. Hiperuricemia	26
2.4.1.4. Anemia	26
2.4.1.5. Dislipidemia	26
2.4.1.6. Enfermedad ósea	27
2.5.2. TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL	28
2.5.2.1. Hemodiálisis	28
2.5.2.2. Diálisis peritoneal	30
2.5.2.3. Trasplante renal	35
2.5. EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD	36
2.5.1. Inflamación	39
2.5.2. Disminución en el consumo de alimentos	40
2.5.3. Alteraciones hormonales	42
2.5.3.1. Resistencia a la insulina y alteración en el metabolismo de hidratos de carbono	42
2.5.4. Alteraciones en el metabolismo de lípidos	45
2.5.5. Alteraciones en el metabolismo de proteínas	46
2.5.6. Acidosis metabólica	48
2.5.7. Obesidad	48
2.5.8. Repercusiones del tratamiento de diálisis peritoneal en el estado de nutrición	49
2.5.9. Alteraciones gastrointestinales	50
2.5.10. Deficiencias de micronutrientes	52
2.5.11. Actividad física y capacidad funcional	53
2.5.12. Agua y electrolitos	53
2.5.13. Función renal residual	54

2. 6. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	55
2. 6. 1. EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN	55
2. 6. 1. 1. Indicadores antropométricos	58
2. 6. 1. 2. Indicadores bioquímicos	66
2. 6. 1. 3. Indicadores clínicos	70
2. 6. 1. 4. Indicadores dietéticos	73
2. 6. 1. 5. Indicadores de estilo de vida	74
2. 6. 2. REQUERIMIENTOS	75
2. 6. 3. MANEJO NUTRICIO	76
2. 6. 4. MONIOREO	91
2. 7. NUEVAS EVIDENCIAS	92
3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	94
4. CONCLUSIONES	104
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	105
5. ANEXOS	115

1. RESUMEN DEL TRABAJO

La enfermedad renal crónica (ERC) caracterizada por una disminución lenta y progresiva en la tasa de filtrado glomerular (TFG); es un problema de salud pública asociado a enfermedades cardiovasculares y aumento de las tasas de mortalidad. Su prevalencia e incidencia muestra una tendencia al incremento en México, como en la mayor parte del mundo.

La ERC es un síndrome con manifestaciones clínicas muy variadas que afecta a la mayor parte de órganos y sistemas, lo cual es un reflejo de la complejidad de las funciones que el riñón desempeña en condiciones fisiológicas (depuración, regulación hidroelectrolítica, equilibrio ácido base, funciones hormonales y metabólicas). Entre sus causas destacan enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes mellitus (DM) y la hipertensión arterial (HTA).

El Desgaste Proteico Energético (DPE) se caracteriza por pérdida desproporcionada de masa magra debido a alteraciones específicas en el metabolismo. Esta situación mantenida conduce a una depleción de proteínas, sobre todo del músculo esquelético, y no se recupera con la ingesta, ya que todo el proceso es debido a cambios metabólicos celulares. Sus consecuencias pueden ser graves por lo que una Terapia Medico Nutricional (TMN) oportuna puede incidir en la prevención de la morbi-mortalidad que conlleva este síndrome.

La TMN en el paciente en diálisis tiene como objetivos: 1) prevenir y tratar el desgaste proteico-energético, 2) prevenir las deficiencias y mantener un buen estado nutricional mediante un aporte correcto de proteínas, calorías, vitaminas y minerales, 3) minimizar el impacto de comorbilidades en la progresión de la enfermedad renal (diabetes, obesidad, hipertensión y dislipidemia), 4) evitar/tratar trastornos hidroelectrolíticos, 5) prevenir o retardar el desarrollo de la osteodistrofia renal, 6) preservar la integridad y función de la mucosa intestinal, 7) mejorar la calidad de vida.

Posterior a la revisión de los aspectos generales de la ERC (epidemiología, diagnóstico, fisiopatología y tratamiento médico), en el presente trabajo se explora la relación de las alteraciones de la enfermedad renal crónica con la nutrición (problemas nutricios), lo cual es la base de los objetivos anteriormente mencionados y de la intervención nutricional. Se realiza una revisión de la evidencia existente que guían las acciones el proceso de cuidado nutricional en estos pacientes.

En la segunda parte del trabajo se expone el caso clínico: paciente masculino de 37 años de edad de recién diagnóstico de ERC (agosto 2015) en E5 que inicia TRR (Diálisis Peritoneal Automatizada). Cursa con diagnóstico de epilepsia (desde los 17 años) en control, HTA (junio

2015-por lo menos 5 años de evolución sin tratamiento-) e hiperparatiroidismo secundario; como antecedentes de importancia están tabaquismo (+) por más de 10 años (suspendido), pérdida de peso significativa (13.6 % en 15 días) al diagnóstico de la ERC, el cual recuperó a expensas de masa grasa y el cese de actividades laborales. En la valoración inicial presenta un porcentaje de peso teórico (PPT) de 104.7 lo que lo evalúa como normal; sin embargo al valorar la composición corporal por bioimpedancia eléctrica presenta elevado % de masa grasa, ángulos de fase (AF) disminuido, y una relación de AEC/ACT elevada (edema). Bioquímicamente con valores elevados de fósforo (6.9 mg/dl); y gastrointestinalmente con estreñimiento. En la valoración dietética se encuentra con una ingestión elevada de hidratos de carbono y lípidos y baja de proteínas; presentando un consumo elevado de alimentos industrializados, altos en fósforo y sodio. Se proporciona energía con moderada restricción calórica para promover pérdida de grasa y acercarse lo más posible al peso teórico, con un aporte de 1.2 g/kg de proteínas; restricción de fósforo, control de líquidos y sodio, así como aporte de probióticos y prebióticos para mejorar función gastrointestinal. En la segunda intervención el paciente se encuentra con PPT de 101, con fósforo sérico en rango de normalidad, disminución del grado de edema, con discreto incremento en los AF, refiriendo mejoría en la capacidad funcional con planes de reincorporar actividades laborales. Sin embargo, a pesar de mejorar parcialmente la calidad en su alimentación persiste su consumo subóptimo de proteínas y clínicamente se encuentra con depleción de masa muscular; por ello se prioriza asegurar un aporte calórico proteico que prevenga el desgaste muscular, además de recomendar actividad física estructurada. En la tercera intervención, presenta aumento de peso por sobrehidratación relacionado con elevado consumo de sodio y agua, manifestándose con aumento en la presión arterial y edema; su consumo de proteínas mejora; sin embargo, presenta hiperfosfatemia nuevamente.

2. MARCO TEÓRICO

2. 1. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad renal crónica (ERC), al igual que otras enfermedades crónicas no transmisibles se ha convertido en un problema de salud pública, debido a su creciente incidencia y prevalencia a nivel mundial y al gran impacto económico-social.^{1,2,3} Afecta alrededor del 10% de la población mundial³ existiendo diferencias entre países. De acuerdo con las estimaciones de la encuesta de salud y nutrición de Estados Unidos de América (NHANES 2007-2012) la prevalencia de ERC en este país es de 13.6%, siendo el estadio 3 (clasificación KDOQI 2002), donde se concentra la mayor prevalencia (6%).⁴ Sin embargo, según el resultado del auto-reporte de enfermedad renal (BRFSS, 2012), solo un 2.8 % de los participantes indicaron haber sido informados que presentan dicha enfermedad, lo que evidencia una gran proporción de afectados que no es consciente de su estado.⁵ En Europa se reporta que una de cada diez personas (aproximadamente 74 millones de personas) que ya tienen función renal deteriorada, lo desconoce.⁶

De acuerdo a una revisión de 19 estudios realizados en 13 países europeos, por la ERA-EDTA, la prevalencia de ERC varía considerablemente entre los países de esta zona. En Noruega fue de 3.31% contrastando con 17.3% en el noreste de Alemania; en países mediterráneos como Italia y Francia, la prevalencia osciló entre 5 y 10%, similar a la prevalencia registrada en los Países Bajos (7%) y Suiza (4%). En etapa tardía de la vida (75-84 años), la ERC mostró un mayor predominio, donde casi la mitad de esta población presenta ERC (\geq estadio 3) en países como Alemania, España e Irlanda.⁶

En Asia se han reportado prevalencias de 10.8% en China,⁷ 17.2% en India,⁸ de 14% en coreanos y 30% en coreanas;⁹ y 26.7% en japoneses con factores de riesgo (diabetes, obesidad, hipertensión arterial, antecedente familiar de Enfermedad Renal).¹⁰

En México, de acuerdo con estadísticas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la incidencia estimada de ERC es de 377 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142.¹¹ En el 2010 se realizó el estudio KEEP por sus siglas en inglés (Kidney Early Evaluation Program),

programa diseñado para la detección oportuna en grupos de riesgo de enfermedad renal, el cual incluyó: pacientes con diabetes, obesidad, hipertensión o con antecedentes heredofamiliares de enfermedad renal. Se evaluaron a 1519 pacientes en la Ciudad de México, y 2020 en Jalisco, encontrando una prevalencia de 22% y 33% respectivamente; concentrando una mayor prevalencia en el estadio 2 (38% Ciudad de México, 49% Jalisco). De este estudio resalta la alta prevalencia poco reconocida aun en sujetos con factores de riesgo.¹²

La enfermedad renal crónica terminal (ERCT), la cual ocurre cuando es necesario recurrir a la terapia de reemplazo renal (TRR) para preservar la vida del paciente, representa un desafío para los sistemas de salud debido a su prevalencia y a los elevados costos que implica su tratamiento. Se estima que a nivel mundial existen dos millones de personas en esta etapa de la ERC.¹³ En Europa, la TRR, tuvo un aumento de 2.1% (716,7 por millón de habitantes); en el 2013, en total 72 698 pacientes comenzó TRR. La incidencia de pacientes que iniciaron TRR durante el período de 1999-2012 fue tres veces mayor en los EUA. Los costos promedio son de hasta 80 000 euros por paciente de diálisis por año.⁶

En México, para el año 2025 se esperan importantes incrementos en la prevalencia de la ERCT que afectarán en mayor medida a los estados más desfavorecidos económicamente.¹³ Existen alrededor de 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los que 80% se atienden en el IMSS. A finales de los 90's se registró un aumento de 92 pacientes por millón de habitantes (ppmh) incrementando a 400 ppmh en el año 2008.¹⁴ El costo de atender a la población que podría demandar TRR se estima en \$10 921 788 072. M. N¹⁵ representando un importante reto para los sistemas de salud, en especial los de los países en desarrollo.¹⁴

En cuanto a la modalidad de TRR de diálisis peritoneal (DP), de acuerdo a un estudio realizado en 130 países para conocer su tendencia del año 1997 al 2008; en este último habían aproximadamente 196 000 pacientes en DP en el mundo, que representa 11% de la población de diálisis (de los cuales 59% fueron tratados en los países en desarrollo y 41% en los países desarrollados). En ese año, EUA ocupaba el primer lugar en utilizar esta modalidad de TRR (prevalencia 26 517) de los países desarrollados estudiados; y México el primer de los países en desarrollo (41 0 89).¹⁷

En México, se realizó un estudio con datos retrospectivos de pacientes en programas de diálisis de las unidades médicas de segundo nivel de atención del IMSS el cual incluyó a 31 712 pacientes

de 127 hospitales generales, 20 702 de diálisis peritoneal (DP) y 11 010 de hemodiálisis (HD). De los 20 702 pacientes, 13 042 (63%) estuvieron en DP continua ambulatoria (DPCA) y 7 660 (37%) en DP automatizada (DPA), siendo el grupo de edad más prevalente el de 40 a 49 años (22,6%). De los pacientes en hemodiálisis, el grupo de edad más prevalente fue el de 60 a 69 años (26,2%). Las causas de ERC en esta población fueron diabetes mellitus (DM) 48,5%, hipertensión arterial (HTA) 19%, glomerulopatías crónicas 12,7% y otras 19,8%.¹⁸

Estos datos concuerdan con diversos reportes donde establecen que en gran medida la ERC es causada por enfermedades crónicas tan comunes en nuestro entorno actual como DM e HTA.^{5,16,19}. Considerando la elevada prevalencia de DM en México; hasta 7.5 millones de personas podrían estar sufriendo algún grado de enfermedad renal crónica.²⁰

Las personas que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar ERC se pueden identificar por diversos factores, los cuales se pueden clasificar de la siguiente manera: ^{1, 21}

- **Factores de susceptibilidad** (aumentan la posibilidad de padecer ERC): edad, historia familiar, etnia, exposición a metales pesados, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), obesidad, hiperuricemia, lesión renal aguda, bajo peso al nacer.^{1,19, 22}
- **Factores iniciadores** (pueden iniciar directamente el daño renal): enfermedades autoinmunitarias, infecciosas, litiasis renal, obstrucción de las vías urinarias bajas, fármacos nefrotóxicos (especialmente antiinflamatorios no esteroides), embarazo, lesión renal aguda.^{1,19, 41}
- **Factores de progresión** (empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal): proteinuria persistente, mal control de enfermedades crónicas, dislipidemias, enfermedad cardiovascular asociada, anemia, tabaquismo.^{1, 11}

Algunos factores de riesgo pueden ser a la vez de susceptibilidad, iniciadores y de progresión, como el caso de HTA. A su vez, estos pueden clasificarse en modificables y no modificables.²¹

Los factores de riesgo modificables más potentes de la ERC son la DM y la HTA;²¹ las cuales se han establecido como la causa de la mayoría de los casos de ERC, representando más de tres cuartas parte.^{1, 9, 19, 23} Entre las causas minoritarias están: glomerulonefritis 8.2 %, nefritis crónica intersticial 3.6 %, trastornos hereditarios 3.1 %, vasculitis o glomerulonefritis secundaria 2.1 %, y

otras causas²³ como enfermedad renal poliquística, enfermedad maligna, o enfermedad obstructiva como nefrolitiasis y enfermedad de próstata.²⁴

Michishita y cols ²⁵ recientemente publicaron un estudio donde asociaron el estilo de vida no saludable con ERC en hombres mayores y de mediana edad (n=445), encontrando significancia estadística en los siguientes hábitos: falta de ejercicio moderado (OR 3.06; IC del 95%, 1.13-8.32), cenar muy tarde (OR 2.84; IC del 95%, 1.40-5,75) y aperitivos antes de dormir (OR 2.87; IC del 95%, 1.27-6.45).

Las cifras de morbilidad en la ERC son elevadas; siendo una de las principales causas de atención en hospitalización y en los servicios de urgencias.¹⁸ Las complicaciones más frecuentes en la ERC son: HTA, anemia, hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia, déficit de vitamina D (25 OH), acidosis e hipoalbuminemia. Las principales complicaciones por tasa de filtrado glomerular se presentan en la Tabla 1.¹⁶

Tabla 1. Frecuencia de las complicaciones habituales de la enfermedad renal crónica según los grados del filtrado glomerular¹⁶					
Complicación	Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m2)				
	> 90	60-89	45-59	30-44	< 30
HTA	18.3	41.0	71.1	78.3	82.1
Anemia	4.0	4.7	12.3	22.7	51.5
Hiperparatiroidismo	5.5	9.4	23	44.0	72.5
Hiperfosfatemia	7.2	7.4	9.2	9.3	23.0
Déficit de vitamina D (25 OH)	14.1	9.1	10.7	10.7	27.2
Acidosis	11.2	8.4	9.4	18.1	31.5
Hipoalbuminemia	1	1.3	2.8	9	7.5

La prevalencia de desnutrición en pacientes en diálisis está estimada entre el 20-70%. El riesgo de hospitalización y mortalidad se correlaciona inversamente con este estado.^{91, 139, 142}

Los factores que se asocian con una mayor supervivencia (> 5 años) en los pacientes que se encuentran en DP son: menor prevalencia de diabetes mellitus y comorbilidad, menor tasa de peritonitis, elevado nivel de educación, adecuado estado de nutrición, elevado nivel de la función renal residual y albúmina sérica en rango normal. Las causas cardiovasculares y las infecciones

(sepsis y peritonitis) representan las principales causas de muerte en pacientes sometidos a DP.^{26, 27}

La presencia de ERC aumenta potencialmente el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).²⁸ Se ha observado un incremento en la prevalencia de ECV, siendo de 6% en los pacientes sin ERC a 36% en los pacientes con ERC estadio 3.²¹

La principal causa de salida en los programas de diálisis en México es la defunción.¹⁹ En las estadísticas de mortalidad del 2010 se muestra que la ERC fue la novena causa de muerte en personas de edad productiva y en adultos mayores a nivel nacional, provocando más de 11 mil defunciones.²⁹ Las principales causas de mortalidad, de acuerdo al estudio anteriormente mencionado realizado en el IMSS en personas con TRR fueron la cardiovasculares (51,6%), infecciosas (31%), alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido base (8,2%), insuficiencia respiratoria (2,4%), shock hipovolémico (1,5%) y otras (5,3%), con un promedio de 600 defunciones mensuales. La sobrevivida fue de 30.6 meses promedio (rango: 16 a 60).¹⁶ De esta forma, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes.³⁰

2. 2. FISIOPATOLOGÍA

La composición del organismo debe mantenerse constante dentro de unos estrechos márgenes en cuanto a volumen, osmolaridad, concentración iónica y acidez, para que las células y en consecuencia los órganos y sistemas funcionen de manera adecuada.³¹ Los riñones, se encargan de mantener este equilibrio.

Este par de órganos se localiza afuera de la cavidad retroperitoneal con un peso aproximado de 113 g y 170 g. En el borde medio presentan una fisura profunda llamada hilio donde los vasos sanguíneos y los nervios entran y salen.³¹ Las funciones de los riñones se pueden agrupar de la siguiente manera: ^{31, 32}

1. Depuración.
2. Regulación hidroelectrolítica.
3. Equilibrio ácido base.
4. Funciones hormonales y metabólicas.

La unidad funcional de los riñones son las nefronas, cada riñón tiene alrededor de 1 000 000 de estas. Cada nefrona consiste en un glomérulo, un túbulo contorneado proximal, un asa de Henle, un túbulo contorneado distal y un conducto colector. La sangre se filtra en el glomérulo, para continuar en el túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal y colector, donde se lleva a cabo la reabsorción de sustancias (iones y agua) y excreción de otras que no son necesarias, formando así la orina, permitiendo mantener la homeostasis del ambiente interno.³¹ De esta forma, para la depuración de la sangre, en la nefrona se llevan a cabo de tres procesos fundamentales: *filtración, reabsorción y secreción*.³³

Los riñones filtran alrededor de 150-180 L/día de plasma sanguíneo en los glomérulos localizados predominantemente en la zona cortical del órgano. La formación de un gran volumen de ultrafiltrado de líquido extracelular, y el posterior procesamiento selectivo de este filtrado condicionan la conservación de aproximadamente el 99% del agua filtrada, produciendo solo 1.5-2 L de orina. Los túbulos completan el proceso mediante la reabsorción y secreción de los compuestos del plasma.^{31, 33}

Los electrólitos se conservan o se excretan selectivamente, mediante procesos de intercambio tubular, de forma que la orina sólo elimina el exceso de solutos procedente de la ingesta o del metabolismo.³⁴ Los glóbulos rojos, las proteínas y moléculas de alto peso molecular no se filtran a través del glomérulo, por lo que se mantienen dentro de los capilares.¹⁴

Para que se lleven a cabo estos procesos, los glomérulos renales requieren una gran irrigación sanguínea; el riñón humano, en condiciones normales recibe el 22% del gasto cardíaco, equivalente a 1100 mL/min.³³ Reciben la sangre arterial por ramificación de la arteria renal principal y después de la filtración, la sangre se distribuye por los capilares intersticiales e irriga los túbulos;³² el flujo renal se realiza desde la corteza hacia la médula³⁴ y este depende de forma directa de la presión de perfusión y de forma inversa de la resistencia que ese órgano ejerce al paso de sangre, es fácil deducir que frente a los cambios en la presión de perfusión, se producen en el riñón cambios cuantitativamente similares en la resistencia vascular renal (RVR). La respuesta adaptativa frente a los cambios de presión arterial se produce fundamentalmente, en las arteriolas aferentes, lo que permite que la presión en el interior de los capilares glomerulares se mantenga constante y que, por lo tanto, los cambios de la presión arterial afecten mínimamente a la filtración glomerular (FG).³⁵

El riñón no actúa de forma aislada del resto del cuerpo, tiene estrecha relación con otros órganos vitales por medio de hormonas: corazón (péptido natriurético auricular- aumenta excreción de

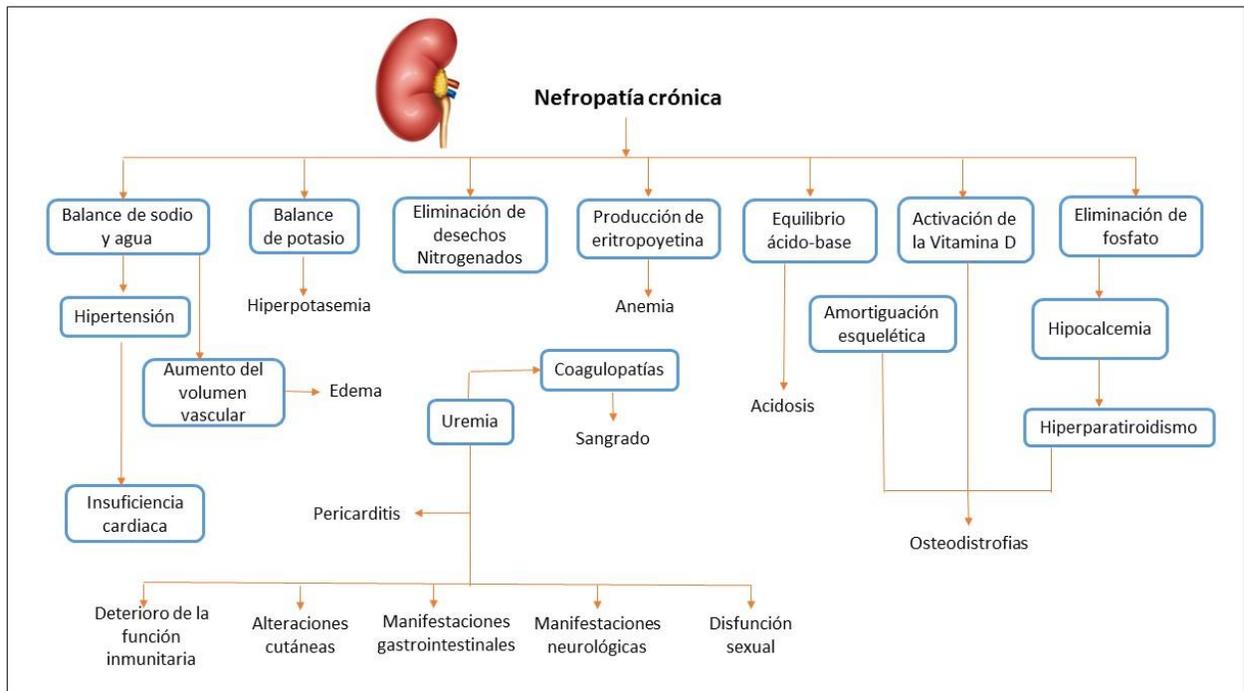
sodio); cerebro (hormona antidiurética- retención de agua); tiroides (PTH- homeostasis de fósforo y calcio). Además inicia el eje renina-angiotensina-aldosterona (regulación de la presión arterial-TA), produce eritropoyetina (EPO) y prostaglandinas; y se encarga de la activación de la vitamina D.³⁴

La etiología de la insuficiencia renal crónica abarca un espectro de enfermedades renales las cuales se pueden dividir en: 1) nefropatía diabética: diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2; y 2) nefropatía no diabética: enfermedades vasculares (HTA, vasculitis), enfermedades glomerulares, enfermedades túbulo-intersticiales y enfermedades poliquísticas (estas últimas clasificadas de acuerdo al lugar de lesión predominante).^{32,36} El resultado final del daño renal progresivo es el mismo cualquiera que haya sido la causa. Los efectos principales de la enfermedad renal se producen debido a la pérdida de nefronas funcionales.³⁷

La TFG disminuye por tres causas principales: 1) pérdida del número de nefronas por algún insulto al tejido renal, 2) disminución de la TFG de cada nefrona sin descenso del número total de unidades funcionales, y 3) un proceso combinado con pérdida del número y disminución de la función de las nefronas.³⁰

Cuando disminuye el número de nefronas, las remanentes se enfrentan a una mayor demanda, lo que se traduce en un incremento en la presión de filtración glomerular e hiperfiltración. Esta hiperfiltración compensadora, predispone a la nefrona a la fibrosis y a la cicatrización. Como resultado se incrementan las velocidades de pérdida y la destrucción de la nefrona y esto acelera la progresión de la enfermedad.³⁸

La variedad de las manifestaciones clínicas de la ERC es un reflejo del complejo papel fisiológico que desempeña el riñón.³¹ Estas incluyen acumulación de desechos nitrogenados; alteraciones en el balance de agua, electrolitos y estado ácido base; trastornos minerales esqueléticos; anemia y alteraciones en la coagulación; hipertensión y alteraciones en la función cardiovascular; trastornos gastrointestinales, complicaciones neurológicas, trastornos de la integridad de la piel y trastornos de la función inmunitaria;³⁹ como se expone en el Esquema 1.



Esquema 1. Mecanismos y manifestaciones de la ERC Tomado de Grossman, 2014

Uno de los primeros síntomas de daño renal es la poliuria con orina casi isotónica con el plasma (densidad 1, 008 y 1, 012); conforme la función renal disminuye, se reduce la capacidad de regular la excreción de sodio. Los pacientes con ERC presentan algún grado de sobrecarga hidrosalina; frente a una reducción severa del FG (<25 ml/min), existe tendencia a la hipervolemia e hipertensión. Por otra parte, en una situación opuesta de deshidratación, con la misma función, el riñón es incapaz de reabsorber sodio.^{34, 39}

El resultado es la retención de agua que clínicamente se aprecia con aumento de peso y edema. La retención de agua y sal en la uremia comúnmente resultan en insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y agravan la hipertensión arterial. El aumento del volumen corporal es la principal causa

de hipertensión en el paciente urémico. Por sí misma, la hipertensión produce más daño a los riñones, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal.³⁰

Alrededor del 90% de la excreción de potasio se lleva a cabo a través de los riñones. En la insuficiencia renal, la excreción de potasio en cada nefrona aumenta conforme los riñones se adaptan a la disminución de la FG. Así mismo, la excreción en el tubo digestivo se aumenta. Por esta razón, la hiperkalemia no suele desarrollarse hasta que la función renal está muy comprometida (FG <15 ml/min). Sin embargo, se debe tener presente otros factores que pueden inducir hiperpotasemia, aún con FG no tan reducido, como, el hipoadosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o nefropatías intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos ahorradores de potasio.^{31, 34}

En condiciones normales, los riñones regulan el pH sanguíneo mediante la eliminación de iones hidrógeno que resultan de procesos metabólicos y la generación de bicarbonato. Esto es posible por la secreción de iones hidrógeno, reabsorción de sodio y bicarbonato, y la formación de amoníaco, el cual actúa como amortiguador para los ácidos titulables. Con la disminución de la función renal estos mecanismos se deterioran y es posible que ocurra acidosis metabólica; conforme la enfermedad progresa, parece que puede estabilizarse gracias a la amortiguación ósea; sin embargo, se cree que esto aumenta la resorción ósea y por consiguiente contribuye a que se presenten trastornos metabólicos.³⁹

En nefrología, el término toxina se emplea para encuadrar todos los compuestos que se acumulan y causan anormalidades bioquímicas-fisiológicas en pacientes con enfermedad renal.⁴⁰ De acuerdo a su peso molecular (PM) se clasifican en moléculas pequeñas hidrosolubles (<500 d), moléculas medias (>500 d) y moléculas pequeñas unidas a proteínas (<500 d).³¹ Algunos ejemplos son la urea (PM 60 d), homocisteína (ampliamente implicada en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en estos pacientes); las guanidinas (gran grupo de metabolitos estructurales de la arginina, de las más conocidas son la creatinina y metilguanidina, las cuales tienen acción neurotóxica); y la β 2 microglobulina (principal agente en la amiloidosis secundaria a ERC).^{31, 40, 42}

El síndrome urémico resulta de la acumulación de un importante número de solutos que en condiciones normales son excretados por los riñones sanos, teniendo un efecto deletéreo sobre las múltiples funciones fisiológicas y bioquímicas de todos los sistemas orgánicos como se muestra en la Tabla 2.^{40, 42}

Tabla 2. Efectos de las toxinas urémicas en diferentes sistemas⁴²

<i>Sistema cardiovascular</i>	
- Ateromatosis	
- Arteriosclerosis	
- Cardiomiopatía	
- Disminución de la distensibilidad diastólica	
- Hiper / hipotensión	
- Pericarditis	
<i>Sistema nervioso</i>	
- Trastornos de concentración	
- Obstáculo	
- Demencia	
- Depresión	
- Fatiga	
- Dolor de cabeza	
- Debilidad motora	
- Polineuritis	
- Piernas inquietas	
- Trastornos del sueño	
- Estupor, coma	
<i>Sistema hematológico / coagulación</i>	
- Anemia	
- Sangrado	
- Hipercoagulabilidad	
<i>Sistema inmunológico</i>	
- Formación inadecuada de anticuerpos	
- Susceptibilidad al cáncer	
- Susceptibilidad a infección	
<i>Piel</i>	
- Melanosis	
- Prurito	
- Escarcha urémica	
<i>Sistema endócrino</i>	
- Dislipidemia	
- Retraso en el crecimiento	
- Hiperparatiroidismo	
- Hipogonadismo	
- Impotencia, disminución de la libido	
- Enfermedad ósea	
- Enfermedad ósea adinámica	
- Amiloidosis (β_2 -microglobulina)	
- Metabolismo alterado del calcitriol	
- Osteítis fibrosa	
- Osteomalacia	
- Osteoporosis	
<i>Sistema gastrointestinal</i>	
- Anorexia	
- Dispepsia	
- Úlceras gastrointestinales	
- Hipo	
- Náuseas, vómitos	
- Pancreatitis	
<i>Sistema pulmonar</i>	
- Pleuritis	
- Edema pulmonar	
- Síndrome de apnea del sueño	
<i>Otros</i>	
- Hipotermia	
- Sed	
- Fetidez urémica	

La eritropoyetina (EPO) es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales peritubulares renales en el individuo adulto. La hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de hematíes para satisfacer la demanda tisular de oxígeno. En la ERC se observa una respuesta inapropiada. Los niveles plasmáticos son atípicamente normales en relación a los niveles de bajos de hematocrito o hemoglobina. El déficit en la secreción de EPO es el principal mecanismo patogénico. Existen otros factores que contribuyen al desarrollo de la anemia renal: la vida media del hematíe está acortada, algunas moléculas del grupo de poliaminas, como la espermina y espermidina, se comportan como toxinas urémicas; inhibiendo la eritropoyesis. Por otra parte, en la ERC puede presentarse déficit de hierro y vitaminas, pérdidas hemáticas, intoxicación por aluminio y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo.³⁰

En el paciente con ERC, la anemia que se presenta se caracteriza por ser normocítica y normocrómica.³⁰ Existe una fuerte correlación entre la prevalencia de la anemia y la gravedad de la ERC. Aproximadamente una cuarta parte de pacientes con ERC en estadio 1, la mitad en estadio 2, 3, y 4; y tres cuartas partes en diálisis presentan anemia.⁴³

El impacto negativo de la anemia en los pacientes con enfermedad renal crónica es grave, se asocia con un incremento de la tasa de hospitalizaciones, disminución de la supervivencia, de la calidad de vida e incremento de enfermedad cardiovascular.⁴⁴

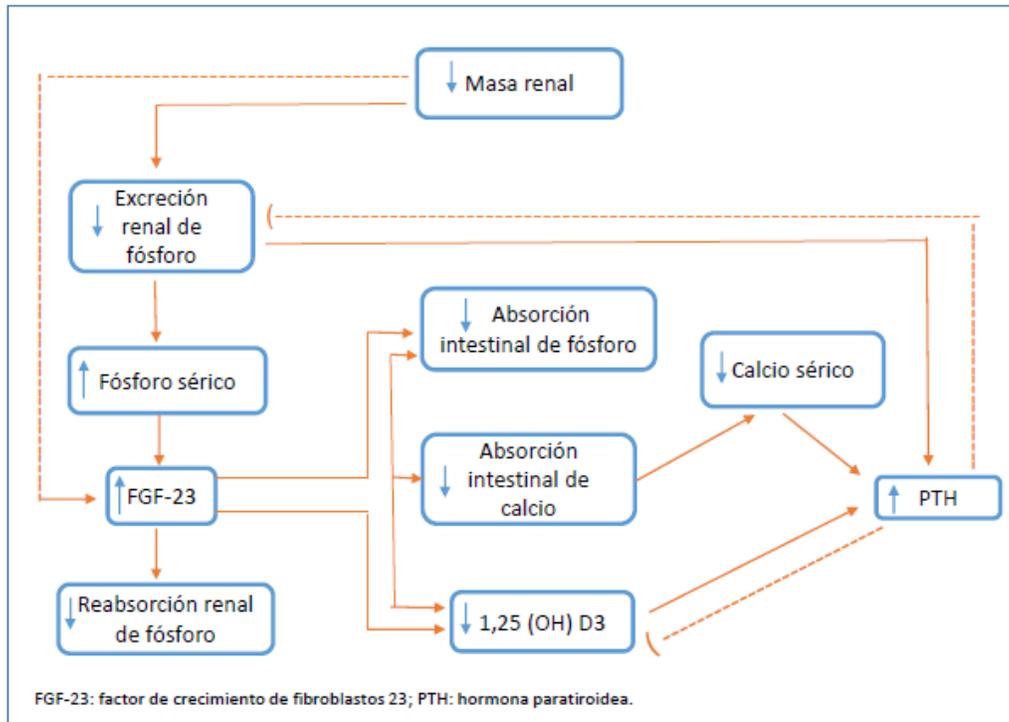
Los riñones normales mantienen el equilibrio de calcio, fosfato, magnesio y bicarbonato y sintetizan 1.25 y 24,25-dihidroxitamina D3; actúan como un importante órgano diana y órgano excretor de la hormona paratiroidea (PTH), y también excretan aluminio. Por ello, es notable que por sí mismo, la ERC tiene efectos importantes sobre el metabolismo mineral.⁴⁵

Los trastornos del metabolismo mineral y óseo asociados a la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) incluyen: ⁴⁶

- Alteraciones bioquímicas (calcio, fósforo, hormona paratiroidea –PTH- y vitamina D);
- Alteraciones del recambio, mineralización, volumen, crecimiento lineal y resistencia óseas; y
- Presencia de calcificaciones vasculares y de tejidos blandos.

La osteodistrofia renal incluye a su vez la osteítis fibrosa (hiperparatiroidismo), la osteomalacia y la enfermedad ósea adinámica.¹⁶ El término osteodistrofia renal debe utilizarse solo para definir las alteraciones de la histología ósea que ocurren en pacientes con ERC.⁴⁶

El hueso continuamente está siendo remodelado. En condiciones normales, se mantiene en equilibrio la síntesis de la matriz ósea, su mineralización, y su posterior reabsorción. Este equilibrio se rige por la actividad relativa de osteoblastos, osteoclastos y osteocitos.⁴⁵ Ante una función renal disminuida, la síntesis de vitamina D es baja, decreciendo los niveles de calcio y aumentando los de fosfato. La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la enfermedad renal (TFG menor a 20 ml/min/1.73m²), y es una de las causas principales de hiperparatiroidismo en los pacientes con ERC. El exceso de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto, a su vez, resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona (PTH) (Esquema 2).³⁰



Esquema 2. Mecanismos de las alteraciones del metabolismo de calcio y fósforo en la ERC

Tomado de Obrador, 2012; Bellorin-Font et al, 2013

El hiperparatiroidismo secundario tiende a mantener la calcemia al estimular la reabsorción subperióstica, la producción renal de 1,25-dihidroxicolecalciferol y la reabsorción tubular de calcio.⁴⁶ El aumento de la secreción de PTH, aumenta tanto la actividad y el número de estas células óseas provocando un aumento general en el recambio óseo. Su excesiva producción puede dar lugar al depósito de tejido fibroso en los espacios medulares (osteítis fibrosa), fibrosis endosteal, y la formación del llamado tejido óseo (nueva matriz ósea que no es laminar, desorganizado en su estructura); por otro lado, la masa esquelética puede disminuir a medida que la tasa de resorción supera a la de la formación.⁴⁵ De esta forma, el hiperparatiroidismo secundario se caracteriza por un recambio óseo acelerado, aumento del número y actividad de los osteoclastos y osteoblastos e incremento de la resorción ósea, resultando en las típicas lesiones de osteítis fibrosa quística.⁴⁶

La enfermedad ósea adinámica (EOA), es actualmente el cuadro más frecuente de enfermedad ósea en los pacientes en diálisis. Es una forma de osteodistrofia renal que se caracteriza por una disminución del recambio óseo sin aumento de la matriz osteoide, lo cual difiere de la osteomalacia. Se presenta una disminución del número de osteoblastos y de osteoclastos, causando un descenso en la formación y en la reabsorción del hueso. El perfil bioquímico de la

EOA incluye fosfatasa alcalina (FA) baja, PTH baja y tendencia a la hipercalcemia en situaciones de inmovilización.⁴⁷

Aunque la osteodistrofia renal puede estar presente en la mayoría de los pacientes con ERC avanzada, muy pocos tienen síntomas antes de empezar a recibir tratamiento con diálisis.⁴⁶

Otra posible complicación es la calcificación inadecuada de los huesos (osteomalacia) a consecuencia de la deficiencia de calcitriol.⁴⁶

La osteítis fibrosa quística y la osteomalacia se reflejan clínicamente como fragilidad ósea que puede ocasionar deformidades y fracturas patológicas.³⁰

Por otro lado, las manifestaciones dermatológicas de la ERC incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones. El prurito en particular es una manifestación problemática que se debe a la deposición de calcio y el hiperparatiroidismo secundario. Comúnmente se observa una coloración amarillenta de la piel por la anemia y la retención de pigmentos metabólicos, aunque algunos pacientes presentan una coloración grisácea a broncea debido a la acumulación de hierro secundaria a repetidas transfusiones. En estados avanzados, la cantidad de urea presente en el sudor es tan alta que se precipita en forma de un fino polvo blanquecino conocido como escarcha urémica.³⁰

La HTA, la DM, la proteinuria, la anemia, los trastornos del metabolismo mineral y óseo, el estado crónico inflamatorio la inflamación, además de la sobrehidratación, el incremento de homocisteína y a la acumulación de productos finales de la glucosilación se consideran factores de riesgo importantes para enfermedad cardiovascular.^{30, 43}

2. 3. DIAGNÓSTICO MÉDICO

2.3.1. DEFINICIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses y con implicaciones en la salud. Los criterios diagnósticos de ERC son denominados marcadores de daño renal o la reducción del Filtrado Glomerular (FG) por debajo de 60 ml/min/1.73 m².²

Las pruebas de laboratorio que identifican la presencia de ERC son: 1) un examen de orina completo para detectar proteinuria y 2) un examen de creatinina plasmática permite estimar la función renal.²⁴

Los marcadores de daño renal son los siguientes:²

- Albuminuria elevada.
- Alteraciones en el sedimento urinario.
- Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular.
- Alteraciones estructurales histológicas
- Alteraciones estructurales en pruebas de imagen
- Trasplante renal.

La lesión renal se puede poner de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario o a través de técnicas de imagen.¹⁶

La excreción diaria normal de proteína en la orina es aproximadamente 50 mg diarios y está compuesta de proteínas de bajo peso molecular (las que se filtraron y las derivadas del tracto urinario) y una pequeña cantidad de albúmina (alrededor de 10 mg/día).³⁹

La proteinuria, un marcador clásico de daño renal establecido, juega además un rol patogénico directo en la progresión renal y cardiovascular. Por su parte, la microalbuminuria, es un marcador sensible del daño endotelial e identifica personas en riesgo aumentado de enfermedad renal y cardiovascular,²⁴ siendo esta determinación más específica, más sensible y más fácil de estandarizar que la de proteínas totales.³⁹ De esta forma, la albuminuria define la existencia de una eliminación urinaria de albúmina elevada en ausencia de proteinuria detectada por los métodos habituales de laboratorio. Debe ser evaluada inicialmente en una muestra aislada de orina de primera hora de la mañana mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina.¹⁶

2. 3. 2. ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

La filtración glomerular (FG) proporciona una medida confiable de la capacidad funcional de la riñones. Una FG baja o decreciente es un buen Índice de la enfermedad renal crónica.³⁶

La determinación de la FG es de suma importancia por diversas razones.⁴⁸

- Los pacientes con enfermedad renal tienen pocos signos y síntomas en estadios tempranos de la enfermedad y la evaluación con parámetros de laboratorio es la única vía para la detección de la enfermedad.
- La detección de anomalías en la FG de manera temprana permite la aplicación de tratamiento.
- Es importante para medir la progresión de la enfermedad renal y valorar la eficacia de los tratamientos.
- Ayuda a decidir cuándo es necesaria la terapia de reemplazo renal.
- Permite el apropiado ajuste en la dosis de medicamentos.
- Ayuda a que las pruebas encaminadas a valorar.

La FG puede variar de acuerdo con la edad, sexo, raza, masa corporal y se afecta por condiciones fisiológicas y patológicas que alteran el funcionamiento de las nefronas tales como el embarazo, el consumo de proteínas, uso de antiinflamatorios no esteroideos, antihipertensivos y estados mórbidos.⁴⁸

Las características que debe tener la sustancia ideal para evaluar de manera precisa la FG son: difundir en el espacio extracelular; no debe fijarse a proteínas plasmáticas y sí filtrarse libremente; no debe ser reabsorbido ni secretado a nivel tubular; no debe de ser degradado a nivel tubular; no debe afectar la velocidad de filtración; y debe ser de fácil medición en plasma y en orina.⁴⁸

La FG se mide tradicionalmente por la depuración renal de una sustancia o marcador. Se emplean tanto marcadores endógenos como exógenos. Puede evaluarse por medio de marcadores exógenos: radioisótopos (radiofármacos como CrEDTA, Tc-DTPA y I-Iotalamato) los cuales se han comparado favorablemente con la inulina en la medición de FG (considerados estándar de oro). Se aplican vía endovenosa y se mide su velocidad de desaparición por eliminación renal. Sin embargo, estos métodos son complejos, caros y difíciles de realizar en la práctica médica cotidiana, por lo que su uso se restringe a investigación y a situaciones especiales.²⁴ Entre los marcadores endógenos se encuentra la creatinina sérica y la urea.³⁵

La creatinina sérica es un producto casi exclusivo del metabolismo muscular (la ingestión de carne contribuye ~ 25%), varía poco en individuos con función renal estable. La generación de creatinina es proporcional a la masa muscular (20 g de músculo =1 mg Cr), filtra libremente por el glomérulo y no es reabsorbida, pero es secretada en túbulo proximal, ~10-20% con FG normal). Cuando la FG disminuye, la secreción tubular de creatinina aumenta gradualmente hasta

la saturación, sufriendo además degradación y excreción por el tracto intestinal. Sin embargo, el valor por sí solo de la creatinina sérica no es indicador de la función renal.^{15, 31}

La estimación de la FG a partir de la creatinina sérica tiene un amplio uso clínico;²⁸ esta debe llevarse a cabo mediante una fórmula para estimar el FG (GR 1A) (KDIGO).¹

Se recomienda la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia. Existen diferentes fórmulas (Anexo 1), las más utilizadas son las derivadas del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD-4 o MDRD-IDMS). La guía KDIGO recomiendan el cambio de la ecuación para estimar el FG a la fórmula CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration) de 2009 (GR 1B) (KDIGO).¹

Debe considerarse que la estimación del FG mediante fórmulas basadas en la creatinina sérica puede tener menos exactitud en determinadas circunstancias: individuos que siguen dietas especiales (vegetariana estricta o hiperproteica), con alteraciones importantes en la masa muscular (amputaciones, enfermedades con pérdida de masa muscular), con índices de masa corporal extremos ($< 19 \text{ kg/m}^2$ o $> 35 \text{ kg/m}^2$) o en el embarazo. En estas circunstancias y en determinadas situaciones en las que sea preciso optimizar la valoración del FG (por ejemplo, evaluación de potenciales donantes de riñón, casos con FG estimado entre 45 y 59 ml/min/1,73 m² sin otros marcadores de daño renal o pacientes que necesiten tratamientos de toxicidad renal elevada), se sugiere la determinación de la cistatina C y del FG estimado por una ecuación basada en la cistatina C (preferiblemente CKD EPI cistatina) o una evaluación del aclaramiento de creatinina previa recogida de orina de un período de tiempo determinado. Además, en situaciones de retención hidrosalina grave (cirrosis con descompensación hidrónica, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotiroidismo avanzado), al igual que en cualquier situación grave con inestabilidad hemodinámica, no es apropiado estimar el FG mediante una ecuación basada en la creatinina sérica.¹

El cálculo del FG a partir del aclaramiento de creatinina (medición de la concentración de creatinina en suero y orina de 24 horas) puede sobreestimar la FG y existe la problemática que supone la recogida de orina de 24 horas tanto para el paciente como para los laboratorios.¹

2. 3. 3. ESTIDAJE

Actualmente se recomienda que la ERC se clasifique según la causa, según el FG y según la albuminuria (Tabla 3) de acuerdo con las nuevas guías internacionales del consorcio KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012 sobre la enfermedad renal crónica y sobre el manejo de la presión arterial (TA) en pacientes con ERC que constituyen la actualización de

las correspondientes guías KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) de 2002 y 2004.¹⁶

Tabla 3. Clasificación en grados de la enfermedad renal crónica ¹⁶		
La clasificación de la ERC se basa en la causas y en las categorías del FG y de la albuminuria		
Categorías del FG		
Categoría	FG	Descripción
G1	≥ 90	Normal o tasa de filtración glomerular aumentada
G2	60-89	Disminución leve
G3a	45-59	Disminución de leve a moderada
G3b	30-44	Disminución de moderada a grave
G4	15-29	Gravemente disminuida
G5	< 15	Falla renal
Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C*	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada

* A/C: cociente albúmina/creatinina como cociente albúmina/creatinina en mg/g en muestra aislada de orina como determinación más recomendada; las equivalencias en mg/mmol son A1 < 3, A2 3-30 y A3 > 30, y en albuminuria en orina de 24 horas son A1 < 30, A2 30-300 y A3 > 300 mg/24 horas.

Se ha establecido el pronóstico de la enfermedad renal crónica según las categorías de filtrado glomerular y de albuminuria como se muestra en la Tabla 4.²

Tabla 4. Riesgo de complicaciones específicas de la enfermedad renal, riesgo de progresión y riesgo cardiovascular ²					
KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
Filtrado glomerular			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Verde: riesgo de referencia, no hay enfermedad renal si no existen otros marcadores definitivos;
Amarillo: riesgo moderado; naranja, riesgo alto;
Rojo: riesgo muy alto.
KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes.

La definición del nivel de evidencia y del grado de recomendación de las diferentes guías consultadas en el trabajo se muestra en el Anexo 2.

2. 4. TRATAMIENTO MÉDICO

El modelo de atención para pacientes con estadios 3-5 de la ERC, idealmente debe involucrar a un equipo multidisciplinario que incluya a un especialista en nefrología, a un enfermero (a), a un nutriólogo (a) y a un trabajador (a) social.³⁶

El tratamiento médico de la ERC se basa en el control de factores de progresión (empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal): proteinuria persistente, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, anemia, enfermedad cardiovascular asociada y obesidad.^{24, 16} De esta forma se incluye: 1) evaluación y manejo de condiciones comórbidas, 2) aminorar la pérdida de función renal, 3) prevención y tratamiento de enfermedad cardiovascular, 4) prevención y tratamiento de complicaciones de la función renal reducida, 5) preparación para terapias de sustitución renal, 6) reemplazo de la función renal por diálisis o trasplante.²⁴

2. 4. 1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

2. 4. 1. 1. MANEJO DE HTA

Un buen control de HTA es la base en el manejo del paciente con ERC. En la elección del tratamiento farmacológico, se debe tomar en cuenta la edad, la tolerancia y las comorbilidades del paciente. El objetivo de control será una TA < 140/90 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina < 30 mg/g, tengan o no diabetes (GR IB) (KDIGO); y una PA < 130/80 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g, tanto en pacientes con y sin diabetes (GR 2D) (KDIGO). Los fármacos bloqueantes del sistema renina angiotensina (SRA), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), constituyen la base del tratamiento antihipertensivo farmacológico tanto en pacientes con diabetes como sin diabetes con un cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g. “La utilización prioritaria de este tipo de fármaco en pacientes con cociente albúmina/creatinina entre 30 y 300 mg/g es una sugerencia (GR 2D) (KDIGO), mientras que en pacientes con cociente albúmina/creatinina > 300 mg/g, o proteinuria equivalente (> 500 mg/24 horas), es una

recomendación (GR 1B) (KDIGO).” En la mayoría de los casos se requerirá el uso de más de un antihipertensivo.¹⁶ En el anexo 3 se enlistan las indicaciones, beneficios adicionales, precauciones y uso combinado de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos en el paciente con ERC.

2. 4. 1. 2. MANEJO GLUCÉMICO

Como se ha expuesto, un buen porcentaje de pacientes con ERC presentan DM por lo que el uso de hipoglucemiantes es común estos pacientes. La meta glucémica varía según características de los pacientes: en pacientes con diabetes se recomienda un objetivo de hemoglobina glucosilada (HbA1C) < 7 % (GR 1A) (KDIGO), salvo en pacientes con fragilidad y riesgo de hipoglucemias o con comorbilidades importantes que reduzcan la expectativa de vida, el objetivo será una HbA1C entre 7.5 % y 8 %. En pacientes muy ancianos y con fragilidad puede considerarse un objetivo de HbA1C más laxo de < 8.5 %.¹⁶

El uso de cada tipo de hipoglucemiante tiene ciertas consideraciones como se muestra en la tabla 5. Como ejemplo, se puede mencionar a la metformina, la cual puede utilizarse si la ERC no está muy avanzada (\geq FG 45 ml / min / 1.73 m²); su uso debe ser revisada en aquellos con TFG 30-44 ml /min/1.73 m² (TFG categoría G3b); y debe ser discontinuado en personas con FG o 30 ml/min /1.73 m² (GFR categorías G4-G5), por el riesgo de acidosis láctica.^{36, 49}

Tabla 5. Uso de hipoglucemiantes en pacientes con ERC ^{49, 50, 51}				
Clase	Uso en estadio 3	Uso en estadio 4	Uso en estadio 5/Diálisis	Comentarios
<i>Sulfonreas</i>	Glimepirida, Glipizida pueden usarse Glyburida evitar	Glimepirida, Glipizida pueden usarse Glyburida evitar	Glimepirida, Glipizida usar con precaución Glyburida evitar	Riesgo de hipoglucemias
<i>Meglitinides</i>	Puede usarse	Puede usarse	Evitar en pacientes con aclaramiento de creatinina < 20 mg/dl	Rápido comienzo de acción; ganancia de peso.
<i>Thiazolidinedionas</i>	Puede usarse	Puede usarse	Puede usarse	Bajo riesgo de hipoglucemia. Promueve la retención de líquidos; aumenta riesgo cardiovascular
<i>Incretinas miméticas</i>	Puede usarse	No recomendado	No recomendado	No aprobada como monoterapia
<i>Inhibidores DPP-4</i>	Puede usarse con ajuste de dosis	Puede usarse con ajuste de dosis	Puede usarse con ajuste de dosis	Bajo riesgo de hipoglucemias. Seguridad a largo plazo no establecida.
<i>Biguanidas</i>	No recomendada	Contraindicada	Contraindicada	Riesgo de acidosis láctica
<i>Inhibidores SGLT-2</i>	Evidencia limitada		Contraindicada	Mejora el perfil cardiovascular (disminuye presión, peso y albuminuria)

2. 4. 1. 3 HIPERURICEMIA

A pesar de que no hay evidencia suficiente que pruebe que el uso de fármacos hipouricemiantes frenen la progresión de la ERC; se recomienda indicarlos en hiperuricemia sintomática (gota o litiasis de ácido úrico), teniendo como meta lograr niveles de ácido úrico por debajo de 7 mg/dl; para ello se ofrece tratamiento con inhibidores de la xantina-oxidasa con dosis ajustadas a la función renal (50% en TFG de 10 a 50 mL/min/m²).^{16, 36}

2. 4. 1. 4. ANEMIA

Debido a la sintomatología que conlleva la anemia la cual impacta de manera adversa la calidad de vida del paciente y al incremento del riesgo cardiovascular, se recomienda que a partir del estadio 3 se realice monitoreo de la hemoglobina al menos 1 vez al año y al menos 1 vez cada 6 meses en con TFGe < 30 ml min/1.73 m². Se sugiere evaluar la presencia de anemia en todo paciente con ERC, independientemente de su estadio o etiología.³⁶ El primer paso en el tratamiento de la anemia asociada a ERC será el aporte farmacológico de hierro en caso de un índice de saturación de la transferrina ≤ 30 % y una ferritina sérica ≤ 500 ng/ml.¹⁶

La anemia de la ERC se puede tratar con:³⁶

- Hierro (oral o IV).
- Agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE).
- Adyuvantes de la eritropoyesis.
- Transfusiones de sangre.

Se recomienda individualizar el nivel óptimo de hemoglobina tomando en consideración los beneficios potenciales (mejoría en la calidad de vida y evitar transfusiones) y los riesgos (efectos adversos, sobre todo cardiovasculares). (IB) (SLANH).³⁶

El tratamiento con agentes estimuladores de la eritropoyesis se valorará con niveles de hemoglobina < 10 g/dl.¹⁶ En pacientes tratados con AEE, en general se recomienda que el nivel de hemoglobina se mantenga entre 10 y 12 g/dL (2B) (SLANH), sin sobrepasar intencionalmente 13 g/dL (IB) (SLANH).³⁶

2. 4. 1. 5. DISLIPIDEMIA

Se recomienda que la evaluación inicial de la ERC incluya un perfil completo de lípidos, si existe dislipidemia debe ser tratada con el fin de reducir el riesgo cardiovascular. El tratamiento farmacológico de elección para reducir el colesterol –LDL son las estatinas. Debe considerarse

que las estatinas pueden producir toxicidad muscular, especialmente si se combinan con fibratos o ciclosporinas. El tratamiento farmacológico de elección para la hipertrigliceridemia son los fibratos, de los cuales el de elección es el genfibrozilo.^{1, 36}

2. 4. 1. 6. ENFERMEDAD ÓSEA

Los niveles séricos de calcio, fosfato, PTH, y la actividad de la fosfatasa alcalina, se recomienda medirlos al menos una vez cada 6 meses, en pacientes en estadios 3b a 5 (IC) (KDIGO). Se recomienda no llevar a cabo las pruebas de densidad mineral ósea de forma rutinaria en los pacientes con ERC estadio 3b-5 ya que la información puede ser engañosa e ineficiente. En las personas con FG < 45 ml / min / 1,73 m² el nivel de PTH óptima no se conoce. Se sugiere que las personas con niveles de PTH intacta (PTHi) por encima del límite superior de la normalidad se evalúen hiperfosfatemia, hipocalcemia, y la deficiencia de vitamina D.⁵²

Los fármacos que se utilizan para un adecuado mantenimiento del metabolismo mineral son los captadores del fósforo, los cuales deben administrarse con las comidas. Existen los quelantes con calcio como el carbonato cálcico, el acetato cálcico o su asociación con magnesio; y quelantes sin calcio ni aluminio, como el sevelamer y el carbonato de lantano. Los compuestos de aluminio son excelentes captadores, pero no se recomiendan en períodos prolongados, dado que pueden inducir intoxicación aluminica en pacientes con ERC.¹

En pacientes con ERC estadios 3-5 (2D) y 5D (2B), se sugiere usar quelantes de fosfato para el tratamiento de la hiperfosfatemia. Es razonable que la selección del quelante de fosfato tenga en consideración el estadio de la ERC, la presencia de otros componentes de TMO-ERC, terapias concomitantes y perfil de efectos adversos que estos quelantes puedan tener (hipercalcemia, intoxicación por aluminio (sin grado) (KDIGO)).¹⁷⁵

En pacientes con ERC estadio 5D, se sugiere incrementar la eliminación de fósforo través de la diálisis en el tratamiento de hiperfosfatemia persistente (2C) (KDIGO).⁵²

En pacientes con ERC estadios 3-5D e hiperfosfatemia, se recomienda restringir la dosis de quelantes de fosfato a base de calcio y/o la dosis de calcitriol o análogos de la vitamina D en presencia de hipercalcemia persistente o recurrente (1B) (KDIGO).⁵²

En pacientes en estadios 3-5 de ERC que muestren un incremento progresivo de los niveles de PTH por encima del límite superior a pesar del manejo previamente mencionado, se sugiere iniciar tratamiento con calcitriol, análogos o activadores selectivos de la vitamina D. En pacientes

con hiperparatiroidismo severo que no responde al tratamiento farmacológico, se sugiere considerar tratamiento quirúrgico (paratiroidectomía parcial o total).³⁶

2. 5. 2. TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

Debido a su carácter progresivo la ERC desemboca en un estado donde la función renal se encuentra lo suficientemente deteriorada para ocasionar la muerte al paciente.⁵³

Entre las indicaciones para iniciar diálisis están: síndrome urémico grave, sobrecarga de volumen que no responde al tratamiento con diuréticos, hiperkalemia no controlada por la terapia, acidosis metabólica grave, episodio de sangrado masivo y de difícil control relacionado a uremia, pericarditis urémica y taponamiento cardíaco.⁵³

Existen diferentes modalidades terapéuticas las cuales se conocen como Terapia de Reemplazo Renal (TRR) que incluye: diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis (HD) y trasplante renal.⁵³

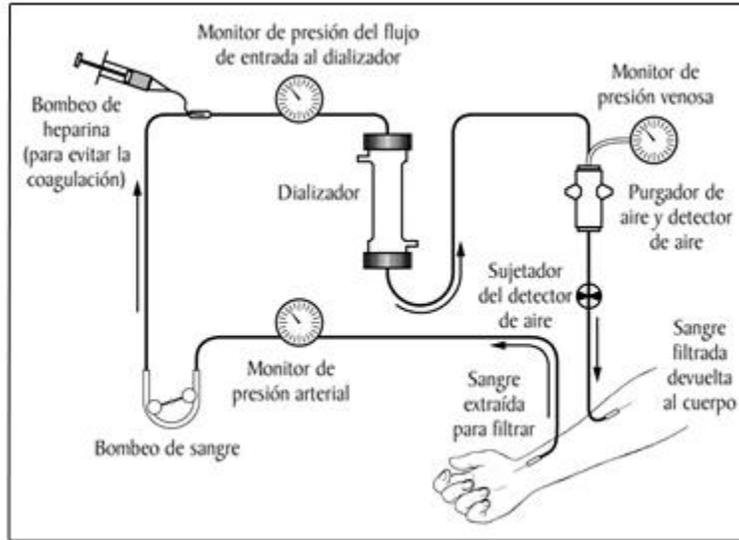
Las modalidades diálisis peritoneal y hemodiálisis se basan en dos mecanismos físicos: la difusión o transporte por conducción y la ultrafiltración o transporte por convección. Ambos métodos requieren el secuestro de la sangre en un lado de una membrana semi-permeable. En la eliminación por difusión (diálisis), el soluto se mueve hacia abajo de su gradiente de concentración, de las zonas de alta concentración a baja concentración. Este debe tener el tamaño y la carga apropiada para pasar a través de una membrana semi-permeable. Al pasar el líquido a través de la membrana a contracorriente al flujo de sangre, ocurre el equilibrio de las concentraciones de soluto de plasma y dializado.⁵⁴

2. 5. 2.1. HEMODIÁLISIS

La HD consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para difundir sustancias por una membrana semipermeable bidireccional.³⁰

Este sistema consta de tres partes: un sistema de entrega de la sangre, un dializador y un sistema de entrega de líquido de diálisis. Los principios básicos de la hemodiálisis han permanecido constantes a través de los años, pero con ayuda de la tecnología ha mejorado su eficiencia y la velocidad de la diálisis.³⁹ El procedimiento consiste en bombear sangre heparinizada a un flujo de 300 a 500ml/min, mientras que el líquido de diálisis también es impulsado por la máquina a contracorriente a una velocidad de 500 a 800ml/ min. El movimiento de sustancias de desecho se da por transporte pasivo siguiendo un gradiente de concentración.³⁰ Durante la hemodiálisis, la sangre se mueve desde una arteria a través de tubos y la cámara de sangre en la máquina de hemodiálisis y retorna al cuerpo a través de una vena. El acceso al sistema vascular se logra a

través de una derivación arteriovenosa externa (es decir, catéteres implantados dentro de una arteria y una vena) o con más frecuencia, a través de una fístula arteriovenosa interna (anastomosis de una vena a una arteria, por lo general en el antebrazo).³⁹



Esquema de acción de la HD

Tomado de NIDDK

La mayoría de los pacientes tienen sesiones de hemodiálisis 3 veces por semana durante 3 o 4 horas; esto se determina mediante perfiles cinéticos denominados como valores Kt/V , los cuales consideran el tamaño del dializador, el dializado, velocidad de flujo, el tiempo de diálisis y el tamaño corporal (Kt/V : K = depuración de urea en el dializador; t = tiempo; V = volumen de distribución de la urea). La cifra resultante se utiliza para cuantificar la suficiencia de la dosis de diálisis; esperando valores $Kt/v > 1.2$ en HD.¹ En la Tabla 6 se mencionan los factores que influyen en la depuración de moléculas. Los problemas que pueden ocurrir durante la diálisis, dependiendo de la velocidad del flujo sanguíneo y la extracción de solutos, incluyen hipotensión, náuseas, vómito, calambres musculares, cefalea, dolor precordial y síndrome de desequilibrio.³⁹

Tabla 6. Factores que influyen en la depuración de moléculas en HD ³⁰		
Relacionado a moléculas	Relacionado al procedimiento	
	Bajo peso	Alto peso molecular
Tamaño	Composición de líquido de diálisis	Flujo
Carga	Flujo sanguíneo	Tiempo
Unión de proteínas	Flujo de líquido de diálisis	Área de la

		distribución
Volumen de distribución	Área de la membrana Tiempo	

2. 5. 2. 2. DIÁLISIS PERITONEAL

La diálisis peritoneal (DP) se introdujo a mediados de la década de los 70. La mejoría en la tecnología y la capacidad de administrar una diálisis adecuada dio como resultado mejores resultados clínicos y la aceptación de la diálisis peritoneal como un tratamiento de reemplazo renal.³⁹ Históricamente en México ha predominado el uso de diálisis peritoneal, aunque en los últimos años se ha impulsado a la hemodiálisis.³⁰

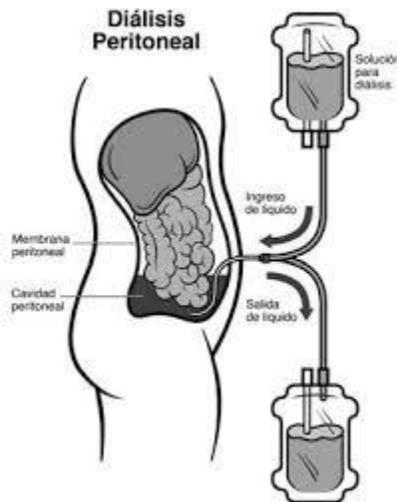
La DP está indicada en todos los casos con ERC estadio 5, excepto en los que exista una clara contraindicación para la misma, generalmente derivada de un peritoneo no viable, aspectos psico-social concreta del paciente o cuando no existe aceptación de la persona con la enfermedad o de la familia. Los aspectos no clínicos, como las aptitudes, factores culturales, psicológicos y sociales, tienen particular importancia en DP y eventualmente podrían llegar a contraindicarla.⁵⁵

El sistema de DP consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. El catéter es un tubo de silicona ó poliuretano, flexible (permanente-crónico) ó semirígido (temporal-agudo), de longitud variable (pediátricos, adultos, transtorácicos) con una porción externa y otra interna. A la porción externa va unida la línea de transferencia (plástica ó titanio); mientras que la porción interna tiene un trayecto subcutáneo y otro intraperitoneal; el primero puede ser recto (Tenckhoff) ó curvo (Cruz, Swan-neck Missouri), con uno o dos manguitos de dacron (cuffs), que producen una reacción fibrótica lo que permite una mejor fijación del catéter y una menor progresión de la infecciones del orificio-túnel hacia la cavidad peritoneal.⁵⁴

La diálisis se lleva a cabo dentro de la cavidad abdominal, a través de la membrana peritoneal, y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un área de 1 a 2 m² en los adultos y está abundantemente vascularizado. Está compuesto por una capa de células mesoteliales sobre una membrana basal, el intersticio y los capilares peritoneales. El transporte de sustancias y líquido a través del peritoneo ocurre mediante un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales están distribuidos de una manera particular que proporciona un área de intercambio extensa.³⁰ De esta forma, la DP renal, que utiliza la cavidad abdominal como recipiente y el peritoneo (membrana semipermeable natural) como filtro. El transporte convectivo, es un

movimiento a través de la membrana peritoneal que afecta el agua y solutos, el movimiento total del agua es lo que se conoce como ultrafiltración (UF).

El proceso de diálisis implica la instilación de una solución dializante estéril (por lo general 1-3 L) a través del catéter durante un periodo de aproximadamente 10 minutos. La solución se deja reposar o permanecer en la cavidad peritoneal durante un tiempo prescrito, durante el cual los productos metabólicos y el líquido extracelular difunden hacia la solución de diálisis. Al final del tiempo de permanencia, el líquido de diálisis se saca de la cavidad peritoneal por gravedad hacia una bolsa estéril.³⁹



Diferentes técnicas están disponibles para realizar diálisis peritoneal (DP). El aclaramiento de urea y otros solutos pequeños por unidad de tiempo es mucho menor con DP que con HD. No obstante, dado que la DP es a menudo realizada en una manera continua, el aclaramiento de solutos semanal se aproxima al de HD.⁵⁵

La DP puede realizarse de forma continua (solución de diálisis en el abdomen durante las 24 hs del día los 7 días de la semana- “abdomen húmedo”)- o intermitente (parte del día, o algunos días sin solución de diálisis dentro de la cavidad peritoneal –“abdomen seco”-). El procedimiento puede ser manual, donde los intercambios de líquido los hace persona (paciente, familiar, asistente, enfermera) durante cada intercambio, o automatizada, donde los intercambios son mayormente hechos sin participación activa de una persona sino por una máquina cicladora.⁵⁵

Existen diferentes modalidades de DP (Esquema 3), siendo más frecuente el uso de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA):⁵⁶

Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA). En la DPCA la solución de diálisis está constantemente presente en el abdomen. La misma es cambiada un número variable de veces al día, dependiendo del requerimiento individual del paciente. Tanto el drenaje del dializado como la infusión de solución fresca de diálisis son realizados manualmente, utilizando la gravedad para infundir y drenar el líquido de la cavidad peritoneal. El régimen típico en pacientes anúricos consiste en varios intercambios manuales diurnos seguidos por uno nocturno con más larga permanencia.⁵⁵

La principal desventaja de DPCA para muchos pacientes es llevar a cabo varias veces al día el procedimiento (generalmente cuatro por día), cada uno tomando hasta 30-40 minutos. La necesidad esterilidad y el acceso a los suministros por lo general significa que el paciente tenga que permanecer en casa, lo que esto puede limitar sus actividades.⁵⁵

Diálisis Peritoneal Automatizada (DPA). Este término engloba cualquier tipo de DP que utiliza la ayuda de una máquina cicladora durante todo o parte del tiempo de tratamiento. La máquina cicladora de DP es un dispositivo que calienta y entrega volúmenes predeterminados de solución de diálisis en la cavidad peritoneal y drena el dializado efluente a intervalos predeterminados.⁵⁵

La DPA se puede utilizar en las siguientes modalidades:⁵⁵

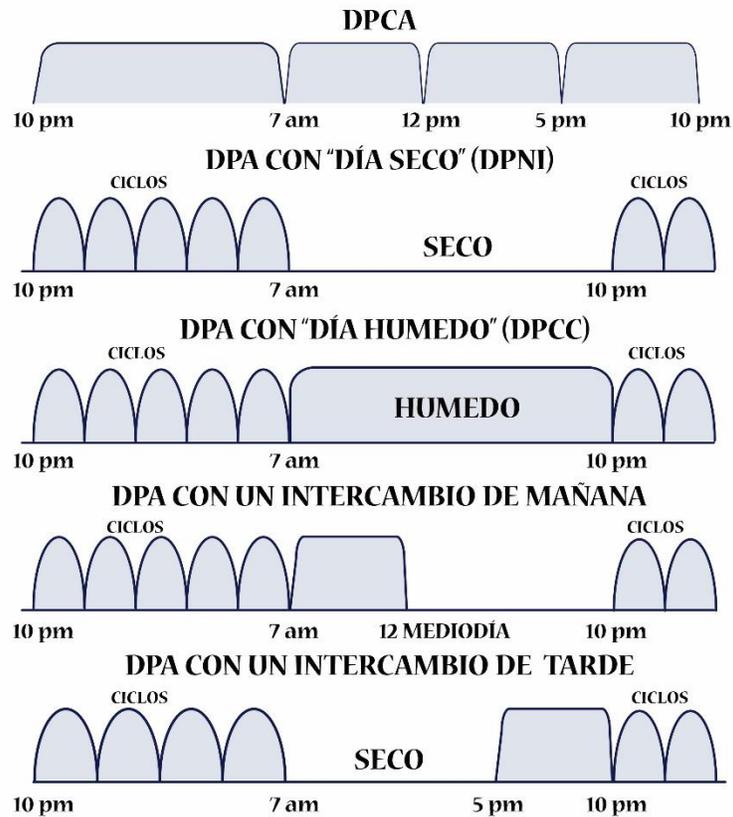
- Diálisis Peritoneal Continua con Cicladora (DPCC)
- Diálisis Peritoneal Nocturna Intermitente (DPNI)
- Diálisis Peritoneal Tidal (DPT).

DPCC. Consiste en varios intercambios (de 3 a 6) durante la noche realizados por la máquina cicladora con un largo período de permanencia diurno. Algunos pacientes requieren de un intercambio manual a mitad del día para alcanzar una dosis adecuada de diálisis.⁵⁵

DPNI. Régimen nocturno y automatizado (con máquina cicladora). Sería como la DPCC pero sin permanencia diurna (abdomen seco durante el día). No se recomienda llamarle DPCC con día “seco” porque el régimen de la DPCC es continuo y el de la DPNI es intermitente. Algunos pacientes requieren, para alcanzar una dosis adecuada de diálisis, un cambio manual durante el día, el cual puede tener diversos tiempos de permanencia y/o combinarse con un tiempo de abdomen seco.⁵⁵

DPT. Es un régimen de DP nocturno, automatizado, donde tras un inicial llenado de la cavidad peritoneal sólo se drena una porción del líquido infundido (generalmente la mitad) y se reemplaza por un nuevo líquido de diálisis con cada ciclo, dejando la mayoría del líquido de diálisis en

permanente contacto con la membrana peritoneal, hasta el fin de la sesión de diálisis cuando el líquido se drena tan completamente como sea posible. Es una modalidad que se puede utilizar para mejorar el confort y facilitar el drenaje en algunos pacientes, pero es poco utilizada, por ser muy costosa (requiere grandes volúmenes de líquido de diálisis) y técnicamente dificultosa de realizar.⁵⁵



Esquema 3. Modalidades de diálisis peritoneal

Tomado de Blake, 2015

Composición de las soluciones

La composición de la solución de diálisis permite eliminar, equilibrar o infundir solutos desde o hacia el paciente. La eliminación de solutos en DP se realiza por difusión y convección. El gradiente de concentración electroquímico es la fuerza que permite la difusión pasiva. Para conseguir un balance negativo de fluidos, se añade un agente osmótico al líquido de diálisis, aumentando la osmolaridad relativa. El gradiente osmótico entre la sangre y el dializado, genera un movimiento de líquidos a través de la membrana peritoneal, que además elimina solutos por convección.⁵⁵

Las soluciones de diálisis peritoneal consisten en agua, agentes osmóticos, tampones y electrolitos, complementados a veces con diferentes sustancias.⁵⁵

La solución comercial de diálisis está disponible en concentraciones de dextrosa del 1.5 %, 2.5 % y 4.25 %. También existen soluciones con icodextrina, que es un polímero de glucosa de 16800 Daltons, que se comercializa en concentración al 7.5%. Permite una ultrafiltración sostenida en recambios de permanencia prolongadas (hasta 16 hs), similar a la obtenida con una dextrosa al 4.25%, debido a su escasa absorción, con un aclaramiento de solutos similar. Las soluciones con concentraciones más altas de dextrosa aumentan la ósmosis, lo que causa que se elimine una mayor cantidad de líquido.^{39,55}

Actualmente, existen soluciones biocompatibles, tanto en lo que respecta a las soluciones en sí mismas como en sus recipientes. Esto ha permitido obtener soluciones con baja concentración de productos de degradación de la glucosa (PDG´s) y de productos de glicosilación avanzada (AGE´s) así como un pH más fisiológico, reduciéndose significativamente los daños ocasionados a la membrana peritoneal.⁵⁵

Tipo de transporte peritoneal

La determinación de las características del transporte de la membrana peritoneal se realiza por medio del PET (Test de Equilibrio Peritoneal). Está basado en la relación de concentración dializado/plasma (D/P) de un soluto durante un intercambio peritoneal y en medida del volumen drenado, permitiendo categorizar a los pacientes según las características de su peritoneo.¹⁷³ En la tabla 7 se muestra la clasificación del tipo de membrana transportadora según el PET.

Tabla 7. Clasificación del tipo de membrana transportadora según el PET ¹⁷³		
	Creatinina (mg/dl)	Glucosa (mg/dl)
Alto	0.81/1.03	0.12/0.26
Promedio alto	0.65/0.81	0.26/0.38
Promedio bajo	0.50/0.65	0.38/0.49
Bajo	0.34/0.50	0.49/0.61

El tiempo de permanencia debe adaptarse al tipo de transporte, en un esfuerzo para optimizar los aclaramientos y la UF, minimizando la absorción de glucosa.⁵⁵ Una membrana “poco porosa” necesita más tiempo para el paso de sustancias y la “muy porosa” necesita menos tiempo.¹⁷³

En el caso de los transportadores altos (aproximadamente un 15 % desde el momento de inicio), que alcanzan un casi total equilibrio entre el plasma y el líquido de diálisis en pocas horas y que absorben también rápidamente la glucosa desde el líquido peritoneal, se beneficiarían sobre todo de técnicas como la DPNI, que utiliza intercambios cortos (1.5 a 3 horas) y frecuentes.⁵⁵

En el caso de los transportadores bajos, la situación es la contraria, beneficiándose más de técnicas como la DPCA, en la que las permanencias de líquido en el abdomen son largas.⁵⁵

Los transportadores medios (promedio bajo y promedio alto) pueden ser tratados con técnicas que utilicen indistintamente cortas o largas permanencias.⁵⁵

En la mayoría de los pacientes, el PET permanece estable en aproximadamente el 70% de los pacientes a los 12 a 18 meses y en más del 50 % a los 24 meses.⁵⁵

Se debe obtener un PET a los 30 - 60 días de iniciar la DP, y repetirlo cada 12 meses o cuando haya sospecha clínica de alteración en el transporte de la membrana peritoneal, así como después de episodios de peritonitis.⁵⁵

El cambio más común que ocurre es un incremento gradual en el transporte de solutos, asociado con un descenso en la tasa de UF neta; es lo que se ha llamado fallo de membrana tipo I. El proceso patogénico de este fallo de membrana tipo I es diferente en aquellos enfermos que lo tienen desde el principio al iniciar la DP que el de aquéllos que lo van desarrollando con el tiempo (en estos últimos intervienen factores como el tiempo en diálisis, uso de soluciones hipertónicas, efectos sobre el peritoneo de los productos finales de glicosilación avanzada -AGEs-, etc.). Una situación semejante, pero generalmente transitoria, es la que se presenta puntualmente durante las peritonitis.⁵⁵

Al igual que con la hemodiálisis, los valores Kt/V se utilizan para evaluar si la diálisis peritoneal es adecuada (> 1.7 / semanal en DP).³⁹

Los problemas que se pueden presentar con la DP incluyen: peritonitis, mal funcionamiento de la sonda, deshidratación causada por extracción excesiva de líquido, hiperglucemia y hernia.³⁹

1. 5. 2. 3. TRASPLANTE RENAL

El trasplante renal (TR) consiste en colocar el riñón de otra persona en la parte baja del abdomen del paciente, conectando la arteria y vena renales del injerto a la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente, respectivamente. De esta forma, la sangre del paciente fluye a través del riñón trasplantado y éste comienza a realizar sus funciones como producir orina, secretar

eritropoyetina, entre otras.¹⁸ El TR se considera que es la mejor TRR debido a que es la única modalidad que en realidad previene el desarrollo de la uremia, y mejora en gran medida la calidad de vida de las persona. Sin embargo, debido al bajo número de órganos disponibles para trasplante y a que no todos los pacientes son candidatos, esta terapéutica se encuentra limitada.³⁰

Las contraindicaciones para el trasplante renal incluyen: 1) receptor con esperanza de vida menor a dos años; 2) condiciones que ponen en peligro la vida, como infecciones, cáncer, enfermedad cardiovascular no controlada, falta de apego al tratamiento y enfermedad psiquiátrica grave; y 3) la edad no es una contraindicación absoluta para un trasplante, sin embargo, en la población añosa se deben tomar en consideración un número mayor de variables porque la condición general de los pacientes y sus enfermedades concomitantes impactarán importantemente sobre la calidad de vida del trasplante y su sobrevivencia. Es de fundamental importancia proteger a los donadores vivos, así como, no desperdiciar los pocos riñones de donadores cadavéricos en un receptor mal evaluado que muera poco después de la cirugía.³⁰

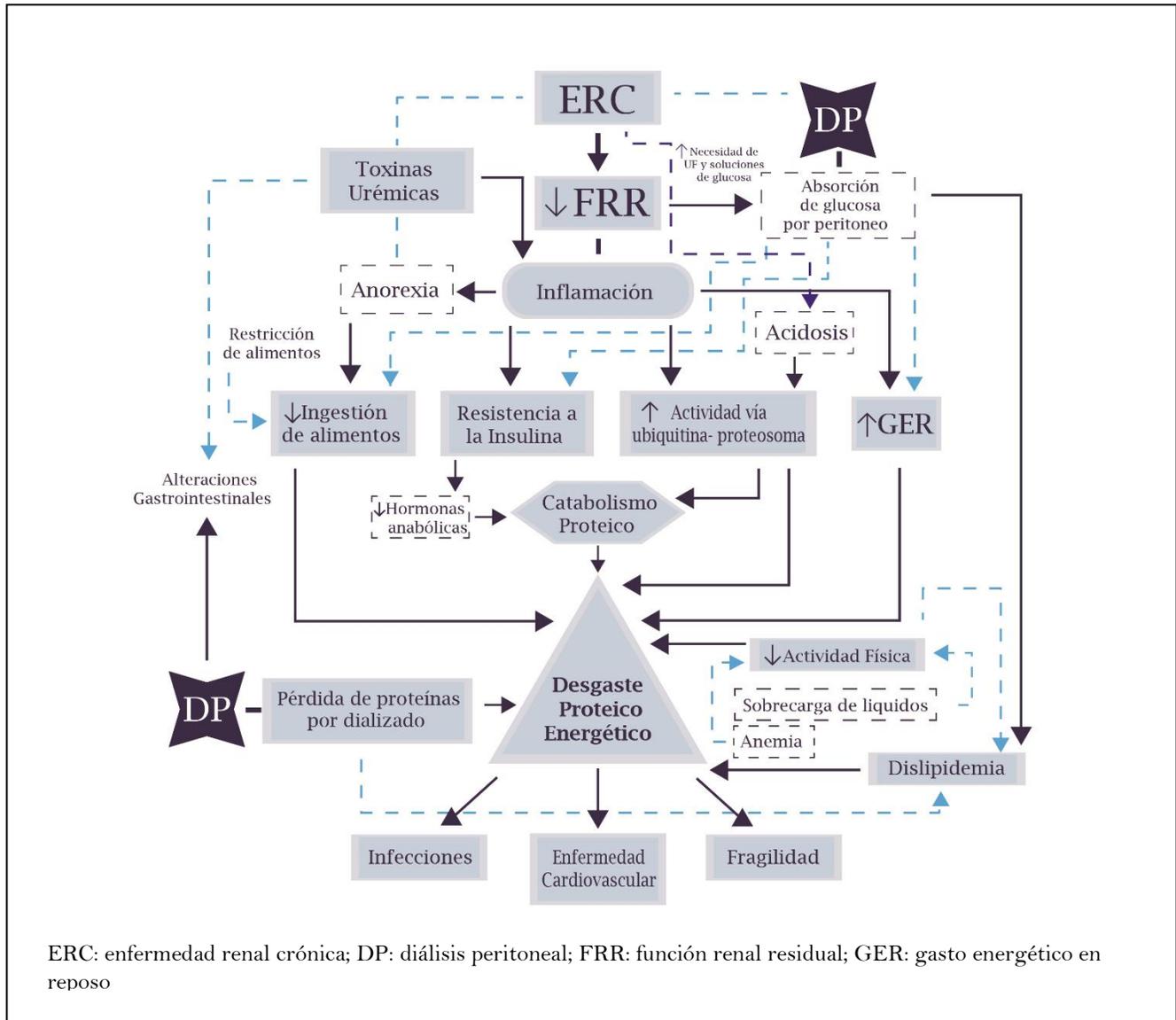
2. 5. EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD

La ERC es una enfermedad compleja que conlleva a alteraciones tanto fisiológicas como metabólicas.^{1, 21} La diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal), no es capaz de suplir todas las funciones que el riñón realiza en condiciones normales (síntesis de eritropoyetina o la forma activa de Vitamina D); solo realiza una depuración no superior a un filtrado glomerular equivalente a 15-18 ml/min. Esto implica que los pacientes en diálisis mantengan estado de uremia crónica, que contribuye a un deterioro progresivo y general del paciente al paso del tiempo, incluido el estado de nutrlición.²⁴

El concepto desgaste proteico energético (DPE) fue propuesto en 2007 por la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM) para referirse al conjunto de trastornos nutricionales y metabólicos en pacientes con enfermedad renal crónica. Se caracteriza por la pérdida simultánea de proteína corporal y reservas de energía, lo que conlleva a pérdida de músculo y masa grasa; siendo una característica que no puede ser repletada con apoyo nutricio.⁵⁸

Su etiología es multifactorial: estado hipercatabólico, toxinas urémicas, alteración en el metabolismo de macronutrientes, desajustes hormonales, desnutrición, comorbilidades (Tabla 8), inflamación, acidosis metabólica, e insuficiente consumo de alimentos (Esquema 4). La

presencia de DPE se relaciona con mayor morbi-mortalidad en aquellos pacientes en terapia de reemplazo renal.^{59, 62}



Esquema 4. Causas y manifestaciones del síndrome de desgaste proteico energético

Modificado de: Carrero et al, 2013; Chung et al, 2012; Fouque et al, 2008.

Tabla 8. Comorbilidades en ERC que contribuyen al síndrome de desgaste proteico energético ⁶⁰	
Comorbilidad	Posibles efectos relacionados con la etiología de DPE
Diabetes/Síndrome metabólico	Gastroparesia, inflamación/oxidación, resistencia a la insulina.
Enfermedades cardiovasculares	Caquexia, inflamación, glucocorticoides, hiperactividad del sistema nervioso simpático, resistencia a la insulina, actividad física disminuida, dolor.

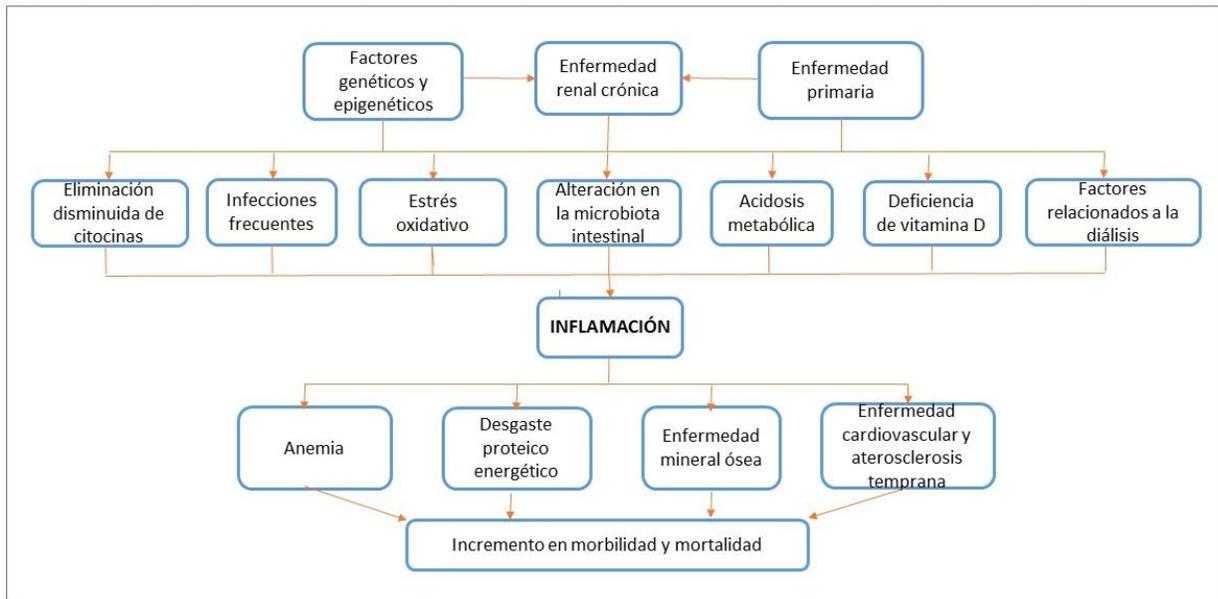
<i>Enfermedad vascular periférica</i>	Actividad física disminuida, úlceras, inflamación, dolor.
<i>Sobrecarga hídrica</i>	Inflamación, edema intestinal, úlceras en miembros pélvicos inferiores, dolor.
<i>Hiperparatiroidismo, enfermedad mineral ósea</i>	Incremento en el gasto energético, intolerancia a la glucosa, hipovitaminosis, desgaste muscular, úlceras gástricas, enfermedad cardíaca.
<i>Desórdenes autoinmunes/reumáticos</i>	Inflamación, infecciones recurrentes, glucocorticoides, dolor.
<i>Anemia</i>	Fragilidad, actividad física disminuida, deficiencia de hierro, alto gasto cardíaco.
<i>Alteraciones gastrointestinales</i>	Anorexia, disfagia, malabsorción de nutrientes, acidosis (diarrea, ostomias, drenajes, inflamación, infecciones, dolor.
<i>Enfermedades pulmonares crónicas</i>	Aumento del gasto energético, actividad física disminuida, infecciones, inflamación, glucocorticoides, sobrecarga de volumen.
<i>Enfermedad hepática</i>	Hipoalbuminemia, sobrecarga de volumen, infecciones, inflamación, acidosis, anorexia, dolor.
<i>Infecciones</i>	Inflamación, apetito disminuido, incremento del gasto energético, dolor.
<i>Dolor</i>	Anorexia, constipación (narcóticos), inflamación.
<i>Desórdenes psiquiátricos</i>	Inhabilidad para comer, anorexia, inflamación.
<i>Enfermedad maligna</i>	Caquexia cancerosa, inflamación, incremento del gasto energético, dolor, actividad física disminuida.

El concepto de DPE debe ser discriminado de desnutrición debido a factores relacionados con ERC que pueden contribuir al desarrollo de DPE, que son además independientes de la ingesta insuficiente de alimentos debido a la anorexia y/o restricciones en la dieta.^{59, 61} Se han descrito 2 tipos de desnutrición basadas en la presencia o no de inflamación sistémica asociada a desnutrición (Tabla 9); en el DPE se presenta una combinación de tipo I y tipo II en la mayoría de los casos.^{62, 63}

Tabla 9. Tipos de desnutrición en pacientes con diálisis⁶²		
Características	Tipo I. Desnutrición causada por ingestión subóptima.	Tipo II. Desgaste causado por catabolismo incrementado y anabolismo disminuido.
Albúmina	Normal/bajo	Bajo
Comorbilidad	No común	Común
Presencia de inflamación	No	Sí
Ingestión de alimentos	Baja	Normal/baja
Gasto energético en reposo	Normal	Elevado
Estrés oxidativo	Incrementado	Marcadamente aumentado
Catabolismo proteico	Disminuido	Incrementado
Revierte con apoyo nutricional	Sí	No

2. 5. 1. INFLAMACIÓN

En las últimas décadas, la inflamación ha sido reconocida como parte esencial de la ERC con causas y consecuencias de diferente índole (Esquema 5). La inflamación crónica en pacientes con nefropatía crónica condicionan un estado catabólico acompañado de la supresión o disminución anabólica (la inflamación está implicado en la supresión de las hormonas anabólicas,



Esquema 5. Causas y consecuencias de la inflamación en la ERC.

Tomado de Akchurin, Blood Purif 2015;39:84–92

tales como la hormona del crecimiento, factor de crecimiento insulínico -IGF-1 y la testosterona, con la consecuente activación de la vía gluconeogénesis).⁶⁴

La presencia de citocinas como la interleucina IL -1, IL-6 y TNF- α principalmente parecen estar involucrados en el proceso inflamatorio en pacientes con nefropatía crónica y con enfermedad renal terminal. Recientemente, han tenido considerable atención otras adipocinas como se muestra en la Tabla 10.^{64, 65.}

Se ha observado que los niveles en sangre de IL-6 incrementan conforme la tasa de filtración glomerular disminuye, lo que sugiere que la actividad metabólica renal reducida puede ser responsable del aumento de las citocinas.⁶⁴

La inflamación persistente en la ERC se han reportado con una frecuencia del 30 hasta un 65% en pacientes con diálisis²⁷ y se relaciona con resultados cardiovasculares que incluye aterosclerosis temprana, además de estar implicada en el desarrollo de emaciación y DPE.⁶⁴

Tabla 10. Adipocinas en ERC y su impacto clínico-nutricional ⁶⁶		
Adipocina	Significancia biológica	Significancia clínica en ERC
Leptina	Control de ingesta de alimentos. Adipocina pro-inflamatoria.	Anorexigénico Asociado con inflamación, perfil lipídico aterogénico y resistencia a la insulina.
Adiponectina	Promueve sensibilidad a la insulina Adipocina anti-inflamatoria y anti-aterogénica.	Inversamente asociada con factores de riesgo metabólicos. Se relaciona con mayor supervivencia y mejor resultados clínicos en los pacientes en diálisis
Vifastina	Metabolismo energético Inmunidad. Adipocina pro-inflamatoria. Induce expresión de IL-6.	Anorexigénico Disminución de los niveles circulantes de aminoácidos y triglicéridos
TNF- α	Adipocina pro-inflamatoria Implicada en la patogénesis de la obesidad y resistencia a la insulina. Se correlaciona con índice de masa corpora (IMC), grasa corporal e hiperinsulinemia.	Anorexia y un estado nutricional deficiente en DP.
IL-6	Adipocina pro-inflamatoria. Se correlaciona positivamente con obesidad y resistencia a la insulina. Predictivo de iabetes tipo 2.	Hiperglucemia e hiperinsulinemia . Asociado con la aparición de eventos de enfermedad coronaria, congestiva eventos de insuficiencia cardiaca y de accidentes cerebrovasculares.
Resistina	Regulación de metabolismo. Inhibición de la adipogénesis y la inflamación	Niveles séricos elevados

Por otro lado, la inflamación puede aumentar el **gasto de energía en reposo** (sistema inmune es el tercer consumidor de energía en el cuerpo después del cerebro y los músculos) y contribuye a la presencia de **anemia**, favoreciendo la presencia de resistencia a EPO; además de las condiciones propias de la ERC: disminución de la producción de EPO, disminución de la actividad estimuladora de la eritropoyesis, y el aumento de producción de hepcidina, que interrumpe el metabolismo del hierro.⁶⁴

2. 5. 2. DISMINUCIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTOS

En los pacientes en diálisis, la disminución de la ingesta de alimentos es una causa importante de DPE. Existen múltiples factores que han sido implicados en esta condición.⁷⁵

La anorexia, definida como la pérdida de las ganas de comer (rechazo a los alimentos), condición común en los pacientes con DP. Su presencia se ha reportado entre 35% a 50% en pacientes con ERCT.⁷⁵ Se ha reportado que el consumo de alimentos comienza a declinar con un filtrado glomerular (FG) < 60 mL/minuto.¹⁴² La causa de la anorexia en los pacientes en DP son multifactoriales (Tabla 11) e incluyen la liberación de neurotransmisores (serotonina), neuropéptidos (neuropéptido Y, orexina); las concentraciones de factores de señalización

intestino-cerebro (colecistoquinina); toxinas urémicas, y citocinas como factor de necrosis tumoral α (TNF- α), leptina e interleucina 1 (IL-1). Los niveles plasmáticos de varios factores anorexígenos como la colecistoquinina, el neuropéptido Y, la leptina, TNF- α e IL-6 están marcadamente aumentados en los pacientes en DP.⁷⁵

La anorexia, náuseas y vómitos son signos de intoxicación grave por uremia y condicionan el consumo de alimentos. Por otro, las **restricciones de alimentación** que se realizan en estos pacientes también influyen en ello.⁶³

Además, la IL-6 se asocia con la presencia de depresión en la ERC y ERCT, lo que contribuye a la disminución de la ingestión de nutrientes. Ello se produce con una mayor pérdida de la función renal, lo cual se correlaciona con la acumulación de derivados de toxinas urémicas.⁷⁵

Tabla 11. Causas de anorexia en pacientes en diálisis ⁶³	
<ul style="list-style-type: none"> - Frecuentes hospitalizaciones, múltiples medicamentos. - Comorbilidades. - Depresión. - Condición social desfavorable - Anemia no controlada. - Alimentación restrictiva (líquidos, fósforo, sodio, potasio). - Disgeusia: sabor metálico (a menudo asociada con la deficiencia de zinc), sequedad en la boca. - Diálisis inadecuada. - Insuficiencia pancreática exocrina y reducción de la actividad enzimática de la mucosa intestinal. - Gastroparesia. - Alteración de aminoácidos y neurotransmisores. - Citocinas inflamatorias: TNF-α, leptina - Toxinas urémicas: molécula de tamaño medio. - Insulino-resistencia al inducir aumento en la síntesis de serotonina. 	<p style="text-align: center;"><u>Factores relacionados con la diálisis peritoneal:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Saciedad temprana. - Distensión abdominal. - Supresión del apetito debido a dializados con glucosa y a base de aminoácidos. - Las enfermedades cardiovasculares y la sobrecarga de líquidos.

Aunque la ingesta energético-proteica disminuye con el FG existen evidencias limitadas para asegurar que cause *per se* desnutrición.¹⁴²

2. 5. 3. ALTERACIONES HORMONALES

La retención de prolactina en la ERC afecta la producción de hormonas gonadotropinas en los hombres y en las mujeres. Esto se traduce en deficiencia de testosterona (**hipogonadismo**). La testosterona es una hormona anabólica que induce al músculo esquelético hipertrofiarse mediante la promoción de la retención de nitrógeno, estimulando síntesis de proteínas musculares fraccionada, induciendo la diferenciación de mioblastos y aumentando la eficiencia de reutilización de aminoácidos por el músculo esquelético. En los pacientes en diálisis con niveles bajos de testosterona, se han observado valores disminuidos de creatinina sérica (marcador de masa muscular) y un mayor riesgo de mortalidad.⁷⁵

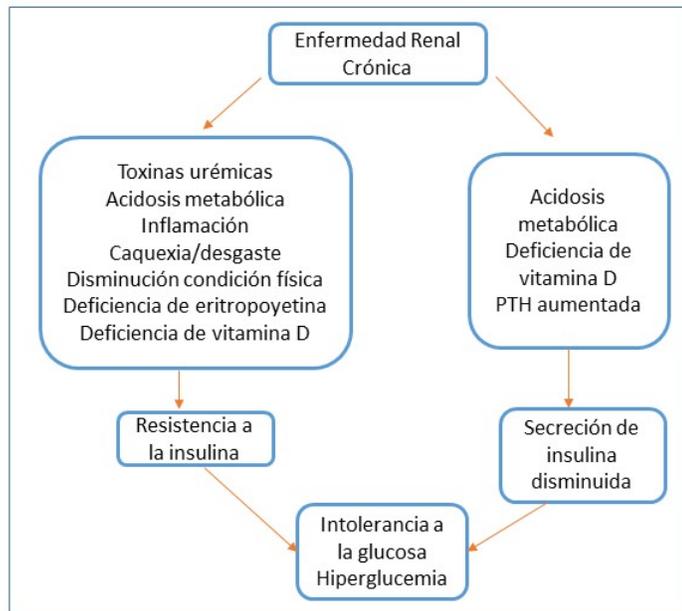
La presencia de uremia condiciona resistencia a la hormona del crecimiento (GH) resistencia al factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1) que contribuye aún más a la **pérdida de masa muscular**. La resistencia a la GH en la uremia se deriva de la reducción en la síntesis de IGF-1, la sensibilidad o la biodisponibilidad, pero también a la alteración de la transducción de señales de la GH. Además, la resistencia hepática a la GH inducida por IGF-1 de expresión en la uremia surge debido a defectos en la fosforilación STAT5b y su alteración de la unión a ADN, procesos que se agrava aún más por la inflamación.⁶⁷

La grelina estimula el apetito a través de la activación de las neuronas NPY en el hipotálamo y sus niveles tienden a elevarse antes y entre de las comidas. De esta forma, estimula de manera muy intensa la ingesta de alimento, además de promover la secreción de hormona de crecimiento (GH); se correlaciona de manera inversa con el peso corporal. Se han encontrado niveles elevados de grelina en estados catabólicos y trastornos de desgaste. Se ha establecido que en la ERC puede existir baja actividad grelina o resistencia relativa a la grelina, potencialmente debido al estrés inflamatorio y la uremia, lo que lleva a ingestión de alimentos subóptima y al catabolismo.⁶⁸

2. 5. 3. 1. Resistencia a la insulina y alteración en el metabolismo de hidratos de carbono

La acumulación de toxinas urémicas, denominado uremia, se asocia con alteración del metabolismo de la glucosa, relacionado a defectos en la secreción de insulina de las células pancreáticas, como por resistencia a la acción de la insulina en donde se ven implicados diferentes factores (Esquema 6). Algunos pacientes presentan hiperglucemia en respuesta a las cargas de glucosa oral e intravenosa, mientras que otros son capaces de mantener la normoglucemia al elevar los niveles de insulina en plasma.⁶⁹

Los posibles mecanismos implicados en el deterioro de la sensibilidad de la insulina en la enfermedad renal incluyen: 1) aumento de la gluconeogénesis hepática que se no suprime con la insulina; 2) captación reducida de glucosa hepática y/o en el músculo esquelético; y 3) alteración del metabolismo de la glucosa intracelular (por disminución en la oxidación a dióxido de carbono y agua o por una síntesis disminuida de glucógeno). En la uremia la captación de glucosa dependiente de insulina se encuentra alterada. El sitio principal de la disminución en la sensibilidad a la insulina es el músculo esquelético.^{69,70}



Esquema 6. Factores asociados en la secreción y acción alterada de la insulina en ERC.

Tomado de Himmelfarb, 2010

Tanto el tejido muscular esquelético como el adiposo poseen el transportador de glucosa (GLUT-4), que es regulado por la insulina. Un defecto de este sistema de transporte contribuye a la reducción de la captación de glucosa por el músculo esquelético.⁷² Se ha sugerido que el defecto no es a nivel del receptor de la insulina sino con procesos post receptor. La carbamilación de las proteínas es un hallazgo frecuente en la uremia, esta modifica la transducción de señales y translocación de GLUT-4 (la N-carbamiloil-L-asparagina reduce la captación de glucosa dependientes de insulina por interferir con la actividad GLUT-4).⁷⁰

La respuesta esperada a la resistencia a la insulina sería un aumento de la secreción de la misma; sin embargo, se ha observado que la utilización de glucosa en estos pacientes siempre es inferior a lo normal, lo que indica que la secreción de insulina es inapropiada en relación con el estado de resistencia a la insulina.⁷¹

A su vez, se ha demostrado que la secreción de insulina está alterada en la ERC. El ATP es importante en el proceso de secreción de insulina, al facilitar el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP, que precede a la despolarización celular y la activación de los canales de calcio. La entrada de calcio en los islotes, causa un aumento abrupto de la concentración de calcio intracelular, desencadena eventos que conducen a la secreción de la insulina. Un factor responsable de alteración de la secreción de insulina en la ERC es la concentración elevada de la parathormona (PTH). El exceso crónico de PTH en la ERC se asocia con aumento de los niveles basales de calcio en muchas células, incluidos los islote pancreáticos. Este aumento del calcio intracelular puede ser responsable de la reducción de la liberación de insulina, tanto por disminución del contenido celular de ATP como por descenso de la actividad de la Na⁺, K⁺ ATPasa de las células B del páncreas.^{71,72} La vitamina D también está implicada en la secreción de insulina en las células B del páncreas, por lo que el calcitriol puede regular la liberación de insulina en pacientes urémicos.⁷¹

A continuación se resumen las anormalidades del metabolismo de los carbohidratos en la ERC.⁷⁰

- Por lo general glucosa se encuentra normal de en sangre en ayunas, pero puede existir **hipoglucemia espontánea**.
- **Hiperinsulinemia** en ayuno con insulina prolongada vida media.
- **Intolerancia a la glucosa**

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina pueden contribuir a la hipertensión y a la dislipidemia, así como la estimulación de la degradación de los músculos por medio de la vía catabólica Ubiquitina-Proteosoma, como se abordará más adelante.⁷⁰

La angiotensina II, el cortisol y la aldosterona reducen la sensibilidad a la insulina. La resistencia a la insulina tiene como consecuencia reducción en el transporte de nutrientes, entre ellos, glucosa llevando al paciente a un estado de **proteólisis** acompañado de una **disminución en la síntesis proteica**.⁶⁸

El grado de insensibilidad tisular a la insulina se correlaciona con la capacidad máxima de trabajo aeróbico, de tal forma que puede mejorar con el ejercicio físico.⁷¹

Diálisis y resistencia a la insulina

La resistencia a la acción periférica de la insulina es notablemente mejorada, después de varias semanas de hemodiálisis (HD) y de la diálisis peritoneal (DP). Presumiblemente, una "toxina" urémica dializable no identificada, producto de degradación de proteínas, participa en la génesis

de la disfunción de la insulina. Por otra parte, algunos pacientes desarrollan **hiperglucemia** de nueva aparición después del inicio de DP, posiblemente como resultado de sobrecarga de glucosa peritoneal.⁷⁰

2. 5. 4. ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LÍPIDOS

Varias condiciones modifican significativamente el perfil de lípidos en la ERC, estas incluyen la modalidad de diálisis (HD o DP), fármacos que alteran los lípidos (por ejemplo, estatinas, fibratos, inhibidores de la calcineurina, esteroides, rapamicina, etc.), genética pre-existente de trastornos del metabolismo de lípidos, desnutrición, proteinuria, inflamación, entre otros.⁷³

Entre los cambios fisiopatológicos que tienen un papel relevante en el desarrollo de la dislipidemia en estos pacientes, es la actividad disminuida de la lipoproteinlipasa (LPL) y de la lipasa hepática y su consecuente disminución del catabolismo de las VLDL, lo que conduce a un **aumento de los triglicéridos y disminución del HDL colesterol**. Por otra parte, la coexistencia de hipoalbuminemia al incrementar los niveles de lisolecitina libre, puede reducir la actividad de la lecitin colesterol aciltransferasa (LCAT) y desarrollar depósitos lipídicos renales e insuficiencia renal progresiva.^{71,72} Los niveles disminuidos de la LPL se relacionan con hiperparatiroidismo secundario o alteración en la actividad de la insulina.⁷⁴

Por otro lado, el sevelamer (resina de intercambio de unión a fosfato, utilizado en el tratamiento de la hiperfosfatemia en la ERC) reduce la concentración plasmática de colesterol. Del mismo modo, la inflamación, puede disminuir el colesterol total sérico y reprimir aún más los niveles de colesterol HDL.⁷³

En pacientes en DP donde existen pérdidas importantes de proteínas (5-15 g) y de otras sustancias que influyen en el metabolismo lipídico, se pueden observar valores elevados de colesterol total y de LDL, siendo este perfil aterogénico similar al del síndrome nefrótico (Tabla 12).^{71, 75}

Tabla 12. Anormalidades de las lipoproteínas comunes en la enfermedad renal⁷¹

Anormalidad renal	VLDL	IDL	LDL	HDL
<i>Síndrome nefrótico</i>	↑	↑↑	↑↑↑	↔ ↓
<i>ERC</i>	↑	↑	↓	↓
<i>Hemodiálisis</i>	↑↑	↑↑	↓	↓
<i>Diálisis peritoneal</i>	↑	↑↑	↑	↔
<i>Trasplante</i>	↑		↑	↔

La misma terapia dialítica favorece la presencia de dislipidemia; en el caso de la modalidad de diálisis peritoneal el paciente recibe una carga de glucosa por medio de la solución dializante, condicionando hipertrigliceridemia, obesidad y mayor área de grasa visceral.^{70,73}

2. 5. 5. ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE PROTEÍNAS

El riñón juega un papel importante en la homeostasis de los aminoácidos del organismo mediante su síntesis, degradación, filtración, reabsorción y eliminación en los túbulos renales.⁶⁴ El metabolismo de varios aminoácidos es anormal en la uremia. Los riñones son responsables de la hidroxilación de la fenilalanina y de la tirosina y de la conversión de glicina a serina. Los niveles plasmáticos y concentraciones intracelulares disminuidas de tirosina; así como y una conversión reducida de tirosina en fenilalanina es común en pacientes en diálisis.^{71, 75} Las concentraciones de aminoácidos esenciales están disminuidas, mientras que algunos aminoácidos no esenciales presentan concentraciones superiores a lo normal. El triptófano y los aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina), se encuentran en concentraciones disminuidas; siendo la valina la que presenta mayor reducción. Así mismo, las concentraciones de histidina, treonina, glicina y tirosina también están descendidas, así como y la taurina y cisteína; mientras que cistina y metionina se encuentran elevadas (Esquema 7). El agotamiento de valina, tirosina, serina puede llegar a ser limitante para la síntesis de proteínas en los pacientes en diálisis de mantenimiento. La tirosina y la histidina son considerados aminoácidos esenciales en la ERCT.^{63, 71, 75}

Los trastornos en el metabolismo de las proteínas que causan la desnutrición se observa con más frecuencia en una enfermedad renal crónica avanzada o en pacientes con ERCT.⁶⁵

Una disminución prolongada de la actividad muscular se asocia con debilidad muscular, atrofia muscular, y el equilibrio de nitrógeno negativo, por último conduce a la pérdida de masa corporal magra.⁶⁵



Esquema 7. Alteraciones de aminoácidos en ERC^{75, 169}

El catabolismo proteico en la ERC, se lleva a cabo por diversos factores (Tabla 13). Como se ha mencionado, en la ERC existen alteraciones hormonales que conducen a aumento de la actividad

proteolítica. La GH-IGF-1 tiene un efecto en el transporte de aminoácidos, en la síntesis proteica y en la supresión de la proteólisis. El eje GH-IGF-1 se encuentra alterado en la ERC posiblemente debido a la presencia de corticoesteroides y citocinas, y la disminución en la grelina, en conjunto con la resistencia a la GH.^{68,71}

La uremia, las citocinas inflamatorias, la acidosis metabólica, los glucocorticoides, y la angiotensina II comparten un mecanismo común en la pérdida de masa muscular: deterioro de la acción de la insulina y de IGF-1 mediante la alteración de la señalización a través de la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3-quinasa)/vía Akt). Varios pasos en la señalización PI3-quinasa/Akt contribuyen a su posible deterioro, incluyendo la activación de factores de transcripción de la familia FoxO que inducen la expresión de varios genes involucrados en el sistema ubiquitina-proteasoma (SUP) y sistemas proteolíticos autofágicos (éstos últimos a través de la activación de la caspasa-3 para escindir la miofibrilla en actina, miosina, troponina y tropomiosina). Datos muestran que la miostatina regula la SUP y al sistema autofágico lisosomal (SAL) a través de la señalización PI3K / Akt / FoxO3a que contribuye a la pérdida de músculo en la ERC.^{59,76}

Los factores de transcripción NF-κB, que se expresan en el músculo esquelético, parecen mediar el efecto de citocinas inflamatorias, en particular TNF-α, en pérdida de masa muscular. Se ha demostrado que se requiere de la activación del factor-κB nuclear para la pérdida de proteínas en la atrofia muscular asociada con la inflamación crónica. En su estado inactivo, el NF-κB es secuestrado en el citoplasma por una familia de proteínas inhibitoras llamadas IκB. En respuesta a TNF-α, estas proteínas son fosforiladas por complejos de IκB quinasa (IKK), que resulta en su ubiquitinación y degradación proteasomal; esto conduce a la translocación al núcleo.³⁰

En el SUP, las proteínas son etiquetadas a través de la unión covalente de una cadena de moléculas de ubiquitina a sus sustratos proteolíticos para su degradación por el proteasoma 26S. En ratones con *knockout*, ya sea para MAFbx o MuRF1 se observó una resistencia parcial a la atrofia muscular causada por denervación. Estudios sugieren que la cadena pesada de la miosina (MHC) es ubiquitinada y degradada por MuRF1 tanto *in vitro* como *in vivo*, por lo que estos dos genes se han considerados buenos marcadores para la atrofia muscular y podrían ser considerados como genes maestros de la pérdida de masa muscular.⁷⁶

Tabla 13. Factores catabólicos presentes en ERCT y en pacientes en DP que pueden contribuir con DPE^{75,76}

Relacionados con la uremia per se

- Acidosis metabólica.
- Disminución de la actividad biológica de las hormonas anabólicas, como la insulina y el IGF-1.

- Aumento de los niveles circulantes de citoquinas pro-inflamatorias y hormonas catabólicas, tal como la hormona paratiroidea.
- Alteraciones del metabolismo energético, metabolismo de lípidos e intolerancia a los hidratos de carbono.

Otros factores catabólicos

- Sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardíaca congestiva.
- Comorbilidad tales como la enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infecciones e inflamación crónica.
- Incremento de glucocorticoides y angiotensina II.
- Problemas gastrointestinales.
- Inactividad física.

Factores relacionados con la diálisis peritoneal

- Pérdidas de proteínas, aminoácidos y otros nutrientes esenciales en el dializado.
- Supresión del apetito por absorción de glucosa en el dializado y malestar abdominal.
- Complicaciones infecciosas, como la peritonitis y la infección del sitio de salida.

2. 5. 6. ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica conduce a la pérdida de masa muscular a través de diferentes vías que favorecen el **catabolismo de aminoácidos** y proteínas, balance de nitrógeno negativo, y supresión de síntesis de albúmina. La acidosis metabólica conduce a un catabolismo debido a la necesidad de estimular la producción de amoníaco renal con el fin de aumentar la excreción de ácido.⁷⁷ A su vez afecta la acción de diversas hormonas anabólicas, incluyendo GH, hormona tiroidea y la insulina. La acidosis metabólica se observa en la mayoría de los pacientes con TFG a menos de 20% - 25% de lo normal. El grado de acidosis se correlaciona con la gravedad de la enfermedad renal crónica.⁶⁵

2. 5. 7. OBESIDAD

Estudios observacionales han mostrado mejor supervivencia en los pacientes con obesidad en HD. Por lo tanto, se plantea la hipótesis que los pacientes en diálisis con alto riesgo de DPE están protegidos por el exceso de peso. Sin embargo, la obesidad no necesariamente implica un buen estado nutricional, se puede presentar pérdida de masa muscular a pesar de la acumulación de grasa (lo que se denomina "**obesidad sarcopénica**"). En los pacientes con ERC se ha vinculado la grasa abdominal con la inflamación, resistencia a la insulina, hiperadipocinemia, dislipidemia y estrés oxidativo, y sus consecuentes eventos cardiovasculares, siendo la primera causa de muerte en pacientes con ERCT.⁵⁹

Los pacientes en DP, se ha observado que las reservas de grasa aumentan sobre todo los dos primeros años, mientras que las reservas musculares decrecen. Es probable que tenga un papel

importante en esta acumulación de grasa corporal, la energía derivada de la glucosa absorbida del dializado peritoneal dializado (100 a 200 g de glucosa/día - 400 a 800 kcal/día). Otras posibles causas del exceso de grasa en pacientes en DP son: características de la membrana (altos transportadores son más susceptibles), presencia de diabetes mellitus, factores genéticos y baja actividad física.⁷⁸

2. 5. 8. REPERCUSIONES DEL TRATAMIENTO DE DIÁLISIS PERITONEAL EN EL ESTADO DE NUTRICIÓN

Las terapias de reemplazo renal pueden comprometer el estado de nutrición, que junto con la presencia de uremia, el panorama es poco favorable para el paciente con ERC.⁶⁵

En DP, las pérdidas de nutrientes por el dializado oscilan entre 5-15 gramos de proteínas /día (1-3.5 g/día de aminoácidos) principalmente de albúmina, inmunoglobulinas, transferrina, b2-microglobulina, y a2-macroglobulina. Estas pérdidas aumentan durante peritonitis. La continua pérdida de proteínas y aminoácidos a través de aclaramiento peritoneal representan casi un tercio del aumento reportado de las necesidades de proteínas de estos pacientes y podrán ser compensados mediante el aporte adecuado de la dieta, sino existe falta de apetito o anorexia. En DP se ha reportado disminución en la ingesta favorecido por el discomfort que genera la solución dializante así como por la absorción de glucosa.⁷⁸

La hipoalbuminemia e hiperfibrinogenemia se observan con frecuencia en pacientes con DP. Resultados similares se observan en el síndrome nefrótico, donde la pérdida urinaria de proteínas se asocia con aumento de la síntesis de albúmina y fibrinógeno. Se sugieren que el incremento en la síntesis de albúmina en respuesta a la pérdida de albúmina transperitoneal es mitigado por inflamación.⁷⁸

La **hipoalbuminemia** puede por sí mismo ser un determinante importante del edema en pacientes con DP por su acción oncótica. La albúmina también tiene un papel importante como un eliminador de radicales libres, es un agente de unión para los compuestos tóxicos y un vehículo para una amplia variedad de fármacos y hormonas, unión de los fármacos y ligandos endógenos; por lo que estas acciones se verán afectadas en el paciente con ERC.⁷⁸

La DP puede proporcionar un estímulo catabólico adicional en pacientes urémicos. Se ha observado, que a pesar de la absorción sustancial de la glucosa, se presenta **pérdida de masa corporal magra**, con incremento o ningún cambio en la grasa corporal. Los niveles intracelulares de aminoácidos esenciales (principalmente leucina y valina), son incluso más bajos que los observados HD pacientes, lo que sugiere una respuesta de recambio de proteínas de

agotamiento o la reducción de la liberación de los tejidos debido a la hiperinsulinemia. La DP induce un nuevo estado en la dinámica de proteínas musculares, que es caracteriza por un recambio disminuido.⁷⁸

2. 5. 9. ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

La prevalencia de síntomas gastrointestinales en pacientes con ERC es elevada, se estima que oscila entre 70% a 79%. Los más comunes son náusea, vómito, dolor abdominal, estreñimiento, y diarrea. El SII también tiene una alta prevalencia en estos pacientes, que va desde 11% a 33%. Estos se han relacionado con desnutrición, morbilidad y mortalidad.¹⁸⁹

Uno de los síntomas más frecuentes es el **estreñimiento**, el cual se asocia con actividad física disminuida, reducción de la ingesta de fibra, el uso de quelantes de fosfato, y la presencia de múltiples comorbilidades como diabetes y enfermedad cerebrovascular.¹⁸⁹

El **sangrado intestinal** puede presentarse por los efectos de la uremia en la mucosa gastrointestinal; además, del papel de la heparinización y el uso generalizado de agentes antiplaquetarios en pacientes en diálisis.¹⁸⁹

Por otro lado, estudios han demostrado que la incidencia de **pancreatitis** es mayor en pacientes en diálisis peritoneal que en los pacientes en hemodiálisis o en la población general. Las razones para ello son desconocidas, aunque se ha sugerido que ciertas características del dializado, por ejemplo el pH, la hipertonicidad, y la concentración de glucosa, pueden tener efectos tóxicos sobre el páncreas.¹⁸⁹

Los avances en las técnicas de diálisis peritoneal han dado lugar a una disminución considerable en las tasas de **peritonitis** por gram-positivos y un aumento proporcional de la incidencia de las bacterias gram-negativas, polimicrobiana, hongos, y peritonitis *culturenegative*. Peritonitis por gram-negativo y microbiana, a menudo indican microperforación del intestino subyacente o la isquemia mesentérica aguda que subyace a la colecistitis, apendicitis. Por su parte, aunque la diverticulosis no es más común en pacientes en diálisis peritoneal que en la población general, la presencia de > 10 divertículos, tamaño > 10 mm, y la presencia de divertículos en el colon ascendente, transversal, o descendente tiene asociación con un mayor riesgo de peritonitis.¹⁸⁹

En un estudio de cohorte retrospectivo realizado en Taiwan en 1791 pacientes en DP y 8955 en HD en el periodo de 2000-2009 se mostró que el riesgo de **reflujo gastroesofágico, obstrucción intestinal o adherencias, y hernia abdominal** fue significativamente mayor en el grupo DP,

mientras que el riesgo de la enfermedad de úlcera péptica, divertículos y sangrado gastrointestinal fue significativamente mayor en el grupo de HD.¹⁹⁰

Recientemente, **las alteraciones en la composición de la microbiota intestinal** y la barrera intestinal se han asociado con la inflamación y el estrés oxidativo en pacientes con ERC.¹⁹¹ Las alteraciones en la microbiota del colon pueden ser causados por el prolongado tiempo de tránsito colónico, disminución en la digestión de proteínas en el intestino delgado, y baja fibra dietética. Las toxinas urémicas se producen por las bacterias proteolíticas en el colon e incluyen fenoles como p-cresol, así como indoles y aminos, los pacientes con ERC presentan concentraciones más elevadas en los pacientes con insuficiencia renal que en la población general, debido a la alteración de la microbiota del colon asociada con el avance de ERC. Un reciente estudio plantea que los pacientes con ERC pueden presentar una expansión de las familias bacterianas que poseen ureasa, uricasa, y enzimas indol- y p-cresolforming y una reducción de las familias bacterianas que posee las enzimas de formación de butirato, que contribuyen a la toxicidad urémica y la inflamación sistémica en estos pacientes.¹⁸⁹

La ureasa, expresada por algunas especies de bacterias del intestino, puede promover la hidrólisis de la urea, lo que conduce a la formación de grandes cantidades de amoniaco convertido en hidróxido de amonio. Estos puede alterar las uniones intestinales epiteliales estrechas y promover la entrada de lipopolisacáridos (LPS) y las toxinas urémicas en la circulación sistémica. Por lo tanto el desequilibrio de la flora intestinal asociada con alteraciones.¹⁹²

Hay una serie de factores que influyen en la disponibilidad de proteínas en el colon que conduce a un aumento de la fermentación proteolítica, incluida la eficiencia de asimilación de la proteína en el intestino delgado y el tiempo de tránsito del colon. La asimilación de la proteína en el intestino delgado se ve afectada por la carga de proteínas (cantidad), la forma (cocinados o sin cocinar), y la fuente (animal o vegetal), así como la presencia de otros componentes de la dieta (por ejemplo almidón resistente). Se cree que en la población con ERC, la asimilación de proteínas, se ve afectada por una serie de mecanismos, incluyendo la terapia de supresión de ácido, la gastroparesia, el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, y las anomalías pancreáticas.¹⁹¹

La caracterización de la alteración de la microbiota intestinal en ERC proporciona una base sólida del beneficio potencial de los pre y probióticos para restablecer el equilibrio microbiano.¹⁹¹

Entre los beneficios que se han observado de la suplementación con probióticos son: disminución de toxinas urémicas, triglicérido y fosfato y aumento de folato sérico. Otros beneficios potenciales son: control de la glucemia, hipertensión e infecciones del tracto urinario. Por su parte, la fibra dietética puede asumir un papel importante aún mayor en los pacientes con ERC con base en los beneficios adicionales respecto a la integridad de la pared gastrointestinal y la reducción de los niveles sistémicos de toxinas urémicas peligrosas. Se ha mostrado que el aumento en la ingestión de fibra dietética se asocia con reducciones estadísticamente significativas y clínicamente importantes en la inflamación y la mortalidad en las personas con ERC.¹⁹¹

2. 5. 10. DEFICIENCIAS DE MICRONUTRIMENTOS

La **carencia de micronutrientes** en pacientes con DP es multifactorial: ingestión de alimentos insuficiente, alteraciones en el metabolismo, disfunción intestinal, pérdidas por el dializado y orina; así mismo, la inflamación puede alterar algunos micronutrientes.^{81, 82}

El catabolismo renal normal de vitamina A se pierde en la enfermedad renal, por lo que esta vitamina puede acumularse en la sangre. Por otro lado, cantidades sustanciales de vitaminas pueden perderse con el dializado, resultando en deficiencia. Se ha reportado que las **restricciones** realizadas en pacientes en diálisis peritoneal (fuentes de potasio y fósforo) condicionan una **disminución en el aporte de vitaminas**. En algunos casos de ERCT se presenta una inusual deficiencia de tiamina ligada a encefalopatía de Wernicke. Cada forma de falla renal puede imponer requerimientos especiales de vitaminas.⁸³

En un estudio realizado en 73 pacientes en DP en un hospital de Guadalajara se observó que la mitad de los pacientes evaluados, tuvieron ingestiones insuficientes de hierro, zinc, calcio y vitaminas A, B6, C, B3 y B9. Los aportes de micronutrientes más bajos estuvieron asociados con desnutrición e inflamación. Los pacientes con inflamación tenían menor ingestión de sodio, calcio, y vitaminas A y B2.⁸¹

También se ha reportado que el estado de vitamina K puede verse afectado (producción y absorción) por las alteraciones en la microbiota intestinal que se desarrolla en la ERC.⁸²

Por otro lado, ciertas condiciones asociadas con ERC tales como pérdidas de proteínas y anorexia puede predisponer a estos pacientes con **deficiencia de vitamina D**. Tanto la deficiencia de calcidiol (25 (OH) D3), así como la de calcitriol (1,25 (OH) 2D3) es común en pacientes con ERC.^{75, 84}

El selenio, zinc, y la vitamina C son otros nutrientes en riesgo para la deficiencia en esta población.⁸²

2. 5. 11. ACTIVIDAD FÍSICA Y CAPACIDAD FUNCIONAL

Las complicaciones de la ERC, incluyendo la anemia, sobrecarga de volumen, y la pérdida de masa muscular limitan la actividad física. Los cambios asociados con DPE son factores de riesgo importantes para la **debilidad**, la mala respuesta a los agentes estimulantes de la eritropoyesis, la baja calidad de vida, la hospitalización y la mortalidad.⁵⁹ Los sujetos con ERC estadios 3-5 tienen bajo consumo máximo de oxígeno, y en algunas personas esto limitan las actividades de la vida diaria. La debilidad muscular es común en la etapa 5 de la ERC valorado con medidas de fuerza de agarre, levantarse de una silla, y velocidad máxima de la marcha. La falta de ejercicio puede aumentar los marcadores inflamatorios.⁶⁰ La **fragilidad** es común, y está estrechamente relacionada con DPE y pérdida de masa muscular, y se asocia con morbilidad y mortalidad en pacientes con ERC.⁵⁹

2. 5. 12. AGUA Y ELECTROLITOS

En la ERC el riñón pierde su capacidad de concentrar y diluir orina, por lo que existe riesgo de **expansión hiponatémica** ante una ingestión elevada de agua y una **depleción hipernatémica** en caso de ingestión baja. En ocasiones, se presenta un consumo excesivo de sal y no de líquidos, lo que estimula los mecanismos de sed, que incrementan el consumo de agua, con consecuente **balance positivo hídrico**, que se puede observar como edema y ganancia de peso excesiva a expensas de agua, ello pone en riesgo al paciente de enfermedad cardíaca congestiva.⁷⁹

El ion potasio se filtra libremente en el glomérulo y se reabsorbe intensamente a lo largo del túbulo contorneado proximal, cuando la TFG desciende a alrededor de 15 mL/min, se echa a andar mecanismos extrarrenales para su regulación, entre ellos la excreción intestinal. La **hiperkalemia** se presenta en ERC avanzada.⁷⁹

En cuanto al magnesio, gran proporción se reabsorbe en la rama ascendente gruesa del asa de Henle; su transporte se lleva a cabo mediante un proceso pasivo paracelular, favorecido por el gradiente eléctrico generado por la reabsorción de cloruro de sodio.⁷⁹

Los pacientes con ERC experimentan alteración en la homeostasis de magnesio, principalmente a través de la excreción renal reducida, lo que predispone al desarrollo de **hipermagnesemia**. La hormona paratiroidea, la calcitonina y el glucagón influyen en el control de la reabsorción renal

de magnesio. Otros factores reguladores son la alcalosis metabólica (estimula la reabsorción renal de magnesio); la acidosis metabólica, la hipofosfatemia y la hipokalemia la inhiben.⁷⁹

En pacientes con ERCT que requieren DP, el líquido de diálisis contiene una variable cantidad de magnesio, que puede ser mayor, menor o equivalente al rango meta de magnesio. Los pacientes que reciben diálisis con bajas concentraciones de magnesio pueden estar predispuestos a desarrollar **hipomagnesemia**, debido a los movimientos de difusión, además, se puede presentar por otras razones, entre ellas el uso de inhibidores de la bomba de protones, desnutrición o alcoholismo.⁸⁰

La absorción intestinal de calcio aparentemente es normal en etapas tempranas de la insuficiencia renal; sin embargo, comienza a disminuir a medida que la pérdida de la función renal se acentúa y esta disminución se torna significativamente con caídas de la función de 50 a 75%. La uremia reduce la afinidad entre el calcio y la albúmina, independientemente del estado ácido-base, y también se asocia a menudo con **reducción de la concentración de calcio** ionizado.⁷¹

La pérdida progresiva de masa renal funcional, lleva a **retención de fósforo** y esto conduce a **hiperparatiroidismo secundario**.⁸¹ El fósforo se considera una toxina urémica. La hiperfosfatemia es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y mortalidad. Se ha observado que la restricción de fósforo actúa sobre el hiperparatiroidismo secundario por mecanismos que son independientes de los niveles plasmáticos de calcio y de vitamina D. La hiperfosfatemia induce inflamación sistémica y estrés oxidativo contribuyendo con el desarrollo de DPE, incluyendo pérdida de peso, hipoalbuminemia, y la disminución de la excreción urinaria de creatinina.⁵⁹

2. 5. 13. FUNCIÓN RENAL RESIDUAL

Dentro de los factores que se han relacionado con la preservación de la función renal residual en la ERCT (control de presión arterial, mayor aclaramiento de solutos, reducción de enfermedad vascular, supervivencia), está un mejor estado de nutrición (independiente de la ingestión de nutrimentos). Las variables que pueden preservar la FRR son: evitar la peritonitis, los agentes nefrotóxicos y la depleción de volumen; otros factores que se han estudiado y que los resultados no muestran con claridad si contribuyen o no son: uso de DPCA sobre DPA, uso de soluciones biocompatibles y uso de bloqueadores de sistema renina-angiotensina-aldosterona.^{75, 83}

2. 6. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

Con el fin de mejorar la calidad de la atención nutricia, en el 2002 la Academia de Nutrición y Dietética (AND), describió el grupo de actividades del proceso de atención nutricia; el cual comprende cuatro pasos:⁸⁵

- 1) Evaluación del estado nutricional: recolección e interpretación de datos;
- 2) Diagnóstico nutricional: identificación del problema nutricional con base en la información obtenida en la evaluación del estado nutricional;
- 3) Intervención: se basa en dos componentes, planeación e implementación. La primera se refiere a planear la intervención con la mejor evidencia disponible para resolver el problema detectado, en ella se realiza la prescripción y el planteamiento de metas, así como la frecuencia de las consultas. La segunda (implementación) consiste en la propia planeación, así como en la forma de documentar, la resolución de dudas, las consultas subsecuentes con el paciente, y los ajustes en la intervención que sean necesarios en el transcurso de la terapia médico nutricia; y
- 4) Monitorización: valorar el cumplimiento de objetivos y metas de la terapia nutricia.

2. 6. 1 EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN

La evaluación del estado de nutrición es un proceso sistemático, continuo y dinámico que tiene como objetivo la obtención, verificación e interpretación de datos. Debe asegurarse que la recolección de estos sean apropiados y precisos para su integración y de esta forma determinar los problemas nutricios específicos con sus causas y manifestaciones.^{85, 92}

El desgaste proteico energético (DPE) es común en pacientes en diálisis. Los pacientes en diálisis que presentan este síndrome a menudo se caracterizan por un bajo peso corporal, depleción proteica, consumo bajo de energía/proteína y pérdida de masa muscular (sarcopenia), lo que implica un mayor riesgo de fragilidad, infecciones y enfermedad cardiovascular y como consecuencia mayor riesgo de mortalidad.⁹¹ De acuerdo a su progresión se van afectando diferentes indicadores como se muestra en la Tabla 14.⁷⁵

Tabla 14. Cambios durante la progresión del DPE⁷⁵

Indicador	Hallazgo
<i>Ingesta dietética</i>	Insuficiente consumo de alimentos/Aumento de requerimientos
<i>Marcadores bioquímicos</i>	Metabolismo alterado ↓ Depleción de reservas
<i>Antropometría y composición corporal</i>	↓ Depleción de reservas musculares y grasas
<i>Capacidad funcional</i>	↓ Reducción de fuerza y resistencia muscular
<i>Clínica</i>	↓ Signos clínicos de DPE ↓ Morbilidad y mortalidad

Se han establecido diferentes métodos para valorar la presencia de DPE:

Valoración Global Subjetiva

La valoración global subjetiva (VGS) ha sido ampliamente utilizada en pacientes con diálisis, ha mostrado buena correlación con otros marcadores nutricionales, y tiene un alto valor predictivo de mortalidad en los pacientes que inician la terapia de diálisis.⁷⁵ Las guías K/DOQI apoyan la VGS como una herramienta útil para valorar el balance de proteínas y energía.⁸⁶

La VGS es un método fiable, válido y de uso general para la determinación de DPE en población adulta en diálisis. Cada uno de estos componentes califican por separado, ya sea como A, B o C; una valoración global de A (bien nutridos), B (de leve a moderado DPE) o C (severo DPE) dependiente de la puntuación más sobresaliente (A, B o C) obtenido en las diferentes áreas que evalúa.⁸⁷ Sin embargo, se ha observado que la VGS puede detectar la presencia de desnutrición, pero no es fiable para determinar el grado de desnutrición.⁸⁸

Su principal desventaja es su naturaleza subjetiva, lo que puede reducir su reproducibilidad. Se debe interpretar con mucha cautela. Los estudios de validación en poblaciones renales han confirmado la utilidad de VGS para un monitoreo continuo.⁷⁵

Dialysis Malnutrition Score

Es un sistema cuantitativo de puntuación, que consta de siete componentes de la VGS convencional: cambios de peso, ingestión alimentaria, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, comorbilidad, grasa subcutánea, y signos de pérdida de masa muscular (quitando el componente de ascitis y edema), se valora el número de años de terapia de diálisis con el componente de comorbilidad. A cada componente se le asigna una puntuación de 1 (normal) a 5 (alteración grave). La sumatoria de todos los siete componentes va de 7 (normal) a 35 (desnutrición grave).⁸⁹

Malnutrition Inflammation Score

Incluye los componentes 7 DMS, además de tres elementos: el índice de masa corporal (IMC), nivel de albúmina sérica, y capacidad de fijación del hierro total (TIBC). Por lo tanto, el *Malnutrition Inflammation Score* tiene 10 componentes, cada uno con cuatro niveles de gravedad, de 0 (normal) a 3 (severamente anormal). La suma de los 10 componentes de MIS varía de 0 (normal) a 30 (malnutrición grave); una mayor puntuación refleja un grado más severo de la desnutrición y la inflamación.⁹⁰

La VGS y el MIS son herramientas fiables y útiles para determinar los predictores de los resultados clínicos en pacientes con ERC, así como para ayudar a diagnosticar el síndrome de desgaste proteico energético.⁹¹

Otra forma de evaluar presencia de DPE es utilizando los criterios propuestos por la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM). Las variables antropométricas, bioquímicas y dietéticas que se toman en cuenta se muestran en la Tabla 15.^{36,}

58

Tabla 15. Criterios de diagnóstico de DPE^{36, 58}	
Bioquímicos	Albumina <3.8 g/dL Prealbúmina <30 mg/dL Colesterol < 100 mg/dL.
Masa Corporal	IMC <23 Kg/m ² Pérdida de peso involuntaria >5% en 3 meses Porcentaje de Grasa corporal <10%
Masa Muscular	Desgaste muscular: Disminución de 5% de la masa muscular en los últimos 3 meses, o 10% en 6 meses. Área Muscular del Brazo disminuida (reducción >10% respecto al p50) Aclaramiento de creatinina.
Ingesta Dietética	Ingesta menor a 0.8 g/kg de proteína o <25 kcal/kg durante al menos 2 meses.

- Para el diagnóstico de DPE se requiere al menos un indicador de al menos 3 de los 4 grupos de criterios esté alterado. Idealmente, los indicadores deberían evaluarse en 3 ocasiones, con una diferencia entre las mediciones de 2 a 4 semanas.
- Los parámetros bioquímicos no son válidos en pacientes que tienen pérdidas excesivas de proteína por vía urinaria o gastrointestinal con enfermedad, con enfermedad hepática severa o que están tomando medicamentos para reducir el colesterol.

La evaluación y el seguimiento del estado nutricional son esenciales para prevenir, diagnosticar y tratar el DPE en el paciente en DP.³

En la evaluación del estado de nutrición, la organización y categorización de los datos recolectados y la utilización de estándares confiables mejora la eficacia y efectividad de la evaluación del estado de nutrición y el diagnóstico nutricional. Se deben incluir parámetros que abarcan todos los aspectos de la nutrición.⁸² Los dominios de la evaluación nutricional son: historia relacionada con la alimentación/nutrición; mediciones antropométricas; datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos; hallazgos físicos relacionados con la nutrición e historia clínica y social.^{92, 93, 94.}

2. 6. 1. 2. INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

Los métodos antropométricos deben ser simples, seguros prácticos y eficaces en relación al costo;⁹⁵ tienen como objetivo cuantificar la cantidad y distribución de los componentes que conforman el cuerpo humano por medio de la delimitación de las dimensiones físicas y la estimación de la composición corporal. Con la obtención de indicadores, se puede identificar a individuos en riesgo nutricional o con problemas de deficiencias nutricionales (desnutrición u obesidad) y evaluar la efectividad de la terapia nutricional.^{96, 97}

Los parámetros antropométricos que se recomienda valorar en pacientes con ERC son los siguientes:

- *Estatura.* Se mide de pie con la espalda recta y el cuello con un medidor de altura o estadiómetro. Para los pacientes que tienen dificultades para mantenerse en pie, los que tienen curvaturas de la columna vertebral, se pueden utilizar medidas alternativas para la estimación de la estatura del cuerpo. Estas incluyen el segmento rodilla-talón o la extensión de los brazos. La primera es determinada estando el paciente sentado con la rodilla a 90 °; la extensión de brazo se mide desde la punta del dedo más largo en cada

lado mientras está de pie erguido contra una pared con los brazos horizontales estirados horizontalmente.⁹⁶ La estatura tiende a disminuir en la ERC en función de las alteraciones óseas.⁹⁸

- *Peso corporal actual/ peso seco.* El peso corporal puede ser difícil de determinar en estos pacientes debido a que conforme disminuye la función renal, la capacidad de regular el equilibrio hidroelectrolítico puede verse comprometida, afectando el peso corporal.⁹⁹ Se recomienda que el peso corporal en pacientes en DP se obtenga después del drenaje del líquido, es decir, con la cavidad abdominal vacía.⁸⁶ En caso de que el paciente presente edema, debe calcularse el peso seco con la fórmula de LACTA (líquidos de Agua Corporal Total Actual) (Tabla 16).¹⁰⁰

Tabla 16. Cálculo de líquidos de agua corporal total actual (LACTA)¹⁰⁰

$$LACTA = \frac{142 \text{ mEq} \times \text{Litros de Agua Corporal Total Normal}}{\text{Sodio Sérico Pre - Diálisis (mEq/L)}}$$

Agua corporal normal = Peso prediálisis x 0.6 en hombres; 0.5 en mujeres

En caso de desgaste muscular u obesidad 0.57 en hombres y 0.47 en mujeres

Litros en exceso = Agua Corporal Actual – Agua Corporal Normal

Peso seco estimado = Peso actual – Litros en exceso

La evaluación de los líquidos corporales en DP es fundamental. Habitualmente el estado hídrico se evalúa con signos clínicos poco fiables, como los cambios en el peso corporal, el edema (Anexo 5) y la presión arterial; sin embargo, pueden dar lugar a interpretaciones erróneas. Se recomienda utilizar herramientas más precisas como la bioimpedancia eléctrica para conocer el exceso de agua.^{98, 113} (Ver composición corporal).

- *Complexión corporal/Peso teórico.* La complexión corporal se determina por medio de la circunferencia de muñeca o la anchura de codo y la estatura del paciente, clasificando complexión pequeña, mediana y grande. Ello se utiliza para obtener el peso teórico del paciente utilizando las tablas de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES II) (Anexo 5). El porcentaje de peso teórico (peso actual/peso teórico x 100) es un indicador que permite evaluar si el peso del paciente es aceptable, está excedido o es deficiente.¹⁰⁰ (Tabla 17)

Se recomienda realizar el cálculo del peso ajustado libre de edema (PALE) en aquellos pacientes con un % de peso teórico < 95 % o > de 115 %.⁸⁶

$$\text{PALE} = \text{Peso Seco} + (\text{peso teórico} - \text{peso seco}) \times 0.25.^{86, 101}$$

- *Peso habitual/ pérdida de peso.* Un parámetro importante de la evaluación son los cambios de peso del paciente. Por ello es importante conocer el peso habitual del paciente y los cambios de peso (tanto reciente como a largo plazo).⁹⁹ Respecto al peso actual, se obtiene el % de peso habitual (peso actual/peso habitual x 100) y de acuerdo a ello se clasifica al paciente. La pérdida de peso debe valorarse como porcentaje (peso habitual-peso actual/peso habitual x 100) y su temporalidad (Tabla 17). Se debe considerar que la ganancia o pérdida de peso en los pacientes con ERCT se ven influidas por el estado de hidratación fluctuante en estos los pacientes, el cual es una consecuencia del tratamiento dialítico, el uso de diuréticos, y el consumo hídrico.⁷⁵

Tabla 17. Indicadores de peso corporal ¹⁰⁰			
Dato	%	Indicador	
<i>Peso teórico</i> [peso actual/peso teórico x 100]	< 70	Desnutrición grave	
	70-85	Desnutrición moderada	
	85.1-90	Desnutrición leve	
	90.1-115	Normal	
	115.1-130	Exceso de peso	
	131-150	Obesidad Moderada	
	> 150	Obesidad grave (mórbida)	
<i>Peso habitual</i> [peso actual/peso habitual x 100]	< 90	Desnutrición	
	90-115	Normal	
	115-130	Obesidad leve	
	130-150	Obesidad Moderada	
	>150	Obesidad Severa	
<i>Pérdida de peso</i> (%) [peso habitual-peso actual/peso habitual x 100]	Tiempo	Pérdida moderada	Pérdida severa
	1 semana	1-2 %	> 2 %
	1 mes	5 %	> 5 %
	3 meses	7.5 %	> 7.5 %
	6 meses	10%	10 %

- *Peso corporal ideal (PCI).* Es el peso corporal asociado con la mortalidad más baja para una determinada altura, edad, sexo; se basa en las tablas de estatura y peso del *Metropolitan Life Insurance*. Es importante tener presente que no es generalizable a la población con ERC.⁹⁹
- *Índice de Masa Corporal (IMC).* El IMC se calcula como el peso corporal en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el peso normal se define como un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m². El sobrepeso se define como un IMC ≥ 25.0 kg/m² y la obesidad como un IMC ≥ 30.0 kg/m².¹⁰²

Hay que considerar que en pacientes con ERC, el IMC se ve afectado por el estado de hidratación, además no refleja adecuadamente la composición corporal (no hace diferencia entre la masa muscular y la masa grasa).⁹³

Se ha observado que el efecto protector de un IMC “alto” tiene relación con una masa muscular adecuada, no con la cantidad de grasa.¹⁰³ Cabe resaltar que puede existir DPE con un IMC normal o elevado (masa muscular disminuida con masa grasa preservada o aumentada).¹⁰⁴ Por ello, el IMC no refleja con precisión el estado nutricional. Sin embargo, un IMC inferior a 23 kg/m² en los pacientes en tratamiento sustitutivo renal ha sido asociado a mayor mortalidad.^{98, 105}

COMPOSICIÓN CORPORAL

Los pacientes en diálisis presentan condiciones previamente mencionadas, que condicionan alteración en la composición corporal, por lo que resulta fundamental evaluarla de forma rutinaria.¹⁰⁶

Para evaluar la composición corporal de los individuos con ERC se puede utilizar diferentes herramientas.

- *Circunferencia media de brazo (CMB) /área muscular del brazo (AMB)*. La CMB debe ser medida en el brazo no dominante, en el punto medio del brazo entre el acromion y el olecranon. Con CMB junto con el pliegue cutáneo de tricipital (PCT), se puede estimar el Perímetro Muscular de Brazo (PMB-que incluye el hueso) y el área muscular del brazo (AMB). Se comparan con valores de referencia según sexo y edad.^{86, 95}
- *Porcentaje de grasa corporal (%GC)*: se puede estimar a partir de la medición de los 4 pliegues subcutáneos (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco) y del peso corporal¹⁰⁸ u obtener por bioimpedancia eléctrica o DEXA¹⁰⁶ (ver más adelante). Los valores de referencia varían según sexo y edad (Tabla 18).

Tabla 18. Indicadores antropométricos de grasa corporal y masa muscular^{86, 88, 95}

$PMB = CMB - (3.1416 \times PCT \text{ cm})$					
Área Muscular del Brazo (AMB):					
$Mujeres \text{ AMB} = \frac{(CMB - (\pi PCT \text{ cm}))^2}{4\pi} - 6.5$					
$Hombres \text{ AMB} = \frac{(CMB - (\pi PCT \text{ cm}))^2}{4\pi} - 10$					
PMB: Su medida se correlaciona con la cantidad de proteína muscular del organismo. Grado de depleción muscular en función de los percentiles de la CMB ((valor real/valor p50 x100):	<u>Depleción:</u> Leve=90-80% ;Moderada: 80-70%; Severa: < 70% <u>Adecuado:</u> 90-110% <u>Obesidad:</u> > 120 %				
AMB: Su medida se correlaciona con la cantidad de proteína muscular del organismo. Grado de depleción muscular en función de los percentiles de la CMB.	<u>Depleción muscular:</u> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="padding: 0 10px;">Leve</td> <td style="padding: 0 10px;">Severa</td> </tr> <tr> <td style="padding: 0 10px;">p5-p15</td> <td style="padding: 0 10px;"><p5</td> </tr> </table> <u>Adecuado:</u> >p15	Leve	Severa	p5-p15	<p5
Leve	Severa				
p5-p15	<p5				
PCT: Tomando los valores del percentil 50 -p50- (valor real/valor p50 x100) como la medida de referencia, puede considerarse los grados de depleción del tejido adiposo:	<u>Depleción:</u> Leve=90-80% ;Moderada: 80-70%; Severa: < 70% <u>Adecuado:</u> 90-110% <u>Exceso de peso:</u> 120-110 % <u>Obesidad:</u> > 120 %				
% grasa adecuado según edad y sexo¹⁰⁹					
<u>Mujer</u>					
20 – 39 años	21 – 33%				
40 – 59 años	23 – 35 %				
60 – 79 años	24 – 36 %				
<u>Hombres</u>					
20 – 39 años	8 – 19%				
40 – 59 años	11 – 22 %				
60 – 79 años	13 – 25 %				

- *Circunferencia de cintura:* el líquido en cavidad abdominal en paciente con DP parece que solo tiene pequeña influencia en la circunferencia abdominal. Sin embargo, la utilidad de circunferencia de la cintura como un indicador adiposidad en estos pacientes se ha mostrado solo en pacientes sin líquido en cavidad abdominal.¹⁰⁷

Análisis de Bioimpedancia Eléctrica

Está técnica de valoración de composición corporal se ha utilizado ampliamente en pacientes en diálisis. La base para su aplicación es la resistencia que el organismo ofrece al paso de una corriente eléctrica alterna.¹¹⁰

Tiene dos componentes vectoriales: la resistencia y la reactancia. La primera es capaz de determinar el estado de hidratación de los tejidos, dado que el agua es un excelente conductor de la corriente, de modo que cuanto mayor es el contenido de agua, la resistencia es menor. Con ello, se puede discriminar entre aquellos tejidos que contienen agua abundante (músculo) y los que la contienen en poca cantidad (grasa, hueso, etc.). El segundo componente es la reactancia o capacitancia, que determina la cantidad de energía que son capaces de acumular los tejidos, ya que las células que los forman se comportan como verdaderos condensadores, de modo que cuanto mayor sea la cantidad de células mayor será la reactancia. El resultado de la suma vectorial de ambos componentes constituye la impedancia, y el ángulo que se forma se denomina ángulo de fase.¹¹¹

Existen diferentes tipos de bioimpedancia. La bioimpedancia de frecuencia única (BIA) utiliza la corriente de una sola frecuencia como 50 kilohercios (kHz). El multi-frecuencia utiliza corriente de múltiples frecuencias, tales como 5, 50 y 100 kHz y la bioimpedancia espectroscopia (BIS) utiliza un rango de frecuencias tales como 5 kHz a 1.000 kHz para medir la resistencia extracelular e intracelular. En comparación con una sola frecuencia, el multifrecuencia puede proporcionar una estimación más precisa del agua corporal total.¹¹⁰

El análisis de bioimpedancia vectorial (BIVA) utiliza los parámetros de la impedancia, resistencia (R) y la reactancia (Xc) normalizado por la altura como un vector de dos variables en el gráfico RXc. La normalización para la altura permite la longitud del conductor y por lo tanto proporciona una medida cualitativa de tejido blando que no depende del tamaño del cuerpo. La posición y la longitud del vector incluyen información sobre las el estado de hidratación, la masa celular corporal y la integridad celular. El enfoque BIVA ha ganado atención ya que es una herramienta para evaluar y vigilar el estado de hidratación y la nutrición en los pacientes en HD o DP, ya que es independiente de ecuaciones de regresión discutibles para el cálculo de la masa corporal magra y la masa grasa, así como independiente de medición del peso corporal.¹¹²

La comparación de los valores de referencia es posible en BIVA; donde los vectores individuales se pueden clasificar en lo que se refiere a la tolerancia de elipses; representan 50%, 75% y 95% de los valores de referencia, que permite una clasificación detallada de vector de posición. Los sujetos sanos por lo general se colocan dentro de la tolerancia 75%. BIVA permite una comprensión más detallada del estado de hidratación y la masa celular en comparación con un

ángulo de fase solo. Por lo tanto, los cambios longitudinales en la hidratación y la masa celular pueden ser interpretarse de manera más fiable mediante BIVA.¹¹²

En cuanto al estado de hidratación, la BIVA considera que es adecuado cuando el vector de impedancia se mantiene en el eje de hidratación dentro de la elipse de tolerancia del 75% e hiperhidratación pre-diálisis cuando el vector de impedancia es por debajo de la elipse de tolerancia del 75% (en la escala ordinal de hidratación corresponde a los valores +3 y +2).¹¹⁶

En bioimpedancia de multifrecuencia, el monitor proporciona el exceso de hidratación pre-diálisis (OH, *overhydration*). El OH pos-diálisis se calcula restando al valor OH el volumen ultrafiltrado (OH pos-HD). El estado de hiperhidratación prediálisis se considera un volumen OH superior al 15% del volumen de agua extracelular (AEC) y volumen OH superior a 2.5 litros. El estado de hidratación posdiálisis se considera normal cuando el OH pos-HD estaba en el rango de -1.1 a 1.1 litros; de hiperhidratación si es superior a 1.1 litros, y de deshidratación cuando era inferior a -1.1 litros.¹¹⁴

Por otro lado, basándose en el supuesto que la relación normal de agua intracelular (AIC) y agua extracelular (AEC) es de 62:38; el radio AEC/ACT se clasifica de la siguiente manera: déficit de agua <0.360, normal de 0.360 a 0.389; ligero estado de exceso de líquidos de 0.390 a 0.399 y estado edematoso >0.400.¹¹⁵

Se considera que la relación de agua extracelular y corporal total (AEC/ACT) en personas sanas es de 0.380; los pacientes en diálisis muestra un valor mayor (0.390). Por lo tanto, presentar un valor de 0.380 de este radio se puede establecer como peso seco en pacientes en terapia dialítica.¹¹⁶ Sin embargo, estos valores se ajustan como se muestra en la tabla 19.

Tabla 19. Relación AEC/ACT en diferentes condiciones ¹¹⁶	
Condición	AEC/ACT
Gente normal	0.38
Pacientes sin Diabetes o Hipoalbuminemia	0.385
Pacientes con Diabetes o Hipoalbuminemia	0.395
Pacientes con Diabetes e Hipoalbuminemia	0.405

El ángulo de fase (AF) ha ganado popularidad en los últimos años, ya que ha demostrado ser altamente predictivo de la alteración de los resultados clínicos y mortalidad en éstos paciente. Expresa tanto la cantidad como calidad de tejido blando; se ha sugerido que es un indicador de la salud celular, donde los valores más altos reflejan más alta celularidad, integridad de la membrana celular y por lo tanto una mejor función celular. En sujetos sanos ángulo de fase por lo general oscila entre 5 y 7, pero valores superiores a 9.5 se pueden presentar en los atletas.¹¹²

Sus principales determinantes en adultos sanos son la edad, el sexo y el IMC. Disminuye con aumento de la edad, debido a una reducción en la reactancia que es paralelo a la pérdida de masa muscular y a un aumento de la resistencia debido a la disminución de la proporción de agua corporal a expensas del aumento de grasa en masa en la edad avanzada. Los hombres tienen mayores AF que las mujeres debido a la mayor cantidad de masa muscular del cuerpo.¹¹²

La actividad física parece tener un papel fundamental en los valores de AF, como se ha mostrado en pacientes sanos, donde los cuartiles más altos de actividad física presentan AF mayores. Por otra parte, el AF aumenta con el IMC debido a la mayor cantidad de células musculares y de grasa; sin embargo esta asociación sólo se observa en los valores de IMC <30 kg / m²; en sujetos con obesidad mórbida con un IMC > 40 kg / m², se observa una correlación inversa, lo que se ha atribuido a una mayor hidratación de los tejidos en estos pacientes.¹¹²

Dado que el ángulo de fase es un marcador de la cantidad y la calidad de la masa de tejido blando, así como del estado de hidratación, se ha considerado un marcador útil del estado nutricional. Se ha observado que una mejoría del estado nutricional también es acompañada por un aumento del ángulo de fase.¹¹²

Absorciometría dual de rayos X (DEXA). Utiliza energía baja de rayos X a través del cuerpo para medir la masa grasa, masa libre de grasa y la densidad mineral ósea. Se trata del estándar de oro para la determinación de la composición corporal. Es relativamente bueno en la medición de la masa grasa; sin embargo, este método no ha sido aún validado en la población en diálisis ya que asume un mismo contenido acuoso en el compartimento magro.⁹⁸

La interpretación de los parámetros de la masa muscular en pacientes en diálisis peritoneal debe hacerse después de una cuidadosa consideración del estado hídrico.¹⁴¹

Cada método de valoración de composición corporal tiene ventajas y desventajas como se muestra en la Tabla 20. En la actualidad, no existe un estándar de referencia para valorar la composición corporal en pacientes con ERC y los estudios no muestran que una prueba sea superior a otra.⁹⁹

Tabla 20. Ventajas y desventajas técnicas disponibles para medir composición corporal en pacientes en DP ¹⁰⁶		
Método	Ventaja	Desventaja
<i>DEXA</i>	Mediciones directas de contenido mineral del hueso/densidad, masa grasa corporal y compartimentos corporales (masa corporal troncal)	La masa corporal magra puede ser influenciada por la hidratación; costo y disponibilidad
<i>Antropométricos</i>	Fácil de realizar; no invasiva; reproducible y nivel de confianza del 90%	Error inter-observador; menos sensible
<i>Bioimpedancia eléctrica</i>	Rápida, no invasiva	Método indirecto; influenciado por la hidratación y el sitio del electrodo; más sensible a los cambios en los miembros que a los cambios en el tronco

2. 6. 1. 2. INDICADORES BIOQUÍMICOS

Los parámetros bioquímicos se utilizan para evaluar y monitorear el estado nutricional en pacientes con ERC.¹¹⁷ La evaluación bioquímica del estado nutricional ofrece las siguientes ventajas: ser de fácil disponibilidad en la mayoría de los entornos clínicos, objetividad y la relativa cooperación mínima del paciente.¹¹⁸

En el paciente con ERC la valoración bioquímica, se deben centrar en aquellos parámetros relacionados con las condiciones metabólicas que condiciona esta enfermedad como: anemia, anormalidades minerales-óseas, desequilibrios electrolíticos, hiperglucemia, inflamación y desnutrición energético proteico, estado ácido-base y balance hídrico.¹¹⁹

Es importante resaltar que ningún biomarcador por sí solo, ha demostrado reflejar con precisión el estado nutricional en la ERC, por lo que deben interpretarse en conjunto con los demás indicadores.¹¹⁷

PROTEÍNAS SÉRICAS. Las proteínas séricas se pueden dividir en dos categorías: proteínas reactantes de fase aguda negativas y positivas. Los niveles circulantes de las proteínas de fase aguda negativas, tales como la albúmina sérica y la prealbúmina (transtiretina), se encuentran en

un nivel alto en los individuos bien nutridos sin estrés metabólico, y disminuidas ante la ingestión inadecuada de proteínas y en procesos inflamatorios, o ambos. En contraste, las proteínas reactantes de fase aguda positivas, como la proteína C-reactiva (PCR), normalmente circulan en niveles muy bajos y se elevan dramáticamente en presencia de estrés inflamatorio.¹¹⁸

Albúmina: es el parámetro más difundido como indicador del estado nutricional.¹⁴ Sin embargo, su interpretación en las personas con ERC es un reto.⁹⁸ Cambios en el volumen extracelular conducen a un error al interpretar sus valores séricos al evaluar en la evaluación de la concentración de albúmina de plasma. La expansión de volumen, reduce la concentración de albúmina en plasma por dilución.¹²⁰ Por otra parte, la edad avanzada, sexo femenino, raza blanca, la presencia de varias enfermedades crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica, diabetes mellitus y cáncer) son factores no modificables correlacionados con hipoalbuminemia. Algunos factores asociados con la mejora de la albúmina incluyen dejar de fumar, el uso de las fístulas arteriovenosas, o membranas de diálisis biocompatibles.¹¹⁸ La hipoalbuminemia, aunque es un marcador tardío e inespecífico de desnutrición, se ha señalado como un factor independiente de mortalidad.⁹⁸

Prealbúmina: es una proteína de transporte con una vida media corta (2-3 días), de concentración plasmática baja y tasa catabólica constante, lo que la hace útil para evaluar el estado nutricional. Su interés radica en su utilidad como marcador nutricional inmediato y como indicador de la función hepática y de fase aguda.⁹⁸ Así, para los pacientes con enfermedades agudas o después de la iniciación de la intervención nutricional, la prealbúmina puede ser un indicador direccional temprano, útil en los cambios nutricionales y del estado inflamatorio.¹¹⁸

Transferrina: la concentración de transferrina en plasma se utiliza comúnmente para evaluar el estado nutricional en pacientes con función renal normal. Los niveles bajos de transferrina se han descrito en pacientes de diálisis y se han atribuido a la desnutrición. Sin embargo, los valores de transferrina plasmática se reducen con frecuencia en la insuficiencia renal independiente de la desnutrición, quizás debido a las fluctuaciones de las reservas de hierro.¹²⁰

Debido a que, tanto la nutrición como la inflamación tienen influencia en estas proteínas séricas de forma independiente, ambos deben ser considerados al ser valorados en los pacientes con ERC.¹¹⁸

INFLAMACIÓN. Los marcadores de inflamación que se pueden considerar son ferritina, cuenta total de leucocitos y proteína C reactiva.⁹⁸

Proteína C reactiva (PCR): es un indicador de procesos inflamatorios siendo un parámetro complementario determinante en la valoración del estado nutricional. Su incremento se relaciona la inflamación sistémica, la aterosclerosis y la morbi-mortalidad, sobre todo de origen cardiovascular.⁹⁸

ANEMIA. Se debe valorar el conteo sanguíneo completo, que incluya, la concentración de hemoglobina, la hemoglobina corpuscular (MCH), el volumen corpuscular medio (VCM), la concentración media de hemoglobina corpuscular (MCHC), el recuento de glóbulos blancos y el diferencial; y el recuento de plaquetas. También es importante conocer el valor sérico de vitaminas B9 y B12, y de hierro sérico; la ferritina sérica se puede utilizar para evaluar las reservas de hierro y la saturación de transferrina para determinar la adecuación de hierro para la eritropoyesis.^{99, 119}

ESTADO ÓSEO. Se deben monitorear los niveles de hormona paratiroidea intacta (PTHi), calcio (corregido) y fósforo, el producto fósforo-calcio (Ca x P) debido a su papel en el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal en la ERC. El producto Ca x P debe mantenerse por debajo de 55. Es importante prestar mayor atención si el paciente está recibiendo tratamiento concomitante para anomalías en los niveles séricos de calcio, fósforo o PTH.^{99, 122.}

La 25-dihidroxitamina D debe medirse si el nivel plasmático de la PTH está por encima del rango óptimo.⁹⁹

ELECTROLITOS. Valorar las concentraciones de los demás electrolitos (sodio, cloro, potasio, magnesio).^{99, 105}

DISLIPIDEMIA. Considerar la presencia de dislipidemia por medio de colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad y triglicéridos.¹¹⁹

Colesterol: la concentración de colesterol en plasma se reduce en pacientes desnutridos con la función renal normal. Los niveles de colesterol son también más bajos en los pacientes con enfermedad renal terminal; existiendo una relación inversamente proporcional entre la mortalidad

y la concentración de colesterol. Un nivel de colesterol sérico <100 mg/dl sugiere la presencia de DPE entre los pacientes en diálisis.¹²⁰

BUN (Nitrógeno Ureico en Sangre). Un valor aumentado de BUN puede indicar sangrado de tubo digestivo, deshidratación, hipercatabolismo, falla renal congestiva, diálisis inadecuada, o excesivo consumo de proteínas.¹¹⁹

Los pacientes desnutridos a menudo muestran una reducción gradual del BUN. Los bajos niveles de BUN pre-diálisis también se han asociado con un aumento de la mortalidad. Si la ingestión disminuida no se considera, la caída de BUN puede conducir a una reducción en la prescripción de diálisis. Esto a su vez puede empeorar la desnutrición debido a la infradiálisis que puede conducir a anorexia (síndrome urémico) y un consecuente descenso en la ingesta de proteínas.¹²⁰ Por otro lado, el BUN elevado puede ser indicador de alta ingesta excesiva de proteínas o bien de infradiálisis.¹¹⁹

Creatinina. La creatinina se produce a partir del metabolismo de la creatina en el músculo esquelético, la estimación de la tasa de producción a partir de la medición la creatinina en orina de 24 horas se ha utilizado para evaluar la masa corporal magra en pacientes estables en diálisis de mantenimiento. Las concentraciones de creatinina en plasma, son sugerentes el impacto del estado nutricional sobre la evolución del paciente.¹²⁰ Tanto la creatinina sérica como el índice de creatinina están inversamente relacionados con la mortalidad.¹²⁴

El BUN y la creatinina sérica son marcadores de la adecuación dialítica, pero también pueden indicar desnutrición.¹¹⁹

INGESTIÓN DE PROTEÍNAS

Tasa de catabolismo proteico (TCP). Para estimar la ingesta proteica en pacientes estables, se ha utilizado la tasa de catabolismo proteico (TCP: protein catabolic rate, o también conocido como nPNA: protein nitrogen appearance). Se calcula en función de la eliminación de nitrógeno (N) urinario en la ERCT; o en función del incremento de BUN en el periodo interdiálisis ajustado para el peso ideal del paciente. Se correlaciona con la ingesta proteica en pacientes estables (sin anabolismo o catabolismo). Sus valores de referencia son las recomendaciones de ingesta

proteica para el estadio de ERC. En la Tabla 21 se describen la ecuación para estimar la ingesta proteica en pacientes con DP.⁹⁸

Tabla 21. Cálculo en diálisis peritoneal de nPCR⁹⁸

Se obtiene mediante la determinación de Nitrógeno Ureico en el afluente peritoneal y la orina de 24 h.
 GNU (generación nitrógeno ureico en mg/min) = (V efluente peritoneal x nitrógeno ureico peritoneal + volumen urinario x nitrógeno ureico urinario) / tiempo recolección (1.44 min).
 TCP (g/día) = 10.76 [GNE(mg/min)] + 1.46).

OTROS MARCADORES

Cuenta total de linfocitos y neutrófilos como parámetros nutricionales en diálisis tienen un significado incierto. Se ha observado un aumento del riesgo de mortalidad con linfocitos < 1.500/ μ l o neutrófilos > 2.800/ μ l.¹²⁴

Glucemia: glucosa sérica (ayuno, preprandial, posprandial), hemoglobina glucosilada.⁸¹

Bicarbonato: puede utilizarse como indicador complementario del estado nutricional en ERC cuando el FG es < 60 ml/ min. Los niveles bajos de bicarbonato (< 22 mEq/L) son indicativos de acidosis y están asociados con degradación proteica e hipoalbuminemia además de su acción sobre el hueso.⁹⁸

Además de los indicadores mencionados, es importante valorar el ácido úrico es en estos pacientes ya que se relacionan con riesgo cardiovascular.^{99, 16}

(Valores de referencia Anexo 6)

2. 6. 1. 3. INDICADORES CLÍNICOS

En el paciente en DP es importante conocer los siguientes datos clínicos:

- **Historia clínica y de salud:**^{75, 120,125, 126, 127}

- Antecedentes personales patológicos/heredo-familiares.
- Etiología de la enfermedad renal.

- Comorbilidades: diabetes, hipertensión, obesidad, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hiperparatiroidismo, cáncer.
- Medicamentos: diuréticos, antihipertensivos, anticoagulantes, antibióticos, esteroides, eritropoyetina, quelantes de fósforo. Se deben considerar las implicaciones que tienen los medicamentos en el estado de nutrición (interacción fármaco-nutriente) (Anexo 7).
- Terapia diálítica: modalidad, cantidad de solución, aporte de hidratos de carbono/energía.
- Diuresis residual, ultrafiltración.
- Presión arterial.
- Suplementos: vitamina D, Calcio, Hierro, B12, ácido fólico; suplementos dietéticos a base de hierbas o botánicos.
- Otras condiciones: mal estado dental, menopausia,
- Infecciones: peritonitis.
- **Kt/V**: índice de eficiencia dialítica que usa la urea como marcador, integra la duración del tratamiento y el volumen de distribución de la urea, donde K=depuración de urea por el dializador; t=tiempo de tratamiento; V urea= volumen de distribución de la urea. Este indicador se estima a partir de la cinética de la urea, derivada primariamente del nitrógeno ureico post-diálisis y pre-diálisis.¹²³

- Signos y síntomas: ^{99, 127, 128}

- **Generales:** pérdida de peso, fatiga, astenia, apnea de sueño.
- **Gastrointestinales:** anorexia, diarrea, estreñimiento, saciedad temprana, náusea, vómito, disgeusia, reflujo gastroesofágico, distensión abdominal, gastroparesia.
- **Sobrecarga de líquido:** edema, disnea.
- **Uremia:** cambios en la personalidad o confusión; coloración de la piel de color amarillento, olor a urea, neuropatía en los pies o en las muñecas, asterixis, tremor y mioclonus multifocal.

Exploración física

Debido a que los nutrientes juegan un papel importante en la síntesis de tejidos, la deficiencia/toxicidad es conocida por modificar su estructura normal en individuos vulnerables. En la exploración física centrada en la nutrición se buscan alteraciones en tejidos y superficies visibles del cuerpo.¹²⁹ (Tabla 22)

Se recomienda que se examinen las estructuras orales, la piel y estructuras relacionadas (ojos, cabello y uñas) para valorar el cambio generalmente asociado con deficiencias de micronutrientes.¹²⁹

También se debe evaluar las reservas musculares y de tejido adiposo para identificar pérdida de grasa y el grado de desgaste muscular. La grasa subcutánea puede evaluarse mediante la examinación de los depósitos de grasa justo debajo de los ojos y apretando suavemente la piel por encima de los tríceps y bíceps, cuando la piel por encima de estos se pellizca fácilmente y es mínimo el espesor del pliegue entre los dedos, puede ser indicativo de una depleción importante de masa grasa. Las observaciones se clasifican en una escala de 7 puntos.⁸⁶

La masa muscular puede evaluarse mediante el examen del músculo temporal, la prominencia de las clavículas, el contorno de los hombros (cuadrado indica desnutrición), la visibilidad de la escápula, la visibilidad de las costillas, el músculo inter-óseo entre los dedos pulgar e índice, y la masa muscular del cuádriceps. Estos también se califican en una escala de 7 puntos, las puntuaciones más altas indican un mejor estado nutricional.⁸⁶

Tabla 22. Exploración física de diferentes estructuras y sus posibles hallazgos¹²⁹	
Cavidad oral	Los labios con queilosis o con erosión en las esquinas (estomatitis angular) pueden ser debido al deterioro en la maduración de colágeno / elastina causado por un déficit de riboflavina y piridoxina. El mal aliento puede sugerir Candida oral si es un paciente con diabetes ó deficiencia de hierro o puede deberse también a niveles elevados de urea. El déficit de vitamina C puede ser la causa de sangrado de las encías. El enrojecimiento de la mucosa oral puede progresar a magenta en la deficiencia de vitamina B12 o de hierro. En los pacientes con ERC hay un número menor de papilas gustativas fungiformes, esto puede comprometer la capacidad del gusto; una atrofia completa es evidencia de una enfermedad a largo plazo. Una lesión oral común es la úlcera aftosa (aftas), caracterizada por una herida pequeña redonda u ovalada con un margen circunscrito, la etiología es desconocida, pero se ha correlacionado con deficiencia de hierro, vitamina B12 y tiamina.
Piel y cabello	Los labios con queilosis o con erosión en las esquinas (estomatitis angular) pueden ser debido al deterioro en la maduración de colágeno / elastina causado por un déficit de riboflavina y piridoxina. El mal aliento puede sugerir Candida oral si es un paciente con diabetes ó deficiencia de hierro o puede deberse también a niveles elevados de urea. El déficit de vitamina C puede ser la causa de sangrado de las encías. El enrojecimiento de la mucosa oral puede progresar a magenta en la deficiencia de vitamina B12 o de hierro. En los pacientes con ERC hay un número menor de papilas gustativas fungiformes, esto puede comprometer la capacidad del gusto; una atrofia completa es evidencia de una enfermedad a largo plazo. Una lesión oral común es la úlcera aftosa (aftas), caracterizada por una herida pequeña redonda u ovalada con un margen circunscrito, la etiología es desconocida, pero se ha correlacionado con deficiencia de hierro, vitamina B12 y tiamina.
Ojos	Una pequeña placa de color amarillento sobre o cerca de los párpados puede ser xantelasma que generalmente acompaña a los trastornos de lípidos.
Uñas	Las uñas en cuchara (coiloniquia) sugieren deficiencia de hierro. La presencia de líneas blancas, no palpables observadas en el lecho de la uña que abarcan casi toda la uña, en paralelo a la lúnula, se llaman líneas de Muehrcke y se atribuyen a deficiencia nutricional crónica de albúmina, que se encuentra comúnmente en el síndrome nefrótico. La ampliación de la lúnula hacia el centro de la uña,

con la aparición de una banda roja, rosa o marrón en el lecho de la uña distal, es conocida como uña "mitad y mitad", y es un signo patognomónico de azotemia. Hemorragias longitudinales en forma de aguja en el lecho de la uña, vistas a través de la superficie de la uña, pueden sugerir deficiencia de vitamina C o trauma. El tejido sano alrededor de la uña debe ser liso y sin signos de inflamación o infección, la paroniquia se puede encontrar en la deficiencia de zinc.

Capacidad funcional

En pacientes no anémicos con ERC, el estado físico general se puede valorar a través la prueba de marcha *North Staffordshire Royal*, que evalúa el tiempo en segundos necesarios para completar una marcha continua de 50 metros a pie, subir 22 escalones (elevación total de 3.3 m), bajar 22 escaleras y caminar 50 m al punto de partida.¹³⁰

La dinamometría evalúa la fuerza muscular de la mano. Se ha asociado con la masa corporal magra evaluada con antropometría, DEXA, la cinética de creatinina y con la clasificación de la VGS.^{105, 131}

Se considera que es un marcador fiable y útil tanto del estado nutricional como del riesgo de mortalidad.^{132, 133} Se considera un indicador del impacto de la terapia nutricia; sin embargo todavía es necesario estandarizar el protocolo a utilizar y los valores de referencia (posición, la elección del lado del brazo, plazo y criterio diagnóstico).¹³³

2. 6. 1. 4. INDICADORES DIETÉTICOS

Una evaluación precisa de la ingesta de alimentos del paciente es un componente importante de la evaluación nutricional.¹²⁰ La anamnesis de la alimentación debe identificar las preferencias, aversiones, alergias, calidad y cantidad de los alimentos consumidos en la actualidad así como cambios en la alimentación y las causas de esos cambios.⁹⁵

Para realizar un análisis cuantitativo, se pueden utilizar varios métodos, incluyendo un registro de alimentos, recordatorio de 24 horas, y el recuento de calorías, los cuales se describen en la tabla 23.⁹⁵

Tabla 23. Métodos para valoración del consumo dietético^{92, 98}

Registro de alimentos / Diario de alimentos	El paciente documenta su ingestión de alimentos, en un período de tiempo específico. Se recomienda durante un período de tres o cinco días, incluyendo tanto los días laborables y fines de semana.	Ventajas: Los datos no son totalmente dependientes de la memoria del paciente y pueden ser más exactos. Desventajas: subregistro y el cambio de hábitos alimenticios para el período de registro. El paciente debe hacer un compromiso con completar el registro de alimentos
--	---	--

Recordatorio de 24 horas	El paciente recuerda toda la comida y bebida que se ha consumido en el anterior bajo la guía del clínico.	Ventajas: Tiempo de la administración a corto, de bajo costo, bajo riesgo para el paciente. Desventajas: no siempre muestra la alimentación típica. Se basan en la memoria del paciente
Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos	Se trata de un cuestionario dietético que puede realizar el paciente por sí mismo o con la ayuda del clínico. Se compone de una serie de alimentos habituales de la región, especificando mediante la frecuencia y la cantidad de la ingesta realizada en los últimos 6 a 12 meses. Se estima la cantidad ingerida multiplicando la frecuencia por la cantidad específica para la medida aportada. También se puede indagar la frecuencia de consumo de grupo de alimentos en una semana	La principal ventaja de este método es la posibilidad de abarcar un periodo más largo de consumo, por lo que son muy útiles en estudios epidemiológicos, más limitado en la evaluación individual o de un grupo pequeño de sujetos. Puede ser una valoración solo de carácter cualitativo.

Con la información recabada, se puede calcular la ingestión de proteínas, grasas e hidratos de carbono a partir de tablas de composición de alimentos.¹²⁰ Existen *softwares* que permiten un análisis más completo y con mayor precisión, sin embargo, su costo es mayor.¹⁷⁰

El consumo de proteínas también puede ser estimado mediante el cálculo de la tasa de catabolismo proteico (PCR ó nPNA), explicado previamente.¹²⁰

Después de determinar el consumo total de energía y nutrimentos que tiene el paciente, es necesario conocer el porcentaje que cubre respecto a la recomendación; es decir, el porcentaje de adecuación (consumido/requerimiento x 100).¹³⁴ Se ha establecido que una diferencia +/- 10 % del 100 % es adecuado. Una vez calculado el porcentaje de adecuación se puede determinar si la ingestión es adecuada, excesiva o insuficiente.¹³⁵

2. 6. 1. 5. ESTILO DE VIDA Y COMPORTAMIENTO

Se debe considerar:^{75, 105, 136}

- Actitud hacia la enfermedad y la necesidad de la intervención.
- Auto-eficacia.
- Signos de depresión.
- Estado cognitivo, capacidad de comprar y preparar las comidas.
- Factores culturales, y el interés de los alimentos.

- Dependencia, factores económicos.
- Apoyo familiar y social.
- Niveles de educación y alfabetización.
- Toxicomanías.
- Actividad física.
- Patrón de sueño.

La calidad de vida se puede valorar con la escala SF-36 ajustada y validada en paciente en diálisis.¹³⁷

2. 6. 2. REQUERIMIENTOS

Los requerimientos de nutrimentos establecidos en la ERC se basan en la evidencia publicada y en las guías clínicas. Sin embargo, las principales directrices no se han actualizado desde hace más de una década.¹³⁸

Energía

El estándar de oro para la determinación de requerimiento energético es la calorimetría indirecta, la cual mide el gasto energético basal, por lo que es necesario incorporar los otros dos aspectos que contribuyen al GET: efecto térmico de los alimentos y la actividad física. El factor de este último se considera entre 1.3 y 2, con una media de 1.5.¹⁰⁵

El gasto energético en reposo (GER) está fuerte y positivamente relacionado con la masa corporal magra en pacientes con enfermedad renal crónica. Algunos autores han sugerido que el GER en pacientes con enfermedad renal crónica o enfermedad renal terminal no es diferente al de los controles sanos. Sin embargo, se ha observado que algunos factores como pérdida de la función renal residual e hiperparatiroidismo secundario severo pueden aumentar el GER.^{138, 47}

El requerimiento de energía total por día para estos pacientes que son menores 60 años es de 35 kcal/kg/día en individuos que no realizan ejercicio físico intenso. Para los pacientes de mayor edad los requerimientos de energía son de 30 a 35 kcal/kg/día debido a que la actividad física y la masa corporal magra están reducidas.^{4, 62, 139}

Proteínas

En pacientes con DP se ha establecido que su requerimiento de proteínas es de 1.2-1.3 g/kg/día, ello basado principalmente en los primeros estudios donde se analizaron datos de varones

relativamente jóvenes activos en DP.⁴ Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que un aporte de 1.0 a 1.2 g/kg/día es suficiente para mantener un balance de nitrógeno neutro o positivo.^{75,140,141} Los requerimientos de proteína pueden ser mayores en pacientes con períodos de infección aguda (peritonitis 1.4-1.5 g/kg/día),¹⁴⁵ enfermedades concomitantes, múltiples comorbilidades. Es importante tener presente que para promover un balance nitrogenado favorable es necesario tener un consumo de energía suficiente.⁷⁵

2. 6. 3. MANEJO NUTRICIO

Como se mencionó previamente, de acuerdo a los hallazgos de la evaluación del estado nutricional, se establecen los diagnósticos nutricionales, en los cuales se debe determinar el problema, la etiología del problema y su evidencia (signo/síntoma). Los pacientes con enfermedad renal crónica pueden tener múltiples diagnósticos nutricionales de forma simultánea. Sin embargo, se deben priorizar para que la intervención sea efectiva y sea de mayor impacto en los resultados del paciente.^{82, 85}

OBJETIVOS

La terapia médico nutricional en enfermedad renal crónica tiene los siguientes objetivos:^{75, 142, 143}

- Prevenir y tratar el desgaste proteico-energético.
- Prevenir las deficiencias y mantener un buen estado nutricional mediante un aporte correcto de proteínas, calorías, vitaminas y minerales.
- Minimizar el impacto de otras comorbilidades en la progresión de la enfermedad renal (diabetes, obesidad, hipertensión y dislipidemia).
- Evitar/tratar trastornos hidroelectrolíticos.
- Prevenir o retardar el desarrollo de la osteodistrofia renal.
- Preservar la integridad y función de la mucosa intestinal.
- Mejorar la calidad de vida.

En la prevención y en el manejo de pacientes con DP y DPE es importante identificar los principales factores particulares en el individuo que contribuyen o que pueden llevar al desarrollo de este síndrome. Debido a que las causas son de diferente índole, la terapéutica se basa en diversos aspectos (Tabla 24).^{75, 144}

Tabla 24. Métodos para prevenir y tratar desgaste energético proteico en diálisis peritoneal ^{91, 141}

✓	Proveer suficiente cantidad de energía, proteínas y otros nutrimentos
✓	Asesoría nutricional continua y apropiada para mantener una ingesta adecuada de nutrientes
✓	Manejo de comorbilidades o condiciones catabólicas
✓	Motivar un consumo adecuado de alimentos
✓	Complementos orales en caso necesario
✓	Preservar función renal residual
✓	Nutrición enteral, parental o soluciones a base de aminoácidos según convenga (si es necesario)
✓	Considerar el uso de estimulantes de apetito, y hormonas anabólicas para los pacientes con DPE refractario
✓	Animar a los pacientes a realizar ejercicio físico

INTERVENCIÓN NUTRICIA

La determinación de la energía y proteínas que se va a prescribir es parte fundamental de la TMN del paciente con ERC. Para llegar a ello primero es necesario conocer el peso actual del paciente, y si es el adecuado para realizar los cálculos o se debe hacer un ajuste. Por la falta de estándares de referencia de peso específicos para esta población, es necesario tener juicio clínico para determinar qué peso es el que se va a considerar.^{99, 119}

Se ha recomendado que en pacientes cuyo peso corporal es inferior al 95 % o superior al 115 % del peso teórico, que el peso corporal utilizado para el cálculo de los aportes nutricionales sea el peso seco ajustado.^{119, 124}

Considerando las metas de peso, edad, género, nivel de actividad física la recomendación de energía puede variar de 23 a 40 kcal/kg/día.^{62, 99} Un aporte de energía de 35 kcal/kg de peso corporal es adecuado en un rango de peso ideal \pm 10 % para los individuos menores de 60 años. (Recomendación A) (SEN). Para pacientes sedentarios o mayores de 60 años se recomiendan 30 kcal/kg/día. En caso de actividad física importante, o estrés se debe ajustar el aporte.¹⁴²

La restricción calórica moderada y una pérdida modesta de peso en pacientes con obesidad y/o diabetes, mejoran significativamente el control glucémico, las cifras de presión arterial, corrigen la hipertrigliceridemia y elevan las concentraciones de HDL.¹⁴² Sin embargo, se debe tener precaución al promover la pérdida de peso en estos pacientes, debido al aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular que puede representar.⁸²

El aporte de glucosa por medio de las soluciones dializantes puede ser considerable y debe tomarse en cuenta en el cálculo de las calorías totales. Para conocer las calorías que aporte el

dializado es necesario saber los gramos totales de dextrosa (1 g dextrosa = 3.4 kcal) que aportan de acuerdo a su concentración y los litros totales, así como el porcentaje de absorción. La absorción de dextrosa en la modalidad diálisis peritoneal continua ambulatoria es de 60% y en automatizada de 40%.^{75, 145}

La recomendación de proteína en estos pacientes es cubrir el 100% del requerimiento (1-1.3 g/kg/día); en ciertas situaciones la recomendación puede incrementar a 1.4-1.5 g/kg/día como es el caso de peritonitis y desnutrición.¹⁴⁵ Algunos pacientes pueden beneficiarse de un aporte de proteínas de 1.4 g /kg/día, especialmente durante los primeros meses de tratamiento con DP.^{75, 140}

No existe evidencia que determine la cantidad óptima de proteína de alto valor biológica (AVB);¹⁴⁰ sin embargo, la guía K/DOQI recomienda que 50% de la proteína sea partir de fuentes de AVB.⁸⁶ La recomendación de los nutrientes en DP, se muestran en la Tabla 25.

Tabla 25. Recomendación de nutrientes en DP			
	K/DOQI ^{86, 146}	ESPEN ^{153, 187}	EDTCA/ERCA ¹⁵²
Lípidos	< 30 %	30-40% de las kcal totales	
Hidratos de carbono	50-60 %	25-40% de las kcal totales	
Fósforo	Restringir 800- 1000 mg/día si el fósforo es \geq 5.5 mg/dL	800-1000 mg/día	1000–1400 mg/día
Sodio		1380-2300 mg/día (60-100 mEq/día)	1800–2500 mg/día (78-108.5 mEq/día)
Líquidos		500-800 ml / día más volumen residual (teniendo en cuenta el contenido de líquidos de los alimentos)	800 ml+ diuresis residual (teniendo en cuenta el contenido de líquidos de los alimentos)
Calcio	< 2000 mg/d	1500 g	
Fibra	20-30 g	20-25 g (AND) ¹¹⁹	
Potasio	1560–3120 mg (40-80 mEq/día) (Carrero, 2009) ⁷⁵ 3000-4000 mg (77- 102.5 mEq/día), en caso de hiperkalemia < 2400 mg (61.5 mEq/día) (AND) ¹¹⁹		
<i>Recomendación de vitaminas y minerales</i>			
	Carrero, 2009⁷⁵		EBPG^{*105}
Magnesio	200-300 mg		
Selenio			55 mcg
Hierro	10-15 mg		8 mg hombres; 15 mg mujeres
Zinc	15 mg (suplementar si es necesario)		10-15 mg hombres; 8-12 mg mujeres
Piridoxina	10 mg		10 mg
Ácido pantoténico			5 mg
Niacina			15 g
Riboflavina	1.1-1.3		1.3
Ácido ascórbico	60 mg		80 mg
Tiamina	1-5 mg		1.2 mg
Ácido fólico	1 mg		1 mg
Vitamina A	No superar RDA (700-900 mcg). Suplementación no recomendada		
Vitamina D	Dosis basada en fósforo, calcio, niveles de PTHi		Según criterio
Cobalamina	5 mg/día		
Vitamina E	400-800 UI		600 UI
	* recomendaciones para HD		
Carnitina ⁸³	20 mg/kg intravenosa durante 4 meses para valorar respuesta en anemia resistente a EPO, debilidad muscular, arritmias y calambres intradiálisis e hipertrigliceridemia.		
KDOQI = Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; ESPEN = European Society for Parenteral and Enteral Nutrition; EBPG = European Best Practice Guidelines; EDTNA/ERCA = European Dialysis and Transplant Nurses Association/European Renal Care Association; AND= A Academy of Nutrition and Dietetics.			

Los hidratos de carbono y los lípidos deben proveer suficiente energía para asegurar que las proteínas sean utilizadas para funciones fisiológicas.¹⁴⁶ Limitar el aporte de hidratos de carbono y grasas saturadas ayuda a manejar la hipertrigliceridemia, que es común en estos pacientes.¹⁴⁵

En DP el balance **líquido** es continuo, pero la capacidad de ultrafiltración peritoneal es limitada, por lo que se recomienda una restricción líquida moderada y ajustada a los balances peritoneales.¹⁷²

Se recomienda que la ingestión de **calcio** elemental total (incluyendo el calcio en la dieta, los suplementos de calcio y quelantes de fósforo basados en calcio) no sea superior a 2.000 mg por día.⁹⁹

El control de la ingestión de **fósforo** en la dieta es importante para todos los pacientes con ERTC. La ingestión de fósforo debe ser limitado a 800-1000 mg por día. Sin embargo para prevenir la desnutrición, la meta de fósforo debería establecerse de acuerdo al aporte de proteína estimándose aproximadamente de 10 a 12 mg de fósforo/g de proteínas al día.¹⁴⁷ Los alimentos ricos en proteínas como el pollo, carne de res, cerdo, leguminosas y lácteos, contienen altas concentraciones de fósforo orgánico. Por su parte, los fabricantes de alimentos utilizan de forma habitual fósforo inorgánico como aditivo para mejorar la vida útil, el color, sabor, y otras propiedades de los alimentos, y por lo que se añade a muchos alimentos que originalmente no serían fuentes de fósforo (Anexo 8). Desafortunadamente, el contenido de fósforo en los alimentos no se reporta en las etiquetas de los alimentos.⁶²

Es importante considerar que el fósforo orgánico no se absorbe igual que el fósforo inorgánico (40% -60% orgánico vs > 80% inorgánico).⁶²

Se ha desarrollado la siguiente ecuación para estimar el aporte de fósforo por consumo de proteínas: $P \text{ (mg)} = 128 \text{ mg P} + (\text{Proteínas de la dieta en g}) \times 14 \text{ mg P / g de proteínas}$.¹⁸⁸

La Asociación Europea de Enfermeras de Diálisis y de Trasplante/Asociación Europea de Cuidado Renal (EDTNA/ERCA) recomienda un aporte de **potasio** de 2000 a 2500 mg/día (51 mEq a 64 mEq).¹⁵¹ Por su parte la AND establece que un aporte de 3000-4000 mg (77- 102.5 mEq/día) es adecuado y en caso de hiperkalemia recomienda que sea <2400 mg (61.5 mEq/día).¹¹⁹ Un consumo excesivo de frutas y verduras puede dar lugar a hiperkalemia; también hay que considerar los medicamentos que puede inducirla (esteroides, inhibidores de la ECA y diuréticos ahorradores de potasio). Por otro lado, la pérdida de potasio intracelular es promovida

por la acidosis e hiperglucemia. La mayoría de las frutas y verduras contienen potasio por lo que la integración de la fibra en la dieta puede estar limitada.^{99, 149}

La recomendación de aporte de **sodio** es < 2.4 g/día.^{86, 148} Los pacientes con ERC e HTA pueden beneficiarse con una restricción menor (<1.2 g/día), para reducir la presión arterial más; sin embargo, puede llegar a ser difícil que los pacientes lleven a cabo esta restricción.¹⁷¹

Por otro lado, la suplementación de ácidos grasos **ω-3** es una intervención potencial para y disminuir el riesgo cardiovascular ya que actúa como antiinflamatorio, anti-arrítmico y modifica el contenido de grasa de las membranas celulares.^{82, 156} No se ha establecido una dosis óptima; sin embargo, se han observado resultados favorables suplementando de 1 a 4 g/día.¹⁵⁶

Se ha informado que la deficiencia de **zinc** asociada con anorexia, hipogeusia, hiperprolactinemia, e impotencia, se han aliviado con la suplementación de zinc. Sin embargo, estos resultados no se han confirmado en general y la cantidad de aporte de zinc en pacientes con DP sigue siendo en controvertida; no obstante, la suplementación con zinc se ha sugerido en pacientes con hipogeusia, anorexia, y debilidad muscular.⁷⁵ La EBPG recomienda que la suplementación de zinc de 50 mg por día de zinc elemental por 3-6 meses debe ser considerada en pacientes en hemodiálisis con un inadecuado y crónico consumo de energía y proteínas, y en aquellos con sintomatología de deficiencia de zinc.¹⁰⁵

La suplementación de **vitamina C**, en ocasiones es utilizada para mejorar la absorción de hierro en adultos con ERC y anemia por deficiencia de hierro. El consumo diario de vitamina C diario debe ser entre 60-100 mg/día. Hay que considerar que los pacientes con ERC están en riesgo de hiperoxalemia con altas dosis de vitamina C.^{119,153}

En adultos con ERC y elevado MVC (volumen corpuscular medio), se debe evaluar la concentración de vitamina de B12 y B9 y recomendar la suplementación en caso necesario.¹¹⁹

Se debe recomendar un multivitamínico con dosis suficientes de vitaminas para mantener los índices de un adecuado estado nutricional en adultos con ERC que no tienen deficiencia de nutrientes manifiesta (bioquímicos y físicos) pero con riesgo de deficiencia por consumo insuficiente y clínica de uremia. La suplementación de vitamina A no se recomienda en estos pacientes.¹¹⁹

De acuerdo a una revisión sistemática, el uso de antioxidantes (vitamina A, C, E, betacarotenos y flavonoides) no mejora los resultados en cuanto a la supervivencia, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica en pacientes con ERC estadio 3-5.¹⁵⁸

Los suplementos de **vitamina D** debe ser recomendado para mantener niveles adecuados séricos de 25-hidroxivitamina D de 30 ng / ml o de 75 nmol / L.¹²⁶

El tratamiento con vitamina D activa debe ser considerada solo en pacientes con niveles séricos de calcio corregido < 9.5 mg/dl y fósforo < 4.6 mg/dl. Para el inicio de la terapia con Vitamina D, el uso de colecalciferol o ergocalciferol debe considerarse. Si el valor sérico de 25 hidroxivitamina D es menor a 30 ng/ml, la suplementación con vitamina D2 (ergocalciferol) debe ser iniciado. Si los niveles de calcio sérico corregido es > 10.2 mg/dl se debe discontinuar la terapia con ergocalciferol y todas las formas de vitamina D. Así mismo, si el fósforo sérico es > 4.6 mg/dl, adicionar o incrementar la dosis de quelante de fósforo. Si la hiperfosfatemia persiste discontinuar terapia con vitamina D.⁹⁹

Una vez que los pacientes sean repletados con vitamina D, debe continuarse la suplementación de vitamina D contenida en multivitamínicos, haciendo revaloraciones anuales de 25-hidroxivitamina D, y continuar con mediciones y corrección de calcio y fósforo.⁹⁹

La terapia con vitamina D activa (calcitriol, alfalcidol o doxercalciferol) es indicado cuando 25-hidroxivitamina D es mayor a 30 ng/ml y los niveles plasmáticos de PTHi son superiores a la meta. Si los valores de PTHi caen por debajo de la meta, evitar la suplementación de vitamina D activa, hasta que los niveles se encuentren en rango adecuado.⁹⁹

La osteomalacia debida a deficiencia de D2 (ergocalcifeol), de D3 (colecalciferol), o depleción de fosfato (infrecuente), debe ser tratada con suplementación de vitamina D2, D3 y administración de fósforo. Si la suplementación con ergocalciferol y colecalciferol no da resultados, la vitamina D activa puede ser iniciada.⁹⁹

La dosis para el tratamiento de déficit de vitamina es el siguiente:¹

- Colecalciferol (D3): colecalciferol; 800 UI = 12 gotas, 50 000 UI = 25 ml.
- Calcifediol (25-OH-vitamina D): calcifediol 16 000 UI.

La dosificación de calcifediol en ampollas quincenales o mensuales tiene como objetivo normalizar los niveles de calcidiol (25-OH > 20-30 ng/ml) independientemente de disminuir la PTH o no. Debe manejarse con sumo cuidado y es obligatorio medir el calcio y el fósforo para su control, ya que en pacientes con ERC avanzada puede incrementarlos.¹

El tratamiento del hiperparatiroidismo secundario que se recomienda es el siguiente:¹

- Calcitriol y análogos de la vitamina D: no necesitan hidroxilación renal para obtener la forma activa. Destacan el Rocaltrol® (calcitriol; 1,25-(OH)₂-D₃) y Etalpha® (alfacalcidol; 1α-(OH)-D₃). El alfacalcidol requiere activación hepática.
- Activadores selectivos del receptor de la vitamina D: Zemplar® (paricalcitol): ofrece menor tendencia a la hipercalcemia e hiperfosfatemia, y parece inducir menos calcificaciones vasculares.
- Calcimiméticos: Mimpara® (cinacalcet): indicado en el tratamiento del hiperparatiroidismo en diálisis y en hiperparatiroidismo primario.

Para lograr una adecuada repleción, una estimación común es que por cada 100 UI de vitamina D administrada, el nivel sérico de 25- (OH) vitamina D aumentará en 1 ng/ml, aunque existe una gran variación individual en la respuesta de la dosis de vitamina D. Su toxicidad no parece ser de importancia debido a un amplio margen de seguridad entre las dosis recomendadas para la reposición y las dosis consideradas inseguras.¹⁵⁰

En cuanto al hierro, se debe recomendar la administración de **hierro** por vía oral o IV si la ferritina sérica es inferior a 100 ng/ml y que está por debajo del 20%.⁹⁹ Existen diferentes preparados de hierro por vía intravenosa: dextrano de hierro, gluconato de sodio férrico, hierro sacarosa, ferumoxytol, y carboximaltosa férrico. Estos presentan una eficacia similar en la repleción o mantenimiento de los depósitos de hierro; sin embargo, el perfil de seguridad de estos preparados difiere significativamente. La administración de gluconato de sodio férrico y hierro sacarosa se asociaron con menor tasa de eventos adversos y dextrano de hierro y ferumoxytol con la más alta.¹⁵⁴

Disminución del riesgo cardiovascular

Para disminuir el riesgo cardiovascular en pacientes con ERCT se adoptan las recomendaciones de estilo de vida emitidas por la Asociación Americana del Corazón (AHA) individualizándose en función de las necesidades del paciente, del perfil bioquímico, del estado médico y sus metas específicas. Estos cambios incluyen la modificación de grasa con énfasis en los límites de grasas totales ($\leq 30\%$ de las calorías totales), grasas saturadas ($\leq 7\%$ de las calorías totales), colesterol (< 300 mg/día) y un aumento de grasa monoinsaturada ($> 20\%$ de las calorías totales). Otras sugerencias son la inclusión de la fibra (20-30 g/día) y la consideración para el uso de estanoles de plantas/esteroles a 2 g/día. En pacientes con enfermedades cardiovasculares en diálisis recomiendan 12-16 onzas de pescado por semana de agua fría para proporcionar el ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) (5.4-7.2 g/semana), y para los individuos con la enfermedad documentada coronaria (CHD) se aconseja consumir 1 g de EPA y DHA al día en forma de pescado o suplementos con el monitoreo correspondiente. Los suplementos de EPA y DHA hasta 2-4 g pueden ser recomendados para los pacientes con hipertrigliceridemia.¹⁶⁰

La dieta mediterránea posee propiedades anti-inflamatoria, mejora el perfil lipídico y reduce el estrés oxidativo. El aceite de oliva ha mostrado que reduce la PCR y la LDL. En pacientes en diálisis de mantenimiento, la atención debe centrarse en la ingestión de potasio que podría ser ligeramente mayor por ser rica en frutas y verduras.⁶²

SOPORTE NUTRICIONAL

En pacientes con ERC en que las medidas preventivas estándar son incapaces de disminuir la pérdida de las reservas de proteínas y energía (asesoría nutricional continua, diálisis óptima, manejo de comorbilidades), la complementación nutricional es un paso apropiado. La **complementación oral** debe administrarse dos a tres veces al día, preferiblemente 1 hora después de las comidas principales. Esta puede proporcionar de 7 a 10 kcal/kg/día adicional de energía y de 0.3-0.4 g/kg por día de proteína, requiriéndose un consumo espontáneo mínimo de 20 kcal/kg por día de energía y de 0.4 a 0.8 g /kg/día de proteína con el fin de satisfacer las cantidades recomendadas.¹⁴⁵

Cuando la ingesta espontánea por vía oral es incapaz de cubrir el 50% de los requerimientos individuales se debe considerar soporte nutricional.¹⁴²

Nutrición enteral

La nutrición enteral (NE) está indicada cuando el tracto digestivo es funcional y el consumo vía oral es insuficiente para cubrir los requerimientos individuales a pesar de la asesoría nutricional y el uso de complementos nutricionales.

Si existe riesgo de síndrome de realimentación (niveles séricos bajos de fósforo, magnesio y potasio) se requerirá administración de electrolitos y tiamina; esto puede restringir el uso de fórmulas específicas renales.¹⁶⁰

Nutrición parenteral

La administración de nutrimentos por vía endovenosa o nutrición parenteral total (NPT), está indicada en las situaciones clínicas en las que concurren la incapacidad o dificultad de utilizar el tubo digestivo bien por cirugía, en el postoperatorio inmediato o ante la necesidad de mantener en reposo el tubo digestivo. Las contraindicaciones de la NPT son: ¹⁴²

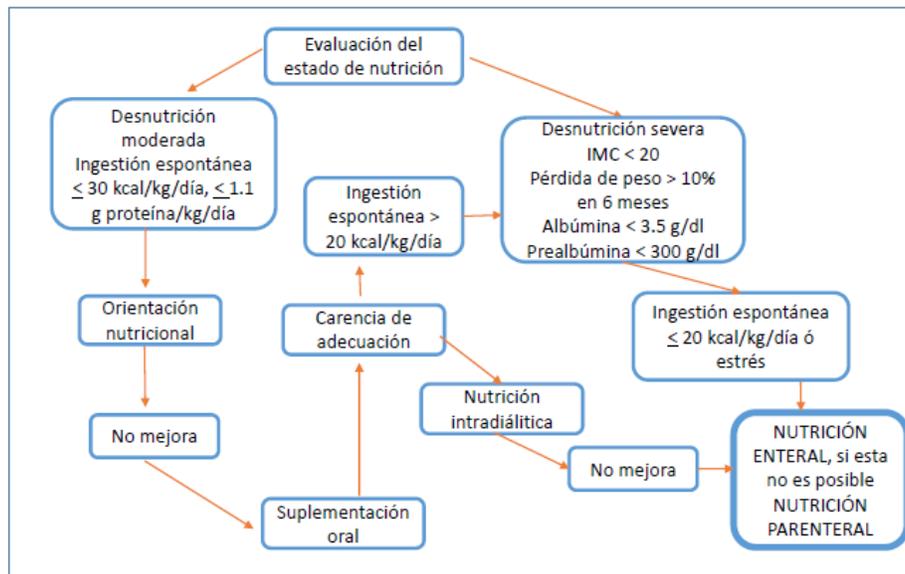
1. Pacientes que dispongan de un tracto GI en correcto funcionamiento capaz de absorber adecuadamente los nutrientes.
2. Cuando se prevea que la necesidad de NPT sea inferior a 5 días.
3. En pacientes que requieren una intervención quirúrgica urgente, esta no debe ser retrasada únicamente a favor de la NPT.
4. Cuando el propio paciente o sus familiares rechazan los tratamientos médicos o quirúrgicos propuestos.
5. Pacientes en los que el pronóstico no va a ser mejorado mediante un soporte nutricional agresivo.

En el paciente con nutrición parenteral y ERCT se recomienda un proveer 25-35 kcal, ≥ 1 g/kg/día de proteínas, hidratos de carbono de 3-5 g/kg/día, máximo 7 g/kg/día (considerando todas las fuentes de dextrosa) y que el aporte de lípidos sea ≤ 1 g/kg/día, incluyendo los gramos de lípidos del propofol. Para establecer el aporte de electrolitos se debe considerar la condición y tolerancia del paciente.^{119, 174}

Las administraciones de micronutrientos en pacientes con nutrición parenteral y ERC recomendada se muestran en Tabla 26.

Tabla 26. Composición sugerida de la solución de nutrición parenteral en ERC ¹¹⁹			
Micronutriente	Cantidad	Micronutriente	Cantidad
Vitamina A	3300 UI/día	Cobalamina	5 mg/día
Vitamina D	200 UI/día	Ácido fólico	600 mcg/día
Vitamina E	10 UI/día	Ácido pantoténico	15 mg/día
Vitamina K	150 mcg/día	Biotina	60 mcg/día
Vitamina C	200 mg/día	Zinc	2.5-4 mg/día
Tiamina	6 mg/día	Cobre	0.5-1.5 mg/día
Riboflavina	3.6 mg/día	Cromo	10-15 mg/día
Niacina	40 mg/día	Manganeso	0.15-0.8 mg/día
Piridoxina	6 mg/día	Selenio	40-120 mcg/día

En el esquema 8 se muestra la estrategia de soporte nutricional en paciente en DPE.



Esquema 8. Estrategia de soporte nutricional en paciente en DPE

Tomado de Cano, 2009; Heng, 2015

ESTRATEGIAS

Posterior al establecimiento de la cantidad de nutrimentos que se le recomendará al paciente, se debe plantear la forma en la que se le brindarán, ya sea por medio de alimentos o formulaciones de acuerdo a la vía de alimentación.

La alimentación vía oral es compleja ya que involucra varios factores; la elección de alimentos está en constante movimiento, los alimentos de temporada cambian, la disponibilidad de alimentos puede estar restringida por el transporte, y el acceso por la economía puede estar limitado.¹²⁶ Por ello, la creatividad es parte del reto de una dieta para estos pacientes.¹²⁶ Existen diferentes métodos para facilitar la cuantificación y la elección de alimentos.

El plan de alimentación puede elaborarse dividido por comidas con opciones de intercambio, utilizando el sistema de equivalentes.¹⁸⁶ En México existe un Sistema de Equivalentes para pacientes con enfermedad renal, donde agrupan a las frutas de acuerdo al contenido de potasio e informan el aporte de fósforo, calcio y sodio promedio de cada grupo de alimento.¹⁷⁸ También se pueden usar ejemplos de menús.¹⁸⁶

Las listas de alimentos pueden ayudar a los pacientes para la planificación de comidas, se pueden dividir por grupo de alimento y por contenido de potasio, sodio y fósforo. En general, se ha encontrado que la provisión alimentos que los pacientes pueden comer y los que deben de evitar promueve la alimentación saludable de una manera sencilla.¹⁷⁷

Por otro lado, se ha diseñado un método para la cuantificación de proteínas para ayudar a los pacientes a lograr la cantidad de proteína recomendada. El *PE-10* consiste en un sistema de intercambio de alimentos ricos en proteínas. Se ha demostrado su validez y fiabilidad en comparación con el intercambio de proteínas convencional de 7 g, además de requerir menos tiempo. En lugar de utilizar los intercambios de proteínas separados para los diferentes grupos de alimentos, el sistema *PE-10* utiliza intercambios de 10 g de proteínas.¹⁷⁹

La ingesta proteica es un importante componente del tratamiento de los pacientes con ERC y los alimentos ricos en proteínas son fuentes de fósforo orgánico, una forma adecuada para la medición del fósforo es el ratio fósforo (mg)/proteína (g) de un alimento dado (Anexo 9). Aunque no informa sobre la biodisponibilidad o la absorción intestinal del fósforo en diferentes tipos de alimentos, es un método útil para el control de la ingestión de fósforo.¹⁸⁰

El recordatorio por medio de la alarma de un dispositivo electrónico puede ayudar a la adherencia de los horarios de comida. También se pueden analizar las recetas caseras para dar orientación de los tamaños de las porciones y métodos de preparación así como analizar platillos preparados

fuera de casa para conocer la adecuación a lo recomendado y realizar las modificaciones necesarias.¹²⁶

En nutrición parenteral, no es necesario una formulación especial en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cuando existen alteraciones de electrolitos, las fórmulas tres en uno sin electrolitos o fórmulas personalizadas pueden ser ventajosas. Se debe preferir el acceso por vía central debido a la alta osmolaridad que pudiera tener la mezcla (por los objetivos de calorías y proteínas), y por la restricción de líquidos si es que es necesaria.¹⁷⁴

En cuanto a la nutrición enteral, las gastrostomías están contraindicadas en DP.¹⁷⁴ Se recomienda utilizar sonda nasogástrica como el acceso estándar para la administración de la NE. La colocación de la sonda yeyunal puede ser indicado cuando exista una alteración grave en la motilidad gastrointestinal (recomendación C) (ESPEN).¹⁸⁷ La nutrición enteral nocturna por sonda puede estar indicada con el objetivo de optimizar el aporte nutricional.¹⁴² El estado clínico del paciente, estado hídrico, y los resultados de laboratorio determinará la idoneidad del uso de fórmula enteral especializada vs estándar.^{160, 187} Como ejemplo, un paciente con ERC con desnutrición puede tener muy elevada la glucosa sérica debido a una infección o inflamación y por lo tanto puede beneficiarse más con una fórmula limitada en hidratos de carbono.⁸²

OTRAS RECOMENDACIONES

Recomendaciones generales para control de sodio: No sazonar los alimentos con sal o sazonadores industrializados (se pueden utilizar condimentos naturales como hierbas, ajo y cebolla) y evitar los que contienen sal en exceso: productos enlatados no dulces, embutidos, vísceras animales, pescados secos, salazones, ahumados, quesos con sal, caldos y sopas prefabricados, y alimentos congelados que lleven sal en su preparación.¹⁷³

Los alimentos procesados contienen mayor contenido de sodio que los alimentos crudos o preparados en casa. Muchos contienen más de 100 mg de sodio por porción (una rebanada de pan, galletas regulares, frutos secos, un tazón de cereal de caja). Las combinaciones de comida rápida, como un sándwich con papas fritas regularmente contienen más de 1.000 mg de sodio.¹⁴⁹

Se recomienda promover los alimentos con el menor proporción fósforo/proteína y restringir al máximo los alimentos con fósforo como aditivo (ácido fosfórico, polifosfatos y pirofosfatos).¹⁸¹

Recomendaciones generales para desnutrición leve: Liberar lo más que se pueda la dieta para favorecer la ingesta de alimentos apetecibles y evitar aversiones; mejorar el entorno familiar y social en el momento de la comida; mejorar la presentación de los platos; fortificar las preparaciones con los alimentos de alto contenido proteico, o calórico (aceite de oliva, azúcar).^{158,}

160

Existen otro tipo de intervenciones que puede contribuir a mejorar el estado nutricional y colaborar en el éxito de las intervenciones nutricionales previas:^{75, 134, 160, 161}

- Corregir anemia mediante el uso de eritropoyetina (EPO), dado que se ha visto que la corrección de la anemia contribuye a una mayor vitalidad y mejora el apetito.
- Metoclopramida o Cisapride, que aumentan la motilidad intestinal, favoreciendo un vaciado gástrico más rápido y disminuyendo la sensación de plenitud.
- Acetato de Megestrol: aumenta el apetito y favorece la mejoría de parámetros nutricionales. Se ha mostrado que una dosis baja de megestrol (40 mg por día) administrada durante 4 meses aumenta los niveles de albúmina de suero. Sin embargo, se necesitan confirmaciones con estudios de mayor calidad. Su uso a largo plazo de megestrol puede tener efectos adversos, incluyendo alteraciones tromboembólicas, sangrado uterino, edema periférico, hiperglucemia, hipertensión e insuficiencia suprarrenal.
- Optimización de la diálisis, en cuanto que se garantice que el paciente recibe su dosis óptima y con mínima reacción inflamatoria sistémica (máxima biocompatibilidad).

Anabólicos:

- Decanoato de Nandrolona: mejora la anemia y aumenta el peso y la masa muscular.
- Hormona Crecimiento: mejora parámetros antropométricos y bioquímicos e inmunidad.
- Insulina: aumenta la síntesis proteínas y la utilización celular de glucosa.

Las intervenciones que se dirigen a la corrección de acidosis metabólica y la inflamación pueden ser útiles para reducir el catabolismo y mitigar la desnutrición. El bicarbonato de sodio ha demostrado que mejora el estado de nutrición. Las dosis que se han utilizado y que han mostrado buenos resultados en los estudios de intervención son: 1 mEq/kilogramo/día de citrato de de HCO₃ dividido en 3 dosis y bicarbonato de sodio de 600 mg 3 veces/día, con ajuste para lograr la meta de suero los niveles de bicarbonato deseados.¹⁵⁵

El aumento de la actividad física es un aspecto esencial de prevención y manejo del DPE; por ello debe fomentarse la actividad física para promover y mantener la masa muscular, y la funcionalidad.^{126, 175}

Las guías K/DOQI recomiendan ejercicio cardiovascular a una intensidad moderada durante 30 minutos la mayoría, si no todos los días de la semana. Aquellos pacientes que no están actualmente físicamente activos deben comenzar con niveles y duraciones bajas y progresar gradualmente a este nivel.¹⁷¹

Debido a su capacidad para aumentar la masa muscular, también es recomendable que realicen ejercicios de fuerza de acuerdo a la capacidad de cada paciente.^{175, 176}

Se recomienda evitar el consumo de alcohol, y evitar fumar.¹⁶⁰

ESTRATEGIAS CONDUCTUALES

Para todas las recomendaciones, se debe considerar la motivación y disposición del paciente.⁹⁹ Se requieren grandes cambios en la alimentación y en el estilo de vida de manera continua, en donde son necesarios cambios de comportamiento para cumplir con las metas de la salud. Las recomendaciones sobre nutrición en la ERC son más eficaces cuando se combina con las necesidades e intereses específicos de los pacientes. La individualización y la comunicación (uno a uno-cara a cara) son la piedra angular para lograr una mayor adherencia. El mensaje debe ser relevante y oportuno con aplicación práctica en la vida del paciente.⁶⁰

Las metas de nutrición también pueden estar relacionados con objetivos de vida. Por ejemplo, mayor conciencia del consumo de líquido o fósforo a menudo se traduce en una mejor adherencia a la medicación. Esto a su vez promueve una mejor salud para vivir y ver crecer a un nieto o esperar más tiempo en el registro de trasplante de riñón.¹²⁶

EDUCACIÓN

Como se ha revisado, la alimentación de estos pacientes puede estar controlada en calorías, proteínas, sodio, potasio, calcio, fósforo y líquidos, por lo que la adherencia a la intervención nutricional puede ser difícil. El enfoque de educación puede ser más eficaz al abordar un área de oportunidad a la vez, en lugar de una estrategia que aborde varios aspectos.⁶⁰ Las estrategias de

educación creativas promueven la adherencia al hacer una actividad "necesaria" más interesante.²

Basado en la herramienta MyPlate propuesta por el Departamento de Alimentación y Agricultura de los Estados Unidos (USDA), se realizó una adaptación para pacientes con ERC. MyPlate, es el diseño de un plato dividido por colores los cuales representan a un grupo de alimento incluyendo porciones de frutas, verduras, granos, proteínas y productos lácteos, proporcionando información específica para los pacientes en diálisis (Anexo 10). Puede ser una herramienta muy útil en el diseño y la adaptación de planes de alimentación de esta población; su concepto visual ayuda a los pacientes a una mejor comprensión de las recomendaciones nutricionales.¹⁸²

También es útil, enseñar al paciente leer las etiquetas de los alimentos industrializados, para que conozcan su composición y puedan basar sus elecciones en ello.^{149, 183}

Otros temas fundamentales a tratar en estos pacientes son el contenido de electrolitos en los alimentos, importancia del ejercicio y el control del aporte de líquidos. Es importante que esto pueda extenderse a los compradores y preparadores primarios.¹²⁶

2. 7. 4. MONITOREO

El monitoreo constante de la situación nutricional y detección de factores de riesgo para el desarrollo del DPE, es un aspecto crucial de la terapia médico nutricia de los pacientes en diálisis.^{75, 156} La monitorización del estado nutricional requiere la utilización conjunta de múltiples parámetros.¹⁴² En la tabla 27 se mencionan los indicadores recomendados a monitorear y su temporalidad.

Tabla 27. Recomendación del monitoreo nutricional de pacientes en DP ^{86, 139, 163}			
<i>Categoría</i>		<i>Medición</i>	<i>Recomendación de monitoreo</i>
<i>I. Mediciones que debe llevarse a cabo de forma rutinaria</i>	-	Albúmina	Mensualmente
	-	Peso seco	Mensualmente
	-	% Peso Teórico	Cada seis meses
	-	PCT	Cada seis meses
<i>II. Mediciones que pueden usarse para complementar las mediciones</i>	-	CMB	Como sea necesario
	-	Medición de composición corporal	Como sea necesario
	-	Dinamometría	
<i>III. Mediciones clínicamente útiles que valores bajos sugiere una examinación nutricional más rigurosa.</i>	-	Circunferencia de cintura	
	-	Creatinina	Como sea necesario
	-	Urea	
	-	Colesterol	
<i>IV. Otras mediciones</i>	-	nPNA	Cada 3 meses
	-	VGS	Como sea necesario

- MIS
- Cambios de apetito

2. 8. NUEVAS EVIDENCIAS

Curcuma

La cúrcuma es una especia con propiedades antioxidantes y antiinflamatorias que presenta efectos beneficiosos sobre la modulación de varios factores tales como lípidos y colesterol, que están involucrados en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Hasan y cols¹⁶⁴ realizaron un estudio en 128 ratones para probar el efecto de la curcumina en la aterogénesis. Los ratones fueron tratados con diferentes dosis de cúrcuma (de 500 mg, 1 000 mg, y 1 500 mg /kg), divididos al azar en cinco grupos (n=24/grupo) cada uno alimentado con diferente cantidad de grasa. La intervención se llevó a cabo por 16 semanas.

Independiente de la dosis se observó reducción en la ganancia de peso corporal y la grasa corporal en los grupos de intervención. Durante la intervención temprana, la cúrcuma disminuyó grasa fecal, pero en etapas posteriores, aumentó la excreción de grasa. La cúrcuma a dosis de 500 e 1000 mg/kg de dieta fue eficaz en la reducción de la formación de estrías grasas y en la supresión de la expresión de IL-6 en la aorta.¹⁶⁴

Recientemente se estudió el efecto de cúrcuma en pacientes mexicanos en DP (n=101) (ERC no diabética con proteinuria). El grupo de intervención recibió 320 mg/día de cúrcuma por 8 semanas, en el grupo control los pacientes recibieron placebo. La intervención no mejoró la proteinuria, la tasa de filtración glomerular estimada, o perfil lipídico. Sin embargo, en plasma, la cúrcuma disminuyó la peroxidación de lípidos y aumentó la capacidad antioxidante en estos sujetos.¹⁶⁵

Fibra

En un meta-análisis¹⁶⁶ se muestra una reducción estadística significativamente en urea en suero y creatinina con el aumento de la ingesta de fibra dietética en pacientes con ERC. La mayoría de los ensayos (12 de 13) utilizaron los tipos de fibras fermentables (Psyllium, goma árabe, inulina y lactulosa).

En pacientes en hemodiálisis se ha demostrado que el aumento de fibra puede reducir los niveles plasmáticos en colon derivados de solutos indoxilo y niveles de sulfato de p-cresol, así como los niveles séricos de los marcadores de inflamación.^{167, 168}

Así mismo, estudios observacionales han encontrado que el incremento de 10 g de fibra se asocia con una disminución en el riesgo de mortalidad (17%), observándose una reducción mayor cuando el tipo de fibra es soluble (33% vs 23%).¹⁸⁴

Con respecto a la viabilidad de esta intervención en la población con ERC en general sigue siendo una preocupación debido a los mayores niveles de potasio y fósforo, que potencialmente pueden tener. Sin embargo, hay opciones para aumentar el consumo de fibra cuidando estos aspectos, a través de frutas y verduras con niveles bajos de potasio de fósforo y, posiblemente, los suplementos de fibra sin fósforo o potasio añadido. Además, el biodisponibilidad de fósforo y potasio en los alimentos ricos en fibra es menor en comparación con otros alimentos, especialmente los alimentos procesados.^{167, 168}

Probióticos

Wang et al, llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado doble ciego en pacientes en DP para conocer el impacto de los probióticos orales sobre los niveles séricos de citocinas y la endotoxemia, en la disminución de la función renal residual, episodios de peritonitis, y eventos cardiovasculares. El grupo de intervención recibió una cápsula de probióticos con 109 UFC Bifobacterium bifidum A218, 109 UFC Bifidobacterium A302 Gliocladium, 109 UFC A101 Bifidobacterium longum, y 109 UFC A87 Lactobacillus plantarum al día, mientras que el grupo placebo recibió cápsulas similares que contenían maltodextrina por la misma duración (n=39, 21 en el grupo de probióticos y 18 en el grupo placebo). En el grupo de probióticos, los niveles de suero de TNF- α , IL-5, IL-6, y endotoxina disminuyó significativamente después de seis meses de tratamiento, mientras que los niveles de IL-10 en suero aumentaron significativamente, además, la función renal residual fue preservada en estos pacientes. Esto no se observó en el grupo control.¹⁸⁵

3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El caso clínico expuesto trata de un paciente masculino de 37 años de edad de recién diagnóstico de ERC (agosto 2015) en E5 que inicia TRR: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria por los primeros 5 meses, posteriormente cambia a Diálisis Peritoneal Automatizada por lo que ingresa a la clínica de diálisis donde recibe la atención nutricional. Cursa con diagnóstico de epilepsia (desde los 17 años) actualmente en control, HTA (diagnóstico junio 2015-por lo menos 5 años de evolución sin tratamiento) e hiperparatiroidismo secundario; como antecedentes de importancia están tabaquismo (+) por más de 10 años (suspendido), pérdida de peso significativa (13.6 % en 15 días) al diagnóstico de la ERC, el cual recuperó a expensas de masa grasa y el cese de actividades laborales. Sin previa orientación nutricional.

PRIMERA INTERVENCIÓN			
Paciente: REV	Sexo: Masculino	Edad: 37 años	Fecha: 20/01/2016
S	- Signos y síntomas: Fatiga, estreñimiento, ligera palidez en tegumentos, exceso de grasa en área central, depleción muscular leve en deltoides.		
	- Cambios de peso: Presentó pérdida de peso de 12 kg en 2 semanas al diagnóstico de la ERCT (%PP 15.4% en 2 semanas -pérdida de peso grave-), con recuperación progresiva.		
	- Dietéticos: Refiere no haber llevado ninguna restricción de alimentos desde el diagnóstico de la ERCT. Sin embargo, desde hace un par de semanas ha dejado de beber refresco y ha disminuido el contenido de sal en las preparaciones. Realiza de 2-3 comidas al día, con consumo frecuente de alimentos industrializados, bajas en frutas y verduras. Alérgico a la nuez.		
	- Estilo de vida: Ocupación previa- comerciante- actualmente sin actividad laboral, lo suspendió al diagnóstico de la ERCT. AF: sedentario, refiere actividad mínima por fatiga. Una década atrás muy activo (gimnasio). Tabaquismo (+) por 10 años (actualmente suspendido).		
	- Red de apoyo: Casado (2 hijas -3 años y 1.5 años-), actualmente dependiendo económicamente de su mamá. - Conocimientos de nutrición en ERC: desconoce el tipo de alimentación óptima para sus condiciones.		
Evaluación Antropométrica		Evaluación bioquímica	
- Estatura: 173 cm. - Peso actual (cavidad vacía): 81.7 Kg. - Peso habitual: 88 Kg. - C. muñeca: 16.5 cm. - Peso teórico: 78 kg. <u>Indicadores</u> - Complexión: mediana - IMC actual: 27.2 Kg/m ² (sobrepeso). - %PH: 92.8 % (normal) - %PT: 104.7 % (normal)		<u>Composición corporal</u> - % grasa: 26.9 (exceso). <u>Bioimpedancia eléctrica (Inbody S10)</u> - % grasa: 21.3 (exceso). - ACT: 48.4 L - AEC: 19.4 L - AEC/ACT: 0.409 (edema). Brazo derecho: 0.379 Brazo izquierdo 0.381 Tronco 0.406 (edema). Pierna derecha: 0.412 (edema) Pierna izquierda: 0.424 (edema)	
		<u>Normal</u> - Glucosa: 102 mg/dl. - Creatinina: 10.2 mg/dl. - BUN: 68.8 mg/dl. - Ácido úrico: 5.3 mg/dl. - Triglicéridos: 100 mg/dl. - Colesterol: 173 mg/dl. - Hemoglobina: 10.8 mg/dl - Plaquetas: 191 x10 ³ - Leucocitos: 8.1 m ³ - Linfocitos: 36% - CTL: 2 916 cel/mm ³ - Sodio: 144 mEq/L - Calcio: 9.2 mg/dL - Potasio: 4.6 mEq/L - Magnesio 1.8 mEq/L - Hierro total: 88 ug/dl - Saturación de transferrina: 42% ↓ <u>Disminuido</u> - Hematocrito: 28 % ↑ <u>Aumentado</u> - Fósforo: 6.9 mg/dL - Fosfatasa alcalina: 148 UI/L - PHT: 370.9 pg/mL - Ferritina: 573 ng/mL Relación Ca x P = 63.4 (riesgo de calcificación).	
Evaluación Clínica			
O	<u>Diagnósticos médicos:</u> Enfermedad Renal Crónica E5, Hipertensión Arterial Sistémica (por lo menos de 5 años de evolución sin tratamiento); epilepsia con parálisis de Todd (inicio a los 15 años) en tratamiento (última crisis hace 3 años), hiperparatiroidismo secundario. <u>AHF:</u> abuela y tías materna presentaron ERC, padre finado	Edema: MPI + TA: 150/100 (elevada) Diuresis residual: 1 400 mL - DMO: puntuación Z- 0.7 (normal). <u>Medicamentos:</u> Metoprolol 100 mg c/12 Atorvastatina 20 mg Nifedipino: 30 mg c/8 Furesamida: 40 mg cada 12	<u>Tratamiento diálítico:</u> DPCA: 4 recambios: 6 L 1.5%, 2 L 2.5%. Aporte de energía: (15 x 6) + (25 x 2) = 140 g dextrosa x 0.6 x 3.4 = 285 kcal. UF: 500-700 mL. <u>Efectos secundarios/interacciones</u> Mareo, fatiga, cefalea, insomnio (leve y transitorio). Interacción con jugo de toronja. Dolor de cabeza, fatiga, malestar general, constipación. Pérdida incrementada de K ⁺ , Mg ⁺ , Ca ⁺ , Cl ⁻ .

por estado hiperosmolar + ERC+ cardiopatía isquémica.

Oxcarbazemina: 600 mg c/24
Carbonato de calcio: 500 mg c/8
Losartán: 59 mg

Puede producir deficiencia de ácido fólico.

Interacción con jugo de toronja.

Ángulos de fase (50 kH)

Brazo derecho: 5.3.
Brazo izquierdo: 5.1.
Tronco: 8.2.
Pierna derecha: 4.3.
Pierna izquierda: 3.9.
Promedio: 5.36 (riesgo de mortalidad).

Evaluación Dietética

FCA: Fruta: 3/7, verdura, 3/7, cereales 7/7, cereal con grasa 7/7, pollo 4/7, res 4/7, leguminosas 2/7, lácteos 7/7, azúcar 3/7, refresco 1/15.

Recordatorio de 24 horas (Anexo 11)

	% de adecuación:
2 405 kcal + 285 (dializado) = 2690 kcal	- 124 % energía.
- 69 g de proteínas (10%).	- 70% de proteínas.
- 101 g de lípidos (34%).	- 174 % de lípidos.
- 305 g de hidratos de carbono (45 %)	- 130 % de hidratos de carbono.

Fibra: 10 g	40 %
Colesterol: 390 mg	130 %
Fósforo: 1 200 mg	120 %
Sodio: 640 mg (solo alimentos)	-
Potasio: 1000 mg	dentro del rango
Magnesio: 88 mg	44 %
Tiamina: 1.79 mg	89 %
Riboflavina: 1.7 mg	150%
Piridoxina: 1.1 mg	11 %
Folato: 23 mcg	2.3%
Cobalamina: 1.5 mcg	30%
Vitamina C: 12 mg	20%
Vitamina D: 9.9 UI	4%
Calcio: 1271 mg + 600 QF	100%
Líquidos: 1 860 mL	98 %

Requerimientos:

- Energía: GEB: 1800 kcal (calorimetría Indirecta) x 1.4 = **2 520 kcal** (30.8 kcal/kg PA)
- Proteínas: 98 g (1.2 g/kg/día PA).

Diagnósticos nutricios:

- A**
- ✓ Consumo excesivo de fósforo (120% adecuación), relacionado con falta de conocimiento del consumo recomendado en paciente con ERC y fuentes del mismo, evidenciado por fósforo sérico y PTH elevados (P: 6.9 mEq/L y PHT: 370.9 pg/mL).
 - ✓ Consumo excesivo de lípidos (170 % adecuación) e hidratos de carbono (130 % adecuación) relacionado con consumo de alimentos de alta densidad energética, evidenciado por exceso de grasa corporal (21%)
 - ✓ - Función gastrointestinal alterada, relacionada con bajo consumo de fibra (40% adecuación) evidenciado por estreñimiento.

Recomendación de vitaminas: Tiamina 2 mg, Ácido fólico 1 mg, Piridoxina 10 mg, Riboflavina 1.1 mg, Cobalamina 5 mg
Vitamina C 100 mg, vitamina D 200 UI.

Recomendación de electrolitos: Sodio 1 200 mg, Potasio 2500 mg, Fósforo 1000 mg, Calcio 1800 mg, Magnesio 200 mg.

Recomendación de líquidos: 1 900 mL totales

Otro: Fibra 25g

OBJETIVOS

- P**
- Reducir valores séricos de fósforo por medio de restricción de alimentos ricos en fósforo para disminuir el riesgo de descalcificación ósea y calcificación vascular.
 - Reducir el % de grasa (riesgo cardiovascular) por medio de restricción calórica.
 - Mejorar función gastrointestinal (evitar estreñimiento) aumentando consumo de fibra para evitar disfunción del catéter.

ESTRATEGIAS

- Lista de alimentos con alto contenido de fósforo (a evitar- énfasis en alimentos industrializados-).(Anexo 12)
- Restricción calórica leve con redistribución de macronutrientes; mejorando selección de hidratos de carbono y grasas: preferir aquellos cereales fuentes de fibra, disminuir harinas refinadas con grasa. Proporcionar lista de equivalentes (Anexo 11) con distribución de ellos durante el día, explicando concepto de densidad energética y calidad de alimentos de acuerdo al tipo de nutrientes que aportan.
- Aumentar consumo de fibra a través de frutas, verduras y producto con inulina y probióticos.

TRATAMIENTO NUTRICIO

Prescripción de energía: 2 520 kcal (requerimiento) – 285 (dializado) – 300 (restricción leve)= **1935 kcal**

- Proteínas: 98 kcal (1.2 g/kg/día PA).

- Plan de alimentación de 1900 kcal, 98 g de proteínas (21%), 235 g de hidratos de carbono (50%) y 58 g de lípidos (29%).

→ Equivalentes: 3 de verdura, 3 de fruta, 12 de cereales, 9 AOA, 6 aceites y grasas, 1 azúcar. Fraccionado en quintos.

- ✓ Aporte aproximado de acuerdo a cantidades, lista de alimentos y recomendaciones proporcionadas:
Fibra 26 g, Calcio: 700 mg (+ 600 QF= 1300 mg), Fósforo: 900 mg, Magnesio: 400 g, Sodio: 1000 mg, Potasio: 2500 mg, Zinc: 6.1 mg, Vitamina A: 838 mcg, Vitamina C: 110 mg (+16.8 mg*= 126.8), Tiamina: 1.1 mg, Riboflavina: 1 mg Niacina: 18 mg, Piridoxina: 1.2 mg (+0.44 mg*= 1.64 mg), Ácido fólico: 86 mcg (+ 1000 mcg**), Cobalamina: 1.7 mcg (+0.36 mcg*= 2 mcg).

Líquidos: 1000 mL bebidas

Alimentos a evitar:

- Altos en fósforo: leche, leguminosas, chocolate, oleaginosas, pan industrializado, refresco, cereales de caja, postres congelados, helados, crema, comidas rápidas (hamburguesas, papas a la francesas...)

Suplementos:

- **Ácido fólico 1 mg.

- *Ventro (probióticos y fibra soluble): 1 sobre/24 horas (aporta: fibra 3 g, 25 kcal, 5.4 g de hidratos de carbono, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* -2x10⁹ UFC- Vitamina E: 1.3 mg, Piridoxina: 0.44 mg, Cobalamina: 0.36 mcg, vitamina C: 16.8 mg, Folato: 46 mcg).

IDEAL. Plan prescrito más:

- Complejo B para cubrir recomendación de Tiamina, Piridoxina y Cobalamina.

- No agregar sal a las preparaciones.

EDUCACIÓN

- Grupos de alimentos.

- Importancia de reducir niveles séricos de fósforo- alimentos ricos en fósforo, énfasis en panadería industrializada-

- Concepto de densidad energética, calidad de grasas y tipos de hidratos de carbono.

- Importancia de evitar estreñimiento- fuentes y tipo de fibra.

MONITOREO en 1 mes

A- Peso, % de grasa.

B- Electrolitos séricos (P), albúmina.

C- Función gastrointestinal, FRR, ángulos de fase

D- Consumo de alimentos (cantidad de grasa, P, fibra- registro de alimentos-).

SEGUNDA INTERVENCIÓN

Paciente: REV

Sexo: Masculino

Edad: 37 años

Fecha: 16/02/2016

- Signos y síntomas: saciedad temprana, dolor ingle (probable hernia), exceso de grasa en área central, cabello de fácil desprendimiento, mayor depleción en músculo deltoides.

Estilo de vida:

- AF: camina, sube escaleras en casa de forma intermitente.

- Con intención de reincorporarse a actividades laborales (negocio).

S - Patrón de sueño: Irregular cuando va al hospital (visitas continuas por cambio de modalidad de DP), pocas horas de sueño pero continuas. En días previos, horas de sueño interrumpidas por inicio de DPA.

- Adherencia percibida: 5/10.

- Aspectos positivos logrados (percibido): mejoró calidad de alimentos (disminuyó consumo de pan dulce industrializado y aumentó frutas y verduras); evitó consumo de lácteos y leguminosas.

- Por mejorar (percibido): número de comidas solo 3 (omisión colaciones).

- Barreras percibidas: falta de tiempo por mudanza y diálisis.

- Lugar y horarios de comida: en casa- 9 am, 3 pm, 10 pm.

Evaluación Antropométrica

- Estatura: 173 cm.

- Peso actual: 79.1 Kg (cavidad seca)

- Peso teórico: 78 kg.

Indicadores

- IMC actual: 26.4 Kg/m² (sobrepeso)

- % PT: 101.4 (normal)

- PP: 1.1 kg (1.4% en un mes)

Bioimpedancia eléctrica (Inbody S10)

- % grasa: 19.5 (normal).

- ACT: 46.9 L

- AEC: 18.2 L

- AEC/ACT: 0.39 (edema).

Brazo derecho: 0.372

Brazo izquierdo: 0.38

Tronco: 0.438 (edema).

Pierna derecha: 0.393 (edema)

Pierna izquierda: 0.399 (edema)

Evaluación bioquímica

Normal

↓ Disminuido

- Glucosa: 116 mg/dl.

- HDL: 39.4%

- Creatinina: 11.8 mg/dl.

- Hematocrito: 32%

- BUN: 67 mg/dl.

- Albúmina: 4.3 g/dL

- Ácido úrico: 6.3 mg/dl.

- Triglicéridos: 124.8 mg/dl.

- Colesterol: 153 mg/dl.

- Hemoglobina: 10.4 mg/dl.

- VCM: 85 um

- HCM: 28 pg

- Plaquetas: 191x10³

- Leucocitos: 6.6 m³

- Linfocitos: 38.1%

- CTL: 2 514 cel/mm³

- Magnesio: 2.2 mEq/L

- Fósforo: 4.4 mg/dl

- Sodio: 144 mEq/L

- Calcio: 8.4 mEq/L

- Potasio: 4.6 mEq/L

- Hierro total: 88 ug/dL

- Saturación de transferrina: 35%

- FA: 99 UI/L

- Relación Ca x P: 36.9 (adecuado)

Evaluación Clínica

Dinamometría

Derecha	Izquierda
---------	-----------

37.8	39.9
------	------

40.7	38.2
------	------

42.6	40.1
------	------

Promedio: 40.3 Promedio: 39.2

Entre p30 y p15

Función muscular adecuada

Edema +

TA: 140/91

Diuresis residual: 1 300 L.

Ángulos de fase:

Brazo derecho: 5.3.

Brazo izquierdo: 5.2.

Tronco: 8.3

Pierna derecha: 5.3.

Pierna izquierda: 5.3

Promedio: 5.8. (previo 5.36)

Tratamiento diálítico:

DPA: 8 L 1.5% (8 x 15 x 0.4 x 3.6= 163 kcal).

UF: 500 mL

Medicamentos: sin cambios

O

Evaluación Dietética

FCA: Fruta: 7/7, verdura 7/7, cereal sin grasa 7/7, cereal con grasa 4/7 pollo 7/7, res 2/7, cerdo 0/7, queso 7/7, pescado 0/7, embutidos 0/7, leguminosas 0/7, lácteos 0/7, azúcar 1/7.

Registro de alimentos (1 día entre semana y día fin de semana) (AOA con alto contenido de sodio –pollo rostizado, chuleta..., consumo elevado de cereales). Anexo 11

Suplementos: ácido fólico: 1 000 mcg	Energía: 1955 kcal + 163 dializado= 2118 kcal	% de adecuación: - 96 % energía.
Ventro: (probióticos y fibra soluble): 1 sobre/24 horas (aporta: fibra 3 g, 25 kcal, 5.4 g de hidratos de carbono, <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Bifidobacterium lactis</i> -2x10 ⁹ UFC-	- 57 g de proteínas (10.7%). - 50 g de lípidos (21 %). - 300 g de hidratos de carbono (56 %).	- 58 % de proteínas. - 86 % de lípidos. - 134 % de hidratos de carbono.
Vitamina E: 1.3 mg, B6: 0.44 mg, B12: 0.36 mcg, vitamina C: 16.8 mg, B9: 46 mcg).	Fibra: 18 g Colesterol: 200 mg Fósforo: 820 mg Sodio: 1900 mg Potasio: 911 mg Magnesio: 60 mg Tiamina: 0.47 mg Riboflavina: 0.32 mg Piridoxina: 1.1 mg + 0.44= 1.54 Folato: 38 mcg + 1000 mcg Cobalamina: 0.57+0.36= 1 mcg Vitamina C: 46 + 16.8= 62.8 mg Vitamina D: 18 UI Calcio: 243 mg (+600 QF) Líquidos: 1 900 mL	72 % 100 % 100 % (Excede lo recomendado solo con alimentos+ sal en preparaciones-) Dentro del rango 30 % 23 % 29 % 15 % 113 % 20 % 62 % 24 % 84 % 100 %

Requerimientos:

- Energía: 2 373 kcal (79.1 PA x 30 –AND-)
- Proteínas: 95 g (1.2 g/kg PA/día).

Diagnósticos nutricios:

- A**
- ✓ Consumo insuficiente de proteínas (58% de adecuación), relacionado con elección de alimentos (preferencia por cereales) evidenciado por depleción muscular (deltoides) y cabello de fácil desprendimiento.
 - ✓ Consumo excesivo de sodio, relacionado con consumo de carnes saladas, evidenciado por edema.
 - ✓ Riesgo de DPE, relacionado con consumo insuficiente de proteínas y comorbilidad asociada (hiperparatiroidismo secundario).

Recomendación de vitaminas: Tiamina 2 mg, Ácido fólico 1 mg, Piridoxina 10 mg, Riboflavina 1.1 mg, Cobalamina 5 mg, Vitamina C 100 mg, vitamina D 200 UI.

Recomendación de electrolitos: Sodio 1 200 mg, Potasio 2500 mg, Fósforo 1000 mg, Calcio 1800 mg, Magnesio 200 mg.

Recomendación de líquidos: 1 800 mL totales

Otro: fibra 25 g.

OBJETIVOS

- Evitar pérdida de masa muscular como prevención DPE proporcionando el 100% del requerimiento proteico y promoviendo la actividad física.
- Disminuir el consumo de sodio para disminuir sobrehidratación y sus consecuencias (cardiopatías).

ESTRATEGIAS

- Lista de equivalentes con el # de porciones de cada grupo de alimento enfatizando en los AOA.
- Brindar rutina de actividad física de acuerdo a sus condiciones y posibilidades.
- Lista de alimentos ricos en sodio (a evitar).

TRATAMIENTO NUTRICIO

Plan de alimentación:

- Dieta de 2200 kcal (requerimiento: 2 373 kcal - 163 kcal del dializado).

- P** 99 g de proteínas (18%), 280 g de hidratos de carbono (51%) y 70 g de lípidos (28%).

→Equivalentes: 3 de verdura, 4 de fruta, 13 de cereales, 10 AOA, 7 aceites y grasas, 1 oleaginosas, 1 azúcar.

IDEAL: sin oleaginosas (8 aceites y grasas).

Líquidos: 1 000 mL (bebidas).

- ✓ Aporte aproximado de acuerdo a cantidades, lista de alimentos y recomendaciones proporcionadas:

Fibra 25 g, Calcio: 1000 mg (+ 600 QF= 1600 mg), Fósforo: 1100 mg, Magnesio: 400 g, Sodio: 800 mg, Potasio: 3000 mg, Zinc: 8 mg, Vitamina A: 700 mcg, Vitamina C: 100 mg (+16.8 mg*= 116.8), Tiamina: 1.3 mg, Riboflavina: 1.2 mg, Niacina: 20 mg, Piridoxina: 1.4 mg (+0.44 mg*= 1.84 mg), Ácido fólico: 150 mcg (+ 1000 mcg**), Cobalamina: 2.7 mcg (+0.36 mcg*= 3 mcg).

Evitar alimentos que contienen sal en exceso: productos enlatados no dulces, embutidos, vísceras, pescados y carnes secas, salazones, ahumados, caldos y sopas prefabricados, y alimentos congelados.

Suplementos. Continuar con:

- **Ácido fólico 1 mg.

- **Ventro* (probióticos y fibra soluble): 1 sobre/24 horas (aporta: fibra 3 g, 25 kcal, 5.4 g de hidratos de carbono, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* -2x10⁹ UFC- Vitamina E: 1.3 mg, Piridoxina: 0.44 mg, Cobalamina: 0.36 mcg, vitamina C: 16.8 mg, Folato: 46 mcg).

Otras recomendaciones

- Actividad física (20 minutos de caminata 5 días a la semana); ejercicios de fuerza 3 veces por semana (se entrega información impresa de rutina) (Anexo 13).

IDEAL. Lo prescrito más:

- Suplementación complejo B (B1, B2, B6) por atrofia papilar y consumo bajo.
- Continuar restricción de alimentos ricos en fósforo.
- No agregar sal a la preparaciones.

EDUCACIÓN

- Importancia de cubrir requerimiento de proteínas.
- Contenido de sal en los alimentos (carnes, industrializados, conservas).
- Beneficios de la actividad física.

MONITOREO

- A- Peso, % de grasa.
- B- Electrolitos séricos.
- C- Dinamometría, signos de deficiencia de proteínas, ángulos de fase.
- D- Consumo de AOA.

Pendiente: Suplementación de vitamina D (se solicita PTHi)

TERCERA INTERVENCIÓN

Paciente: REV Sexo: Masculino Edad: 37 años Fecha: 16/02/2016

- Signos y síntomas: Hernia en ingle, exceso de grasa en área central, sensación de sed durante el día (calor)
 Estilo de vida:
 - AF: Realizó rutina prescrita por un mes; sin embargo, por el dolor en la entre pierna (hernia), lo suspendió. Actualmente, realiza actividades ligeras en el hogar
 - Inició negocio (venta de postres).
S - Adherencia percibida: 5/10.
 - Aspectos positivos logrados (percibido): siguió porciones de AOA indicadas.
 - Por mejorar (percibido): consumo de líquidos (exceso).
 - Lugar y horarios de comida: en casa- 9 am, 4 pm, 9 pm.
 - Fumó 3 cigarrillos por semana, por 3 semanas

Evaluación Antropométrica

Evaluación bioquímica

- Estatura: 173 cm.	<u>Normal</u>	↓ <u>Disminuido</u>
- Peso actual: 81.7 Kg (cavidad vacía)		
- Peso teórico: 78 kg.		
<u>Indicadores</u>		
- IMC actual: 27.2 Kg/m2 (sobrepeso)		
- % PT: 104.7 (normal)		
Cambio de peso: + 1.1 kg (1.4% en 3 meses)		
<u>Bioimpedancia eléctrica (Inbody S10)</u>		
- % grasa: 22.5 (exceso).		
- ACT: 46.8 L		
- AEC: 18.5 L		
- AEC/ACT: 0.395 (edema).		
Brazo derecho: 0.387		
Brazo izquierdo 0.389		
Tronco 0.3.93 (edema).		
Pierna derecha: 0.401 (edema)		
Pierna izquierda: 0.400 (edema)		

- Glucosa: 100 mg/dl.
 - Creatinina: 13.8 mg/dl.
 - BUN: 79 mg/dl.
 - Albúmina: 4.8 g/dL
 - Triglicéridos: 86 mg/dl.
 - Colesterol: 175 mg/dl
 - HDL: 45 mg/dl
 - Hemoglobina: 10.4mg/dl.
 - Plaquetas: 191x10³
 - Leucocitos: 7.3 m³
 - Linfocitos: 39 %
 - Sodio: 143 mEq/L
 - Potasio: 5.2 mEq/dL
 - Calcio: 9.4 mEq/dL
 - Magnesio: 1.7 mEq/L
 - Hierro total: 71 ug/dL
 - Saturación de transferrina: 37%
 - PTHi: 251.6 pg/mL
 - FA: 89 UI/L

- Hematocrito: 31.2%
 - Vitamina D: 25. 8 ng/mL
 ↑ Aumentado
 - Ácido úrico: 6.9 mg/dl
 - Fósforo: 7.1 mg/dl
 Relación Ca x P = 66.74 (riesgo de calcificación)

Evaluación Clínica

<u>Dinamometría</u>		Edema +	<u>Tratamiento diálitico:</u>
Derecha	Izquierda	TA:192/115 (elevada)	DPA: 8 L 1.5% (8 x 15 x 0.4 x 3.6= 163 kcal).
38.7 (previo 37.8)	44.7 (previo 39.9)	Diuresis residual: 1 800 L.	
43.5 (previo 40.7)	42.3 (previo 38.2)	UF: 243 mL	
49. 2 (previo42.6)	43.3 (previo 40.1)		

Promedio: 43.8 Promedio: 43.4
 (previo 40.3) (previo 39.2)

O Entre p50 y p30
 Función muscular adecuada

Medicamentos: previos más bicarbonato 2g 3 veces/24 h

Ángulos de fase 50 kH:
 Brazo derecho: 5
 Brazo izquierdo: 4.7
 Tronco: 7.3
 Pierna derecha: 4,3
 Pierna izquierda: 4.6
 Promedio: 5 (previo 5.8) (riesgo de mortalidad)

Evaluación Dietética

FCA: Fruta: 7/7, verdura 5/7, cereal sin grasa 7/7, cereal sin grasa 3/7, pollo 6/7, res 5/7, cerdo 2/7, queso 5/7, pescado 1/30, embutidos 2/7, leguminosas 4/7, lácteos 2/7, azúcar 7/7.

Registro de alimentos (2 día entre semana y día fin de semana)
(alimentos ricos en fósforo) (Anexo 11).

Energía:	% de adecuación:
2 129 kcal + 163 dializado= 2 292 kcal	- 96 % energía.
- 87 g de proteínas (16%).	- 88 % de proteínas.
- 92 g de lípidos (38 %).	- 131 % de lípidos.
- 244 g de hidratos de carbono (46 %).	- 87 % de hidratos de carbono.

Suplementos: ácido fólico: 1 000 mcg

Ventro: (probióticos y fibra soluble): 1 sobre/24 horas (aporta: fibra 3 g, 25 kcal, 5.4 g de hidratos de carbono, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* -2x10⁹ UFC- Vitamina E: 1.3 mg, B6: 0.44 mg, B12: 0.36 mcg, vitamina C: 16.8 mg, B9: 46 mcg).

Fibra: 26 g	100 %
Colesterol: 313 mg	95 %
Fósforo: 1346 mg	135%
Sodio: 2312 mg	(excede lo recomendado solo con alimentos+ sal en preparaciones-)

Potasio: 964 mg	Dentro del rango
Magnesio: 170 mg	85 %
Tiamina: 0.47 mg	24 %
Riboflavina: 0.69 mg	63 %
Piridoxina: 0.98+ 0.44 mg= 1.42	14 %
Folato: 146- 10000= 1146 mcg	113 %
Cobalamina: 1.7+ 0.36= 2 mcg	40 %
Vitamina C: 29 mg (+ 16.8= 45.8 mg)	48 %
Vitamina D: 13 UI	6 %
Calcio: 937 mg (+600 QF)	100 %
Líquidos: 2800 mL	155 %

Requerimientos:

- Energía: 2 418 kcal (78 PT x 32 –AND-)
- Proteínas: 91 kcal (1.2 g/kg PT/día).

Diagnósticos nutricios:

- A**
- ✓ Consumo excesivo de líquidos, relacionado con elevado consumo de sodio, sensación de sed y poco conteo de líquidos, evidenciado por edema, TA 192/115 y relación AEC/ACT elevada (0.395).
 - ✓ Consumo excesivo de fósforo (136% adecuación), relacionado con falta de reforzamiento de recomendación de evitar alimentos altos en fósforo en intervención previa, evidenciado por hiperfosfatemia (7.1 mEq/L)
 - ✓ - Valores alterados de laboratorio, relacionado con ERCT y consumo deficiente de vitamina D (6% de adecuación), evidenciado por 25(OH) D sérica de 25. 8 ng/mL.

Recomendación de vitaminas: Tiamina 2 mg, Ácido fólico 1 mg, Piridoxina 10 mg, Riboflavina 1.1 mg, Cobalamina 5 mg, Vitamina C 100 mg, vitamina D 200 UI.

Recomendación de electrolitos: Sodio 1 200 mg, Potasio 2500 mg, Fósforo 1000 mg, Calcio 1800 mg, Magnesio 200 mg.

Recomendación de líquidos: 2 000 mL totales

Otro: fibra 25g

OBJETIVOS

- Reducir el consumo de agua y sodio para disminuir la sobrehidratación y sus consecuencias (cardiopatías).
 - Control de hiperparatiroidismo secundario: Reducir valores séricos de fósforo por medio de restricción de alimentos ricos en fósforo // Mejorar valores séricos de 25(OH) D.
 - Evitar pérdida de masa muscular para prevenir DPE proporcionando el 100% del requerimiento proteico y promoviendo AF.
- P**

ESTRATEGIAS

- Reforzamiento alimentos con alto contenido de fósforo.
- IDEAL:** más relación P/g proteínas.
- Proporcionar rutina de actividad física de acuerdo a sus condiciones y posibilidades.
- Conteo de líquidos y reforzamiento de alimentos altos en sodio.

TRATAMIENTO NUTRICIO

Plan de alimentación:

- Dieta de 2250 kcal (requerimiento 2 418kcal- 163 kcal del dializado).
- 93 g de proteínas (17%), 286 g de hidratos de carbono (51%) y 72 g de lípidos (29%).
- Equivalentes: 3 de verdura, 3 de fruta, 15 de cereales, 9 AOA, 8 aceites y grasas.

Líquidos: 900 mL (bebidas)

- ✓ Aporte aproximado de acuerdo a cantidades, lista de alimentos y recomendaciones proporcionadas:
Fibra 25 g, Calcio: 1000 mg (+ 600 QF= 1600 mg), Fósforo: 1000 mg, Magnesio: 400 mg, Sodio: 1000 mg, Potasio: 3000 mg, Zinc: 7 mg, Vitamina A: 700 mcg, Vitamina C: 100 mg (+16.8 mg*= 116.8), Tiamina: 1.3 mg, Riboflavina: 1.1 mg, Niacina: 20 mg, Piridoxina: 1.3 mg (+0.44 mg*= 1.84 mg), Ácido fólico: 150 mcg (+ 1000 mcg**), Cobalamina: 1.7 mcg (+0.36 mcg*= 2 mcg).

Alimentos a evitar:

- Altos en fósforo: leche, leguminosas, chocolate, oleaginosas, pan industrializado, refresco, cereales de caja, postres congelados, helados, crema, comidas rápidas (hamburguesas, papas a la francesas...)
- Salados. Evitar alimentos que contienen sal en exceso: productos enlatados no dulces, embutidos, vísceras, pescados y carnes secas, salazones, ahumados, caldos y sopas prefabricados, y alimentos congelados.

Suplementos. Continuar con:

- **Ácido fólico 1 mg.
- *Ventro (probióticos y fibra soluble): 1 sobre/24 horas (aporta: fibra 3 g, 25 kcal, 5.4 g de hidratos de carbono, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* -2x10⁹ UFC- Vitamina E: 1.3 mg, Piridoxina: 0.44 mg, Cobalamina: 0.36 mcg, vitamina C: 16.8 mg, Folato: 46 mcg).

IDEAL

- Suplementación de vitamina D como colecalciferol una vez que P < 4.6 mg/dL (AND).
- Complejo B para cubrir recomendación de Tiamina, Piridoxina y Cobalamina.
- No agregar sal a las preparaciones.

Otras recomendaciones

- Actividad física (20 minutos de bicicleta 5 días a la semana); ejercicios de fuerza 3 veces por semana (brazos).
- Suspender cigarrillo.

EDUCACIÓN

- Conteo de líquidos, importancia de evitar sobrehidratación.
- Alimentos ricos en fósforo. Importancia de mantener fósforo sérico en rangos normales.
- Beneficios de la actividad física.

MONITOREO

- A- Peso, % de grasa, relación AEC/ACT.
- B- Electrolitos séricos, albúmina.
- C- Dinamometría, signos de deficiencia de proteínas, ángulos de fase, presión arterial, edema.
- D- Consumo de alimentos altos en fósforo, consumo de líquidos.

4. CONCLUSIONES

La enfermedad renal crónica conlleva a una variedad de anormalidades metabólicas, condicionando a que estos pacientes se encuentren en alto riesgo de desarrollar alteraciones en el estado de nutrición.

El desgaste proteico energético es una entidad frecuente en pacientes en diálisis peritoneal, su etiología es compleja. Es la consecuencia de múltiples factores relacionados con la enfermedad renal crónica, donde destaca la inflamación, el desarrollo de un estado de uremia con sus alteraciones posteriores en el metabolismo de proteínas y energía; desajustes hormonales, catabolismo, disminución en la actividad física, pérdidas de nutrientes, alteraciones gastrointestinales, reducción de la ingesta de alimentos, alteraciones en el estado hídrico y numerosas otras causas relacionadas con comorbilidades intercurrentes y subyacentes.

Este síndrome, afecta negativamente la actividad funcional y la calidad de vida del paciente, y aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. Por ello resulta relevante su identificación, prevención y manejo.

La implementación de la terapia médico nutricia en estos pacientes ha mostrado ser parte fundamental del tratamiento multidisciplinario para la prevención y tratamiento de las alteraciones metabólicas presentes en estos individuos. Debido a su complejidad, es necesaria una evaluación cuidadosa y la individualización de la intervención la nutricia, resultando esencial tomar en cuenta todos los factores de riesgo presentes para el desarrollo de desgaste proteico energético e incidir en aquellos prioritarios, implicando tener en todo momento enfoques individualizados e integrados para guiar el planteamiento de los objetivos terapéuticos.

El manejo nutricional en estos pacientes puede ser complejo, ya que implica grandes y variados cambios en su alimentación, así como otros cambios en su estilo de vida; donde además de los factores fisiológicos, pueden estar presentes y tener peso considerable aquellos externos como los socioeconómicos y los personales.

Una oportuna y correcta intervención nutricional en estos pacientes, puede hacer la diferencia y mejorar el pronóstico del paciente así como mejorar su calidad de vida.

Resulta preciso resaltar que el estado de nutrición de estos pacientes, es bastante dinámico, por lo que un monitoreo estrecho resulta imprescindible para el éxito terapéutico.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, Esmatjes E. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(2):243-62.
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. National Kidney Foundation. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1-163.
3. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Köttgen A, Levey AS, Levin A. Evolving importance of kidney disease. *Lancet*. 2013;382(9887):158-169.
4. US Renal Data System 2015 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2016 Mar;67(3 Suppl 1):A4.
5. Bartmańska M, Więcek A. Chronic kidney disease and the aging population. *G Ital Nefrol*. 2016 Feb;33(S66).
6. Brück K, Stel VS2, Gambaro G3, Hallan S4, Völzke H5, Ärnlöv J6, et al. CKD prevalence varies across the European general population. *J Am Soc Nephrol*. 2015 Dec 23.
7. Zhang L, Wang F, Wang L, Wang W, Liu B, Liu J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. *Lancet* 2012 Mar 3.
8. Singh AK1, Farag YM, Mittal BV, Subramanian KK, Reddy SR, Acharya VN, et al. Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India - results from the SEEK (Screening and Early Evaluation of Kidney Disease) study. *BMC Nephrol*. 2013 May 28;14:114.
9. Shin HY, Kang HT. Recent trends in the prevalence of chronic kidney disease in Korean adults: Korean National Health and Nutrition Examination Survey from 1998 to 2013. *J Nephrol*. 2016 Mar 4.
10. Takahashi S, Okada K, Yanai M. The Kidney Early Evaluation Program (KEEP) of Japan: results from the initial screening period. *Kidney Int Suppl*. 2010 Mar;(116): S17–23.
11. Ávila-Saldivar MN. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Mex* 2013;29:148-153.
12. Obrador GT, Villa AR, Olvera N, Gutiérrez V, Contreras D, Reyes R. Longitudinal analysis of participants in the KEEP Mexico's chronic kidney disease screening program. *Arch Med Res*. 2013 Nov;44(8):650-4.
13. Klarenbach S, Manns B. Economic evaluation of dialysis therapies. *Semin Nephrol* 2009;29(5):524-532.
14. Franco-Marina F, Tirado-Gómez LL, Venado EA, Moreno-López JA, Pacheco-Domínguez RL, Durán-Arenas L, López-Cervantes M. Una estimación indirecta de las desigualdades actuales y futuras en la frecuencia de la enfermedad renal crónica terminal en México. *Salud Pública Méx* 2011; Vol. 53(sup 4):506-515.
15. Durán-Arenas L, Ávila-Palomares P, Zendejas-Villanueva R, Vargas-Ruiz MM, Tirado-Gómez LL, López-Cervantes. Costos directos de la hemodiálisis en unidades públicas y privadas. *Salud Pública Méx* 2011; Vol. 53(sup 4):516-524.
16. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. 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.
17. Jain AK, Blake P, Cordy P, Garg AX. Global trends in rates of peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 533–544.
18. Méndez-Durán A, Méndez BF, Tapia YT, Muñoz MA, Aguilar SL. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl* 2010;31:7-11.
19. Drawz P, Rahman M. Chronic Kidney Disease. *Ann Intern Med*. 2015;162(11):ITC1.
20. Secretaría de Salud. La insuficiencia renal crónica, un mal silencioso que se puede prevenir. 13 de Marzo de 2013 (página de internet). Consultado el 30/03/2016. Disponible en <http://www.spps.gob.mx/noticias/1504-la-insuficiencia-renal-cronica-un-mal-silencioso-que-se-puede-prevenir.html>
21. Flores JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 137-177.

22. Orantes CM1, Herrera R, Almaguer M, Brizuela EG, Hernández CE, Bayarre H, et al. Chronic kidney disease and associated risk factors in the Bajo Lempa region of El Salvador: Nefrolempa study, 2009. *MEDICC Rev.* 2011 Oct;13(4):14-22.
23. Abboud H. Stage IV Chronic Kidney Disease. *The new England Journal of Medicine.* 2010; 362: 56-65.
24. Reilly LF, Harrison RV, Jimbo M, Mahallati A, Saran R, Sy AZ. Management of Chronic Kidney Disease. Guidelines for Clinical Care Ambulatory. UMHS Chronic Kidney Disease Guideline, March 2014.
25. Michishita R1, Matsuda T, Kawakami S, Kiyonaga A, Tanaka H, Morito N, Higaki Y. The Association Between Unhealthy Lifestyle Behaviors and the Prevalence of Chronic Kidney Disease (CKD) in Middle-Aged and Older Men. *J Epidemiol* 2016.
26. Unsal A, Koc Y, Basturk T, Sakaci T, Ahbap E, Sinangil A, Budak SK, Sevinc M, Kara E, Doner B. Clinical outcomes and mortality in peritoneal dialysis patients: a 10-year retrospective analysis in a single center. *Clin Nephrol* 2013;80(4):270-279.
27. Unsal A, Basturk T, Koc Y, Sinangil A, Ahbap E, Sakaci T, Sevinc M, Kayalar A. Factors associated with above and under 5-year survival in peritoneal dialysis patients. *Ren Fail* 2012;34(9):1129-1134.
28. Qaseem A, Hopkins RH Jr, Sweet DE, Starkey M, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013 Dec 17;159(12):835-47.
29. SINAVE/DGE/SALUD/Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2010.
30. López-Cervantes M; Rojas-Russell ME; Tirado-Gómez LL; Durán-Arenas L; Pacheco-Domínguez RL; Venado-Estrada AA; et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. México, D.F. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.
31. Ribes EA. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2004;10(1):8-76.
32. González AMT. Nefrología. Conceptos básicos en atención primaria. Valencia: Marge Medica Books. 2009.
33. López NJM, Rodríguez PD. Función renal. Conceptos generales. En: Hernando AL. *Nefrología Clínica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2009.
34. McPhee S. Cap. 16: Renal Disease En: *Pathophysiology of Disease.* 6ta Edición, EUA: McGrawHill. 2010.
35. Praga TM. Causas de insuficiencia renal crónica y sus mecanismos de progresión. En: Hernando AL. *Nefrología Clínica.* Madrid: Médica Panamericana. 2009.
36. Obrador VGT. Guías Latinoamericas de Práctica Clínica sobre la Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de los Estadios 1-5 de la Enfermedad Renal Crónica. Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), Fundación Mexicana del Riñón (FMR). México, 2012.
37. 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.
38. Martins C, Riella M. *Nutrición y Riñón.* 2007. Ed. Panamericana, 2da edición. Argentina.
39. Grossman S. Insuficiencia renal aguda y nefropatía crónica. En: Grossman S, Mattson PC. *Porth Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos.* Barcelona: Wolters Kluwer. Lippincott William & Wilkins, 9na Ed. 2014.
40. Gutiérrez VI, Domínguez MA, Acevedo MJJ. Fisiopatología del síndrome urémico. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* 2003; 6 (1): 13-24.
41. Schwedt E, Solá L, Ríos P, Mazzuchi N. Guía clínica para identificación, evaluación y manejo del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención. Programa de Salud Renal. Publicación Técnica N° 2. Montevideo: Fondo Nacional de Recursos, 2006.
42. Glorieux G, Schepers E, Vanholder RC. Uremic toxins in chronic renal failure. *Prilozi.* 2007 Jul;28(1):173-204.
43. Thomas R, Kanso A, Sedor JR. Chronic kidney disease and its complications. *Prim Care.* 2008 Jun;35(2):329-44.

44. Guía de Práctica Clínica Evaluación, diagnóstico y tratamiento de Anemia secundaria a Enfermedad Renal Crónica, México; Secretaria de Salud, 2010.
45. Vardhan A y Hutchison A.J. Calcium, Phosphate, and Renal Osteodystrophy. En: En: Khanna R, Krediet RT. Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis. EUA: Springer US; 2009.
46. Bellorin-Font, Ambrosoni P, Carlini RG, Carvalho AB, Correa-Rotter R, Cueto-Manzano A, et al. Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos. *Nefrología* 2013;33(Suppl.1):1-28.
47. Martín NJ, Martín MR, Díaz CC, Villacastín Pérez B. Enfermedad ósea adinámica. *Rev Esp Enferm Metab Oseas* 2001; 10 (5): 178-179.
48. Treviño BA, Baca ER, Meza CC, Chávez ZMC, Gomboa MVE. Medición de la filtración glomerular comparativa por cistatina C y métodos convencionales basados en la depuración de creatinina. *Rev Hosp Jua Mex* 2010; 77 (1): 22-27.
49. Madhu SV. Use Of Oral Anti-Diabetic Agents In Diabetes With Chronic Kidney Disease. *Medicine Update-2011*: 156-159.
50. Yigit IP, Dogukan A, Keskin L and Taskapan H. Management of Hyperglycemia in Patients with Chronic Kidney Disease and Dialysis. *Austin J Nephrol Hypertens* 2015; 2(3): 1-6.
51. Lubowsky ND, Siegel R, Pittas A. Management of Glycemia in Patients With Diabetes Mellitus and CKD. *Am J Kidney Dis.* 2007 Nov;50(5):865-79.
52. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease– mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1–S130.
53. Fleming GM. Renal replacement therapy review Past, present and future. *Organogenesis* 2011; 7:1, 2-12.
54. Macía M, Coronel F. Diálisis peritoneal: definición, membrana, transporte peritoneal, catéteres, conexiones y soluciones de diálisis. *Nefrología al Día* (Lorenzo V, Lopez Gómez JM (Eds). Fecha actualización: 08/06/2016. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-dialisis-peritoneal-definicion-membrana-transporte-peritoneal-cateteres-conexiones-soluciones-dialisis-50>.
55. Hendel I. Sociedad Argentina de Nefrología. Diálisis peritoneal en Argentina. Adaptación de guías, experiencias y sugerencias para la práctica cotidiana.
56. Blake PG, Daugirdas JT. Dialysis and Chronic Peritoneal Dialysis Prescription. En: Daugirdas, JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of Dialysis*. EUA: Wolters Kluwer 5ta Ed, 2015.
57. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein energywasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008;73(4):391-398.
58. Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril-Cuadrado G, Sánchez R, Egido J, Ortiz-Arduán A, Carrero JJ. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología* 2014;34(4):507-19.
59. Obi Y, Qader H, Kobesdy C, Kalantar-Zadeh K. Latest Consensus and Update on Protein Energy-Wasting in Chronic Kidney Disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015 May ; 18(3): 254–262.
60. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiology of the Protein Energy Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr* 2013; 23 (2):77-90.
61. Kang DH, Kang EW, Choi SR, Yoon SY, Han DS. Nutritional problems of asian peritoneal dialysis patients *Perit Dial Int* 2003; 23(S2):S58–S64.
62. Fouque D, Pelletier S, Mafra D, Chauveau P. Nutrition and chronic kidney disease. *Kidney International* 2011; 80: 348–357.
63. Heng Anne-Elisabeth, Cano NJM. Nutritional problems in adult patients with stage 5 chronic kidney disease on dialysis (both haemodialysis and peritoneal dialysis). *NDT Plus* (2010) 3: 109-117.
64. Akchurin OL, Kaskel F. Update on Inflammation in Chronic Kidney Disease. *Blood Purif* 2015;39:84–92.

65. Chung S, Sil KE, Joon SS, Whee PC. Malnutrition in patients with chronic kidney disease. *Open Journal of Internal Medicine* 2012; (2): 89-99.
66. Iglesias P, Díez JJ. Adipose tissue in renal disease: clinical significance and prognostic implications. *Nephrol Dial Transplant*. 2010 Jul;25(7):2066-77.
67. Bonanni A, Mannucci I, Verzola D, Sofia A, Saffioti S, Gianetta E, Garibotto G. Protein-Energy Wasting and Mortality in Chronic Kidney Disease. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2011, 8, 1631-1654.
68. Slee AD. Exploring metabolic dysfunction in chronic kidney disease. *Nutrition & Metabolism* 2012, 9:36.
69. Palmer BF, Henrich WL. Carbohydrate and insulin metabolism in chronic kidney disease. Wolters Kluwer. UpToDate, 2016. Página de internet [consultado 03/05/16]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/carbohydrate-and-insulin-metabolism-in-chronic-kidney-disease>
70. Ritz E, Adamczak M, Wiecek A. Carbohydrate Metabolism in Kidney Disease and Kidney Failure. En: Kopple J, Massry S. *Kopple and Massry's Nutritional Management of Renal Disease*. 2004. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2da Edición, EU.
71. Sígolo TP, Riella MC. Metabolismo de las proteínas, de los hidratos de carbono y de los lípidos en la insuficiencia renal. En: Martins C, Riella M. *Nutrición y Riñón*. 2007. Ed. Panamericana, 2da edición. Argentina.
72. Correa TA, Concentino BD, Cuabro PE, Diaz AF. Comportamiento del perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 4. *Comunidad y Salud* 2013; 11 (2): 38-46.
73. Vaziri ND. Altered Lipid Metabolism and Serum Lipids in Kidney Disease and Kidney Failure. En: Kopple J, Massry S. *Kopple and Massry's Nutritional Management of Renal Disease*. 2004. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2da Edición, EU.
74. Kwan BC, Kronenberg F, Beddhu S, Cheung AK. Lipoprotein Metabolism and Lipid Management in Chronic Kidney Disease
75. Carrero JJ, Heimbürger O, Chan M, Axelsson J, Stenvinkel P, Lindholm B. Protein-Energy Malnutrition/Wasting During Peritoneal Dialysis. En: Khanna R, Krediet RT. *Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis*. EUA: Springer US; 2009.
76. Wang DT, Yang YJ, Huang RH, Zhang ZH, Lin X. Myostatin Activates the Ubiquitin-Proteasome and Autophagy-Lysosome Systems Contributing to Muscle Wasting in Chronic Kidney Disease. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:684965.
77. Rees PC. Metabolic Acidosis in Patients with Gastrointestinal Disorders: Metabolic and Clinical Consequences. *Nutrition Issues in Gastroenterology, Series #73*, April 2009.
78. Garibotto G, Sofia A, Saffioti S, Bonanni A, Mannucci I, Parodi EL, Cademartori V, Verzola D. Effects of peritoneal dialysis on protein metabolism. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*; 2013 23, S25eS30.
79. Mazza NDM, Riella MC. Metabolismo del agua, del sodio, del potasio y del magnesio en la insuficiencia renal crónica. En: Martins C, Riella M. *Nutrición y Riñón*. 2007. Ed. Panamericana, 2da edición. Argentina.
80. Floridis J, Abeyaratne A, William MS. Prevalence and clinical impact of magnesium disorders in end-stage renal disease: a protocol for a systematic review. *Systematic Reviews* (2015) 4:76.
81. Martín-del-Campo F, Batis-Ruvalcaba C, González-Espinoza L, Rojas-Campos E, Ángel JR, Ruiz N, et al. Dietary micronutrient intake in peritoneal dialysis patients: relationship with nutrition and inflammation status. *Perit Dial Int* 2012; 32(2):183-191.
82. Steiber AL. Chronic Kidney Disease: Considerations for Nutrition Interventions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014 May;38(4):418-26.
83. Handelman GJ, Levin NW. Guidelines for vitamin supplements in chronic kidney disease patients: what is the evidence? *J Ren Nutr*. 2011 Jan;21(1):117-9.

84. Lajdova I, Spustova V, Oksa A, Kaderjakova Z, Chorvat D, Morvova M, et al. The Impact of Vitamin D3 Supplementation on Mechanisms of Cell Calcium Signaling in Chronic Kidney Disease. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 807673.
85. Charney P. The nutrition Care Process and the Nutrition Support Dietitian. *Support Line*. 2007; 29(4): 18-22.
86. K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis* 2000;35(6):S17-104.
87. As'habi A, Tabibi H, Nozary-Heshmati B, Mahdavi-Mazdeh M, Hedayati M. Comparison of various scoring methods for the diagnosis of protein-energy wasting in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol*. 2014 May;46(5):999-1004.
88. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A, McCann L. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr*. 2004 Oct;14(4):191-200.
89. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC: A modified quantitative Subjective Global Assessment of nutrition for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 14:1732-1738, 1999.
90. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Michael H. A Malnutrition-Inflammation Score Is Correlated With Morbidity and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 2001 Dec;38(6):1251-63.
91. Dukkipati R1, Kopple JD. Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. *Semin Nephrol*. 2009 Jan;29(1):39-49.
92. Lacey K. The Nutrition Care Process. En: Nelms M, Sucher KP, Lacey K. *Nutrition therapy and pathophysiology*. Boston: Cengage Learning, 3ra Ed; 2016.
93. Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition care process part II: using the International Dietetics and Nutrition Terminology to document the nutrition care process. *J Am Diet Assoc*. 2008 Aug;108(8):1287-93
94. Haua NK. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. México Mc Graw Hill Interamericana; 2010.
95. Riella MC, Martins C. Evaluación y monitoreo del estado nutricional en los pacientes con afecciones renales. En Martins C R. M. (2007). *Nutrición y Riñón..* Argentina: Panamericana, 2da edición; 2007.
96. Dumler F. Anthropometric Assessment in Kidney Disease. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease*. Nueva York: Human Press Springer; 2014.
97. Suverza FA. Antropometría y composición corporal. En: Haua NK. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. México Mc Graw Hill Interamericana; 2010.
98. Lorenzo SV, Luis RD. Alteraciones Nutricionales en el enfermo renal [actualización 17/02/2016]. En: Lorenzo SV, López GJM, de Francisco HALM, Hernández MD. *Nefrología al día*. Sociedad Española de Nefrología. España: EUROMEDICE; 2010.
99. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library. Chronic kidney disease. Evidence-based nutrition practice guideline. Junio 2010. <http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3927>.. Acceso Mayo 19, 2016.
100. Pumpin L, Martin C, Ikizler T. Assesment of Protein And Energy Nutrition Status. En Kopple J, Massry S, Kalantar K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EUA: Academy Press, 3ra Ed; 2012.
101. Fouque D, Passlick-Deetjen. Management of the Renal Patient: Clinical Algorithms on nutritional status and its relationship to inflammation. *Fresenius Medical Care*. Miami, Pabst Science Publishers, 2003.
102. World Health Organization Technical Report Series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva, 2000.
103. Snyder JJ, Foley RN, Gilbertson DT, Vonesh EF, Collins AJ. Body size and outcomes on peritoneal dialysis in the United States. *Kidney Int* 2003; 64 (5): 1838-1844.
104. Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, Heimburger O, Suliman ME, Barany P, et al. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(3):633-8.

105. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007 May;22 Suppl 2:ii45-87.
106. Davenport A. Does peritoneal dialysate affect body composition assessments using multi-frequency bioimpedance in peritoneal dialysis? *Eur J Clin Nutr* 2012;1-3.
107. Tennankore KK, Bargman JM. Nutrition and the Kidney: Recommendations for Peritoneal Dialysis. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013 Mar;20(2):190-201.
108. Durnin J, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974;32(1):77-97.
109. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR y Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:694–701.
110. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2015 Aug. Bioimpedance Devices for the Assessment of Body Fluid Volume for Patients Undergoing Dialysis: A Review of the Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness and Guidelines – An Update [Internet. Acceso 02/06/16]. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0085983/>
111. Abad S, Sotomayor G, Vega A, Pérez de José A, Verdalles U, Jofré R, López-Gómez JM. The phase angle of the electrical impedance is a predictor of long-term survival in dialysis patients. *Nefrología* 2011;31(6):670-6.
112. Norman K, Stobäus N, Pirlich M, Bosy-Westphal A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis--clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr*. 2012 Dec;31(6):854-61.
113. Yılmaz Z, Yıldırım Y, Aydın FY, Aydın E, Kadiroğlu AK, Yılmaz ME, Acet H. Evaluation of fluid status related parameters in hemodialysis and peritoneal dialysis patients: Clinical usefulness of bioimpedance analysis. *Medicina (Kaunas)*. 2014;50(5):269-74.
114. Teruel-Brionesa JL, Fernández-Lucasa F, Ruiz-Rosoa G, Sánchez H, Rivera-Gorrina M, Gomis-Couto A, et al. Análisis de concordancia entre la bioimpedancia vectorial y la espectroscópica. *Nefrología* 2012;32:389-418.
115. Ohashi Y, Otani T, Tai R, Tanaka Y, Sakai K, Aikawa A. Assessment of body composition using dry mass index and ratio of total body water to estimated volume based on bioelectrical impedance analysis in chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr*. 2013 Jan;23(1):28-36.
116. Sasaki N, Ueno K, Shiraishi K, Yoshimura A, Kuno M, Takeda S, et al. The optimal ratio of extracellular water to total body water (ECW/TBW) determined by bioelectrical impedance analysis (BIA) for setting dry weight in hemodialysis patients. *The Japanese Society for Dialysis Therapy. 透析会誌* 2008; 41(10):723-30.
117. de Mutsert R, Grootendorst D, Indemans F, Boeschoten E, Krediet R, Dekker F, et al. Association between serum albumin and mortality in dialysis patients is partly explained by inflammation, and not by malnutrition. *J Ren Nutr*. 2009;19(2):127-35.
118. Cockram DB. Biochemical Nutritional Assessment in Chronic Kidney Disease. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease*. Nueva York: Human Press Springer; 2014.
119. McCarthy MP, Pavlinac JM y Aoun A. *Chronic Kidney Disease and the Nutrition Care Process*. Academy of Nutrition and Dietetics, 2014.
120. Wolfson M, Schwab SJ, Sheridan AM. *Assessment of nutritional status in end-stage renal disease*. UpToDate 2016.
121. Voinescu A, Martin KJ. Calcium, Phosphate, PTH, Vitamin D and FGF-23 in Chronic Kidney Disease en *Nutritional Management of Renal Disease*. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease*. EU. 3rd ed. Elsevier. 2013.

122. Voinescu A, Martin KJ. Calcium, Phosphate, PTH, Vitamin D and FGF-23 in Chronic Kidney Disease en Nutritional Management of Renal Disease. En: Kopple JD, Massry SG, Kalantar-Zadeh K. Nutritional Management of Renal Disease. EU. 3rd ed. Elsevier. 2013.
123. DiBenedetto P, Brommage D. Nutrition Assessment in Chronic Kidney Disease. En: Byham-Gray L, Stover J, Wiensen K. A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease. Academy of Nutrition and Dietetics 2da Ed, 2013.
124. Huarte-Loza E (coordinadora). Barril-Cuadrado G, Cebollada-Muro J, Cerezo-Morales S, Coronel-Díaz F, Doñate-Cubells T. Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT. Dial Traspl. 2006;27(4):138-6.
125. K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 2000;35(6):S17–104.
126. 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.
127. Daugirdas JT, Blake PG, Ing Todd. Handbook of dialysis. EUA: Wolters Kluwer. 5ta Ed; 2015.
128. Van Biesen W, Williams JD, Covic AC, Fan S, Claes K, Lichodziejewska-Niemierko M, Verger C, Steiger J, Schoder V, Wabel P, Gauly A, Himmele R; EuroBCM Study Group. Fluid status in peritoneal dialysis patients: the European Body Composition Monitoring (EuroBCM) study cohort. PLoS One. 2011 Feb 24;6(2):e17148.
129. Pat KM. Nutrition Physical Assessment in Chronic Kidney Disease (CKD) En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Nutrition in Kidney Disease. Nueva York: Human Press Springer; 2014.
130. Mercer TH, Naish PF, Gleeson NP, Wilcock JE, Crawford C. Development of a walking test for the assessment of functional capacity in non-anemic maintenance dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1998; 13:2023–2026.
131. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. Clin Nutr. 2011;30(2):135-42.
132. Wang AY, Sea MM, Ho ZS, Lui SF, Li PK, Woo J. Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. Am J Clin Nutr. 2005;81(1):79-86.
133. Leal VO, Mafrá D, Fouque D, Anjos LA. Use of handgrip strength in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis: a systematic review. Nephrol Dial Transplant. 2011 Apr;26(4):1354-60. doi: 10.1093/ndt/gfq487. Epub 2010 Aug 13.
134. de Waal D, Heaslip E, Callas P. Medical Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease Improves Biomarkers and Slows Time to Dialysis. J Ren Nutr. 2016 Jan;26(1):1-9.
135. Húa K, Alimentación, estrategias de evaluación. En: Suverza A, Húa K. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. México: McGrawHill; 2010.
136. Fernández SML, González JA. Valoración y soporte nutricional en la Enfermedad Renal Crónica. Nutr Clin Med 2014; VIII (3): 136-153.
137. Mingardi G, Cornalba L, Cortinovis E, Ruggiata R, Mosconi P, Apolone G. Health-related quality of life in dialysis patients. A report from an Italian study using the SF-36 health survey. DIAQOL Group. Nephrol Dial Transplant 1999; 14:1503–1510.
138. Yee-Moon A. Energy Intake and Energy Expenditure Profiles in Peritoneal Dialysis Patients. J Ren Nutr. 2011 Jan;21(1):31-4.
139. Avesani CM, Heimbürger O, Stenvinkel P, Lindholm B. Nutritional Aspects of Adult Patients Treated With Chronic Peritoneal Dialysis. J Bras Nefrol 2006; 28 (4):232-238.
140. Naylor HL1, Jackson H, Walker GH, Macafee S, Magee K, Hooper L, Stewart L, MacLaughlin HL; Renal Nutrition Group of the British Dietetic Association; British Dietetic Association. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the protein requirements of adults undergoing maintenance haemodialysis or peritoneal dialysis. J Hum Nutr Diet. 2013 Aug;26(4):315-28.

141. Han SH, Han DS. Nutrition in patients on peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol.* 2012 Feb 7;8(3):163-75.
142. Ruperto López M1, Barril Cuadrado G, Lorenzo Sellares V. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA). *Nefrologia.* 2008;28 Suppl 3:79-86.
143. Wilkens S. Terapia nutricional medica en trastornos renales. En: Mahan L, EscottStump S. Krause Dietoterapia. 2009. 12ava Edición. Editorial Elsevier, España.
144. Nessim SJ, Bargman JM. Nutritional Considerations in Patients on Peritoneal Dialysis. En: Mitch W, Ikizler T. Handbook of Nutrition and the Kidney. 2010. 6ta edición. Ed. Wolters Kluwer. EUA.
145. Nitta K, Tsuchiya K. Recent advances in the pathophysiology and management of protein-energy wasting in chronic kidney disease. *Renal Replacement Therapy* 2016; 2 (4):1-12.
146. National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 (2 suppl 2): S1-S180.
147. Pace RC, Tootell F, Raynes ML. Nutritional Consequences and Benefits of Alternatives to In-Center Hemodialysis. *Academy of Nutrition and Dietetics. Renal Nutrition Forum* 2013; 32 (2): 1-7.
148. Jun M, Venkataraman V, Razavian M, Cooper B, Zoungas S, Ninomiya T, Webster AC, Perkovic V. Antioxidants for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Oct 17;10:CD008176.
149. Beto JA1, Schury KA1, 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 Feb 2;9:21-33.
150. Williams, S., Malatesta, K., & Norris, K. (2009). Vitamin D and Chronic Kidney Disease. *Ethnicity & Disease*, 19(4 Suppl 5), S5–8–11.
151. Pasticci F., Fantuzzi A.L., Pegoraro M., McCann M., Bedogni G. Nutritional management of stage 5 chronic kidney disease. *Journal of Renal Care* 2012; 38(1), 50-58.
152. EDTNA/ERCA (2002). European Guidelines for the Nutritional Care of Adult Renal Patients.
153. Toigo G, Aparicio M, Attman PO et al. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). *Clin Nutr* 2000; 19: 281–291.
154. Mehrotra R, Zhang M, Li Y. Nutrition and Anemia in End-stage Renal Disease. En Kopple J, Massry S, Kalantar K. *Nutritional Management of Renal Disease.* EUA: Academy Press, 3ra Ed; 2012.
155. Kovesdy CP. Metabolic acidosis and kidney disease: does bicarbonate therapy slow the progression of CKD? *Nephrol Dial Transplant.* 2012 Aug;27(8):3056-62.
156. Han E, Yun Y, Kim G, Lee Y-h, Wang HJ, Lee B-W, et al. (2016) Effects of Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Diabetic Nephropathy Progression in Patients with Diabetes and Hypertriglyceridemia. *PLoS ONE* 11(5): e0154683.
157. Han E, Yun Y, Kim G,2, Lee YH, Wang HJ, Lee BW, Cha BS, Kim BS, Kang ES. Effects of Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Diabetic Nephropathy Progression in Patients with Diabetes and Hypertriglyceridemia. *PLoS One.* 2016 May 2;11(5):e0154683.
158. Jun M, Venkataraman V, Razavian M, Cooper B, Zoungas S, Ninomiya T, Webster AC, Perkovic V. Antioxidants for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Oct 17;10:CD008176.
159. Mueller C1, Compher C, Ellen DM; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011 Jan;35(1):16-24.
160. Kalista-Richards M. The kidney: medical nutrition therapy--yesterday and today. *Nutr Clin Pract.* 2011 Apr;26(2):143-50.
161. Huerte LE. Aspectos nutricionales en diálisis. *Osasunaz*, 8, 2007, 139-149.
162. Ikizler TA1, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann MK, Stenvinkel P, TerWee P, Teta D, Wang AY, Wanner C; International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus

- statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int.* 2013 Dec;84(6):1096-107. doi: 10.1038/ki.2013.
163. Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, Chazot C, Kovesdy CP, Mak RH, Mehrotra R, Raj DS, Sehgal AR, Stenvinkel P, Ikizler TA. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(7):369–384.
 164. Hasan ST, Zingg JM, Kwan P, Noble T, Smith D3, Meydani M. Curcumin modulation of high fat diet-induced atherosclerosis and steatohepatosis in LDL receptor deficient mice. *Atherosclerosis.* 2014 Jan;232(1):40-51.
 165. Jiménez-Osorio AS, García-Niño WR, González-Reyes S, Álvarez-Mejía AE, Guerra-León S, Salazar-Segovia J. The Effect of Dietary Supplementation With Curcumin on Redox Status and Nrf2 Activation in Patients With Nondiabetic or Diabetic Proteinuric Chronic Kidney Disease: A Pilot Study. *J Ren Nutr.* 2016 Feb 22. pii: S1051-2276(16)00014-5.
 166. Chiavaroli L, Mirrahimi A, Sievenpiper JL, Jenkins DJ, Darling PB. Dietary fiber effects in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Eur J Clin Nutr.* 2015 Jul;69(7):761-8.
 167. Sirich TL, Plummer NS, Gardner CD, Hostetter TH, Meyer TW. Effect of increasing dietary fiber on plasma levels of colon-derived solutes in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Sep 5;9(9):1603-10.
 168. Xie LM1, Ge YY1, Huang X1, Zhang YQ1, Li JX1. Effects of fermentable dietary fiber supplementation on oxidative and inflammatory status in hemodialysis patients. *Int J Clin Exp Med.* 2015 Jan 15;8(1):1363-9.
 169. Garibotto G, Sofia A, Saffioti S, Bonanni A, Mannucci I, Verzola D. Amino acid and protein metabolism in the human kidney and in patients with chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 2010 Aug;29(4):424-33.
 170. Macedo O, Vizmanos LB, Hunot AC. Evaluación de sistemas informáticos para valoración dietética, dirigidos al profesional de la nutrición. *Investigación en Salud* 2007; IX (2): 125-132.
 171. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: S1-S290.
 172. Lorenzo SV, Luis RD. Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica. En: Lorenzo SV, López GJM, de Francisco HALM, Hernández MD. *Nefrología al día. Sociedad Española de Nefrología. España: EUROMEDICE [actualización: 27/02/16].*
 173. Tornay Muñoz E. Pruebas funcionales. Tipos de peritoneos. Protocolo de KT/V y TEP. Servicio de Nefrología Infantil. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Disponible en: <http://www.revistaseden.org/files/TEMA%2012.%20Pruebas%20funcionales,%20tipos%20de%20peritoneos,%20ktv%20y%20pet,bis.pdf>
 174. Cano NJ1, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, Lindholm B, Teplan V, Fouque D, Guarnieri G; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr.* 2009 Aug;28(4):401-14.
 175. Morishita Y, Nagata D. Strategies to improve physical activity by exercise training in patients with chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2015 Mar 10;9:19-24..
 176. Painter P. A guide for de people on Dialysis. Medical Education Institute, Inc, Rehabilitation Resource Center. Disponible en: <http://lifeoptions.org/catalog/pdfs/booklets/exercise.pdf>
 177. Chivari TT. Patient education. Food lists for patients with kidney disease. *J Ren Nutr.* 2004 Apr;14(2):109-13.
 178. Pérez A. Sistema de Alimentos Equivalentes para Pacientes renales. Fomento de Salud y Nutrición. México; 2009.
 179. Lim SL. Using expedited 10-g protein counter (EP-10) for meal planning. *J Ren Nutr.* 2012 Nov;22(6):e55-6.
 180. Barril-Cuadrado G. Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica. Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2013;33(3):362-71.
 181. Carvalho AB, Cuppari L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. *J Bras Nefrol* 2011;33(2):191-6.

182. Proscia A. Patient education. MyPlate for healthy eating with chronic kidney disease (MyPlate education for patients with chronic kidney disease receiving hemodialysis and peritoneal dialysis treatment). *J Ren Nutr.* 2014 May;24(3):e23-5.
183. Han H. Nutrition Label Reading Tips for CKD Patients (English and Korean). *J Ren Nutr.* 2012 May;22(3):e25-6.
184. Evenepoel P, Meijers BK. Dietary fiber and protein: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond. *Kidney Int.* 2012 Feb;81(3):227-9.
185. Wang IK, Wu YY, Yang YF, Ting IW, Lin CC, Yen TH, Chen JH, Wang CH, Huang CC, Lin HC. The effect of probiotics on serum levels of cytokine and endotoxin in peritoneal dialysis patients: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Benef Microbes.* 2015;6(4):423-30.
186. Joint Standards Task Force of the American Dietetic Association Renal Dietitians Practice Group and National Kidney Foundation Council on Renal Nutrition, Brommage D, Karalis M, Martin C, McCarthy M, Benner D, Goeddeke-Merickel CM, Wiesen K, Byham-Gray L, House JL, Pavlinac J, McCann L. American Dietetic Association and the National Kidney Foundation Standards of Practice and Standards of Professional Performance for registered dietitians (generalist, specialty, and advanced) in nephrology care. *J Ren Nutr.* 2009 Sep;19(5):345-56.
187. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Kuhlmann M, Mann H, Hörl WH; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr.* 2006 Apr;25(2):295-310.
188. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, Noori N, Hirschberg R, Benner D, Nissenson AR, Kopple JD. Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010 Mar;5(3):519-30.
189. Shirazian S, Radhakrishnan J. Gastrointestinal disorders and renal failure: exploring the connection. *Nat Rev Nephrol.* 2010 Aug;6(8):480-92.
190. Lee YC, Hung SY, Wang HH, Wang HK, Lin CW, Chang MY, Ho LC, Chen YT, et al. Different Risk of Common Gastrointestinal Disease Between Groups Undergoing Hemodialysis or Peritoneal Dialysis or With Non-End Stage Renal Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Medicine (Baltimore).* 2015 Sep;94(36):e1482.
191. Rossi M, Johnson DW, Campbell KL. The Kidney-Gut Axis: Implications for Nutrition Care. *J Ren Nutr.* 2015 Sep;25(5):399-403.
192. Mafra D, Fouque D. Gut microbiota and inflammation in chronic kidney disease patients. *Clin Kidney J.* 2015 Jun;8(3):332-4.

6. ANEXOS

Anexo 1. Ecuaciones para estimar el Filtrado Glomerular¹

Ecuación CKD-EPI	
<p><i>Etnia blanca:</i></p> <p>Mujeres Creatinina < 0,7 mg/dl FGe = 144 x (creatinina/0,7)-0,329 x (0,993)edad Creatinina > 0,7 mg/dl FGe = 144 x (creatinina/0,7)-1,209 x (0,993)edad</p> <p>Varones Creatinina > 0,9 mg/dl FGe = 141 x (creatinina/0,9)-1,209 x (0,993)edad</p>	<p><i>Etnia negra:</i></p> <p>Mujeres Creatinina < 0,7 mg/dl FGe = 166 x (creatinina/0,7)-0,329 x (0,993)edad Creatinina > 0,7 mg/dl FGe = 166 x (creatinina/0,7)-1,209 x (0,993)edad</p> <p>Varones Creatinina < 0,9 mg/dl FGe = 163 x (creatinina/0,9)-0,411 x (0,993)edad Creatinina > 0,9 mg/dl FGe = 163 x (creatinina/0,9)-1,209 x (0,993)edad</p>
<p>Ecuación MDRD-IDMS</p> <p>FGe = 175 x (creatinina)-1,154 x (edad)-0,203 x 0,742 (si mujer) x 1,21 (si etnia negra)</p>	<p>Cokcroft</p> <p>(140 – edad) peso (kg)/ (72 x creatinina) x (0.85 en mujeres)</p>

Anexo 2. Definiciones del nivel de evidencia y grados de recomendación

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)		
Nivel de evidencia		
Grado	Calidad de evidencia	Significado
A	Alta	Existe confianza en que el efecto verdadero esté próximo al efecto estimado
B	Moderada	Es probable que el efecto verdadero esté próximo al estimado, pero es posible que se diferente
C	Baja	El efecto verdadero puede ser significativamente diferente al estimado
D	Muy baja	El efecto estimado es muy incierto y, con frecuencia, será erróneo
Grados de recomendación		
Grado	Calidad de evidencia	Significado
Nivel 1	Se recomienda	La mayoría de los pacientes deberían recibir la acción recomendada
Nivel 2	Se sugiere	Muchos pacientes deberían recibir la acción recomendada, aunque un porcentaje significativo puede ser objeto de una aproximación distinta
Sin grado	Esta expresión se utiliza, en general, para recomendaciones basadas en el sentido común y sobre temas en los que la aplicación de la evidencia no es adecuada	

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) y Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH)	
Niveles de evidencia	
Grado	Significado
I	Poco sesgo. Los resultados son válidos. Un estudio que se adhiere sobre todo a los conceptos comúnmente aceptados de alta calidad, incluyendo los siguientes: un estudio formal; descripción clara de la población y el entorno; descripción clara de un estándar de referencia adecuado; técnicas de medición adecuadas; métodos estadísticos y analíticos apropiados; no hay errores de información; y no hay sesgo evidente. No retrospectiva estudios o series de casos.
II	Susceptibles a cierto sesgo, pero no suficiente para invalidar los resultados. Un estudio que no cumple con todos los criterios de la categoría anterior. Tiene algunas deficiencias, pero ninguno que puedan causar sesgo importante.

III	Sesgo significativo que puede invalidar los resultados. Un estudio con graves errores en el diseño o la presentación de informes. Estos estudios pueden tener grandes cantidades de información faltante o discrepancias entre los informes.
Grados de recomendación	
Grado	Significado
A	Se recomienda fuertemente que los clínicos sigan rutinariamente la guía en los pacientes elegibles. Hay fuerte evidencia que la práctica mejora los resultados de salud.
B	Se recomienda que los clínicos sigan rutinariamente la guía en los pacientes elegibles Hay moderada evidencia que la práctica mejora los resultados de salud.
C	Es recomendable que los clínicos consideren la guía en los pacientes elegibles. Hay evidencia débil que la práctica mejora los resultados de salud o se basa en opinión de expertos.

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)	
Niveles de evidencia	
Grado	Significado
I	Poco sesgo. Los resultados son válidos. Un estudio que se adhiere sobre todo a los conceptos comúnmente aceptados de alta calidad, incluyendo los siguientes: un estudio formal; descripción clara de la población y el entorno; descripción clara de un estándar de referencia adecuado; técnicas de medición adecuadas; métodos estadísticos y analíticos apropiados; no hay errores de información; y no hay sesgo evidente. No retrospectiva estudios o series de casos.
II	Susceptibles a cierto sesgo, pero no suficiente para invalidar los resultados. Un estudio que no cumple con todos los criterios de la categoría anterior. Tiene algunas deficiencias, pero ninguno que puedan causar sesgo importante.
III	Sesgo significativo que puede invalidar los resultados. Un estudio con graves errores en el diseño o la presentación de informes. Estos estudios pueden tener grandes cantidades de información faltante o discrepancias entre los informes.
Grados de recomendación	
Grado	Significado
A	Se recomienda fuertemente que los clínicos sigan rutinariamente la guía en los pacientes elegibles. Hay fuerte evidencia que la práctica mejora los resultados de salud.
B	Se recomienda que los clínicos sigan rutinariamente la guía en los pacientes elegibles Hay moderada evidencia que la práctica mejora los resultados de salud.
C	Es recomendable que los clínicos consideren la guía en los pacientes elegibles. Hay evidencia débil que la práctica mejora los resultados de salud o se basa en opinión de expertos.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND)					
Nivel de evidencia					
Elementos de fuerza de evidencia	I Fuerte	II Justa	III limitada débil	IV Opinión de expertos	V grado no asignable
Calidad Considera diseño y ejecución, validez y rigor científico	Estudios con un diseño fuerte para la pregunta. Sin fallas metodológicas, sesgo o problemas de ejecución	Estudios con diseño fuerte para la pregunta con fallas metodológicas menores.	Estudios con un diseño débil para la pregunta o hallazgos no concluyentes por fallas metodológicas, sesgo o problemas de ejecución	No hay estudios disponibles. Conclusión realizada sobre la base de la práctica habitual, la opinión de experto o la extrapolación a partir de investigación básica	No hay evidencia Pertenece a una pregunta que está siendo dirigida
Consistencia de los hallazgos de los estudios	Hallazgos generalmente consistente en la dirección y el tamaño de efecto o el grado de asociación, e importancia y estadística	Inconsistencia entre los resultados de estudios con diseño fuerte o consistencia menor con excepciones entre los estudios	Inconsistencia sin explicación entre los resultados de los diferentes estudios o un estudio único no confirmado por otros estudios	Conclusión apoyado exclusivamente por opiniones	No disponible

		del más débil diseño			
Impacto clínico	Los resultados estudiados se relacionan directamente con la pregunta. El tamaño del efecto es clínicamente significativo. Significancia estadística grande	Los resultados estudiados se relacionan directamente con la pregunta. Algunas dudas sobre la significancia estadística o clínica del efecto	Los resultados estudiados son un intermedio resultado o sustituto del resultado real de interés o el tamaño del efecto es pequeña o carece significancia estadística y /o significado clínico	Datos objetivos No disponibles	Indica área de futuro investigación
Importancia de estudios resultados magnitud de efecto					
Generalización para la población de interés	La población estudiada, la intervención, y los resultados están libres de serias dudas acerca de la generalización	Dudas menores acerca de generalización	Serias dudas acerca de generalización debido a la pequeña población, población de estudio diferente, intervención o resultados del estudio	Generalización limitada al alcance de la experiencia	No disponible

Grados de recomendación

Clasificación	Definición	Implicación en la práctica
Fuerte	Una recomendación fuerte significa que el grupo de trabajo considera que los beneficios de la metodología recomendada superan claramente los daños (o que los daños superan claramente los beneficios en el caso de una fuerte recomendación negativa), y que la calidad de la evidencia de apoyo es excelente / bueno (grado I o II). En algunas circunstancias claramente identificadas, las recomendaciones fuertes pueden hacerse con base en menor evidencia cuando la evidencia de alta calidad es imposible de obtener y los beneficios anticipados compararse firmemente los daños.	Los profesionales deben seguir una recomendación fuerte a menos que una justificación clara y convincente de un enfoque alternativo está presente.
Justa	Una recomendación justo significa que el grupo de trabajo considera que los beneficios superan los daños (o que los daños superan claramente los beneficios en el caso de una recomendación negativa), pero la calidad de la evidencia no es tan fuerte (grado II o III). En algunas circunstancias claramente identificados, se pueden hacer recomendaciones basadas en la evidencia menor cuando la evidencia de alta calidad es imposible de obtener y los beneficios esperados superan a los daños	Los profesionales en general, deben seguir una recomendación justa, pero deben mantenerse alerta a la nueva información y ser sensibles a las preferencias del paciente.
Débil	Una recomendación débil significa que la calidad de la evidencia que existe o se sospecha que los estudios bien hechos (grado I, II, o III) muestran poca ventaja evidente para un enfoque u otro.	Los clínicos deben tener cuidado al decidir si seguir una recomendación clasificada como débil, y deben ejercer su juicio y estar alerta a las publicaciones que informan de pruebas emergentes. La preferencia del paciente debe tener un papel importante que influye.
Consenso	Una recomendación consenso se entiende que la opinión de expertos (grado IV) apoya la recomendación de la directriz a pesar de que la evidencia científica disponible no presentó resultados consistentes, o los ensayos controlados eran escasos	Los profesionales deben ser flexibles para decidir si seguir una recomendación clasificada como Consenso, aunque pueden establecer límites sobre las alternativas. La preferencia del paciente debe tener un papel importante que influye.
Evidencia insuficiente	Una recomendación de pruebas insuficientes significa que no es tanto la falta de evidencia pertinente (grado V) y / o un equilibrio claro entre los beneficios y los daños.	Los profesionales deben sentir una ligera limitación para decidir si seguir una recomendación etiquetado como pruebas insuficientes y deben ejercer juicio y estar alerta a las publicaciones emergentes que informan de pruebas de que aclara el equilibrio de beneficios frente a los daños. La preferencia del paciente debe tener un papel importante que influye.

Las recomendaciones se clasifican en términos de cualquiera de las declaraciones imperativas o condicionales.

Las imperativas son ampliamente aplicables a la población diana y no imponen restricciones sobre su pertinencia. Pueden incluir términos tales como "debería" o "puede" y no contienen texto condicional que limitaría su aplicabilidad a las circunstancias específicas.

Las condicionales definen claramente una situación o población específica. A menudo se presentan en un formato si a continuación/de tal manera que

Sociedad Española de Nefrología (SEN)	
Fuentes de información	
Evidencia alta	Es poco probable que investigaciones posteriores cambien la confianza en la estimación del efecto.
Evidencia moderada	Puede que investigaciones posteriores tengan un impacto en la estimación del efecto y puede cambiar esta estimación.
Evidencia baja o muy baja	Es muy probable que investigaciones posteriores tengan un efecto importante en la estimación del efecto.
Fuerzas de las Recomendaciones	
Fuerza de Recomendación A	Recomendación fuerte. La calidad de la evidencia disponible es alta, lo que hace que junto con otras consideraciones se recomiende de forma encarecida que se siga esta recomendación. Se espera que la recomendación se siga y puede servir de base para un indicador de calidad
Fuerza de Recomendación B	Recomendación débil. La calidad de la evidencia disponible es alta o moderada, lo que hace que junto con otras consideraciones se sugiera seguir la recomendación. Se espera que se siga por la mayoría de los clínicos
Fuerza de Recomendación C	Opinión. La calidad de la evidencia disponible es baja o muy baja. Se trata de una recomendación basada en la opinión de expertos.

European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN)		
Grado de recomendación	Nivel de Evidencia	Requerimientos
A	Ia Ib	Meta análisis de ECA Al menos un ECA
B	IIa IIb III	Al menos un ensayo bien diseñado sin aleatorización Al menos otro tipo de estudio bien diseñado cuasi experimentales Ensayos descriptivos bien diseñados como estudios comparativos, casos controles, de correlación
C	IV	Opinión de expertos y/o experiencia clínica de autoridades respetadas

ANEXO 3. Indicaciones, beneficios adicionales, precauciones y uso combinado de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos en el paciente con enfermedad renal crónica¹⁶

Bloqueantes del SRA				
Tipo de fármaco	Indicaciones	Beneficios adicionales	Precauciones	Uso combinado
IECA o ARA II	Albuminuria elevada Proteinuria Insuficiencia cardíaca Post-IAM	Reducción de la presión intraglomerular Reducción de albuminuria o proteinuria Reducción de la fibrosis Remodelado vascular y cardíaco	Hiperpotasemia Monitorizar función renal y K+ tras el inicio de tratamiento Uso de AINE Uso de inhibidores de la COX2 Uso combinado con otros bloqueantes del SRA Estenosis bilateral de arterias renales Depleción de volumen	Restricción de sal Diuréticos Calcioantagonistas Betabloqueantes
Bloqueantes de la aldosterona	HTA resistente Insuficiencia cardíaca Post-IAM	Reducción de albuminuria o proteinuria	Hiperpotasemia Monitorizar función renal y K+ tras el inicio de tratamiento	IECA ARA II

			Uso de AINE Uso de inhibidores de la COX2	
Inhibidores directos de la renina	HTA	Reducción de albuminuria o proteinuria	Como los previos Aumento del riesgo de complicaciones en el paciente diabético o con ERC en uso combinado con IECA o ARA II	Diuréticos Calcioantagonistas
Diuréticos				
Tiazidas	HTA	Reducción del riesgo de hiperpotasemia	Agravan la hiperglucemia Sustituir por diurético de asa si FG < 50 ml/min/1,73 m2	IECA ARA II
Diurético de asa	HTA (corto plazo)	Reducción del riesgo de hiperpotasemia		
Ahorrador de potasio			Hiperpotasemia	
Calcioantagonistas				
DHP	HTA Angina	Vasodilatación		Con IECA o ARA II disminuye el riesgo de edema
No DHP	HTA Angina Taquicardia supraventricular	Vasodilatación Reducción de la presión intraglomerular Reducción de frecuencia cardíaca	Aumentan los niveles de anticalcineurínicos e inhibidores mTOR No usar con betabloqueantes	
Betabloqueantes				
Agonistas alfa de acción central	HTA resistente		Reducir dosis de moxonidina si FG < 30 ml/min/1,73 m2	Tiazidas
Alfabloqueantes	Hipertrofia prostática		Hipotensión ortostática	Betabloqueantes no selectivos Diuréticos
Vasodilatadores directos			Retención hidrosalina Taquicardia	Betabloqueantes Diuréticos
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; COX2: ciclooxigenasa 2; DHP: dihidropiridinas; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; SRA: sistema renina-angiotensina.				

Anexo 4. Contribución de kg estimado al peso corporal por grado de edema³⁸

Grado	Edema	Exceso de peso hídrico
+	Tobillo	1 kg
++	Rodilla	3-4 kg
+++	Raíz de pierna	5-6 kg
+++	Anasarca	10-12 kg

Anexo 5. NHANES II peso teórico¹¹⁹

	MUJERES DE 25-54 AÑOS		
cm	Pequeña	Mediana	Grande
157	64	68	82
160	61	71	83
163	66	71	84
165	66	74	79
168	67	75	84
170	71	77	84
173	71	78	86
175	74	78	89
178	75	81	87
180	76	81	91
183	74	84	91
185	79	85	93
188	80	88	92

	HOMBRES DE 25-54 AÑOS		
cm	Pequeña	Mediana	Grande
147	52	63	86
150	53	66	78
152	53	60	87
155	54	61	81
157	55	61	81
160	55	62	8
163	57	62	79
165	60	63	81
168	58	63	75
170	59	65	80
173	62	67	76
175	62	68	79
178	64	70	76

MUJERES DE 55-74 AÑOS			
-----------------------	--	--	--

cm	Pequeña	Mediana	Grande
147	54	57	92
150	55	62	78
152	54	65	78
155	56	64	79
157	58	64	82
160	58	65	80
163	60	66	77
165	60	67	80
168	68	66	82
170	61	72	80
173	61	70	79
175	62	72	85
178	63	73	85

HOMBRES DE 55-74 AÑOS			
-----------------------	--	--	--

cm	Pequeña	Mediana	Grande
157	61	68	77
160	62	70	80
163	63	71	77
165	70	72	79
168	68	74	80
170	69	72	85
173	70	72	86
175	75	77	84
178	76	80	87
180	69	84	84
183	76	81	90
185	78	88	88
188	77	95	89

Anexo 6. Valores bioquímicos de referencia¹¹⁹

<p>Albumina</p> <p>> Rango de referencia: 3.5 - 5.0 g/dL.</p> <p>> Rango ERC: Dentro de los límites normales (DLN) para el laboratorio.</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar deshidratación severa ○ Bajo: Puede indicar exceso de fluido, infección, enfermedad crónica del hígado, esteatorrea, síndrome nefrótico, desnutrición energético proteica, o enfermedad inflamatoria intestinal. 	<p>Fosfatasa alcalina</p> <p>> Rango de referencia: 30 - 85 IU/L</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar osteodistrofia renal, curación de fracturas o enfermedad del hígado. ○ Bajo: Puede indicar hipofosfatemia congénita, o síndrome nefrótico.
<p>Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN)</p> <p>> Rango de referencia: 10 -20 mg/dL</p> <p>> Rango ERC: 60 -80 mg/dL</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar sangrado gastrointestinal, deshidratación, hipercatabolismo, insuficiencia cardíaca congestiva, rechazo de trasplante, diálisis inadecuado o excesivo consumo de proteína ○ Bajo: Puede indicar falla de hígado, sobrehidratación, mala absorción, agudo consumo de proteína, elevada secreción de hormonas anabólicas, o función renal residual 	<p>Creatinina</p> <p>> Rango de referencia: Mujeres: 0.5 - 1.1mg/dL; hombres: 0.6 - 1.2mg/dL</p> <p>> Rango ERC: 2 -15mg/dL (basado en masa muscular, GFR, y/o aclaramiento con diálisis)</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar daño muscular, catabolismo, infarto al miocardio, lesión renal aguda, enfermedad crónica del riñón, diálisis inadecuada, rechazo de trasplante ○ Bajo: <10mg/dL en diálisis crónica puede indicar desnutrición proteínica, músculo gastado o función renal residual
<p>Hematocrito</p> <p>> Rango de referencia: Hombres: 42% - 52%; mujeres: 37% - 47%</p> <p>> Rango ERC: Hombres: 33% - 36%; mujeres <39%</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar policitemia o deshidratación ○ Bajo: Puede indicar anemias, pérdida de sangre, ERC, o insuficiencia de agentes estimulantes-eritropoyéticos (AEE) 	<p>Hierro</p> <p>> Rango de referencia: Hombres: 60 -175 mcg/dL; mujeres: 50 - 170 mcg/dL</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar exceso de hierro o hemólisis. ○ Bajo: Puede indicar deficiencia de hierro, disminución del consumo de hierro o pérdida sanguínea.
<p>Ferritina</p> <p>>Rango de referencia: Hombres: 12 – 300 ng/mL; mujeres: 10 -150 ng/mL</p> <p>> Rango ERC: Hemodiálisis mayor o igual a 20ng/mL; diálisis peritoneal >100ng/mL</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar exceso de hierro, transfusiones, deshidratación, estado inflamatorio; los valores pueden ser falsamente elevados en enfermedades activas del hígado. ○ Bajo: Puede indicar deficiencia de hierro. 	<p>Ácido fólico</p> <p>> Rango de referencia: 5 - 20 mcg/mL</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar anemia severa o transfusiones sanguíneas recientes. ○ Bajo: Puede indicar deficiencia de ácido fólico, anemia hemolítica, malnutrición, mala absorción, daño en el hígado, embarazo, alcoholismo, anorexia nerviosa.
<p>Volumen Corpuscular Medio (VCM)</p> <p>>Rango de referencia: 80 -95 μm^3</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar deficiencia de ácido fólico o vitamina B-12, cirrosis, reticulocitosis, alcoholismo crónico, o efectos adversos de medicaciones (algunos agentes quimioterapéuticos y algunos inmunosupresores). 	<p>Magnesio</p> <p>> Rango de referencia: 1.2 - 2.0mEq/L</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar aporte excesivo de magnesio, por dializado, medicamentos que contengan magnesio, o infusión parenteral, también puede indicar deshidratación. ○ Bajo: Puede indicar cetoacidosis, hipercalcemia, algunos diuréticos, abuso de alcohol, síndrome de

<ul style="list-style-type: none"> o Bajo: Puede indicar deficiencia crónica de hierro o anemia o enfermedad crónica. 	<p>realimentación, diarrea/malabsorción o desnutrición.</p>
<p>Aluminio</p> <p>> Rango de referencia: <7mcg/L</p> <p>> Rango ERC: <20mcg/L</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: Puede indicar ingesta de medicamentos que contienen aluminio. Otra posible causa de aluminio elevado incluye los fluidos parenterales, inyecciones, antitranspirantes, o diálisis. ° Si > 60mcg/L, realizar la prueba de deferoxamina 	<p>Prealbúmina</p> <p>> Rango de referencia: 15 - 36mg/dL</p> <p>> Rango ERC: mayor o igual a 30mg/dL</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: Puede indicar uso de corticoesteroides o Bajo: Puede indicar enfermedad del hígado, malnutrición o inflamación.
<p>Lipoproteínas</p> <p>> Rango de referencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> o HDL: Hombres: >45 mg/dL; mujeres: >55 mg/dL o LDL: 60 - 180 mg/dL o VLDL: 25 - 50 mg/dL <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o HDL Alto: Puede indicar lipoproteinemia familiar o ejercicio excesivo o LDL/VLDL Alto: Puede indicar lipoproteinemia familiar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad crónica del hígado, o mal pobre control glicémico. o HDL Bajo: Puede indicar hipolipoproteinemia familiar, enfermedad hepatocelular, o hipoproteinemia. <p>LDL/VLDL Bajo: Puede indicar hipolipoproteinemia familiar o hipoproteinemia debido a quemaduras graves, mala absorción, o malnutrición</p>	<p>Calcio sérico</p> <p>> Rango de referencia: 9-10.5 mg/dL</p> <p>> Rango en ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: exceso de vitamina D/calcio, incremento en absorción gastrointestinal, enfermedad osteolítica, carcinoma, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, deshidratación enfermedad de los huesos por aluminio. o Bajo: Déficit de vitamina D, malabsorción post.paratiroidectomía, hipoparatiroidismo con albúmina baja, terapia con fenitoína.
<p>Glucosa (Rápida)</p> <p>> Rango de referencia: 70 - 105mg/dL</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: Puede indicar diabetes, enfermedad hepática crónica, hipertiroidismo, estrés severo, quemaduras, o insuficiencia pancreática. o Bajo: Puede indicar hiperinsulinemia, abuso de alcohol, tumores pancreáticos, daño de riñón, disfunción pituitaria, malnutrición, o ejercicio excesivo. 	<p>Hormona Paratiroidea intacta (PTHi)</p> <p>> Rango de referencia: 10 – 65 pg/mL</p> <p>> Rango ERC: KDOQI: 150 – 300 pg/mL; KDIGO: 2 -9 veces limite normal.</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: Puede indicar hiperparatiroidismo, cáncer de riñón o pulmón, hipocalcemia, malabsorción, deficiencia de vitamina D, raquitismo. o Bajo: Puede indicar hipoparatiroidismo, hipercalcemia, tumor metastático en hueso, sarcoidosis, intoxicación de vitamina D, hipomagnesemia.
<p>Fósforo</p> <p>> Rango de referencia: 3-4.5 mg/dL.</p> <p>> Rango en ERC: 3-6 mg/dL.</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: ERC, osteodistrofia, intoxicación por vitamina D, ingesta excesiva de alimentos ricos en fósforo, quelantes de fósforo inadecuados. o Bajo: ingestión disminuida, exceso de quelates de fósforo, malabsorción, diarrea, vómitos, alcalosis, terapia con diuréticos, alcoholismo, síndrome de realimentación, postparatiroidectomía, osteomalacia. 	<p>Potasio</p> <p>> Rango de referencia: 3.5-5 mEq/L.</p> <p>> Rango en ERC: 3.5-6 mEq/L.</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Alto: ERC, destrucción de tejidos, shock, acidosis, deshidratación, hiperglucemias, uso excesivo de antagonistas de la aldosterona, diuréticos, ingestión oral excesiva, diálisis inadecuada. o Bajo: Terapia con diuréticos, abuso de alcohol, vómito, diarrea, laxantes o abuso de enemas, malabsorción, corrección de acidosis diabética.
<p>Bicarbonato</p> <p>> Rango de referencia: 23-30 mEq/L</p> <p>> Rango en ERC: <22 mEq/L.</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p>	<p>B - 12</p> <p>> Rango de referencia: 100 - 700 pg/mL</p> <p>> Rango ERC: DLN</p> <p>> Interpretación de valores anormales:</p>

<ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: acidosis metabólico ○ Bajo: alcalosis metabólica 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Alto: Puede indicar leucemia, policitemia, o disfunción severa del hígado. ○ Bajo: Puede indicar anemia severa, gastritis atrófica, síndrome de mala absorción, enfermedad inflamatoria del intestino, o deficiencia de vitamina C o ácido fólico.
25 hidroxivitamina D: valor normal en ERC a > 30 ng/ml	Cuenta Total de Linfocitos: Normal 1500-4000 mm ³

Anexo 7. Interacción fármaco nutrimento¹¹⁹

Medicamento	Nutrimento
Antibióticos	
Cicloserina	Disminuye niveles de B12 B6 y Ácido fólico
Neomicina	
Isoniazida	Deficiencias de Piridoxina
Tetraciclina	Deficiencia de Ca ⁺⁺ , Mg ⁺⁺ , Hierro y Zinc
Tobramicina	Incremento en orina de potasio y magnesio. Hipokalemia
Antiácidos	Disminución en la absorción de P y Fe ⁺⁺
Anticonvulsiantes	Disminución de B12, B9, Ca ⁺⁺ , Mg ⁺⁺ , P, C1, B2, aminoácidos.
Fenobarbital	Piridoxina puede incrementar el efecto de la droga.
Anti- Gota	Incremento en excreción de K ⁺ , Na ⁺ , Ca ⁺⁺ , Mg, P, C1, B2, aminoácidos.
AINES	Disminución en absorción de B9, Na, K, Vit, C, B12, grasas y nitrógeno
Corticoesteroides	Incremento en catabolismo proteico/disminución en síntesis. Disminución en absorción de Ca ⁺⁺ , P, K ⁺ . Incremento en las necesidades de vitaminas B6, B9, C, D, Zinc.
Diuréticos	Incremento en excreción urinaria de Mg ⁺⁺ , Zinc, K ⁺ , B1
Hipocolestorolemicos	Disminución en absorción de: Grasa, carotenos, vitamina A, D, K, B12 y Fe.
Laxantes	Incremento e excreción de grasa en heces, Ca ⁺⁺ , K ⁺ Mg, líquidos, caroteno y algunas vitaminas.
Aceite mineral	Disminución en absorción de vit. A, D, E, K, Ca ⁺⁺

Anexo 8. Fuentes de fósforo inorgánico¹⁸⁸

Sal de fosfato	Propósito	Encontrado en:
Fosfato dicálcico	Acondicionador de masa	Mezclas para panadería, barras de alimentos, alimentos para lactantes a base de leche, tabletas de multivitaminas, yogurt.
Fosfato disódico	Emulsionante, agente de control de pH absorbente, modificador de proteínas, fuente de alcalinidad, estabilizador	Cereales para desayuno, queso, leche condensada, nata, leche evaporada, leche en polvo con sabor, gelatinas, helado, imitación de queso, alimentos instantáneos para lactantes, pastel de queso, pudín instantáneo, bebidas isotónicas, leche en polvo sin grasa, pastas, quesos procesados, cápsulas de vitaminas.
Fosfato monosódico	Acidulante, agente emulsionante, modificador y secuestrante de proteínas, adyuvante de gelificación	Bebidas de cola, bebidas en polvo, yema de huevo, gelatina, pastel de queso instantánea, pudín instantánea, bebidas isotónicas, flan procesado.
Ácido fosfórico	Acidulante, agente de control de pH, potenciador del sabor, espesante, agente sinérgico	Bebidas de cola carbonatadas y no carbonatadas

Hexametáfosfato de sodio	Emulsionante, agente reafirmante, potenciador del sabor, agente aromático, humectante, espesante.	Res, mariscos, aves de corral, verduras, crema, suero de leche y queso procesados, huevo.
Tripolifosfato de sodio	Agente de control de pH, emulsionante, antioxidante, potenciador de sabor, humectante,	Productos cárnicos, pescados y mariscos, aves de corral y vegetales procesados, queso fundido, crema agria, salsas y aderezos procesados, yogur, huevos.
Pirofosfato tetrasódico	Agente de control de pH, fuente de alcalinidad, modificador de proteína, coagulante, secuestrante, emulsificación, estabilizador de color	Res, aves de corral y mariscos procesados, queso fundido, productos de patata, helados, postres congelados.
Fosfato trisódico	Agente emulsionante, modificador de proteína, agente de control del pH, color estabilizador	Queso procesados, bebidas isotónicas cereales de desayuno

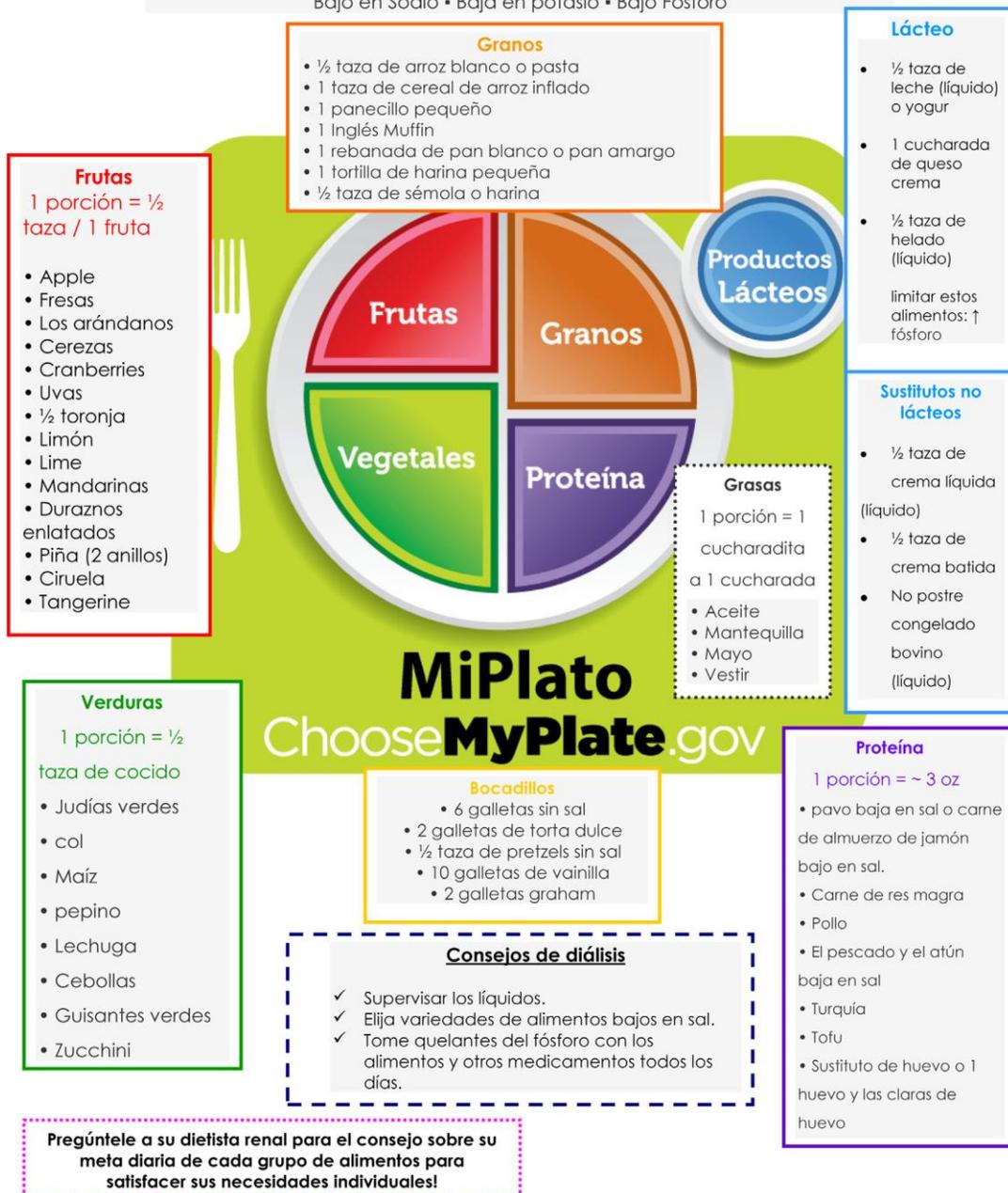
Anexo 9. Tablas de proporción fósforo/proteína de diferentes alimentos

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Proporción fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg/g)	Sodio (mg/g)
<i>Alimentos de origen animal</i>					
Camarón	17.6	180	10.2	330	190
Atún enlatado	22	230	10.4	400	347
Bonito	21	254	12	252	39
Salmón	18.4	250	13.5	310	98
Sardina	18.1	475	26.2	24	300
Salchicha	12.7	173	13.6	170	900
Pechuga de pollo	23.1	196	8.4	255	65
Lomo de cerdo	18	151	8.38	212	63
Filete de res	20.1	210	10.4	328	92
Clara de huevo	10.5	15	1.42	142	160
Huevo entero	12.5	200	16	130	140
Yema de huevo	16.5	520	31.5	97	50
<i>Lácteos</i>					
Leche de soya	3.2	47	14.7	191	3
Leche de almendra	14.5	280	14.6	420	18
Leche de vaca	3	92	30	157	48
Queso blanco	12.3	134	10.8	86	540
Queso manchego	28.7	520	18.1	100	670
Yugurt	2.7	75	27.7	117.3	38.8
<i>Cereales</i>					
Sémola de trigo	12.6	143	11.3	193	3
Arroz blanco	7	100	14.3	110	6
Pasta	12.5	167	13.3	236	5
Cereal de desayuno a base de maíz y trigo	11	360.1	32.8	335	775
Pan blanco	8.3	90	10.8	120	650
Pan tipo baguet	9.7	110	11.4	120	570
Pan tipo hamburgues	7.6	150	19.9	110	550
Croissant	7.5	95	12.7	136	492
Bollo	7	91	13	78	178
Galletas maría	7.1	95	12.6	136	492
Galletas con chocolate tipo "chokies"	6.2	82	13.2	92	220
Galletas integrales	10	133	13.3	200	300

Magdalena	6.1	231	37.8	88	211
Leguminosas					
Lentejas	24.7	256	10.3	463	226
Garbanzos	19.3	310	16.1	1000	30
Frijoles	20	220	16.2	700	
Soya	35	660	18.3	1730	5
Habas	26.1	590	22.6	1090	11
<i>Oleaginosas</i>					
Nuez	14	304	21.7	690	3
Semilla de girasol	27	651	24.1	710	3
Almendra	19.1	524.8	27.4	767.2	10.4
Avellana	12	333	27.7	636	6
<i>Otros</i>					
Salsa bechamel	4.1	110	26.8	160	400
Cerveza	0.4	20	52.63	40	2.6
Barra de chocolate	9.2	261	28.4	465	58

Anexo 10. My Plate¹⁸²

MyPlate para una Alimentación Saludable con la Enfermedad Renal Crónica
Bajo en Sodio • Baja en potasio • Bajo Fósforo



ANEXO 11. Valoración dietética del caso clínico

1ra intervención			
Recordatorio de 24 horas	Desayuno 7 am - 1 Yogurt bebible de fresa. - Tacos de canasta 1 frijoles 1 chicharrón 1 papa Agua natural 200 ml	Comida 4 pm - Caldo de pollo: Verduras (ejotes, zanahoria, calabacitas, chile picado ½ taza); ¼ papa picada); 1 pieza de pollo (pierna). - 4 tortillas de maíz - Agua natural 300 ml	Cena 10 pm - Café con leche: Leche entera 250 ml. Pan dulce: 1 concha, roles de canela (1 paquete) - industrializados
2da intervención			
Registro de alimentos domingo	Desayuno 9:30 am - Café con 1 cda de azúcar. - 1 concha (pan dulce) - 100 g de Chuleta con ejotes y 1cda de mantequilla	Comida 4 pm - Pollo rostizado: 1 pierna grande y rabadilla (30 g) - Salsa verde (3 cdas) - Lechuga con limón (1 taza). - 5 Tortillas de maíz	Cena 8 pm - Café con una 1 cda de azúcar - 1 rebanada pequeña de pastel de chocolate
Registro de alimentos martes	Desayuno 9 am - 1 Taza de papaya con 1 cda de miel Almuerzo 12 am - 2 huevos revueltos (con 2 cditas de aceite de canola) - Arroz guisado 1 taza - 3 Tortillas	Comida 3 pm - Sopa de pasta (1/2 taza de pasta) - Pechuga de pollo asada (120 g) con 1 taza verduras (ejotes, zanahoria, brócoli) 4 tortillas de maíz	Cena 10:30 pm - Café con 1 cda de azúcar - 1 concha
3ra intervención			
Registro de alimentos domingo	Desayuno 10 am - 1 manzana picada con yogurt natural (125 g) y amaranto (3 cdas) - 1 huevo estrellado (2 cdas de aceite de canola) - 2 tortillas de maíz	Comida 4 pm - Caldo de pollo: 1 muslo sin piel y verdruas (1/2 taza de calabaza, chayote y zanahoria) y ¼ pieza de papa - 4 tortillas de maíz - 1 taza de papaya	Cena 9:30 - 2 quesadillas de queso panela al comal (2 tortillas de maíz 60 g de panela) - ½ taza de gelatina
Registro de alimentos lunes	Desayuno 9 am - 2 pzas de huevos revueltos con 1 rebanada de jamón (2 cditas de aceite de canola) Colación 12 pm - 1 mango	Comida 4 pm - Sopa de pasta (1/2 taza de pasta) - Pechuga asada (120 g) con 1 taza de chayote y zanahoria cocida.	Cena 9 pm - Sandwich de huevo (2 pan de caja blanco con 1 huevo, 1 cda de mayonesa y ½ jitomate)
Registro de alimentos miércoles	Desayuno 9 am - 3 tacos dorados de pollo (3 tortillas de maíz 60 g de pollo, 6 cditas de aceite) con 1cda de crema (para los 3 tacos) jitomate y lechuga (1 taza total).	Comida 4 pm - Sopa de pasta (1/2 taza de pasta) - 3 sopes medianos con frijoles refritos, crema, lechuga y queso panela (30 g en total)	Cena 9 pm - Costilla de res (120 g) con frijoles refritos. - 4 tortillas de maíz

ANEXO 12. Lista de equivalentes proporcionada al paciente ^{177,178}

Cereales			
Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad
Tortilla de maíz	1 pza	Avena	3 cdas
Arroz	1/4 taza	Pasta	½ taza
Bolillo	½ pieza sin migajón	Croissant pequeño	½ pieza
Amaranto	3 cdas	Pan tipo baguet	1/3 pieza
Galletas marías	5 pzas	Papa	½ taza

Alimentos de origen animal			
Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad
Claras de huevo	2 pzas	Huevo	1 pza
Pescado	30 g	Requesón	2 cdas
Pollo	30 g	Queso cotagge	3 cdas
Res	30 g	Queso panela	30 g
Lomo de cerdo	30 g	Atún	30 g

Frutas			
Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad
Manzana	1 pza	Guayaba	3 pzas chicas
Ciruela	3 pzas	Plátano	½ pza
Fresas	1 taza	Pera	½ pza
Mango	½ pza	Piña	¼ taza
Durazno	2 pzas	Melón	1 taza
Papaya	1 taza	Tuna	2 pzas

Vegetales			
Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad
Apio	½ taza	Jícama	½ taza
Calabaza	½ taza	Flor de calabaza	½ taza
Champiñones	1 taza	Chile poblano	2/3 pza
Espinaca	½ taza	Zanahoria	½ taza
Jitomate	1 pza	Chayote	½ taza
Lechuga	3 tazas	Coliflor	¾ taza
Chícharo	½ taza	Brócoli	½ taza

Grasas	
Aceite de olivo	1 cdita
Aceite de canola	1 cdita
Mantequilla sin sal	1 cdita
Aguacate	1/3 pza

Azúcares	
Azúcar de mesa	1 cda
Miel	2 cditas
Mermelada	2 cditas

Para sazonar	
Cebolla	Limón
Ajo	Perejil
Vinagre	Pimienta
Clavo	Orégano

Anexo 12. Material educativo (fósforo)



FÓSFORO EN LA ENFERMEDAD RENAL



¿Qué es el fósforo?

El fósforo (o fosfato) es un mineral presente en la mayoría de los alimentos, el cual trabaja junto con el calcio para mantener los huesos y dientes fuertes, además de ayudar a que los nervios y músculos funcionen correctamente.

¿Cómo afecta la enfermedad renal al fósforo?

Los riñones sanos regulan la cantidad de fósforo proveniente de los alimentos que se excreta fuera de su cuerpo. De esta manera, los riñones mantienen el fósforo a un nivel normal. Cuando se padece de enfermedad renal, puede acumularse demasiado fósforo en la sangre.

¿Qué sucede si tengo exceso de fósforo en la sangre?

El exceso de fósforo puede ocasionar problemas graves:

- Los huesos pueden debilitarse y fracturarse con facilidad. Su cuerpo produce una hormona especial para equilibrar el exceso de fósforo.
- Esta hormona provoca que el calcio salga de los huesos para unirse con el fósforo adicional. Con menos calcio, los huesos se debilitan.
- Se pueden formar depósitos endurecidos en el corazón, vasos sanguíneos, articulaciones o pulmones. El exceso de fósforo puede unirse con el calcio y crear calcificaciones (pequeños fragmentos de hueso). Éstos se depositan en diferentes partes del cuerpo y pueden ocasionar graves problemas de salud.

¿Cómo puedo controlar el nivel de fósforo?

Reduzca el consumo de alimentos ricos en fósforo y evite los aditivos a base de fosfato (ver tabla).

ALIMENTOS RICOS EN FÓSFORO		
Productos lácteos	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Lácteos: leche de vaca (entera, deslactosada, light, de soya). ➤ Queso manchego, parmesano. ➤ Productos elaborados con leche: sopas (cremas), salsas, etc. ➤ Yogurt. 	
Cereales	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pan de salvado. ➤ Arroz y pasta de cocción rápida. ➤ Pan, galletas, fideos pasta o tortillas elaboradas con harina integral. 	
Carnes y otras proteínas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Leguminosas (frijoles, lentejas, habas, garbanos...)* ➤ Visceras, Yema de huevo, sardina. ➤ Oleaginosas. 	
Postres	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Chocolates. ➤ Pastales, galletas, flanes. ➤ Helado. 	
Bebidas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Cacaos. ➤ Refrescos. 	

Muchos alimentos envasados contienen aditivos con fósforo

Lea la lista de ingredientes. Tenga cuidado con los ingredientes que contengan fósforo o ácido fosfórico. Los siguientes son algunos ejemplos de alimentos envasados que pueden contener fósforo añadido: • Mezclas para pastales: pirofosfato ácido de sodio 28, fosfato monocalcico • Refrescos de cola: ácido fosfórico • Cereales y jugo de naranja: fosfato tricálcico • Carnes envasadas o enlatadas o camarones: tripolifosfato • Pastas alimenticias: fosfato disódico.

Además es importante consumir de manera correcta el medicamento para el control de fósforo (tumbis, renagel...): se debe ingerir CON los alimentos (no antes) y en la dosis que recetó el doctor, evitando alguna omisión.

Anexo 13. Material educativo (actividad física)

MARCHA EN SILLA

- Inclínate hacia atrás en una silla con las piernas estiradas.
- Coloca las manos en el asiento o brazos de la silla/sillon para equilibrar.
- Dobla las piernas con la rodilla, de una en una, y poco a poco levántolas hacia el pecho, como haciendo bíceps en el aire.



PERNAS HACIA ATRÁS

- Ponte de pie y sostén la parte posterior de una silla para mantener el equilibrio. No te inclines hacia adelante. Mienten la espalda recta, levanta una pierna hacia atrás con los pies en punta (esto en el tobillo pueden ser utilizados-palomas).
- Al levantar debes mantener la espalda recta.
- Sostén, lentamente baja la pierna.
- Repite con la otra pierna.



ELEVACIÓN DE PANTORRILLAS

- Ponte de pie y sostén de la parte posterior de una silla para mantener el equilibrio.
- Levanta los talones y permíete sobre las puntas de tus pies. Sostén. Poco a poco desciende.
- Si es posible, no utilices la silla para sostenerse, coloca las manos en la cadera.



SENTADILLAS EN SILLA

- Colócate frente a una silla firme con brazos y sujétate de ellos con las manos para mantener el equilibrio.
- Con los pies cómodamente separados, dobla las rodillas como si fueras a sentarte, pero sin hacerlo.
- Mantén una posición justo por encima del asiento de la silla.
- Empuja hacia atrás en posición sentado. . Respirar



Todos estos ejercicios deben realizarse de acuerdo a un ritmo que no causen incomodidad.

Quando **NO** hacer ejercicio

- Si presentas fiebre (38.3 ° C).
- Cuando se ha perdido una sesión de diálisis.
- Cuando se tiene una nueva enfermedad que no ha sido tratada.
- Cuando el ejercicio causa mucho dolor.

Quando **REDUCIR** la intensidad

- Cuando el nivel de esfuerzo se siente "muy, muy intenso."
- Cuando la respiración sea difícil al hablar.
- Cuando los músculos estén tan adoloridos que no pueda realizar tus actividades el día siguiente.
- Cuando no te sientas totalmente recuperado una hora después del ejercicio.



EJERCICIO EN ENFERMEDAD RENAL



Si los músculos no se usan, se pierden. No déjes que esto suceda. ¡Ejercítate!



En la enfermedad renal además del tratamiento sustitutivo (diálisis), los medicamentos y la alimentación adecuada, el ejercicio es importante para mantener a tu cuerpo en las mejores condiciones posibles.

Realizar ejercicio físico de forma regular te brinda importantes beneficios como:

- ✓ Mejorar la capacidad funcional (mayor capacidad para realizar actividades de la vida diaria).
- ✓ Tener más energía.
- ✓ Fortalecer los músculos.
- ✓ Control de grasa corporal.
- ✓ Ayuda a controlar la presión arterial.
- ✓ Ayuda a mejorar el estado de ánimo.
- ✓ Mejor sueño.
- ✓ Mejor circulación.
- ✓ Reducir el riesgo de ataque al corazón.

EJERCICIO CARDIOVASCULAR

- Caminata.
- Trotar.
- Bicicleta.
- Aerobic de bajo impacto.

Para obtener los beneficios del ejercicio, se recomienda realizar ejercicio cardiovascular continuo por 30 minutos (o más), 5 días a la semana: al principio puede ser demasiado por lo que se puede iniciar con menos tiempo (5-10 min o más según condición) e ir aumentando gradualmente. Es importante escuchar a tu cuerpo, y parar en caso de presentar los siguientes síntomas: mareo, náusea, dificultad para respirar, dolor o presión en el pecho, latidos irregulares, cansaço de fatiga, visión borrosa.

Sesión de ejercicio cardiovascular

¿Cuánto tiempo? ¿Qué intensidad?

5-10 min

Ligero

Calentamiento

Moderada-intensa

Reducir la velocidad si siente demasiado fatiga. En este nivel puede cansarse demasiado rápido.

Enfriamiento

5-10

Ligero

EJERCICIOS DE FLEXIBILIDAD

Si no se utilizan, las articulaciones y los músculos se endurecen. El estiramiento diario puede ayudar a mantenerse flexible y que sea más fácil la movilidad del cuerpo. Los ejercicios de estiramiento se pueden hacer en cualquier momento, pero funcionan bien como parte del calentamiento antes de hacer ejercicio cardiovascular.

RUTINA SUGERIDA: | SERIES | REPETICIONES

ESTIRAMIENTO DE CUELLO	ESTIRAMIENTO DE BRAZOS-MANOS	ESTIRAMIENTO DE RODILLAS
<p>Sentado (a) o de pie con la espalda recta. Mira hacia adelante y baja lentamente la oreja derecha hacia el hombro derecho.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lleva tu cabeza hacia atrás y baja tu oreja izquierda hacia el hombro izquierdo. Repite con la oreja derecha hacia el hombro izquierdo. <p>Sentado (a) o de pie: Estira los brazos rectos en frente de ti a la altura de los hombros.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estiende todos los dedos, a continuación, junta los dedos en puño y estira los dedos de nuevo. - Respira. - Después mantén los brazos estirados y poco a poco haz unos pequeños círculos con las muñecas. Primero hacia un lado y luego al lado contrario. 	<p>Sentado (a) o de pie con la espalda recta. Encoge los hombros hasta las orejas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sacón. Baja y repite. - Haz círculos hacia adelante con el hombro derecho. Luego con el izquierdo. - Haz círculos hacia atrás con el hombro derecho. Luego con el izquierdo. 	<p>Sentado (a) con la espalda recta. Inclínate hacia delante, agarra la rodilla izquierda con las manos, y tira de ella hacia el pecho.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inclinar la barbilla hacia el pecho y tirar de tocar tu frente hasta la rodilla. Ir tan lejos como puedas. - Sacón. - Baja la rodilla izquierda y repite el ejercicio con la rodilla derecha.

Referencias:
 Moronta V, Nagata D. Strategies to improve physical activity by exercise training in patients with chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2015 Mar;10(3):19-24.
 Foster P. A guide for people on Dialysis. Medical Education Institute, Inc., Rehabilitation Resource Center. Medical Educations Institute. Feeling better with exercise. A video Guide for People on Dialysis. USA, 1995, 2008.

ESTIRAMIENTO DE PANTORRILLA

Séntate derecho con los pies en el suelo. Agarra el asiento de la silla para mantener el equilibrio. Eleva lentamente la pierna derecha hasta que quede en línea recta en frente de ti.

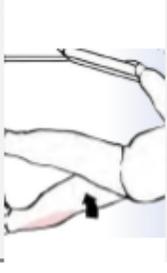
- Pon en punta los dedos de los pies, luego dobla el tobillo y lentamente lleva los dedos de los pies hacia ti. Respira.
- En la misma posición, con los pies en punta, muévelo en círculos el pie un par de veces, primero hacia la derecha y luego a la izquierda.
- Doble la rodilla y baje lentamente el pie en el piso. Haz el mismo ejercicio con la otra pierna.



ESTIRAMIENTO DE PANTORRILLA

Coloca las manos en la parte posterior de una silla para mantener el equilibrio y ponte de pie de forma recta. Da un paso atrás con la pierna derecha, mantén el talón derecho en el suelo.

- Doble la pierna de adelante ligeramente y siente el estiramiento en la pantorrilla derecha.
- Doble la rodilla hacia atrás ligeramente y siente el estiramiento en el talón derecho. Sostenerte.
- Respira y repite el ejercicio del otro lado.



Otras actividades que te ayudan a mantener y mejorar la flexibilidad son yoga y tai-chi.

EJERCICIOS DE FUERZA

El entrenamiento de fuerza desarrolla los músculos haciéndolos trabajar en contra de alguna resistencia. Este tipo de ejercicio es seguro y eficaz para las personas en diálisis.

RUTINA SUGERIDA: | SERIES | REPETICIONES

EXTENSIÓN DE PIERNA	FLEXIÓN DE BRAZO
<p>De pie o sentado (a) con la espalda recta en una silla. Mantén los codos cerca de tus costados y dobla tus brazos con los codos hacia abajo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gira las palmas hacia arriba y haz un puño con cada mano. - Lentamente levanta un puño (con o sin peso) puedes utilizar mancuernas o botellas con peso de 0.5 kg a 3 kg según se tolera-inclinar con 0.5 kg) hasta el hombro y regresa, alternando los brazos. <p>Séntate derecho con los pies apoyados en el suelo. Mantente en el asiento de la silla para apoyar la espalda.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Levanta una pierna del suelo y manténla hacia arriba. (puede ser utilizado peso en tobillo -optional). Espanta. - Doble la rodilla y deje lentamente el pie al piso. Repite con la otra pierna. 	<p>De pie o sentado (a) con la espalda recta en una silla. Mantén los codos cerca de tus costados y dobla tus brazos con los codos hacia abajo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gira las palmas hacia arriba y haz un puño con cada mano. - Lentamente levanta un puño (con o sin peso) puedes utilizar mancuernas o botellas con peso de 0.5 kg a 3 kg según se tolera-inclinar con 0.5 kg) hasta el hombro y regresa, alternando los brazos. <p>Séntate derecho con los pies apoyados en el suelo. Mantente en el asiento de la silla para apoyar la espalda.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Levanta una pierna del suelo y manténla hacia arriba. (puede ser utilizado peso en tobillo -optional). Espanta. - Doble la rodilla y deje lentamente el pie al piso. Repite con la otra pierna.

Elaborado por: LM Ma. Teresa Ibañez Hídez