



**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO**

**Terapia médico nutricional en lupus eritematoso sistémico: abordaje de las
complicaciones renales**

Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestría en Nutrición Clínica

Presenta:

LNH. MARGARITA FLORES REYES

Generación 2019 - 2021

Comité:

Director: ENC Gabriela Leal Escobar
Asesor: MNC Rocío Urbina Arronte

Tlalpan, CDMX
Agosto 2021

Dedicatorias

A mi **mamá**, por ser mi guía, mi mejor amiga y mi consejera de vida. Por siempre amarme, cuidarme, apoyarme e impulsarme a ser mejor, en todos los aspectos, a cada paso que doy.

A mis **ángeles**:

- A mi **Padre** por haberme brindado todo su amor y enseñarme los mejores valores: la disciplina, el compromiso, la perseverancia, el respeto y la lealtad.
- A **Rogelio**, por siempre motivarme a soñar y tratar de alcanzar mis sueños.

A **César**, por ser mi compañero de vida y apoyarme en cada locura, brindarme su amor, apoyo incondicional y alegría, así como consuelo en los peores momentos.

Agradecimientos

A mi directora de tesis, Gaby, por siempre brindarme su paciencia, conocimiento y retroalimentación constante, y a mi asesora Rocio, por su guía y apoyo.

•

A mis lectoras, a quienes admiro por su contribución, amor y entrega en el área de la nutrición renal y la nefrología.

•

A mis profesores de maestría, en especial a la Dra. Otilia, la cual admiro por su amor y dedicación a la nutrición clínica que permea a todo aquel que la rodea.

•

A las sedes de rotación que comparten su espacio, conocimiento y experiencia, en especial, a Liz, porque gracias a tí aprendí a amar aún más la consultoría, y a todo el Gea González que me permitió reconectarme con el área de la hospitalización.

•

A cada uno de mis compañeros, profesionales de la salud tan entregados, empáticos y apasionados de la nutrición, que me enseñaron que es posible formar un gran equipo entre nutriólogos. Su amistad es un tesoro que preservaré para toda la vida.

“No es valiente aquel que no tiene miedo, sino el que sabe conquistarlo.”

- Nelson Mandela

1. Resumen	7
2. Epidemiología	10
2.1 Prevalencia e Incidencia	11
2.2 Complicaciones	12
2.2.1 Complicaciones renales del lupus sistémico eritematoso	12
2.3 Mortalidad	13
2.4 Sobrevida y pronóstico	14
3. Fisiopatología	16
3.1. Disfunción inmunológica en lupus eritematoso sistémico	17
3.1.1. Activación del sistema inmunológico	18
3.1.2. Adaptación del sistema inmunológico adaptativo	18
3.2 Mecanismo de daño a órganos diana	20
3.2.1 Nefritis Lúpica	20
4. Diagnóstico médico	25
4.1 Diagnóstico de lupus eritematosos sistémico	25
4.2 Diagnóstico de la actividad y el daño orgánico en el lupus eritematoso sistémico	25
4.3 Diagnóstico de nefritis lúpica	26
4.4 Diagnóstico de la enfermedad renal crónica	31
5. Tratamiento médico	32
5.1 Tratamiento médico del lupus eritematoso sistémico	32
5.2 Tratamiento médico de la nefritis lúpica	33
6. Problemas nutricios	37
7. Evaluación nutricional	53
7.1 Evaluación antropométrica	55
7.2 Evaluación bioquímica	59
7.3 Evaluación clínica	62
7.4 Evaluación dietética	66
7.5 Evaluación de estilo de vida	69
7.6 Requerimientos nutricionales	69
7.7 Diagnóstico nutricional	70
8. Intervención nutricional	71
8.1 Objetivos nutricionales	71
8.2 Prescripción nutricional	71
8.2.1 Alimentación oral	71
8.2.2 Alimentación enteral oral	81
8.2.2 Alimentación enteral por sonda	82
8.2.3 Alimentación parenteral	83
8.3 Estrategias	85
8.3.1 Alimentación oral	85
8.3.2 Alimentación enteral oral	86

8.3.3 Alimentación enteral por sonda	88
8.3.4 Alimentación parenteral suplementaria	94
8.3.5 Alimentación parenteral	97
8.3.6 Síndrome de realimentación	100
8.3.7 Estrategias conductuales	103
8.4 Educación	105
9. Monitoreo	108
10. Nuevas evidencias	109
11. Presentación de caso clínico	113
12. Conclusión	125
13. Anexos	126
14. Bibliografía	150

1. RESUMEN DEL TRABAJO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica autoinmune multisistémica, en donde la activación del sistema inmunológico se caracteriza por una respuesta excesiva de linfocitos B y T y pérdida de la tolerancia inmunitaria frente a los autoantígenos, que puede causar daño en varios tejidos y órganos (1). La prevalencia estimada en América del Norte es de 102.9 casos por cada 100 000 personas y la incidencia de 6.9 casos por cada 100 000 personas-año, siendo de las tasa más altas a nivel mundial (2,3). Una de las principales complicaciones del LES es la nefritis lúpica (NL), definida como una glomerulonefritis que provoca lesiones a nivel del glomérulo, túbulo-intersticiales y vasculares (4). La prevalencia de la NL es de 38.5% y es un factor de riesgo de progresión de enfermedad renal (5). La enfermedad renal crónica (ERC) es la pérdida del funcionamiento del riñón caracterizada por una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) menor a 60 ml/min/1.73 m² que puede progresar a enfermedad renal crónica terminal (ERCT) con una TFGe <15 ml/min/1.73 m² con o sin tratamiento de diálisis; el 1.9% de la población que presenta ERC es consecuencia de la NL (6,7). La incidencia para desarrollar ERC relacionada con la NL a los cinco, diez y quince años es del 11% (IC95%;10, 12), 17% (IC95%;16, 18) y 22% (IC95%;20, 23), respectivamente.(8) Solo un bajo porcentaje (12.2%) de los pacientes con NL que progresa a ERCT, se beneficia de diálisis peritoneal como terapia de reemplazo renal (TRR) (9).

La NL se ve acompañada frecuentemente de proteinuria en rango nefrótico (>3.5 g/día) y edema, afectando la utilización de las proteínas, lípidos y el balance hidroelectrolítico, incrementando el riesgo de desnutrición, el cual se exacerba con la pérdida de la función renal y la consecuente uremia e inflamación crónica (10).

Cuando el paciente inicia diálisis las demandas energético-proteicas y de deficiencias de micronutrientes (selenio, zinc, cobre, tiamina, ácido fólico, vitamina C) se incrementan como efecto de la presencia de la acidosis metabólica, resistencia a la insulina, inflamación crónica, disbiosis intestinal, estrés oxidativo, pérdida de proteínas y aminoácidos en el dializado, acompañado de una pobre ingesta, alteraciones psicológicas (depresión) y del estilo de vida (11,12). Esta suma de factores incrementa el riesgo de desarrollar complicaciones nutricionales como es el desgaste proteico energético (DPE) caracterizado por la pérdida continua de reservas proteicas y energéticas desarrollando caquexia en grados más severos y avanzados (13–15). Las alteraciones gastrointestinales (diarrea, dispepsia, náusea, vómito), metabólicas y nutricias (hiperglucemia, hipercolesterolemia, disminución del hierro), la sobrecarga de volumen (edema) y otras atribuidas al tratamiento inmunosupresor y/o de corticosteroides contribuyen en

gran medida al desarrollo de complicaciones nutricionales (16). Por lo anterior, la terapia médico nutricional tiene un papel crucial para minimizar los riesgos y complicaciones asociadas con la nutrición en pacientes con NL y complicaciones renales, como son el DPE y el riesgo de síndrome de realimentación, en pacientes con muy pobre ingesta (17).

La evaluación nutricional del paciente en diálisis peritoneal se centra en valorar e identificar a aquellos pacientes con riesgo nutricional a partir de herramientas validadas como la Evaluación Global Subjetiva de 7 puntos y/o el Puntaje de Inflamación por Desnutrición que permiten identificar pacientes que se verán beneficiados del modelo de atención nutricional. Los indicadores **antropométricos** permiten evaluar las reservas de masa grasa y masa muscular, siendo un reto debido a que el edema presente puede enmascarar alteraciones de la composición corporal, por lo que una evaluación de la exploración física y la utilización de herramientas como la bioimpedancia eléctrica y la absorciometría dual de rayos x, con la adecuada interpretación, pueden brindar datos más confiables del estado de hidratación y la composición corporal (18–20). Algunos de los parámetros **bioquímicos** a considerar son la depuración de toxinas urémicas, electrolitos, anemia y el examen general de orina (proteinuria). (20) Dentro de los datos **clínicos** se encuentra el valor de ángulo de fase, datos hemodinámicos, fármacológicos y dosis de diálisis. Conocer los datos de la ingesta **dietética** tanto a nivel cuantitativo y cualitativo por medio de instrumentos como el recordatorio de 24 horas permitirá estimar el consumo energético- proteico y de micronutrientes (sodio, fósforo, potasio, vitaminas hidrosolubles) así como valorar la calidad de los alimentos (13,20,21).

Dentro de los objetivos nutricionales del paciente en diálisis peritoneal se encuentran el optimizar el estado nutricional, así como minimizar los riesgos causados por las comorbilidades subyacentes y alteraciones en el metabolismo propios del tratamiento, asegurando un adecuado aporte de proteínas y energía que contribuya a disminuir el catabolismo proteico. El requerimiento energético recomendado es de 25 a 35 Kcal/Kg de peso por día y proteico de 1.0 a 1.2 g/Kg de peso por día (11,22). El aporte de micronutrientes deberá garantizarse al 100% de la ingesta diaria recomendada (IDR). Si estas recomendaciones no pueden ser alcanzadas mediante la ingesta se deben de suplementar (20,23). La hidratación dependerá de los egresos como es la diuresis residual, el ultrafiltrado, las pérdidas insensibles y del edema presente. El soporte nutricional debe iniciarse cuando las metas nutricionales no pueden ser alcanzadas por la vía oral (<70% requerimiento) y se deberá preferir la nutrición enteral, sobre la parenteral, si la función intestinal lo permite, en donde un estrecho monitoreo es fundamental (11,20).

El caso clínico abordado es una mujer de 27 años que presenta ERCT de etiología lúpica en diálisis peritoneal continua ambulatoria. En el primer abordaje nutricional, la paciente presenta DPE severo asociado a problemas gastrointestinales (náusea y vómito) y causas fisiológicas que incrementan los requerimientos nutricionales (diálisis peritoneal e inflamación) evidenciado por pérdida involuntaria de peso corporal severa (35.2% en 3 meses), bajo IMC (16.8 kg/m^2), hipoalbuminemia (2.1 mg/dL), consumo energético ($< 50\%$ del requerimiento) y proteico subóptimo ($< 0.8 \text{ g/Kg/día}$) en los últimos 3 meses; así como una alteración en la utilización de nutrimentos (fósforo y potasio) relacionado con anorexia (13 días) y ayuno por procedimientos médicos (3 días) evidenciado por riesgo alto de síndrome de realimentación [hipofosfatemia $> 30\%$ del basal (1.8 mg/dl) e hipokalemia (3.11 mEq/L)]. La intervención se realiza mediante la alimentación enteral oral basada en el algoritmo para evitar síndrome de realimentación, mediante un aporte inicial de 10 kcal/kgPeso teórico/día y 1.0 g de proteína/KgPeso teórico/día con una suplementación de tiamina (200 mg) y dieta blanda a tolerancia; no se considera la dextrosa que aporta el dializado (408 kcal). El monitoreo se basa en vigilar electrolitos séricos diariamente durante las primeras 72 horas, signos y síntomas relacionados con la hipofosfatemia, hipokalemia e hipomagnesemia y la presencia de edema, tolerancia de la nutrición vía oral mediante sintomatología gastrointestinal y vigilar el consumo real de la fórmula nutricional prescrita versus la real. En la segunda intervención, la paciente desarrolla síndrome de realimentación inminente, continuando con náuseas y vómitos que no mejoran con el tratamiento médico, por lo que se toma la decisión de iniciar alimentación parenteral central con un aporte de 15 kcal/Kg de peso teórico y 1 g de proteína/Kg de peso teórico, acompañado de una suplementación de tiamina (200 mg) y reposición de electrolitos. En la tercera intervención, se brinda alimentación enteral por sonda nasogástrica con un aporte de 30 kcal y 1.3 g de proteína por Kg de peso teórico, cubriendo el 100% de sus requerimientos energéticos y de nutrimentos.

2. EPIDEMIOLOGIA

El LES es una enfermedad autoinmune multisistémica donde varios factores genéticos, influencias y modificaciones epigenéticas y ambientales se ven envueltos en la aparición de la enfermedad. La predisposición genética está relacionada con alelos de riesgo (más de 40) de genes asociados al sistema inmunológico y mutaciones en los genes de reparación del ADN (24,25). Dentro de los factores genéticos, la relación familiar que más incrementa el riesgo de desarrollar LES es tener un hermano gemelo zigoto [HR 76.3 (IC95%; 24.6, 237)], monocigoto [HR 85.7 (IC95%; 12.0, 610)] o dicigoto [HR 49.7 (IC95%; 6.98, 353)]. El virus de Epstein – Bar, la endometriosis, el tabaco, la exposición de pesticidas en la niñez, la contaminación del aire así como la obesidad se han encontrado como disparadores ambientales que incrementan el riesgo de desarrollar el LES (26–32). En el Cuadro 1 se muestra el riesgo de desarrollar LES basado en factores genéticos y ambientales.

Cuadro 1. Factores de riesgo genético y ambiental relacionado con lupus eritematoso sistémico.

Factores genéticos		Factores ambientales	
Relación familiar	HR/OR (IC 95%)	Factor ambiental	HR/OR/RR (IC 95%)
Gemelos			
<ul style="list-style-type: none"> Gemelos (ningún zigoto) Gemelos monocigotos Gemelos dicigotos 	HR 76.3 (24.6, 237) ⁽³³⁾ HR 85.7 (12.0, 610) ⁽³³⁾ HR 49.7 (6.98, 353) ⁽³³⁾	Virus de Epstein – Bar (por reactivación serológica elevada de: <ul style="list-style-type: none"> VCA IgG EA1gG 	OR 2.06 (1.31, 3.26) ⁽²⁶⁾ OR 7.70 (4.64, 12.76) ⁽²⁶⁾
Familiares de primer grado	HR 10.3 (8.25, 12.9) ⁽³³⁾	Endometriosis	RR 1.74 (1.10, 2.77) ⁽²⁷⁾
<ul style="list-style-type: none"> Hijos Hermano no gemelo Padres 	HR 17.0 (9.13, 31.7) ⁽³³⁾ HR 11.1 (7.27, 16.8) ⁽³³⁾ HR 8.72 (6.49, 11.7) ⁽³³⁾	Tratamiento hormonal (estrógeno y progesterona provocando brotes de LES de leves a moderados)	RR 1.74 (1.07, 1.66) ⁽²⁸⁾
Familiares de segundo grado	HR 3.39 (1.96, 5.85) ⁽³³⁾	Exposición cristalina de sílice en hombres	RR [†] 1.76 (1.16, 2.68) ⁽²⁹⁾
<ul style="list-style-type: none"> Abuelos Tío(a) Media(o) hermana(o) Sobrina(o) 	HR 2.10 (0.79, 5.62) ⁽³³⁾ HR 3.05 (0.43, 21.7) ⁽³³⁾ HR 5.66 (1.83, 17.6) ⁽³³⁾ HR 4.57 (1.90, 11.0) ⁽³³⁾	Contaminación del aire <ul style="list-style-type: none"> CO (0.20 ppm) NO₂ (9.76 ppb) PM_{2.5} (10.2 µg/m³) 	HR* 1.44 (1.31, 1.59) ⁽³⁰⁾ HR* 1.21 (1.08, 1.36) ⁽³⁰⁾ HR* 1.12 (1.02, 1.23) ⁽³⁰⁾
Familiares de tercer grado	HR 5.04 (1.63, 15.6) ⁽³³⁾	Tabaco (fumadores actuales versus no fumadores)	OR 1.49 (1.06, 2.08) ⁽³¹⁾
<ul style="list-style-type: none"> Primo Media(o) tía(o) 	HR 5.16 (1.29, 20.7) ⁽³³⁾ HR 4.57 (0.67, 33.7) ⁽³³⁾	Obesidad en mujeres	HR 1.85 (1.17, 2.91) ⁽³²⁾
1 miembro afectado por LES de primer grado	HR 9.84 (7.85, 12.3) ⁽³³⁾		
≥ 2 miembros afectados por LES de primer grado	HR 61.1 (15.3, 245) ⁽³³⁾		
Factores materno fetales			
Nacimiento pretermino (≥ 1 mes antes comparado con nacimiento a término)	OR 3.4 (1.6, 7.4) ⁽³⁴⁾		
Bajo peso al nacer (<2500 g comparado con 3000 a <3500 g)	OR 2.2 (1.2, 3.9) ⁽³⁴⁾		

CO, monóxido de carbono; HR, cociente de riesgo; HR*, cociente de riesgo ajustado por edad, sexo, nivel socioeconómico, enfermedad cerebrovascular enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad de las arterias coronarias, hiperlipidemia e hipertensión; INF-1, interferón tipo 1; LES, lupus eritematoso sistémico; NO₂, dióxido de nitrógeno; PM_{2.5}, partículas pequeñas con un diámetro menor a 2.5 micrómetros; RR, riesgo relativo; RR[†], riesgo relativo que considera el LES, esclerosis sistémica y dermatomiositis

2. 1 Prevalencia e Incidencia

La epidemiología de LES es variable a nivel mundial y depende de la región geográfica de estudio. La variabilidad puede explicarse por diferencias genéticas, factores ambientales, presentación clínica así como por la metodología empleada. La principal fuente de información epidemiológica se encuentra en América del Norte y en Europa, pero dentro estas mismas zonas, las tasas de incidencia y prevalencia varían de un país a otro. La incidencia del LES en Estados Unidos oscila de 5.2 casos (IC95%: 4.3, 6.2) a 6.9 casos (IC95%: 6.2, 7.7) por cada 100 000 personas-año con base en los reportes arrojados en los últimos 7 años, basado en 4 principales estudios del Centro de Control de Enfermedades y Prevención.(2,3) Las prevalencias más altas las presentan Grecia y Estados Unidos con 123.4 casos (IC95%; 113.9, 132.9) y 102.9 casos (IC95%; 100.3, 105.5), respectivamente, seguidas de Reino Unido con 97.0 casos (IC95%; 94.2, 99.9) por cada 100 000 personas (35–38). México muestra una de las tasas más bajas de incidencia y de prevalencia en el LES a nivel mundial. En el Anexo I, se muestran las tasas de incidencia y prevalencia totales, por sexo y grupo étnico de diversos países, incluido México (39).

Por otra parte, existe una carga de la enfermedad desproporcionada por sexo, edad y etnia. Basado en los estudios epidemiológicos realizados alrededor del mundo, las mujeres, específicamente aquellas en el rango de edad de 30 a 59 años y de etnia negra, presentan tasas de incidencia más elevadas en comparación con los hombres, con una relación mujer/hombre que va desde 5 hasta 12:1 (2,3,36–38,40–44). La etnia negra (africano americanos, afrocaribeños) es la más afectada por el LES, para ambos sexos (ver Anexo I). Sin embargo, no son la única etnia afectada, también se ha encontrado que los asiáticos, hispanos, indios americanos, población nativa americana y de Alaska, así como originarios de Arabia presentan una mayor incidencia, prevalencia y riesgo de manifestaciones graves con daño orgánico comparado con los caucásicos (3,35,37,41,45).

En México, no se cuenta con un registro nacional de casos y los estudios epidemiológicos son escasos. El 2011, Peláez *et al.*, realizaron un estudio transversal en 5 regiones de México. Este mostró que la prevalencia de LES para la Ciudad de México fue de 0.09% (IC95%: 0.02-0.20), para Yucatán de 0.07% (IC95%: 0.01, 0.20) y, en Nuevo León, Sinaloa y Chihuahua fue de 0.04% (IC95%: 0.05, 0.10). La prevalencia ajustada fue de 0.06% (IC95%: 0.03, 0.10), siendo dos veces más prevalente para las mujeres que para los hombres [0.09%(IC95: 0.03, 0.14) vs 0.04%(IC95%; 0.00, 0.08) (39).

2.2 Complicaciones

Las complicaciones del LES son heterogéneas, varían dependiendo del sexo y se consideran las principales mediadoras del pronóstico de la enfermedad. Algunos reportes muestran que después de 7.2 ± 6.6 años, el 30% de la población que presentaba LES desarrolló daño orgánico y los hombres fueron los más afectados comparado con las mujeres después de 3 años de seguimiento (38% vs 30%, $p < 0.005$) (38).

Las incidencias y prevalencias más altas de complicaciones se centran en los trastornos de anticuerpos antinucleares, neurológicos, inmunológicos y de artritis (2,3,40,41). Las alteraciones renales también son características del LES, con una incidencia y prevalencia de 34.1% hasta 44.6% y de 31.9% a 42.4%, respectivamente; estos trastornos renales pueden progresar a ERC o ERCT (2,3,40,41). El Cuadro 2 muestra las principales complicaciones de LES considerando los criterios del *American College of Rheumatology* así como la presencia de ERC.

Cuadro 2. Complicaciones del lupus eritematoso sistémico considerando los criterios del American College of Rheumatology adicional a la enfermedad renal en etapa terminal. (2,3,40,41)

Complicaciones	Incidencia (%)	Prevalencia (%)
Anticuerpos antinucleares	91.4 - 98.3	92.1 - 94.1
Hematológico	80.9 - 83.5	66 - 82.8
Inmunológico	70 - 73.3	63.7 - 72.4
Artritis	57 - 68.5	67.4 - 75.4
Serositis / pericarditis	34.1 - 40.5	41.5 - 43.9
Complicaciones renales	34.1 - 44.6	31.9 - 42.4
Úlceras bucales	19 - 34.9	21.6 - 41.7
Rash malar	20.6 - 37.1	32.4 - 49.3
Fotosensibilidad	16.1 - 31.9	25.5 - 48.4
Rash discoidal	12.4 - 18.5	16.6 - 24.3
Neurológico	9 - 18.5	13.5 - 21.3
Enfermedad renal crónica	1.9	6.7 - 10.8

2.2.1 Complicaciones renales del lupus sistémico eritematoso

La NL es la complicación más severa del LES. (35) En Estados Unidos, la incidencia de NL es de 1.35 casos (IC95%; 1.14, 1.55) por cada 100 000 personas-año, representado el 15.9% de la población con LES (19). Entre los factores relacionados con la presentación de la NL, el 14% se atribuye a factores económicos, 36.8% a factores genéticos y el 12.2% a una combinación de ambos (35).

La NL muestra una proporción de progresión a ERC y a ERCT. La incidencia de desarrollar enfermedad renal relacionada con NL a los cinco, diez y quince años es del 11% (IC95%; 10, 12), 17% (IC95%; 16, 18%) y 22% (IC95%; 20, 23%), respectivamente (8). El 4.4% de las personas con NL desarrolla ERCT (38). La etnia negra es la más afectada por la NL en

comparación con la etnia blanca (40.5 vs 18.8% y 15.5 vs 4.5%, respectivamente) y son más jóvenes.(40) La diálisis peritoneal es una TRR donde sólo un bajo porcentaje (12.2%) de los pacientes con NL que desarrollará ERCT se beneficiará de esta modalidad (9).

2.3 Mortalidad

La mortalidad en el LES depende de diversos factores como el sexo, la edad y la región geográfica. Scherlinger *et al.*, realizó un análisis a nivel mundial de la base de datos de mortalidad de la OMS (número de muertes por causas específicas, edad, año y sexo), agrupando a los países en regiones (Europa, Asia, Oceanía, África, América del Norte y América Latina) y por enfermedades autoinmunes. El 0.021% de todas las muertes fueron atribuidas a LES, con una tasa de mortalidad global ajustada por sexo y edad de 2.68 casos (IC95%; 2.62, 2.75) por millón de habitantes. La mortalidad fue casi 6 veces más alta en mujeres en comparación con los hombres [4.53 (IC95%: 4.4, 4.65) vs 0.79 (IC95%: 0.73, 0.84)] y es la décima causa de muerte en mujeres en el rango de edad de 15 a 24 años en general y la quinta en mujeres negras e hispanas (28,29). Así mismo, se observan desigualdades de la mortalidad por regiones geográficas. En Europa [1.06(IC95%: 0.98, 1.13)] la mortalidad fue significativamente más baja que en Asia [2.16 (IC95%: 2.03, 2.29), $p < 0.0001$], Oceanía [1.33 (IC95%: 0.97, 1.70), $p < 0.01$], América Latina [5.53 (IC95%: 5.53, 5.73), $p < 0.0001$] y América del Norte [2.62 (IC95%: 2.53, 2.84), $p < 0.0001$]. También se observaron tendencias opuestas en la disminución de la mortalidad, mientras que disminuía significativamente en América del Norte ($p < 0.0001$), Oceanía ($p < 0.01$) y Europa ($p < 0.01$), para América Latina y Asia se incrementaba significativamente ($p < 0.0001$) (46).

El riesgo de muerte hospitalaria del LES ha presentado variaciones a lo largo del tiempo. De 2006 al 2007, se observó una caída de la mortalidad, pasando de 2.20% (IC95%: 2.03, 2.37) a 1.54% (IC95%: 1.42, 1.66) ($p < 0.001$); a partir del 2008 y hasta el 2016 la tasa de mortalidad se estabilizó, siendo similar a la población en general. Existen factores que incrementan el riesgo de mortalidad hospitalaria como la etnia y la seguridad médica. La etnia asiática se asoció con un riesgo de muerte de 1.65 (IC95%: 1.42, 1.92) más alto comparado con la etnia blanca. Incluso, se observó que las hospitalizaciones de la etnia blanca tenían menor probabilidad de mortalidad comparado con la población sin LES ($p < 0.001$). Así mismo, las hospitalizaciones que no están cubiertas por el seguro social se asocian con un mayor riesgo de muerte (RR 1.36; IC95%: 1.18, 1.57) (47). A nivel intrahospitalario, las dos principales causas de mortalidad fueron las infecciones (37%) y los eventos cardiovasculares (21%); estas incrementan el riesgo de mortalidad de 4.98 (IC95%: 3.87 a 6.39, $p < 1.0 \times 10^{-8}$) y de 2.25 (IC95%:

1.30, -3.89, $p=0.004$), respectivamente.(48) Los diagnósticos médicos principales relacionados con mortalidad en el LES son sepsis, neumonía, infección del tracto urinario, infarto al miocardio e insuficiencia cardiaca congestiva (48).

La mortalidad en el LES está relacionada con el desarrollo de daño orgánico, como consecuencia de la enfermedad o del uso de esteroides a largo plazo como tratamiento terapéutico. En el metanálisis de Murimi-Worstell *et al.*, el daño orgánico causado por LES incrementó un 34% el riesgo de mortalidad (HR 1.34; IC95%: 1.24, 1.44, $P<0.001$); así mismo se reportó que existe de 1 a 20 veces aproximadamente mayor probabilidad de mortalidad por un aumento de 1 punto en el daño orgánico [OR 1.19 (IC95%: 1.02 a 1.39, $p=0.031$) y OR 19.70 (IC95%: 5.30 a 72.50, $p<0.001$)] (49).

La NL es uno de los más fuertes predictores del incremento de mortalidad en el LES; con un riesgo incrementado de 5 a 8 veces en comparación con la población en general (50). La NL es la quinta razón más común de hospitalización en general, tanto por ERC con insuficiencia cardiaca como por ERC en estadios 1 a 4 (48). Así también, el riesgo de mortalidad en LES incrementa significativamente con la presencia de enfermedad renal [4.68 (IC95%: 2.35 a 9.33, $p=1.10 \times 10^{-5}$)] (51).

2.4 Sobrevida y pronóstico

La sobrevida en el LES depende de varios factores como la edad de inicio de la enfermedad, el sexo y la etnia. Los pacientes más jóvenes con LES presentan manifestaciones clínicas más agresivas y con mayor frecuencia, como la NL y con un mayor riesgo de brotes, daño orgánico, efectos secundarios del tratamiento y una mortalidad más alta en comparación con adultos que padecen LES. Sin embargo, aquellos de inicio tardío (≥ 50 años) muestran peores resultados y una mortalidad más elevada que los jóvenes y adultos con LES. En cuanto al sexo, los hombres presentan la enfermedad más grave y con peores resultados. Las etnias más afectadas con mayor daño orgánico son la negra, la hispana y la asiática (50). Otros factores que tienen impacto en la sobrevida en LES son la remisión y el tiempo de baja actividad de la enfermedad, la baja adherencia terapéutica al tratamiento, el tabaquismo y la dosis de glucocorticoides (50,52). El bajo nivel socioeconómico incrementa los costos directos, indirectos y humanos lo cual se ha asociado con un peor daño por enfermedad del LES, mayor mortalidad y baja calidad de vida (53). Con respecto a la NL, como marcador clínico y serológico, se ha encontrado que una disminución temprana de los niveles de proteinuria durante 6 meses de tratamiento es un buen pronóstico renal a largo plazo (54).

El tratamiento actual de la NL ha asegurado la supervivencia general del 80% de los pacientes a los 5 años, del 20 al 40% alcanza una tasa de respuesta al tratamiento completa, esto significa presentar una disminución de la proteinuria por debajo de los 0.5 g/día y únicamente del 5 al 20% progresarán a ERC y a ERCT. Las recaídas, que ocurren dentro de los 3 a los 5 años, se presentan de un 20 a un 25% de los pacientes, constituyendo un factor de riesgo significativo para progresión y desarrollo de ERC (37).

Finalmente, la carga económica del LES incrementa con base en la gravedad. El costo económico tanto médico como de fármacos del LES moderado/grave son más altos en comparación con LES leve (\$46 302 versus \$ 24 801 USD; $p < 0.001$), los factores que incrementan costo son los servicios ambulatorios (laboratorio y radiología), las admisiones hospitalarias y los costos de farmacia (55).

3. FISIOPATOLOGÍA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Los factores genéticos y ambientales contribuyen a la patogenia y progresión del LES (56). La genética juega un rol importante en el desarrollo del LES, debido a que un funcionamiento inadecuado o una sobreexpresión de un solo gen que codifique para una proteína importante en vías moleculares relacionadas con la función inmunológica (aclaramiento de cuerpos apoptóticos, cascada del complemento, activación o sobrevida de linfocitos) puede desencadenar esta enfermedad (57). Se han identificado más de 100 loci genéticos asociados al LES, pero con un bajo riesgo para desarrollarlo. Sin embargo, si se conjugan varios riesgos genéticos en un mismo individuo, este puede alcanzar un umbral que lo hace susceptible para el desarrollo del LES. Las variantes genéticas relacionadas con mayor susceptibilidad de desarrollar LES se clasifican en 3 grandes grupos: a) las relacionadas con la disponibilidad de autoantígenos, b) la activación de sistema inmunológico innato y c) la disfunción del sistema inmunológico adaptativo (58). En el Cuadro 3 se presenta el rol patogénico del LES asociado a variantes genéticas.

Cuadro 3. Rol patogénico del lupus eritematoso sistémico asociado a variantes genéticas (58).

Alteración	Causas patológicas que desencadenan el lupus eritematoso sistémico	Genes implicados	
Disponibilidad de autoantígenos	Deterioro de la degradación del ácido nucleico.	TREX1 DNASE1	DNASE1L3 RNASEH2
	Mayor muerte celular.	ATG5	MSH5
	Eliminación de desechos de células dañadas.	FCGR2A FCGR2B FCGR3A FCGR3B	C1Q C2 C4A C4B
Activación de sistema Inmunológico innato	Mayor producción de interferón tipo 1.	IRF5 IRF7 IFIH1 TREX1 TLR7, 8 y 9 STAT4	RNASEH2 TBFIP3 SLC15A4 TYK2 IRF8
	Presentación de antígenos alterada.	HLA-DR2	HLA-DR3
Disfunción del sistema inmunológico adaptativo	Señalización de linfocitos alterada.	PTPN22 BLK	LYN BANK1
	Diferenciación de linfocitos alterada.	PRDM1 ETS1	IKZF1 TNFSF4
	Niveles elevados de factores linfocitarios.	IL10	IL21

Adicional, los factores ambientales detonan la autoinmunidad en individuos genéticamente susceptibles. En el Cuadro 4 se muestra alteraciones inmunológicas que pueden inducir algunos factores ambientales y contribuir al desarrollo del LES.

Cuadro 4. Factores ambientales y las factores fisiopatológicos que detonan el lupus eritematoso sistémico (56,57).

Factor ambiental	Alteraciones fisiopatológicas que desencadenan el lupus eritematoso sistémico
Luz ultravioleta	Favorece la apoptosis de los queratinocitos y la producción en exceso de los cuerpos apoptóticos.
Humo del cigarro	Activación de la citrulinación, causando autoepítomos alterados dirigidos por anticuerpos y células T.
Virus de la Epstein Bar	El antígeno nuclear 1 inicia la autoinmunidad a través de una reacción cruzada entre el antígeno del virus y el auto-antígeno.
Hidralazina y procainamida	Inhiben la metilación del ADN, provocando un aumento de la expresión de varios genes de las células T.
Silica e infecciones microbianas	Activan el sistema inmunitario policlonal.
Endometriosis	A través de la estimulación del receptor de estrógenos, tienen un papel activador sobre el sistema inmunológico, principalmente sobre los linfocitos B y T.

3.1. Disfunción inmunológica en lupus eritematoso sistémico

De manera fisiológica, el sistema inmunológico se divide en dos tipos, el sistema inmune innato y el sistema inmune adquirido. Dentro de los componentes del sistema inmune innato se encuentra el interferón (IFN) tipo 1, los neutrófilos, los macrófagos y las células dendríticas plasmocitarias (CDPs), mientras que el sistema inmunológico adaptativo está compuesto en su mayoría por linfocitos (B y T) y células dendríticas (CD). El IFN tipo 1 desempeña actividades antiproliferativas, proapoptóticas e inmunomoduladoras; los neutrófilos pueden inmovilizar, ingerir y matar a los microorganismos patógenos que invaden el organismo y destruirlos mediante la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETosis), los cuales contienen complejos de ácido desoxirribonucleico (ADN) y péptidos antimicrobianos; los macrófagos eliminan material apoptótico y necrótico y presentan funciones inmunológicas (fagocitosis, producción de citocinas, actividad inflamatoria y presentación de antígenos) (56). El sistema inmunológico adaptativo se caracteriza por las CD que son células presentadoras de antígenos que bajo su forma activa y madura desencadenan la activación de los linfocitos T. Las células T se pueden diferenciar en células T reguladoras (Treg), que tienen la capacidad de suprimir las respuestas inmunitarias, y en células T auxiliares o colaboradoras (Th) que promueven la producción de citocinas y la expresión de moléculas de la superficie celular, amplificando la respuesta inmune autodirigida e impulsan la producción de anticuerpos de las células B; manteniendo una relación equilibrada entre ambas. (58) En condiciones normales fisiológicas, las células apoptóticas son eliminadas inmediatamente por los macrófagos tisulares y los cuerpos apoptóticos quedan invisibles para el sistema inmune, evitando una respuesta inflamatoria (57).

El LES es causado por una respuesta autoinmune, tanto del sistema inmunológico innato como adaptativo. Las interacciones entre auto-antígenos, CD, linfocitos B y T desencadenan la producción de anticuerpos y la activación de linfocitos T dañinos para el organismo. Esta reacción autoinmune se asocia a una pérdida de la tolerancia frente a los autoantígenos, la producción de anticuerpos contra los antígenos nucleares, activación del complemento, la formación y el depósito de complejos inmunitarios en varios tejidos y órganos, provocando inflamación y daño tisular (24,57–59).

3.1.1. Activación del sistema inmunológico

El sistema inmunológico innato se activa por dos principales vías: los ácidos nucleicos, que activan sensores citoplasmáticos o de infección microbiana, y los restos de las células apoptóticas o necróticas (58). Estas células apoptóticas activan, a su vez, a las CDPs, actuando como disparadores directos de la activación del sistema inmune innato a través de los receptores tipo Toll (TLR, por sus siglas en inglés) y de los receptores por el fragmento Fc de las inmunoglobulinas G (IgG) (58).

La activación excesiva de CDPs causa una producción de citocinas proinflamatorias, destacando el IFN tipo 1 que amplifica la respuesta inflamatoria en el LES (60). Los complejos inmunes son fagocitados por las CDPs y entregados al compartimiento endosómico, mediado por receptores, desencadenando la activación de los TLR, en su mayoría TLR7 y TLR9 (presentes en las membranas endosomales de las células inmunes) por patógenos que invaden las CDPs, lo que conduce a la producción de interferón (IFN) tipo I, específicamente de IFN- α , el cual actúa sobre los neutrófilos (58,59). Los neutrófilos facilitan, a su vez, el traslado de complejos inmunes al endosoma intracelular provocando nuevamente la producción de IFN tipo I por las CDPs.(58) La formación excesiva de neutrófilos y la eliminación ineficaz producen daño tisular, así como una modificación y presentación de autoantígenos excesivos (61).

Finalmente, la formación de INF- α no sólo impacta en el sistema inmune innato, sino también tiene la capacidad de activar a las células dendríticas (CD) y a los linfocitos (células B y T), presentes en el sistema inmune adquirido.

3.1.2. Adaptación del sistema inmunológico adaptativo

El sistema inmunológico adaptativo presenta una deficiencia o alteración del funcionamiento de las células T que producen la respuesta autoinmune en el LES, existiendo

una ruptura de la tolerancia central por defectos en la eliminación de restos apoptóticos y la presentación “aberrante” de autoantígenos (60).

Los autoantígenos del LES se concentran dentro y en la superficie de los gránulos de las células apoptóticas, convirtiendo a la célula apoptótica como la fuente principal de autoantígenos (62). Una apoptosis anormal o excesiva o un aclaramiento de los macrófagos defectuosos de los cuerpos apoptóticos producen una activación de las CD maduras, que a su vez, ejercen una activación constante de células T. La presentación excesiva de autoantígenos puede inducir la activación de linfocitos T autorreactivos (57). La autorreactividad es el reconocimiento previo del sistema inmune a los antígenos propios y en el LES es atribuible a la activación de células T, secretando citocinas (proinflamatorias) que actúan sobre las células B, promoviendo la producción de anticuerpos (63,64). El sistema inmunológico utiliza mecanismos de muerte celular para eliminar clones autorreactivos de células B y T, pero en el LES, estos mecanismos se encuentran alterados, al igual que la eliminación del material de desecho. Las células T muestran una capacidad disminuida para iniciar apoptosis inducida; tiene potenciales transmembrana disminuidos en las mitocondrias, que llevan a la depleción de ATP, muerte celular y acumulación de tejido necrótico (62).

El incremento en la síntesis de células T, en el LES, provoca un desequilibrio entre la producción de células Treg y células Th. La autoinmunidad es consecuencia de una mayor disponibilidad de células Th, que promueve mayor diferenciación de las células B y activación de los TLR; rompiendo el equilibrio de la relación de células Th/Treg (58).

Diversos factores fomentan una hiperactivación de las células B generando autoanticuerpos y citocinas. Por una parte, los linfocitos T, específicamente las células Th, expresan fácilmente el receptor CD40 después de su activación y mantienen la expresión coestimuladora durante más tiempo, lo que conlleva a su vez a una mayor activación y diferenciación de las células B. El aporte constante de material apoptótico unido a diversos factores (incluidos nucleosomas) impulsa a las células B a producir autoanticuerpos facilitados por interacciones CD40 – ligando CD40 (CD40L). Los autoanticuerpos producidos principalmente por las células B son los anticuerpos anti-ADN y los antinucleares. Por otra parte, existen otros factores que contribuyen a una co-estimulación de las células B, adicional al de las células Th, como son las CD, las citocinas (IL-4, IL-6, IL-10, IL-15, IFN- α), los TLR 7 y 9 y varios complejos inmunes. Adicional a la secreción de autoanticuerpos, las células B juegan el rol de presentadoras de antígenos, en un grado más bajo que las CD, pero en un mayor número. Las citocinas que secretan las células B son citocinas y quimiocinas proinflamatorias como la IL-6, IL-10, el factor de necrosis

tumoral alfa (TNF- α) y factores citotóxicos α y β . (57) El incremento de la proliferación de las células B activa a su vez la producción de anticuerpos IgG de alta afinidad y anticuerpos inmunoglobulina M (IgM) (62).

3. 2 Mecanismo de daño a órganos diana

Los auto-anticuerpos causan lesiones tisulares por medio de la formación de complejos inmunes, que están compuestos por ácidos nucleicos, proteínas de unión a ácidos nucleicos y autoanticuerpos. El daño orgánico ocurre cuando los complejos inmunes se depositan en el tejido “objetivo”, activando la vía clásica del complemento iniciando una reacción inflamatoria, que a su vez recluta macrófagos, neutrófilos polinucleares, CD y linfocitos (57). Entre los órganos afectados por el LES destacan la piel, el corazón, los pulmones, el cerebro y los riñones.

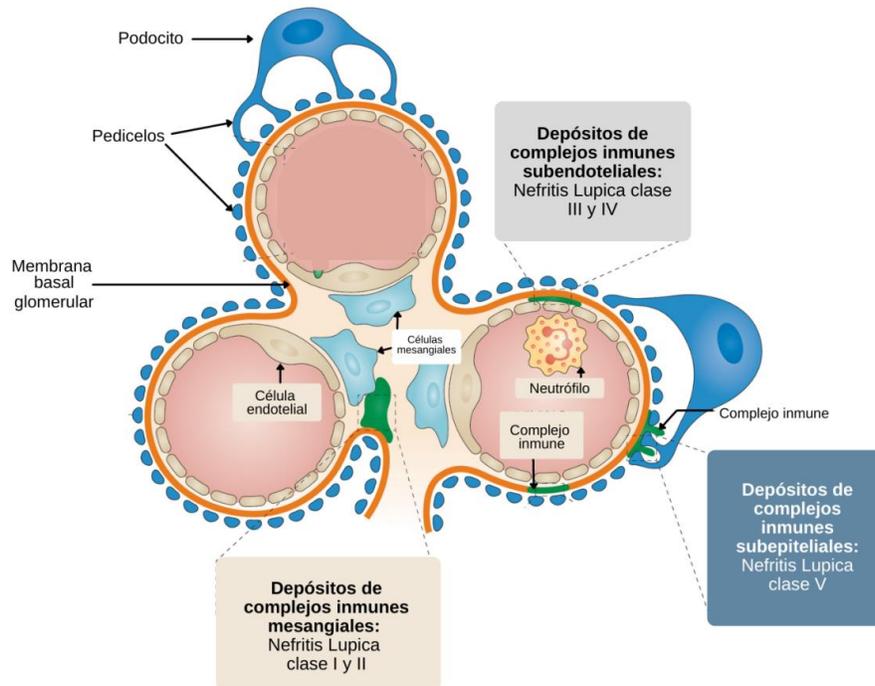
3.2.1 Nefritis Lúpica

La NL es una consecuencia de la activación del sistema del complemento por los complejos inmunes depositados en el glomérulo, el reclutamiento de células mieloides (principalmente los neutrófilos) y la liberación de enzimas de los gránulos de neutrófilos e intermediarios de oxígeno reactivo de macrófagos. Los complejos inmunes promueven la persistencia del material nuclear en el espacio extra celular, incrementando la presentación de autoantígenos e impulsando la activación de la inmunidad adaptativa específica de autoantígenos en los riñones. Los complejos inmunes, la activación del complemento, el reclutamiento de leucocitos y la señalización de citocinas a nivel intrarrenal contribuyen a la lesión glomerular y túbulo intersticial (10,65).

Los complejos inmunes median la inmunología renal por diversos factores. Primero, los inmunocomplejos contienen ácido nucleico que activa la inflamación renal por medio de los TLR en los macrófagos y las CD que se encuentran dentro del riñón, formándose en diversos compartimentos, lo que determinará la lesión histopatológica y la clasificación de la NL. Los depósitos de complejos inmunes en las células mesangiales, el endotelio glomerular (espacios subendotelial y subepitelial) o en las células capilares peritubulares activan los macrófagos para producir grandes cantidades de citoquinas proinflamatorias e INF (α y β). Esta formación de inmunocomplejos en el mesangio causa lesiones de clase I y II; en el subendotelio, lesiones de clase III y IV; y en el subepitelio, lesiones de clase V, provocando en este último glomerulonefritis membranosa secundaria y síndrome nefrótico (66,67). En la Figura 1, se

muestra la localización de los diferentes complejos inmunes con base en la clasificación histopatológica de la NL.

Figura 1. Tipos de depósitos de complejos inmunes en el glomérulo en la nefritis lúpica (67).



Adaptado de: Kurts C, Panzer U, Anders H-J, Rees AJ. The immune system and kidney disease: basic concepts and clinical implications. *Nat Rev Immunol.* 2013;13(10):738-53.

Los complejos inmunes glomerulares se forman en este sitio por unión secundaria a nucleosomas de las células renales (podocitos) y a los neutrófilos originados por NETosis (66). Así mismo, existen monocitos que se diferencian para mediar la reparación tisular incontrolada en el glomérulo, lo que contribuye a la esclerosis y disfunción orgánica. Segundo, las células B producen anticuerpos (IgG, IgM, IgA), fomentan la presentación de autoantígenos para activar las células T autorreactivas y promueven efectos proinflamatorios locales. Además, la presencia de células B en el intersticio se asocia con un mayor riesgo de insuficiencia renal a largo plazo, así como los subconjuntos de partículas de las células T que al infiltrarse en el riñón son importantes para mediar o controlar el daño tisular (58). Tercero, los anticuerpos anti-ADN activan las células endoteliales y mesangiales por diferentes mecanismos como la absorción directa de anticuerpos dentro de las células renales y activación del complemento por depósitos inmunocomplejos renales. Esta alteración en el funcionamiento del complemento altera la opsonización (marcaje de un patógeno para la ingestión y eliminación por fagocitosis) y la

eliminación de los autoantígenos del LES en el espacio extracelular y los factores del complemento causan directamente inflamación renal e inmunopatología relacionada con complejos inmunes (66).

Además de los complejos inmunes, también existe una infiltración en el riñón de células T citotóxicas, células Th y células B que contribuye a la inflamación local y al daño tisular del riñón. Para combatir esta infiltración no deseada, numerosas quimiocinas se dirigen contra ellas mediante sus receptores de quimiocinas en diferentes compartimentos renales (66).

La autofagia puede incrementarse en los podocitos por el estrés que se crea en el glomérulo causado por depósitos de complejos inmunes o citocinas inflamatorias locales y por la activación de la autofagia por especies reactivas de oxígeno o la inhibición de mTOR1. (56) Se han propuesto alteraciones de diversos mecanismos de muerte celular que promueven la alteración inmunitaria en la NL. Estos mecanismos son la apoptosis celular, la necrosis primaria y secundaria, la NETosis, la piroptosis y la autofagia. Las características en común de estos mecanismos son que el mismo proceso tiende a alterarse, o bien a acelerarse, y existe una disminución del aclaramiento de las sustancias de desecho que producen. En el Cuadro 5, se describe brevemente cada uno de los mecanismos de muerte celular y como es que contribuyen al desarrollo de la NL (61).

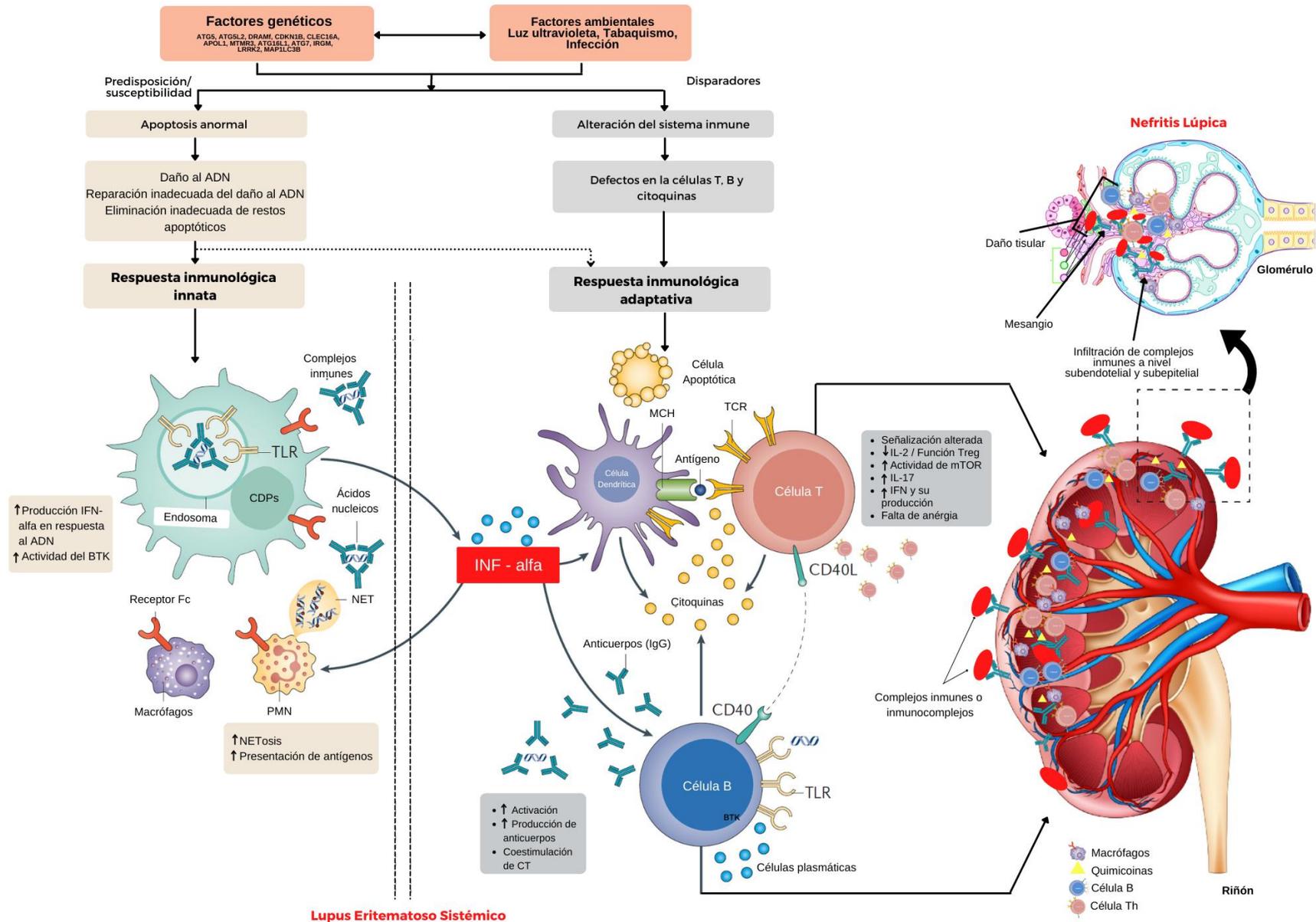
Cuadro 5. Procesos de muerte celular que promueven la alteración inmunitaria en lupus eritematoso sistémico y desencadena nefritis lúpica (61).

Proceso de muerte celular	Implicación en nefritis lúpica
Apoptosis	<ul style="list-style-type: none"> • Apoptosis acelerada → formación de complejos inmunes, su depósito glomerular y NL. • ↑ Apoptosis de células inflamatorias intersticiales, las células epiteliales tubulares renales y células del parénquima glomerular junto con ↑ expresión de proteínas relacionadas con la apoptosis.
Necrosis primaria y secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis acelerada provocando mayor actividad serológica y proteinuria.
NETosis	<ul style="list-style-type: none"> • NETosis mejorada a través de la inducción de especies reactivas de oxígeno mitocondriales por granulocitos de baja densidad. • Aclaramiento defectuoso de neutrófilos. • Modificaciones postraduccionales de proteínas durante la NETosis <p>→ Daño endotelial y renal</p>
Piroptosis	<ul style="list-style-type: none"> • Piroptosis acelerada: Mayor generación de IL-18, induciendo mayor formación de neutrófilos. • Modificaciones postraduccionales <p>→ Ruptura de la tolerancia</p>
Autofagia	<ul style="list-style-type: none"> • Autofagia desregulada: Células T resistentes a la autofagia • Regulación negativa de la autofagia. • Eliminación defectuosa de las células muertas mediante autofagia.

IL, interleucina; NL, nefritis lúpica

Finalmente, el daño ocasionado a las células de la médula y la corteza renal desencadenan respuestas de curación que contribuyen al daño renal. Después de que existe una necrosis focal, continua una migración de células epiteliales parietales al glomérulo, donde producen una matriz extracelular que provoca una glomerulosclerosis global. Durante este proceso, las células parietales presentan una proliferación descontrolada y depositan matriz extracelular sobre los podocitos, formando medias lunas en el glomérulo, características de la NL clase II, III y IV. A la larga, estas células pierden su polaridad y producen matriz a su alrededor, lo que crea depósitos de matriz en el espacio de Bowman, provocando esclerosis glomerular global, acompañado de fibrosis intersticial, infiltrados inflamatorios y esclerosis vascular, conocida como NL Clase VI (10). En la Figura 2 se resumen los mecanismos patológicos que desencadenan LES con la consiguiente complicación de NL.

Figura 2. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico y complicaciones renales: nefritis lúpica.



BTK, tirosina quinasa de Bruton; CD40L, Ligando de CD40; CDPs, células dendríticas plasmocitoides; Células Th, células colaboradoras; INF, interferón; MCH, complejo mayor de la histocompatibilidad; NET, neutrófilo proinflamatorio; PMN, polimorfonucleares neutrófilos humanos; TCR, receptores de los linfocitos de células T; TLR, receptores tipo Toll

Adaptado de: Kaul A, et al. Systemic lupus erythematosus. Nat Rev Dis Primer. 16 de junio de 2016;2:16039 and Lo MS, Tsokos GC. Recent developments in systemic lupus erythematosus pathogenesis and applications for therapy. Curr Opin Rheumatol. 2018 Mar;30(2):222-228.

4. DIAGNÓSTICO MÉDICO

4.1 Diagnóstico de LES

Establecer un diagnóstico del LES es un gran reto debido a la presentación heterogénea con múltiples variaciones orgánicas y un curso de la enfermedad impredecible, por lo que no existe un estándar de oro en el diagnóstico del LES. Los criterios de clasificación han sido empleados como criterios diagnósticos, considerando alteraciones tanto clínicas como serológicas. En el año 2019, la *European League Against Rheumatism* (EULAR) / *American College of Rheumatology* (ACR) arrojó criterios actualizados y empelados internacionalmente para la clasificación del LES, los cuales contemplan como un criterio de entrada obligatorio la presencia de una prueba positiva de anticuerpo antinuclear (ANA); más 7 criterios clínicos (constitucional, hematológico, neuropsiquiátrico, mucocutáneo, seroso, musculoesquelético y renal) y 3 criterios inmunológicos (anticuerpos antifósfolípidos, proteínas del complemento, anticuerpos específicos de LES) agrupados por jerarquías y con una puntuación establecida. Una puntuación ≥ 10 puntos se clasifica como diagnóstico de LES. En el Anexo II, se muestran los criterios de clasificación con base a la EULAR/ACR 2019 (68).

Esta clasificación muestra una sensibilidad del 96.1% (IC95%: 95, 98) y especificidad del 93.4% (IC95%: 91, 95), siendo en su conjunto [1.90 (IC95%: 1.87, 1.92)] superiores, comparados con previas clasificaciones (*American College of Rheumatology 1997* [1.76 (IC95%: 1.73, 1.80)] y *Systemic Lupus International Collaborating Clinics 2012* [1.80 (IC95%: 1.77, 1.84)]) (68). Así mismo, Sindhu *et al.*, mostraron que, pese a la heterogeneidad de la presentación del LES, estos criterios pueden ser aplicables en poblaciones consideradas de alto riesgo para desarrollar LES (enfermedad temprana, hombres, blancos, negros, hispanos y asiáticos) con una alta sensibilidad y especificidad comparado con previos criterios de clasificación (69).

4.2 Diagnóstico de la actividad y el daño orgánico en el lupus eritematoso sistémico

Los índices de actividad de la enfermedad de LES, tanto globales como específicos, permiten identificar la actividad y la gravedad del brote de la enfermedad. La finalidad de estos índices es ayudar a guiar la toma de decisiones y evaluar la respuesta al tratamiento (70). Cada índice está compuesto de una combinación de diferentes medidas que evalúan una serie de órganos que se ven comprometidos por el LES y brindan, en su conjunto, una puntuación del grado de la actividad de la enfermedad. Existe una amplia variedad de índices de actividad,

pero se carece de un consenso universal para su uso, por lo que algunos de ellos se han ido modificando o se complementan para mejorar su validez y especificidad (71).

Los índices de actividad global más empleados son (72):

- 1) *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index-2K* (SLEDAI-2K), versión mejorada del SDLEDAI original.
- 2) Índice *British Isles Lupus Activity Group* (BILAG)
- 3) *Safety of Estrogens in Lupus Erythematosus National Assessment* (SELENA)-SLEDAI

Por otra parte, existe la escala análoga visual denominada *Physician Global Assessment* (PGA), y aunque no es considerado un índice de actividad *per se*, es uno de los marcadores de la enfermedad más completo al ser directamente evaluado por un médico, por lo que varios índices de actividad lo incluyen dentro de su herramienta como el SELENA-SLEDAI (71).

El daño orgánico causado por LES es irreversible, el cual permite predecir la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Una de las dos herramientas validadas para evaluar el índice de daño orgánico acumulado es la *Systemic Lupus International Collaborating Clinics/ American College of Rheumatology Damage Index* (SDI) que se emplea para monitorizar complicaciones o disfunciones en varios órganos por un LES activo, tratamientos administrados (glucocorticoides) o comorbilidades presentes, asociándose con resultados clínicos adversos y muerte. Cualquier incremento en su puntuación es clínico y significativo, reflejando la carga de la enfermedad (72).

La EULAR 2019, recomienda la evaluación de, al menos, un índice de actividad, en cada visita médica y el índice de daño una vez al año (73). En el ANEXO III, se muestran los índices de actividad más empleados internacionalmente así como el índice de daño SDI, con sus principales características y su clasificación.

4.3. Diagnóstico de Nefritis Lúpica

Marcadores bioquímicos séricos y urinarios sirven como herramientas de cribado necesarias para el diagnóstico de NL. La proteinuria es un parámetro que se emplea para diagnosticar clínicamente a la NL y se ha asociado con el pronóstico renal a largo plazo. La mejor forma de evaluar la proteinuria es a través de una relación proteína-creatinina en orina en una muestra puntual aleatoria (primera orina de la mañana) o en una recolección de orina de 24 horas, siendo esta última la mejor opción para el ajuste del tratamiento. También, la NL puede

presentarse con hematuria, y a nivel microscópico, con eritrocitos dismórficos (acantocitos), cilindros de eritrocitos, glóbulos blancos y cilindros de glóbulos blancos (en ausencia de infección) siendo compatibles con inflamación renal (21).

Otras evaluaciones de diagnóstico de NL son: pruebas de anticuerpos antifosfolípidos, pruebas de anticuerpos anti-dsDNA y anti-C1 junto con niveles del complemento (C3 y C4). El metanálisis de Yin Y *et al.*, mostró que el anticuerpo anti-C1 es un parámetro aceptable y valioso para sugerir la presencia (diagnóstico) [sensibilidad 58% (IC95%; 56, 61) y especificidad 75% (IC95%; 72, 77%)], e incluso evaluar la actividad [sensibilidad 74% (IC95%; 68, 79) y especificidad 77% (IC95%; 71, 82%)], de la NL (74). Sin embargo, ningún biomarcador tiene una correlación adecuada entre las manifestaciones clínicas y el daño histológico real (75).

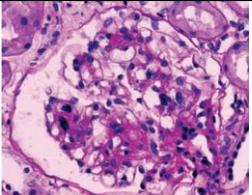
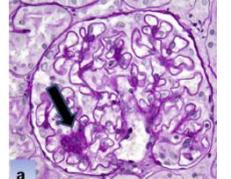
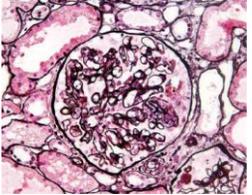
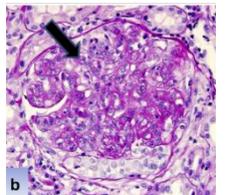
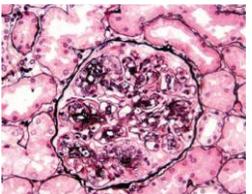
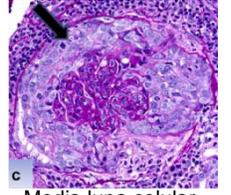
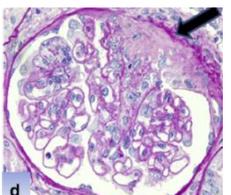
El estándar de oro en el diagnóstico de la NL es la biopsia renal percutánea. Los objetivos de la biopsia renal son: 1) brindar características del tipo de daño glomerular y orientar la inmunosupresión; 2) considerar otros mecanismos de lesión renal como la microangiopatía trombotica o la podocitopatía que requieren un abordaje terapéutico diferente; y 3) evaluar la cronicidad y la irreversibilidad de las lesiones (76). La *European League Against Rheumatism - European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association* (EULAR/ERA-EDTA) recomienda que se debe de realizar una biopsia renal inmediatamente después de que el paciente con LES presente una afectación renal, definida por una proteinuria persistente ≥ 0.5 g/24 horas (o relación proteína – creatinina en orina ≥ 500 mg/g en la primera orina de la mañana) y/o una disminución inexplicable de la tasa de filtrado glomerular (TFG). Las biopsias repetidas no tienen una indicación tan clara como la biopsia inicial, pero suelen utilizarse en presencia de brotes de NL, enfermedad resistente al tratamiento, en proteinuria persistente o en sospecha de remisión clínica (77). La biopsia renal es una herramienta indispensable para el diagnóstico y pronóstico y no se puede sustituir por otras variables clínicas o de laboratorio (78).

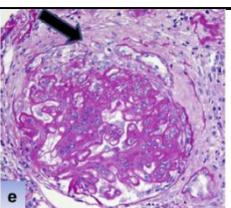
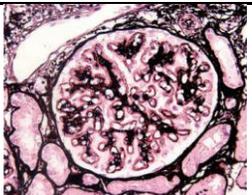
La evaluación histológica de la biopsia renal, aceptada actualmente, es la calificación de la *International Society of Nephrology/Renal Pathology Society* (ISN/RPS 2003), la cual clasifica a la NL con base en la ubicación de los depósitos complejos inmunes, la extensión afectada del glomérulo y el grado en el que la lesión refleja un inflamación aguda o esclerosis (77).

En los últimos años, se ha cuestionado esta clasificación debido a que existe confusión en la definición de las lesiones renales y en la designación de la actividad y cronicidad de la enfermedad. Por esta razón, en el año 2018, un grupo de nefropatólogos expertos realizó una revisión de los criterios ISN/RPS 2003, publicando recomendaciones de consenso. Los

objetivos fueron establecer nuevas definiciones y una clasificación más concisa de las lesiones glomerulares en la NL, disminuyendo la variabilidad interobservador. Las modificaciones propuestas están enfocadas en las clasificaciones de la NL Clase II, III y IV y en la modificación de índices de actividad y cronicidad. Sin embargo, pese a que se ha expandido su uso, e incluso se considera como clasificación de referencia actualmente, aún está pendiente la aprobación de estas modificaciones (21,79). En el Cuadro 6 se muestra la clasificación histopatológica de la biopsia renal basada en los criterios ISN/RPS 2003 y en su revisión del 2018.

Cuadro 6. Clasificación histopatológica y ejemplos de la clasificación de la ISN/RPS 2003 y revisión 2018 (77,79).

Categoría por ISN/RPS 2003	Descripción	Ejemplos	Modificaciones por NIH, 2018	Ejemplo de la terminología sugerida
Clase I	<p>Nefritis lúpica mesangial mínima Glomérulos normales por microscopía óptica con depósitos mesangiales en la inmunofluorescencia.</p>		Ningún cambio recomendado.	
Clase II	<p>Nefritis lúpica mesangial proliferativa Hiper celularidad puramente mesangial de cualquier grado o expansión de la matriz mesangial por microscopía óptica, con depósitos inmunes mesangiales. Algunos depósitos subepiteliales o subendoteliales aislados pueden ser visibles por inmunofluorescencia o microscopía electrónica, pero no por microscopía óptica.</p>	 Micrografía de luz de un glomérulo con hiper celularidad mesangial leve.	Se proporciona la definición de hiper celularidad mesangial ; ≥ 4 núcleos rodeados por matriz en el área mesangial sin incluir la región hilar.	 Hiper celularidad mesangial
Clase III	<p>Nefritis lúpica focal proliferativa^a Glomerulonefritis endocapilar o extracapilar focal, segmentaria o global activa o inactiva que afecta < 50% de todos los glomérulos, típicamente con depósitos inmunes subendoteliales focales, con o sin alteraciones mesangiales. Clase III (A) Lesiones activas: nefritis lúpica focal proliferativa. Clase III (A/C) Lesiones crónicas activas: nefritis lúpica proliferativa focal y esclerosante. Clase III (C) Lesiones crónicas inactivas con cicatrices glomerulares: nefritis lúpica focal esclerosante.</p>	 Clase III A. Micrografía de luz que muestra un glomérulo con hiper celularidad endocapilar segmentaria, hiper celularidad mesangial, engrosamiento de la pared capilar y necrosis capilar segmentaria temprana	1.El término proliferación endocapilar es reemplazado por hiper celularidad endocapilar . 2. El término creciente se usa para una lesión que consiste en hiper celularidad extracapilar , compuesta por una mezcla variable de células. Puede haber fibrina y matriz fibrosa; debe estar involucrado el 10% o más de la circunferencia de la cápsula de Bowman	 Hiper celularidad endocapilar
Clase IV	<p>Nefritis lúpica difusa^b Glomerulonefritis endocapilar o extracapilar difusa, segmentaria* o global activa que afecta $\geq 50\%$ de todos los glomérulos, típicamente con depósitos inmunes subendoteliales difusos, con o sin alteraciones mesangiales. Subdivisión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nefritis lúpica segmentaria difusa (IV-S) cuando $\geq 50\%$ de los glomérulos afectados tienen lesiones segmentarias - Nefritis lúpica difusa global (IV-G) cuando $\geq 50\%$ de los glomérulos afectados tienen lesiones globales. <p>Clase IV-S (A) Lesiones activas: nefritis lúpica proliferativa segmentaria difusa. Clase IV-G (A) Lesiones activas: nefritis lúpica proliferativa global difusa. Clase IV-S (A/C) Lesiones activas y crónicas: nefritis lúpica esclerosante y proliferativa segmentaria difusa. Clase IV-G (A/C) Lesiones activas y crónicas: nefritis</p>	 Clase IV-G (A): . Micrografía de luz que muestra un glomérulo con afectación global de hiper celularidad endocapilar y mesangial y expansión de la matriz, afluencia de leucocitos y contornos dobles ocasionales.	<ul style="list-style-type: none"> •Media luna celular, >75% de células y fibrina, < 25% de matriz fibrosa. •Media luna fibrocelular, 25 – 75% de células y fibrina, el resto es matriz fibrosa •Media lune fibrosa >75% de matriz fibrosa, < 25% de células y fibrina. <p>3. Adhesión definina como un área de continuidad aislada de material extra celular membranoso entre “mechón” y cápsula; la necrosis fibrinoide es la fibrina asociada con la rotura de la membrana basal y/o lisis de la matriz mesangial.</p> <p>4. Elimina las designaciones globales y segmentarias de la clase</p>	 Media luna celular  Media luna fibrosa

<p>lúpica esclerosante y proliferativa global difusa. Clase IV-S (C) Lesiones inactivas crónicas con cicatrices: nefritis lúpica esclerosante segmentaria difusa. Clase IV-G (A) Lesiones inactivas: nefritis lúpica esclerosante global difusa.</p>		<p>IV. Modificación del sistema de puntuación de actividad y cronicidad de NL que se emplearan en lugar de los parámetros A, C y A/C.</p> <p>5. Indicar si las lesiones tubulo intersticiales ocurren en la presencia o ausencia de fibrosis intersticial.</p>	 <p>Media luna fibrocelular</p>
<p>Clase V</p> <p>Nefritis lúpica membranosa Depósitos inmunes subepiteliales globales o segmentarios o sus secuelas morfológicas por microscopia óptica o por inmunofluorescencia o microscopia electrónica, con o sin alteraciones mesangiales; puede coexistir las clases II, III o IV, en cuyo caso se diagnosticarán ambas. También puede mostrar esclerosis avanzada.</p>	 <p>Glomérulo con nefropatía membranosa lúpica en estadio avanzado caracterizado por la acumulación subepitelial masiva de depósitos inmunes y formación de espiga interdigital.</p>	<p>Ningún cambio recomendado.</p>	
<p>Clase VI</p> <p>Nefritis lúpica esclerosante avanzada Esclerosis global en más del 90% de los glomérulos sin actividad residual.</p>	 <p>Corteza renal que muestra esclerosis glomerular global casi difusa acompañada de fibrosis intersticial, infiltrados inflamatorios mononucleares y esclerosis vascular.</p>	<p>Ningún cambio recomendado.</p>	
<p>Indicar y clasificar (leve, moderada, grave) atrofia tubular, inflamación y fibrosis intersticial, gravedad de la arteriosclerosis u otras lesiones vasculares. *Segmental se define como una lesión glomerular que afecta a menos de la mitad del glomérulo. a Indique la proporción de glomérulos con necrosis fibrinoide y/o semilunas celulares. B Indique la proporción de glomérulos con necrosis fibrinoide y/o semilunas celulares.</p>			

Adaptado de: Weening JJ, *et al.* International Society of Nephrology Working Group on the Classification of Lupus Nephritis; Renal Pathology Society Working Group on the Classification of Lupus Nephritis. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int.* 2004 Feb;65(2):521-30; Bajema IM, *et al.* Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. *Kidney Int.* 2018 Apr;93(4):789-796; Parikh SV, *et al.* Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis.* 2020 Aug;76(2):265-281.

Adicional, dentro de la clasificación histopatológica de la biopsia renal, se consideran los índices de actividad y cronicidad. Estos se emplean para evaluar el pronóstico de los resultados renales en la NL. Los índices más empleados son los arrojados por el *National Institute of Health* en las guías ISN/RPS 2003 y su última modificación en el 2018. En el Anexo III, se muestra el sistema de puntuación de la actividad y la cronicidad de la NL.

Además, la NL puede progresar a ERC y ERCT, por lo que, adicional al conocimiento de la clasificación histopatológica, es necesario realizar una estimación de la función renal y determinar el grado de daño renal que presenta el paciente.

4.4 Diagnóstico de la enfermedad renal crónica

La ERC se define como una anormalidad en la estructura o funcionamiento del riñón, presente por más de 3 meses, con complicaciones para la salud. La nomenclatura aceptada internacionalmente es la de las guías *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* del año 2012 (KDIGO 2012) que brindan una clasificación basada en la causa, la TFG y la albuminuria. Esta clasificación permite evaluar el pronóstico de la enfermedad renal a través de un semáforo basado en los niveles de albumina en la orina, situación que es común en el paciente con NL (80). En la Figura 3, se muestra la clasificación de la ERC, por las guías KDIGO 2012, con base en la TFG y albuminuria

Figura 3. Clasificación de la función renal basado en la TFG y la albuminuria, basado en las guías KDIGO 2012.

Pronóstico de la ERC por categorías de TFG y albuminuria: KDIGO 2012				Categorías de albuminuria persistente Descripción y rango		
				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente aumentada	Moderadamente aumentado	Severamente aumentada
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de TFG (ml / min / 1.73 m ²) Descripción y rango	G1	Normal o alta	≥90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Leve a moderadamente disminuido	45-59			
	G3b	Moderadamente a severamente disminuido	30-44			
	G4	Gravemente disminuido	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	<15			

Verde: riesgo bajo (si no hay otros marcadores de enfermedad renal, no hay ERC); Amarillo: riesgo moderadamente aumentado; Naranja: alto riesgo; Rojo, riesgo muy alto.

A, albuminuria; ERC, enfermedad renal crónica; KDIGO; Kidney Disease: Improving Global Outcomes; G, grado; TFG, tasa de filtración glomerular

5. TRATAMIENTO MÉDICO

5.1 Tratamiento médico del lupus eritematoso sistémico

En el 2019, la EULAR realizó la última actualización del tratamiento del LES, que tiene como objetivos: 1) la supervivencia a largo plazo del paciente; 2) la prevención del daño orgánico; y 3) una mejor calidad de vida relacionada con la salud. La propuesta de EULAR 2019 es alcanzar estos objetivos mediante la remisión de los síntomas y signos de la enfermedad, la prevención de la acumulación de daños y brotes en todos los órganos, la baja actividad de la enfermedad y una disminución de los efectos secundarios por los medicamentos. El tratamiento del LES se basa en cuatro tipos de fármacos principalmente: fármacos antiinflamatorios no esteroideos, fármacos antipalúdicos, corticosteroides antiinflamatorios y fármacos citotóxicos o inmunosupresores. El tratamiento incluye un periodo inicial de terapia inmunosupresora de alta intensidad para controlar la actividad de la enfermedad, seguido de un periodo más prolongado de terapia menos agresiva para consolidar la respuesta y prevenir recaídas (73). En el Cuadro 7 se muestran los fármacos utilizados en el tratamiento de LES y las situaciones en que se emplean

Cuadro 7. Fármacos empleados en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico, basado en la EULAR 2019 (73).

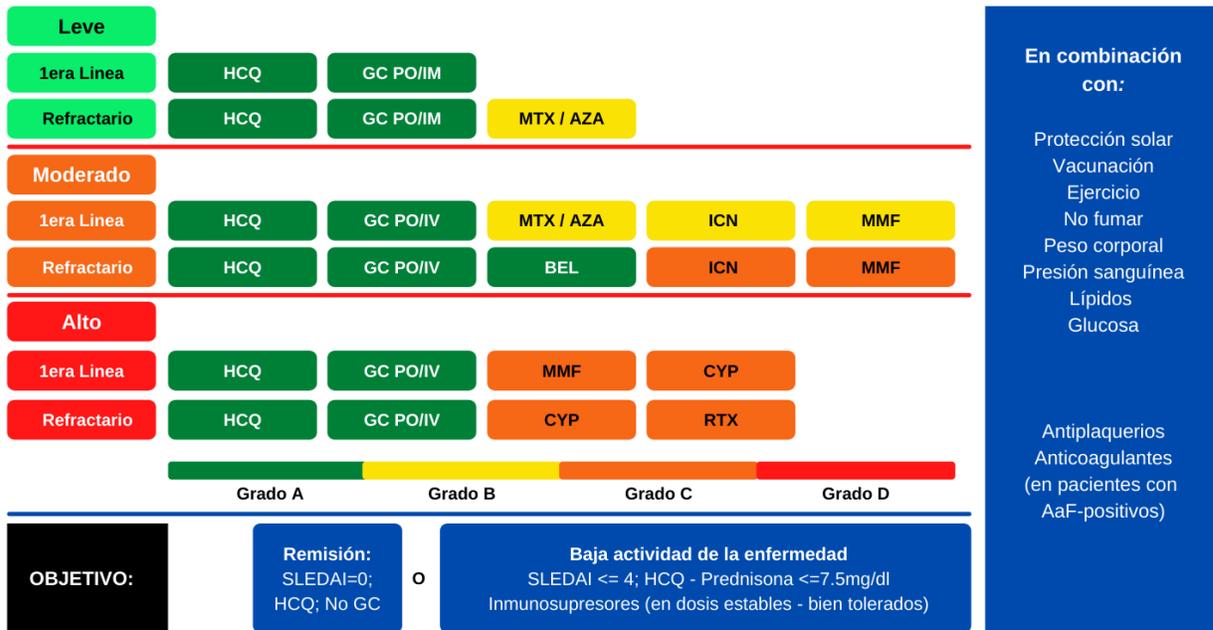
Fármaco de primera y segunda línea	Fármacos coadyuvantes al tratamiento de LES
Hidroxicloroquina	Inhibidores de la calcineurina
Pulsos de metilprednisolona IV de varias dosis	Quinacrina
Prednisona	Retinoides
Metotrexato	Dapsona
Azatriopina	Antiagregantes plaquetarios/anticoagulantes
Ciclofosfamida	Inmunoglobulina G intravenosa
Micofenolato de Mofetilo	Aspirina
Ciclosporina	Agentes antilipomiantes
Belimumab	Talidomida
Rituximab	

AaF, anticuerpos antifosfolípidicos; ECV, enfermedad cardiovascular; GC, glucocorticoides, HQ, hidroxicloroquina; LES, lupus eritematoso sistémico; SAAF, síndrome anti fosfolípido

Los pacientes con LES reciben una o más combinaciones de los fármacos dependiendo de la gravedad de la enfermedad (leve, moderada y grave) con base en la respuesta a la atención, las recaídas, la resistencia al tratamiento, la contraindicación a agentes inmunosupresores y a las manifestaciones orgánicas específicas. Adicional, los pacientes con LES deben ser evaluados por su estado de anticuerpos antifosfolípidos, perfil de riesgo de enfermedades infecciosas y cardiovasculares y las estrategias preventivas deben de adaptarse a las características individuales (71,73). En la Figura 4 se muestran las combinaciones fármacos

que sugiere la EULAR 2019 con base en el grado y la actividad del LES en combinación con el estilo de vida y tratamiento adicional por la presencia de comorbilidades.

Figura 4. Recomendaciones de la EULAR 2019 para el manejo de fármacos utilizados en el tratamiento de **lupus eritematoso sistémico**, sin falla renal, con base en la estratificación de la gravedad de la enfermedad, objetivos y tratamiento complementario (72,73).



AaF, anticuerpo antifosfolípido; AZA, azatiopina; BEL, belimumab; ICN, inhibidores de la calcineurina; CYP, ciclofosfamida en pulsos; EULAR, European League Against Rheumatism; GC, glucocorticoides; HCQ, hidroxicloroquina; IM, intramuscular; IV, intravenoso; MMF, micofenolato de mofetilo; PO, pulsos orales; RTX, rituximab; SLEDAI, Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index.

Adaptado de: Fanouriakis A, *et al.* Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2021 Jan; 80(1):14-25. Fanouriakis A, *et al.* 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2019 Jun; 78(6):736-745.

Una remisión completa está definida como la ausencia de la actividad clínica con o sin uso de fármacos como glucocorticoides o inmunosupresores, siendo este resultado muy poco frecuente, por lo que se busca mantener una baja actividad de la enfermedad. La baja actividad de la enfermedad se define por medio de los índices de actividad en el LES: SLE-DAI \leq 3 en antipalúdicos, o alternativamente SLE-DAI \leq 4, PGA \leq 1 con dosis de glucocorticoides (prednisona) \leq 7.5 mg y agentes inmunosupresores bien tolerados (73).

5.2 Tratamiento médico de la nefritis lúpica

El objetivo del tratamiento de la NL es prevenir la pérdida de nefronas, y por lo tanto de ERC, especialmente, la progresión a ERCT. En el 2019, la *European League Against Rheumatism - European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association* (EULAR/ERA-EDTA) estableció como objetivos de tratamiento: 1) la supervivencia de paciente; 2) la

preservación a largo plazo de la función renal; 3) la prevención de brotes de enfermedades; 4) la prevención del daño orgánico; 5) el tratamiento de las comorbilidades; y 6) la mejora de la calidad de vida relacionado con la enfermedad. Para alcanzar estos objetivos es necesario que el paciente con NL reciba un abordaje interdisciplinario (reumatólogos, nefrólogos, nefropatólogos) en donde existan decisiones compartidas entre el personal de salud y el paciente (78).

La proteinuria representa el mejor predictor individual para el resultado renal a largo plazo (riesgo de ERCT o duplicación de la creatinina a 10 años). Por esta razón, a nivel clínico, el tratamiento se enfoca en una reducción de la proteinuria < 0.5 g a 0.7 g/24 horas a los 12 meses (respuesta clínica completa). Aunque hasta el 50% de los pacientes no alcancen este objetivo, pueden tener una función renal estable a largo plazo. La respuesta clínica parcial se establece con una mejoría de la proteinuria (con normalización o estabilización de la TFGe) en 3 meses, y al menos una reducción de $\geq 50\%$ de la proteinuria a los 6 meses. Las metas de tratamiento se modifican en los pacientes que inician con proteína en rango nefrótico, quienes requieren de 6 a 12 meses adicionales para alcanzar la respuesta clínica completa (78).

Para prevenir la ERC en la NL proliferativa (Clase III y IV), el objetivo terapéutico a corto plazo es lograr la resolución completa, o al menos parcial, de los signos clínicos y de laboratorio de la NL. Si existe inflamación tubulointersticial y depósitos glomerulares de complejos inmunitarios, estos deben de ser tratados con agentes antiinflamatorios como los glucocorticoides en combinación de inmunosupresores.

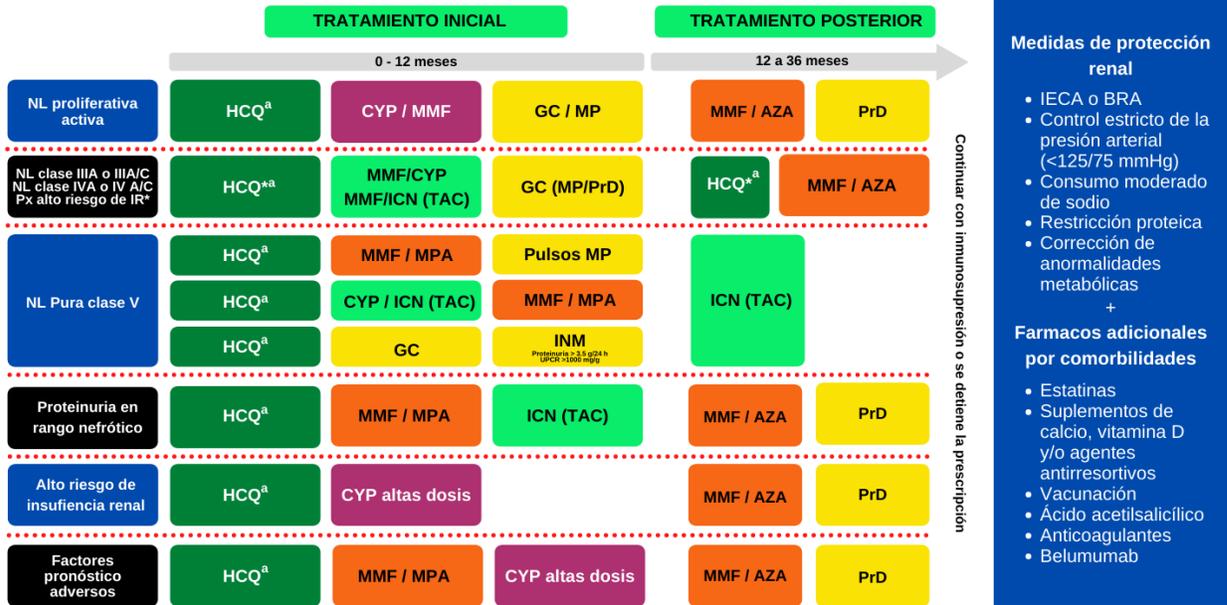
Debido a que la NL es una complicación del LES, se debe de considerar la terapia inmunosupresora enfocada en la remisión completa o a la baja actividad de la enfermedad en otros órganos no renales (78). En el seguimiento de la respuesta renal, se debe continuar evaluando la proteinuria (< 0.8 g/día), siendo más importante que la hematuria residual. Una enfermedad de larga duración y una proteinuria grave aumentan la probabilidad de que la respuesta al tratamiento sea mínima o se observe una respuesta tardía (73).

El tratamiento de NL se divide en dos fases (73,78):

- 1) Fase de inducción o inicial intensa: El objetivo de controlar la actividad de la enfermedad.
- 2) Fase de mantenimiento más prolongada y menos intensa: El objetivo es la consolidación de la respuesta del tratamiento inicial y la prevención de recaídas.

El la Figura 5 se muestra el manejo (farmacológico y medidas de protección renal) de la NL con base en la clase y características individuales (proteinuria, riesgo de enfermedad renal y factores pronostico adversos) y la temporalidad del tratamiento.

Figura 5. Manejo farmacológico en las etapas de la **nefritis lúpica (inducción/posterior)** y tratamiento adicional con base en el tipo de nefritis lúpica presente (78).



*Dosis disminuida.

^a HCQ a todos, a una dosis que no exceda los 5 mg/kg/día y ajustado por TFG. Ajustar dosis (reducción del 50%) y monitorización ocular anual desde el inicio en TFG < 30 ml/min

AZA, azatriopina; BRA, bloqueador del receptor de angiotensina ICN, inhibidores de la calcineurina; CYP, ciclofosfamida en pulsos; GC, glucocorticoides; HCQ, hidroxiquina; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; INM, inmunosupresores; MMF, micofenolato de mofetilo; MP, metilprednisolona; PrD, prednisona; TAC, tacrolimus; UPCR, relación creatinina - proteína en orina.

Adaptado de: Fanouriakis A, *et al.* 2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis. *Ann Rheum Dis.* 2020 Jun; 79(6):713-723.

Un objetivo del tratamiento, tanto a corto como a largo plazo, es disminuir la dosis de glucocorticoides, por lo que se recomienda el uso de pulsos intravenosos de metilprednisolona seguido de prednisolona oral durante un máximo de 4 semanas, con una disminución a ≤ 7.5 mg/día de los 3 a los 6 meses. En la enfermedad refractaria o que no se alcancen los objetivos de tratamiento se debe de realizar una evaluación exhaustiva de las posibles causas, incluida la evaluación de la adherencia al tratamiento y la monitorización terapéutica del fármaco, aplicando los cambios pertinentes de las terapias iniciales (78). En las formas graves de NL asociadas a un mayor riesgo de progresión de ERC (TFGe reducida, presencia histológica de semilunas fibrosas o necrosis fibrinoide o atrofia tubular/fibrosis intersticial) se recomienda emplear dosis altas de inmunosupresores (micofenolato de mofetilo y ciclofosfamida).(73) Una caída temprana significativa de la proteinuria (a ≤ 1 g/día a los 6 meses o ≤ 0.8 g/día a los 12 meses) es un predictor de un resultado renal favorable a largo plazo. Los pacientes de alto

riesgo de desarrollar daño renal deben de tener una vigilancia estrecha al menos cada 3 meses para detectar signos tempranos de la enfermedad (73).

Finalmente, nuevas terapias farmacológicas para la NL se desarrollan debido a que los resultados siguen siendo subóptimos. Actualmente, el uso de la terapia biológica solo se emplea en casos severos o refractarios de la enfermedad debido a que su eficacia aún no ha sido confirmada. Dos ejemplos de esta terapia son los anticuerpos monoclonales contra CD20 (rituximab) y los anticuerpos monoclonales contra el factor de células B (belimumab). Otros nuevos tratamientos que se encuentran en estudio son los anticuerpos de tipo I completamente humanizados (ocrelizumab y ofatumumab) y de tipo II (obinutuzumab), antagonistas del receptor de IFN de tipo I (anifrolumab), bloqueadores del complemento (eculizumab) e inhibidores de interleucinas IL- 12 / IL-23 (ustekinumab) (75).

Cuando la función renal está deteriorada y la NL progresa a ERCT los pacientes necesitan recibir algún tratamiento extracorporeo para compensar pérdida de la función renal, iniciando alguna modalidad de TRR. Esta permite que el paciente reciba un tratamiento que le permita realizar el proceso de aclaramiento de solutos (toxinas urémicas), la remoción del exceso de líquido, el mantenimiento del estado ácido base y una homeostasis electrolítica. Existen tres modalidades de TRR: la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y trasplante renal; las tres son opciones viables en el paciente con NL (11). Una progresión de la NL a ERCT implica una disminución sustancial de la actividad de LES debido a la reducción de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas. Esta disminución de la actividad se ha observado en pacientes en diálisis con LES por una disminución en la frecuencia de la presentación de las comorbilidades (artritis, erupción cutánea, serositis, anti-ADN positivo) así como en la utilización de corticosteroides e inmunosupresores, comparado el periodo previo a la diálisis (6).

El trasplante renal es la opción de tratamiento ideal, y se debe de considerar cuando el LES extrarrenal está clínicamente (e idealmente, serológicamente) inactivo durante al menos 6 meses. Se han encontrado mejores resultados en pacientes que reciben trasplante de donador vivo y siendo preventivo, en combinación con inmunosupresores (78).

En conclusión, el tratamiento en el LES con complicaciones renales asociados a la NL y progresión a ERCT debe de ser abordado por un equipo interdisciplinario que evalúe en su conjunto las comorbilidades presentes y la actividad de la enfermedad, con la finalidad de alcanzar el mejor control de la enfermedad y poder brindarle al paciente la mejor calidad de vida a corto, mediano y largo plazo.

6. PROBLEMAS NUTRICIOS

En los pacientes con LES, las alteraciones nutricionales surgen por una combinación de factores en donde el estado nutricional puede verse afectado por la ingesta de nutrientes así como por características clínicas de la enfermedad relacionadas con la nutrición, no como factor etiológico sino como repercusión clínica. Las alteraciones metabólicas y deficiencias de minerales y vitaminas en combinación con complicaciones de la enfermedad como la NL ocasionan un deterioro del estado nutricional en el paciente con LES. Los principales problemas nutricionales que presenta el paciente con LES con complicaciones renales se exponen a continuación.

En el LES, la disminución de la ingesta de nutrientes, específicamente de micronutrientes, es consecuencia de un patrón de alimentación no saludable, de alteraciones estructurales del tracto gastrointestinal propias de la enfermedad y del efecto secundario de la terapia farmacológica.

Mientras que el consumo energético de los pacientes con LES se ha reportado en ocasiones como excesivo la ingesta de micronutrientes se ha observado como insuficiente. En un estudio se informó que el 66.1% de los pacientes tenían un consumo energético y de grasas superior o igual al 120% de adecuación con respecto a los requerimientos (81). Sin embargo, varios estudios han mostrado una ingesta disminuida de nutrientes que puede estar relacionada con la disminución del apetito por niveles elevados de citocinas proinflamatorias. En el estudio de Meza M., *et al*, se encontró que los pacientes con LES tenían una alta prevalencia de consumo deficiente de varios nutrientes (<67% del porcentaje de adecuación con respecto al porcentaje de consumo adecuado de la población) como la vitamina E (100%), el yodo (96%), los ácidos grasos omega 3 (93.44%), la biotina (78%), la vitamina K (73.33%), el hierro (67%), la vitamina D (63.3%), el potasio (59%), el ácido fólico (56.67%), el ácido pantoténico (43.3%), la vitamina A (41.67%) y el zinc (32%) (82). En estudios previos, se ha reportado una insuficiencia de vitaminas del complejo B, específicamente de vitamina B2 y B12. Incluso, la ingesta insuficiente de vitamina B6 y C, se han asociado a la actividad de la enfermedad (83).

Otra causa que puede explicar la deficiencia de nutrientes en el LES es que los pacientes con esta patología consumen un patrón de alimentación no saludable que también impacta negativamente en el curso de su enfermedad. La dieta occidental caracterizada por una ingesta excesiva de proteínas de origen animal así como de alimentos ultraprocesados (altos en grasas, azúcares añadidos y sodio) se ha relacionado con la actividad de la enfermedad y

complicaciones cardiovasculares. En un estudio transversal observacional, se encontró que aquellos pacientes que consumían más productos animales y comida rápida (2 a 5 veces a la semana) presentaban niveles más bajos de las proteínas C3 (<0.9 g/L) y C4 (<0.1 g/L) comparado con aquellos que tenían un consumo menor a 2 veces por semana (C3; 24% vs 3%, $p=0.15$ y C4; 17% vs 22%, $p=0.043$). Estos marcadores también permiten evaluar el curso clínico del LES y de la NL; los valores disminuidos se relacionan con la actividad de la enfermedad o pueden ser predictores de los brotes lúpicos. (84). En otro estudio, el análisis de un cuestionario de frecuencia de alimentos mostró que los pacientes con LES tienen una disminución de la ingesta de frutas frescas, verduras, leche y otros productos lácteos; con mayor ingesta de grasas y aceites (81).

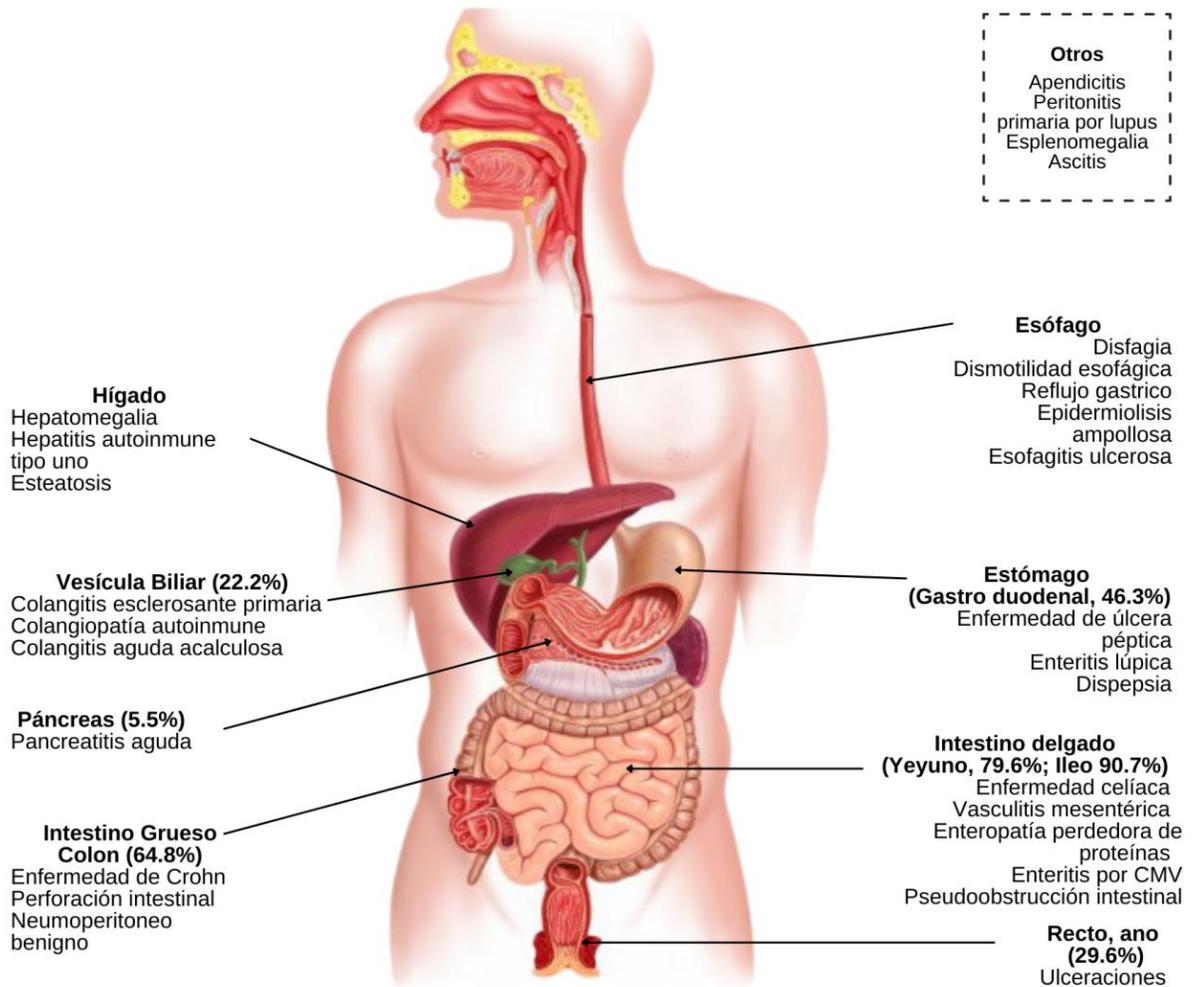
Correa M. *et al*, mediante un recordatorio de 24 horas, mostraron que la ingesta de azúcares es mayor en los pacientes que tienen LES activo comparado con el LES inactivo (Diferencia de medias (DM) $38.71 \text{ g} \pm 28.87$ vs. $28.31 \text{ g} \pm 24.43$; $p=0.035$). El consumo de azúcar añadida también se asoció significativamente con el número de complicaciones (β : 0.009, IC95% 0.001 a 0.018, $p=0.033$), la actividad de la enfermedad por medio de la puntuación del SLEDAI-2K (β 0.017, IC95% 0.001 a 0.034, $p=0.043$) y la presencia de dislipidemia (β : -0.003, IC95% -0.005 a 0.000, $P=0.024$) (85).

La ingesta de sodio elevada en los pacientes con LES puede conducir a la generación de células T (específicamente células Th17) patógenas, por lo que se relaciona como un posible factor que exacerba los procesos autoinmunes, con un riesgo incrementado de desarrollar hipertensión arterial y de sufrir resultados cardiovasculares adversos. En un estudio se midió la excreción urinaria de sodio (Na^+) y potasio (K^+), como reflejo de la ingesta de ambos nutrientes, estimándose la relación sodio-potasio ($\text{Na}^+:\text{K}^+$) en orina de 24 horas. Los pacientes con LES obtuvieron una proporción $\text{Na}^+:\text{K}^+$ significativamente mayor en comparación con el grupo control, (2.2 ± 0.7 vs. 1.9 ± 0.6 , $p=0.001$). La presión arterial sistólica ($\beta=4.01$, IC95% 0.57 a 7.46, $p=0.023$) y la diastólica (β : 4.41, IC95% 1.71 a 7.11, $p=0.002$) se observaron significativamente asociadas a la relación $\text{Na}^+:\text{K}^+$ en orina en los paciente con LES; y por cada aumento de un punto en la relación $\text{Na}^+:\text{K}^+$, se presentó un aumento de 4 mmHg aproximadamente en ambas presiones arteriales (86).

Por otra parte, uno de los sistemas orgánicos más afectados por el LES es el sistema gastrointestinal. Se ha identificado una variación significativa en la presentación clínica y la gravedad de los trastornos gastrointestinales. Las causas son múltiples y se relacionan con

complicaciones de la misma enfermedad, por efecto secundario de la terapia farmacológica, o bien, como resultado de las infecciones presentes. En un estudio de cohorte se encontró que los síntomas más frecuentes en los pacientes con LES fueron el dolor abdominal (90.7%), las náuseas y/o vómitos (87%) y la diarrea (61.1%), lo que impacta negativamente la ingesta y la absorción de nutrimentos. Estos malestares gastrointestinales suelen ser consecuencia de alteraciones estructurales del tracto gastrointestinal. Los segmentos del tracto gastrointestinal más afectados en el LES se ha encontrado que son el íleon (90.7%), el yeyuno (79.6%), el colon (64.8%) y el área gastro-duodenal (46.3%) (87). En la Figura 6, se muestra la distribución anatómica de las alteraciones gastrointestinales (en %) y las principales manifestaciones en cada segmento del tracto gastrointestinal en los pacientes con LES.

Figura 6. Distribución anatómica de las alteraciones gastrointestinales (%) y las principales manifestaciones en cada segmento entre los pacientes con LES.



Adaptado de: Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. Rheum Dis Clin North Am. 2018 Feb; 44(1):165-175. Chen Z, Zhou J, Li J, Zhou Y, Wang X, Li T, Gu L, Sun F, Wu W, Xu W, Sun S, Chen J, Li J, Lu L, Zhang W, Zhao Y, Ye S. Systemic lupus erythematosus gastrointestinal involvement: a computed tomography-based assessment. Sci Rep. 2020 Apr 14; 10(1):6400.

Las manifestaciones gastrointestinales causadas directamente por la actividad de la enfermedad están relacionadas con la enteritis lúpica. La enteritis por lupus se define como la vasculitis o la inflamación del intestino delgado. La prevalencia oscila entre 0.2 a 5.8% en los pacientes con LES. La presentación más común es el dolor abdominal, pero también se puede encontrar ascitis, náuseas, vómitos y diarrea. Los tres componentes patológicos y fisiopatológicos de esta enfermedad son la vasculitis mesentérica lúpica, la pseudoobstrucción intestinal y la enteropatía perdedora de proteínas. La vasculitis intrabdominal es causa de infartos, isquemia o perforación de la pared intestinal; siendo el yeyuno y el íleon las partes más afectadas del tracto gastrointestinal. La pseudoobstrucción intestinal es una propulsión ineficaz del tracto intestinal que afecta al esófago, el estómago (antro) y el duodeno (88). La enteropatía perdedora de proteína lúpica (LUPLE) se define como un edema profundo con hipoalbuminemia secundario a una pérdida excesiva de proteínas del tracto gastrointestinal. Es importante descartar una disminución de la ingesta proteica en la dieta y pérdida urinarias excesivas para que se pueda hacer el diagnóstico correcto de esta alteración en el paciente con LES. En una revisión sistemática se encontró que las principales alteraciones gastrointestinales en pacientes con LUPLE fueron la diarrea (46%), el dolor abdominal (27%), las náuseas (22%) y el vómito (19%) (89).

La terapia farmacológica también contribuye con estas alteraciones gastrointestinales. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) provocan gastritis, ulceraciones de la mucosa del estómago y hemorragia digestiva posterior. La hidroxicloroquina y la azatriopina pueden producir calambres abdominales, náuseas, vómitos y diarrea (88).

A esto, se suma la disbiosis intestinal que presentan los pacientes con LES relacionada con la inflamación crónica. La importancia de mantener una microbiota saludable es debido a que tienen un papel importante en la producción de anticuerpos, la homeostasis de células Th, manteniendo el equilibrio de las Células Th: Treg. La alteración de la microbiota conduce al desarrollo de la autoinmunidad (90). La composición intestinal alterada se caracteriza principalmente por una disminución de miembros del filo *Firmicutes* y un aumento de los *Bacteroidetes* tanto en pacientes con LES como en pacientes con NL (91).

Esta inflamación persistente y/o crónica presente en el LES, no solo afecta a nivel intestinal, también causa alteraciones metabólicas, de utilización, función, transporte y excreción de diversos nutrimentos, principalmente cuando la enfermedad está activa.

La anemia es un síndrome de origen multifactorial, en donde la inflamación es uno de los principales factores etiológicos. En el estudio de Ahmed *et al.*, se encontró que el 41.3% de los pacientes presentaba anemia relacionada con el estado inflamatorio, el 33.3% anemia secundaria a la deficiencia de hierro y el 25.3% anemia de etiología autoinmune (92). Los diferentes tipos de anemia que puede presentar el paciente con LES son la anemia de enfermedad crónica, la anemia de etiología autoinmune, la anemia por deficiencia de hierro, la mielotoxicidad inducida por medicamentos y anemia secundaria a enfermedad renal. Identificar la causa del síndrome anémico puede ser difícil sobre todo en pacientes con LES que han desarrollado NL con daño renal, lo cual implica que la disminución de la hemoglobina sea consecuencia no sólo del daño autoinmune de los eritrocitos sino también una consecuencia del daño renal que disminuye la síntesis de eritropoyetina. Esta actividad biológica reducida de la eritropoyetina puede ser consecuencia de los niveles elevados de citocinas proinflamatorias (TNF, IL-1 y radicales tóxicos) sobre las células productoras de esta hormona en el riñón. A esto se suman las deficiencias nutricionales de hierro y los efectos secundarios del tratamiento farmacológico en el LES y en la NL (93). Se ha encontrado una correlación negativa entre la actividad de la enfermedad (puntaje SLEDAI) y los niveles de hemoglobina sérica ($p < 0.001$) (92).

Aunado a esto, el consumo crónico de fármacos antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides favorecen la disminución de los niveles de hierro sérico secundario a hemorragias del tracto digestivo. Los inmunosupresores (metrotexato, ciclosporina, azatriptina y micofenolato de mofetilo) ejercen un efecto directo sobre la médula ósea, reduciendo al eritropoyesis y la vida media de los eritrocitos(93).

A nivel renal, la inflamación daña la estructura de los riñones causando proteinuria en el paciente con LES y NL. Esta se define como una excreción anormal de proteínas en la orina (>0.5 g/día). La proteinuria es causada por el depósito de anticuerpos en los glomérulos, la formación de complejos inmunes en la membrana basal glomerular o los depósitos inmunes subendoteliales en el riñón que provocan inflamación y alteraciones metabólicas que van deteriorando la estructura del riñón (glomérulos y túbulos renales). Cuando la actividad inmunitaria del LES está controlada, en ausencia de ERC, la proteinuria se normaliza. Si esta es recurrente, la proteinuria se asocia con un brote de NL, y es la principal manifestación de todas las subclasificaciones histológicas de la NL (94,95). En un estudio de cohorte retrospectivo, que evaluó a 87 pacientes con proteinuria (< 1 g/día), encontró que el 60% de los pacientes tenían proteinuria aislada, es decir, sin lesión renal aguda ni sedimento urinario activo

y que de estos, el 76% tenían NL proliferativa o membranosa. (96) La proteinuria en rango nefrótico (>3.5 g/día) suele presentarse en pacientes con NL clase III, IV y V, con base en la clasificación de la ISN/RPS. Esta proteinuria en rango nefrótico induce cambios estructurales y funcionales en los podocitos que son irreversibles, provocando una inflamación glomerular activa y fibrosis o esclerosis tubulointersticial, que finalmente conllevan a la ERC, siendo el sexo masculino el más afectado. En un estudio de cohorte retrospectivo realizado en hombres con LES y NL se encontró que la forma clínica de presentación más frecuente fue el síndrome nefrótico (52%), seguido de insuficiencia renal rápidamente progresiva (38%) y al compararlos con una cohorte de mujeres con NL, las mujeres mostraron niveles de proteinuria significativamente más bajos que los hombres (DM 3.09 ± 3.0 vs. 4.6 ± 3.5 g/dl, $p=0.025$) (94,95).

También la inflamación en los pacientes con LES, mediante la elevación de marcadores de inflamación, se traduce en manifestaciones orgánicas como la hipoalbuminemia y el edema. La inflamación puede ejercer una influencia negativa directa sobre la producción de proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina y transferrina) a nivel hepático como parte de la repuesta de fase aguda. La ingesta deficiente de proteínas y energía, el deterioro de la síntesis hepática y el estado de inflamación dan como resultado niveles disminuidos de proteínas viscerales en la sangre. Si el cuerpo se encuentra en un estado inflamatorio prioriza la síntesis de proteínas de fase aguda como la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa, con una consecuente disminución de la síntesis de albúmina principalmente (97). Sin embargo, el factor más importante en la disminución de la albúmina sérica es la pérdida de albúmina en la orina, consecuencia del daño renal de los podocitos (98). Idborg H *et al.*, mostraron que los pacientes con LES presentaban niveles más bajos de albúmina comparado con el grupo control (pacientes con diversas enfermedades con excepción de LES) [39 g/L(36-41) vs. 42 g/L (41-44), $p=<0.0001$] (99). El 96% de los pacientes que presentan LUPLE también presentan hipoalbuminemia (89). Esta hipoalbuminemia se acentúa más en estadios avanzados de la ERC y en pacientes con TRR, correlacionando negativamente con los años en diálisis. (100) En el LES, la disminución de la concentración de albúmina sérica se acompaña de un aumento de la tasa de sedimentación de eritrocitos y una elevación de la proteína C reactiva (PCR). A diferencia de otras enfermedades que causan inflamación, la PCR no se eleva en el LES como consecuencia de un proceso inflamatorio sino por la presencia de infecciones graves, por lo que no es útil como marcador de inflamación(98). La albúmina tiene como objetivo mantener la presión oncótica dentro del capilar y el equilibrio de líquidos. Si esta se encuentra disminuida existe una redistribución de líquidos corporales que se manifiesta mediante la presencia de edema.

Así mismo, la inflamación sistémica en los pacientes con LES causa alteraciones hidroelectrolítica. La inflamación persistente provoca una regulación inapropiada del sodio, potasio y agua. Las células inmunes tanto innatas como adaptativas se infiltran, liberan citocinas inflamatorias y causan estrés oxidativo en el riñón y en los vasos sanguíneos, lo que lleva a una disfunción endotelial con una consiguiente elevación de la presión arterial (98). La prevalencia de hipertensión en el LES, en menores de 40 años, es más prevalente (40%) en comparación con la población sana. El uso de glucocorticoides, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los inhibidores de la calcineurina se han visto como factores que contribuyen al incremento de la presión arterial (101).

Adicional, la autoinmunidad y el proceso inflamatorio en el LES se han relacionado directamente con un metabolismo alterado de lipoproteínas. Esta dislipidemia se manifiesta mediante parámetros séricos elevados de triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL) y niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (14). Estos cambios en el perfil de lípidos se ha observado tanto en pacientes con LES activo como inactivo, agravándose por la actividad inflamatoria característica de la enfermedad. Enzimas como la lipoproteína lipasa alteran su funcionalidad por la presencia de factores proinflamatorios como la presencia de anticuerpos anti lipoproteína lipasa o el TNF- α característicos del LES. Los corticoides también producen cambios negativos en el perfil de lípidos. El uso crónico se asocia a un aumento del colesterol total, observado después de 1 a 2 meses de tratamiento (102). El tratamiento con AINEs, metrotexato, azatriopina, micofenolato de mofetilo y los corticosteroides se asocian a alteraciones hepáticas con una presentación de la elevación de las transaminasas, con una frecuencia del 15 a 55% (88).

Por otra parte, la obesidad, el síndrome metabólico y la caquexia en combinación con una baja densidad mineral ósea (DMO) y deficiencias de micronutrientes como la vitamina D incrementan el riesgo de complicaciones nutricionales, progresión de la enfermedad y comorbilidades en el LES.

El LES es una enfermedad que ha mostrado un bajo impacto en la desnutrición, prevaleciendo la obesidad en esta población. Se ha reportado que el 91.8% de los pacientes con LES presentan un adecuado estado nutricional, el 6.5% tienen desnutrición moderada y el 1.8% desnutrición grave. La composición corporal se ve afectada en mayor medida en el LES, con un predominio del sobrepeso y la obesidad. En una cohorte se encontró que el 1.2% de la población con LES presentó bajo peso, el 35.9% un peso normal, el 35.3% un sobrepeso y el 27.7% obesidad (103). La obesidad genera un estado de inflamación crónica de bajo grado que

se caracteriza por la activación de varias vías involucradas en la expresión de citocinas inflamatorias (TNF- α , IL-6). La activación de estas vías perpetúa el estado inflamatorio en los pacientes con LES, con un incremento de la actividad de la enfermedad, de las comorbilidades y de la mortalidad en comparación con pacientes que tienen LES y un peso saludable (83). Algunos estudios han sugerido que la obesidad se asocia de forma independiente con la actividad del LES. Un estudio de 130 mujeres mexicano-mestizas de Guadalajara mostró que las pacientes con sobrepeso u obesidad (IMC > 25 kg/m²) presentaron un aumento significativo de la actividad clínica del LES comparado con los paciente sin sobrepeso u obesidad [RM= 2.52 (IC95: 1.08-5.92; P=0.003)], así como valores más altos de presión arterial sistólica (P=0.028), diastólica (P=0.043), triglicéridos (p=0.0007) y niveles más bajos de c-HDL (P=0.0009) (82). Además, la obesidad también se ha relacionado con peores resultados, mostrando mayor daño orgánico y peor calidad de vida, identificado como un factor independiente sobre la capacidad funcional disminuida y la fatiga en los pacientes con LES (83).

El resultado de la interacción de la obesidad con otras alteraciones presentes en el LES, previamente comentadas, como la hiperlipidemia y la hipertensión arterial, además de la resistencia a la insulina, dan como resultado un alto riesgo de desarrollar síndrome metabólico y comorbilidades cardiovasculares (104). La alteración de mediadores proinflamatorios es una característica que comparten tanto el síndrome metabólico como el LES. El desequilibrio de adipocinas que se produce en el síndrome metabólico contribuye a la inflamación y la aterosclerosis en esta población (101). En un estudio observacional y transversal, de mujeres mexicanas con LES, se obtuvo que la prevalencia de síndrome metabólico por la *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III, por sus siglas en inglés) fue del 43.6%, encontrándose una relación entre la presencia de síndrome metabólico y el daño renal [OR 3.78 (IC95%: 1.13-11.4, P=0.01)]. El uso acumulado de esteroides (p<0.042), ciclofosfamida (p=0.001) y micofenolato de mofetilo (p=0.004) también han asociado con mayor riesgo de síndrome metabólico en los pacientes con LES (105).

A pesar de que la obesidad sea prevalente en esta población, esto no la exime de desarrollar algún tipo de desnutrición, en donde el proceso inflamatorio se ve involucrado, afectando en mayor medida a los pacientes con LES que presentan bajo peso. La caquexia es un síndrome poco estudiado en los pacientes con LES, que está tomando importancia debido a que se asocia con factores de inflamación y se relaciona con la pérdida de peso involuntaria y el desequilibrio energético y proteico. En un estudio de cohorte prospectivo (5 años), el 56%

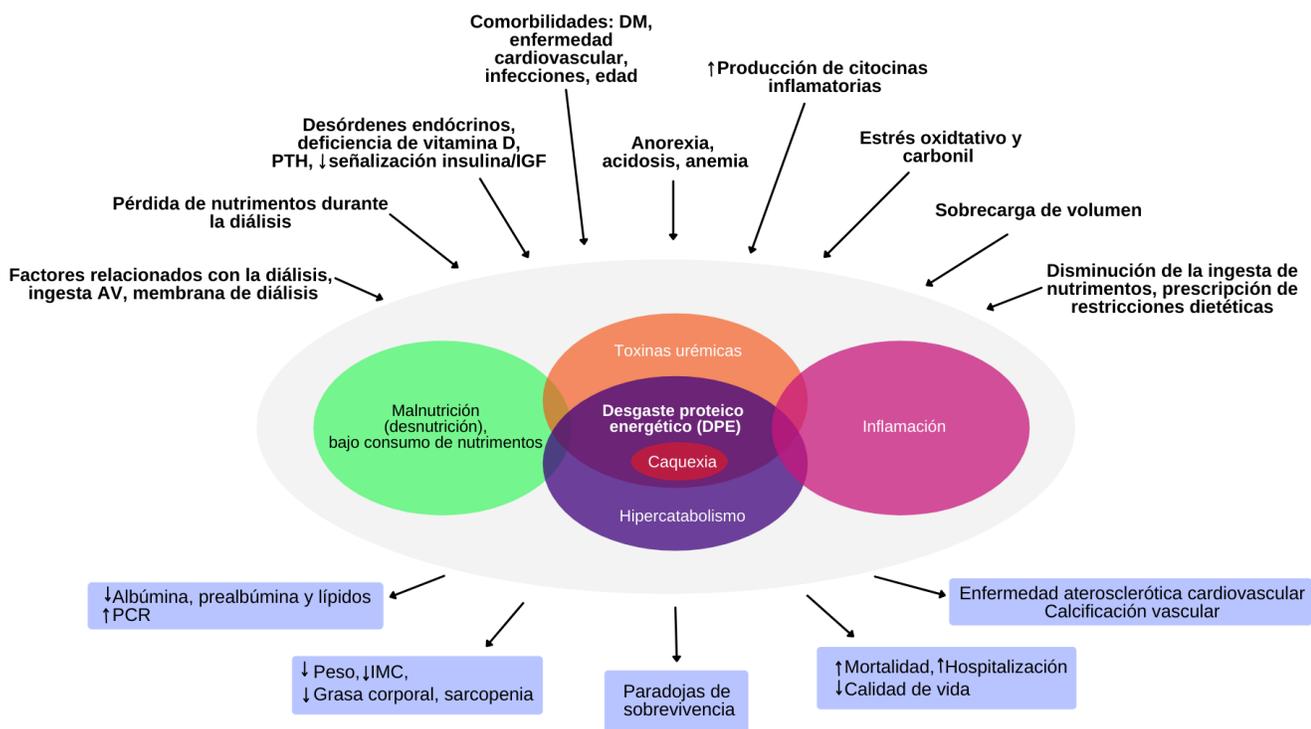
(IC95%, 54.3-58.4) de los pacientes con LES desarrollaron caquexia, 18% de los cuales mantuvieron el estado caquético al finalizar el estudio. Entre los factores de riesgo que se encontraron para desarrollar caquexia fueron un IMC < 20 kg/m² (p<0.001), el uso actual de esteroides (p<0.001) y la NL [RR 1.33 (IC95%: 1.19-1.49, p<0.001)]. La presencia de la actividad renal (SLEDAI) se asoció significativamente con el desarrollo de caquexia [RR 1.3 (IC95%: 1.1-1.5, p<0.0048)]. El riesgo de daño orgánico (SLICC) también se incrementó en aquellos pacientes con LES que presentaron caquexia continua comparado con el grupo que no la desarrolló [DM 2.12±2.59 vs. 1.57±2.14, p<0.001] (106). Sin embargo, las alteraciones nutricionales no sólo se presentan en forma de caquexia. La inflamación en combinación con la desnutrición puede provocar distintos tipos de desnutrición que impactan negativamente en la calidad de vida del paciente así como en la morbilidad y mortalidad (107). En el Cuadro 8, se muestran los tipos de alteraciones nutricionales que pueden presentar los pacientes con LES con complicaciones renales.

Cuadro 8. Definiciones de alteraciones nutricionales en el paciente con lupus eritematoso sistémico y nefritis lúpica

Alteración nutricional	Definición
Desnutrición relacionada con la enfermedad e inflamación (108) <i>ESPEN, 2017</i>	Afección catabólica caracterizada por una respuesta inflamatoria, que incluye anorexia y degradación de los tejidos, provocada por una enfermedad subyacente.
Desgaste proteico energético (109) <i>International Society of Renal Nutrition and Metabolism, 2007</i>	Estado de alteraciones nutricionales y metabólicas en pacientes con ERC caracterizado por la pérdida simultánea de reservas corporales de proteína y energía, que conduce a la pérdida de músculo, masa grasa y caquexia.
Caquexia (108) <i>Society on Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders, 2011</i>	Síndrome multifactorial caracterizado por una pérdida continua de masa muscular esquelética (con o sin pérdida de masa grasa) que no puede revertirse por completo con el apoyo nutricional convencional y conduce a un deterioro funcional progresivo. El fenotipo caquético se caracteriza por una pérdida de peso, bajo IMC, masa muscular y función en combinación con una enfermedad subyacente que muestra índices bioquímicos de actividad inflamatoria elevada en curso. También es considerada la forma más grave del desgaste proteico energético en pacientes con ERC.
Sarcopenia (108,110,111) <i>European Working Group on Sarcopenia</i>	Síndrome del músculo esquelético progresivo y generalizado caracterizado por la pérdida de la masa, la fuerza y la función del músculo esquelético que se asocia con una mayor probabilidad de resultados adversos que incluyen caídas, fracturas, discapacidad física, y finalmente, mortalidad. Suele ser un fenómeno relacionado al envejecimiento (sarcopenia primaria) pero también puede deberse a diversas patologías (sarcopenia secundaria) relacionadas con la misma enfermedad o con la nutrición.
Obesidad sarcopénica (108,112)	Presencia de sobrepeso/obesidad con una masa muscular muy reducida (sarcopenia), a menudo con una ingesta conservada de calorías y proteínas. Los mecanismos incluyen inflamación y/o inactividad muscular que induce el catabolismo proteico.

Los pacientes con NL que han progresado a ERC y ERCT suelen presentar DPE, principalmente los pacientes en diálisis. El DPE es resultado de alteraciones nutricionales y metabólicas, caracterizado por la pérdida simultánea de reservas corporales de proteína y energía, que conduce a la pérdida de músculo, masa grasa y caquexia. Estas alteraciones se reflejan en el paciente mediante signos y síntomas, que con la progresión del daño renal se intensifican (109). En la Figura 7, se muestra las múltiples causas que pueden llevar a un paciente con NL con complicaciones renales a desarrollar DPE, como resultado de la interacción de la desnutrición, una elevada concentración de toxinas urémicas, el hipercatabolismo y la inflamación.

Figura 7. Representación esquemática de las causas, manifestaciones y complicaciones del síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal.



DM, diabetes mellitus; IGH, factor de crecimiento similar a la insulina; IMC, índice de masa corporal; PTH, hormona paratiroidea.

Adaptado de: Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Wanner C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008 Feb;73(4):391-8.

Frecuentemente se presenta una reducción del apetito, que es causada por cambios en el gusto y el olfato, problemas dentales y resequeidad bucal, inflamación, infecciones, gastroparesia, alteraciones en la concentración de hormonas relacionadas con el apetito,

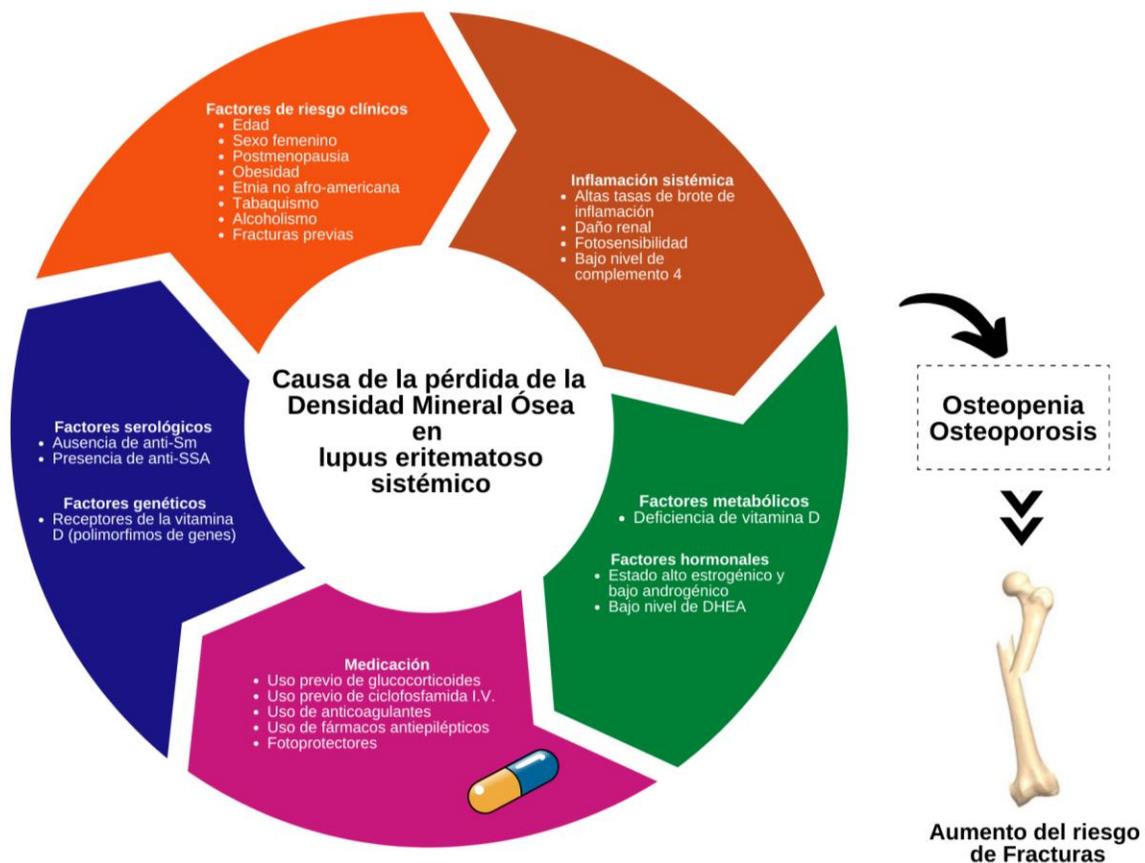
siedad temprana, estreñimiento, polifarmacia, una dieta muy restringida, factores psicosociales y socioeconómicos así como la fatiga posterior a la diálisis (hemodiálisis). El proceso de diálisis *per se*, contribuye a un deterioro del estado nutricional mediante una pérdida de nutrientes por el dializado (aminoácidos, vitaminas y carnitina), la presencia de accesos de diálisis (catéter venoso central, catéter al peritoneo, fistula o injerto), el tipo de membrana del dializador y de solución de diálisis y la presencia de síndrome urémico en caso de infradiálisis, así como enfermedades intercurrentes (ej. Peritonitis) (113). Además el proceso de inflamación se exagera por la presencia de otras comorbilidades (LES activo, peritonitis), enfermedad periodontal, cardiovascular, disbiosis intestinal y obesidad. La acidosis metabólica (bicarbonato sérico <22 mEq/L) es consecuencia de la disfunción renal para mantener el equilibrio ácido-base, y conlleva a un catabolismo proteico, disminución de la masa muscular y aumento de la desmineralización ósea. Una ganancia excesiva de peso interdialítico ($>4\%$ del peso corporal) en los pacientes con hemodiálisis contribuye a la inflamación, incremento de la enfermedad cardiovascular, hipertensión, insuficiencia cardíaca y riesgo de mortalidad (109).

La diálisis por sí misma es un proceso catabólico debido a la pérdida de nutrientes. Durante la sesión de hemodiálisis se estima una pérdida de 4 a 9 g de aminoácidos y de 1 a 2 g de proteína durante la sesión. Esta pérdida de aminoácidos se incrementa con el empleo de membranas bioincompatibles y la reutilización de dializadores de alto flujo. Este estado catabólico acompañado de una disminución de la síntesis proteica puede mantenerse hasta 2 horas después de la sesión de hemodiálisis (100). En la diálisis peritoneal se estima una pérdida de proteínas de 5 a 15 g/día, siendo mayor en presencia de peritonitis. Sin embargo, esta pérdida de proteínas varía dependiendo de la capacidad que tiene el peritoneo de un individuo de transportar los solutos a través de la membrana peritoneal, denominado velocidad de transporte de solutos nutricionales, esta se mide mediante la prueba de equilibrio peritoneal (PET) (114). Con base en el PET, existen 4 tipos de transportadores de peritoneo que puede presentar un paciente: alto, promedio alto, promedio bajo y bajo. Por una parte, un transportador alto tiene la capacidad de remover mejor los solutos pero, de forma paralela, pierde mayor cantidad de nutrientes, específicamente proteínas (albúmina) con pérdida promedio de 5 – 6 g/día; tiene una baja ultrafiltración con un consecuente estado de sobrecarga hídrica y edema. A nivel nutricional, también impacta metabólicamente incrementando el riesgo de hiperglucemia, intolerancia a la glucosa, alteraciones lipídicas, hiperinsulinemia y obesidad, y se ha relacionado con una reducción del apetito (115). Del lado opuesto, el transportador bajo, no tienen una pérdida de nutrientes elevada pero su depuración de solutos (fósforo, nitrógeno ureico, ácido úrico, potasio) suele ser baja, incrementando el riesgo de infradiálisis y, por lo

tanto, de anorexia urémica, inflamación y activación de vías catabólicas. El tipo de transportador de un individuo no es único, tiende a aumentar con el tiempo y con la presencia de infecciones (peritonitis) (116,117).

Otra de las alteraciones que los pacientes con LES presentan es una baja densidad mineral ósea (DMO), siendo más propensos a presentar osteopenia, osteoporosis y finalmente mayor riesgo de fracturas. La baja DMO es una consecuencia multifactorial en donde interactúan los factores clínicos de riesgo (edad, sexo), la inflamación sistémica (TNF- α , la IL-6 y la IL-1), alteraciones de la patología (fotosensibilidad y uso de fotoprotección), factores serológicos, metabólicos, hormonales, efectos adversos del tratamiento farmacológico y variantes genéticas que codifican reguladores enzimáticos clave de la producción endógena. (118–120). En la Figura 8 se muestra un resumen de los factores que se han relacionado con la pérdida de la DMO en el LES.

Figura 8. Factores que contribuyen a la pérdida ósea en pacientes con lupus eritematoso sistémico.



Anti- SM, anticuerpos anti-Smith; Anti-SSA, anticuerpos anti- síndrome de Sjögren's relacionado con el antígeno A; DHEA, Dehidroepiandrosterona; I.V. intravenoso

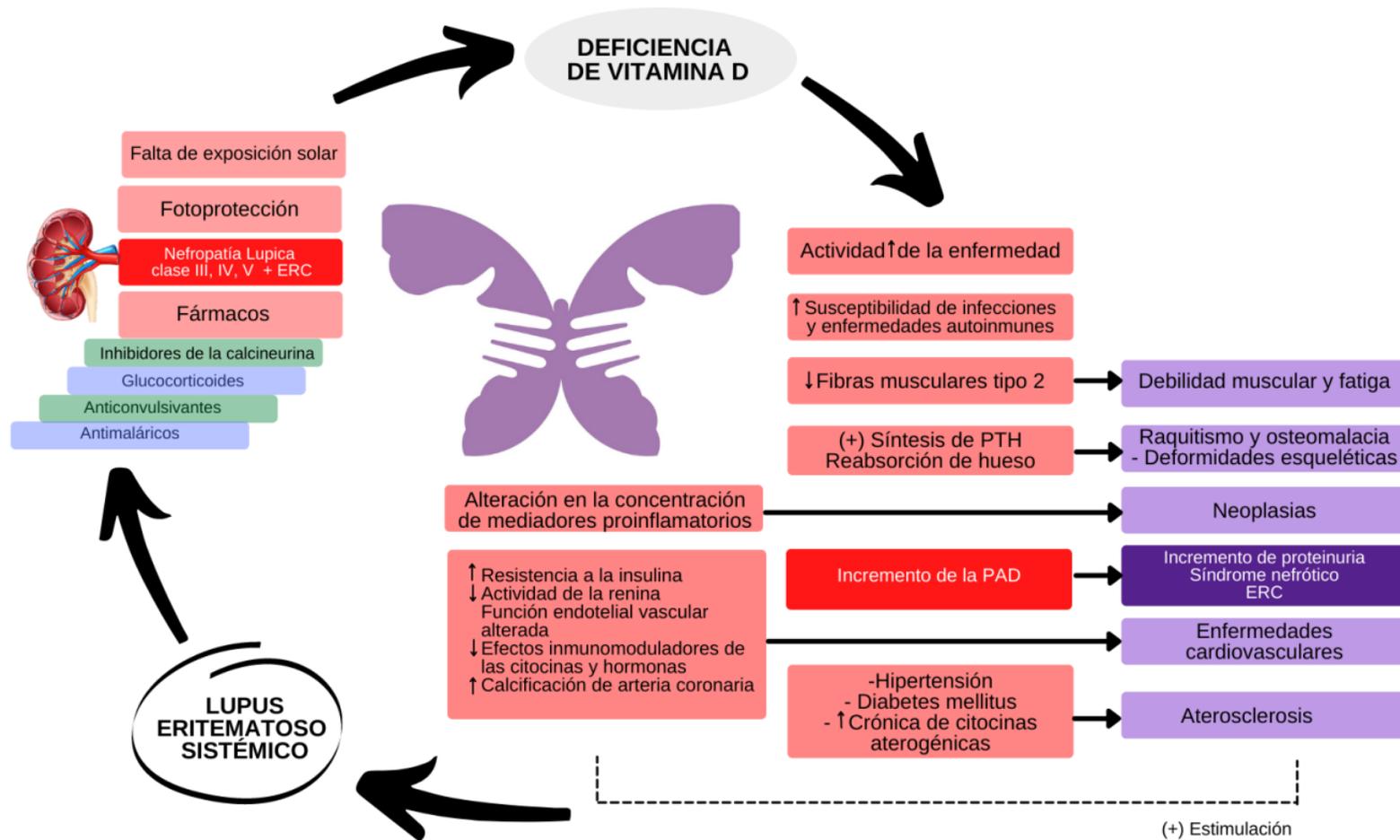
Adaptado de: Bultink IE, Lems WF. Systemic lupus erythematosus and fractures. RMD Open. 2015 Aug 15;1(Suppl 1):e000069. Bultink IE, Lems WF. Lupus and fractures. Curr Opin Rheumatol. 2016 Jul; 28(4):426-32.

En un metanálisis de 71 estudios, con 33527 pacientes con LES, se encontró que la prevalencia combinada de baja DMO, osteopenia y osteoporosis, fue del 45% (IC95%: 38-51), 38% (IC95%: 31-45), y 13% (IC95%: 11-16), respectivamente. La zona con más prevalencia de osteoporosis es la columna lumbar [48% (IC95%: 43-53)] (121). El tratamiento farmacológico con corticoesteroides exagera las alteraciones en el tejido óseo. Los glucocorticoides, por una parte, inducen la pérdida de masa ósea y, por otro lado, tienen un efecto beneficioso sobre la masa ósea al suprimir la inflamación sistémica. Pese a que existen estudios contradictorios con respecto a los efectos negativos en la salud ósea de los glucocorticoides, un consumo elevado (>7.5 mg de prednisona al día) y prolongado ha mostrado pérdida de la masa ósea. El uso crónico de corticosteroides reduce la absorción intestinal del calcio y acelera el catabolismo a través de un aumento de la actividad de la CYP24A1 (120). En un estudio se encontró que el riesgo de desarrollar baja DMO se asocia al consumo de glucocorticoides acumulado [OR 1.04 (IC95%:1.01-1.07, p=0.009)] (122).

Por otra parte, existe evidencia de que los pacientes con LES presentan niveles disminuidos de vitamina D. La vitamina D juega un papel importante en el LES debido a que tiene funciones inmunológicas sobre la proliferación, diferenciación y modulación inmunológica celular, principalmente su forma biológicamente activa, el calcitriol. Se ha encontrado que varias células del sistema inmunológico expresan receptores de la vitamina D en sus superficies y sintetizan la enzima 1α hidroxilasa necesaria para la síntesis de la forma activa de la vitamina D (123). Algunos estudios han mostrado que el calcitriol facilita la diferenciación y función de las células T reguladoras, estimula la apoptosis de las células B activadas y las células dendríticas, restringe la generación de células plasmáticas, la producción de anticuerpos y la liberación de mediadores inflamatorios (124). En una revisión sistemática y metanálisis que incluyó 16 estudios, con 1434 pacientes con LES y 1533 controles sanos, se encontró que los niveles de la 25-hidroxivitamina D fueron significativamente más bajos en los pacientes con LES en comparación con el grupo control [DM combinada = - 1.63 (IC95%, -2.51 a -0.76), p<0.01], independientemente de la edad, la duración de la enfermedad y la terapia farmacológica. En el análisis por subgrupos se identificó mayor disminución de la vitamina D en los pacientes con LES activo [SLEDAI \geq 10, DM=-1.04 (IC95%: -1.80 a -0.27, p<0.001)], de origen étnico árabe [DM= -2.99 (IC95%: -4.79 a -1.19, p<0.001)] y europeo [DM= -0.99 (IC95%: -1.48 a -0.49, p<0.001)], durante las cuatro estaciones del año [DM=-1.55 (IC95%: -2.37 a -0.72, p<0.001)] y cuando no existía una suplementación de vitamina D [DM= -2.77 (IC95%: -4.75 a -0.97, p<0.001)] (125). Existen diferentes factores no nutricionales relacionados con la insuficiencia de

vitamina D como son la baja exposición a la luz solar, la fotoprotección, la síntesis alterada de la vitamina D como consecuencia de la enfermedad renal o el uso de fármacos (glucocorticoides, anticonvulsivos, antipalúdicos e inhibidores de la calcineurina). En la Figura 9, se muestran la relación bilateral entre la Vitamina D y el LES mostrando que los niveles bajos de vitamina D son el resultado del LES y las complicaciones renales (126).

Figura 9. Relación bilateral entre la vitamina D y el lupus eritematoso sistémico



ERC, Enfermedad renal crónica, PAD, presión arterial sistólica; PTH, hormona paratiroidea.

Adaptado de: Hassanalilou T, Khalili L, Ghavamzadeh S, Shokri A, Payahoo L, Bishak YK. Role of vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus incidence and aggravation. Auto Immun Highlights. 2017 Dec 26; 9(1):1.

No se puede dejar de lado las consecuencias asociadas a la deficiencia de la vitamina D en el LES como son una mayor actividad de la enfermedad, aumento en el número de brotes y más graves, alteraciones musculo esqueléticas (fatiga), incremento del riesgo cardiovascular, deterioro cognitivo y baja DMO (120).

Finalmente otros factores que también contribuyen a empeorar el estado nutricional del paciente con LES son la fatiga, la depresión, la ansiedad y la inactividad física.

La fatiga es uno de los síntomas más comunes que afecta negativamente la calidad de vida del paciente con LES. En el estudio de Fosca R *et al*, encontraron que la prevalencia de fatiga clínica fue del 90% en mujeres que viven con LES y se asoció significativamente con la edad ($r=0.489$, $p<0.01$), el nivel educativo ($r= -0.476$, $p<0.01$), la ansiedad ($r= 0.542$ $p<0.01$) y la depresión ($r= 0.576$ $p<0.01$). En otros estudios se encontró que la fatiga puede afectar del 67 al 90% de los pacientes con LES, incluso en una enfermedad de baja severidad. Se considera que la fatiga no solo es un problema físico sino también puede estar relacionado a otros trastornos psicológicos como la impotencia, los trastornos del sueño, el dolor y la depresión (127).

La depresión y la ansiedad también son frecuentes en el paciente con LES. En una revisión sistemática y metanálisis, que incluyó un total de 59 estudios y 10828 pacientes con LES, encontró que la prevalencia de depresión mayor fue del 24% (IC95%: 16-31, $p=0.000$), teniendo una variación del 2 al 91.7% en estudios individuales, y la ansiedad del 37% (IC95%: 12-63, $p=0.000$), con una variación de estudios individuales del 4 al 85% (128). Estos trastornos suelen presentarse como enfermedades que debilitan a los pacientes en todos los aspectos de su vida, causando un impacto en el funcionamiento a nivel personal, social y familiar. La fatiga, la depresión y la ansiedad se han considerado el resultado de la interacción de factores biológicos, conductuales y psicosociales (129).

La inactividad física en los pacientes con LES es consecuencia de la fatiga presente, las alteraciones patológicas inherentes de la enfermedad y las alteraciones nutricionales presentes que pueden impactar a nivel muscular (sarcopenia, caquexia, DPE) pero a su vez, impacta negativamente en el estado emocional, volviéndose un círculo vicioso. En un estudio de cohorte longitudinal, mostró que aquellos pacientes con LES que era sedentarios, tenían un riesgo 3 veces mayor de depresión [HR=3.88 (IC95%: 1.67-9.03) (130).

7. EVALUACIÓN NUTRICIONAL

El proceso de atención nutricia (PAN) es un método sistemático que permite identificar problemas nutricionales con el objetivo de brindar una intervención nutricional enfocada en resolver el o los problemas nutricionales que presente el paciente. El PAN se divide en cuatro pasos interrelacionados: 1) la evaluación del estado de nutricio, 2) el diagnóstico, 3) la intervención y 4) el monitoreo y la reevaluación (131).

El riesgo nutricional de un individuo se obtiene mediante la aplicación de un tamizaje nutricional, el cual permite identificar a los pacientes que presentan un riesgo de desnutrición de aquellos que no lo tienen. A pesar de que se han creado gran variedad de tamizajes, no existe ninguno que se aplique de forma universal, y en el LES ninguno ha sido validado. (132) El estudio de los tamizajes en esta población se ha enfocado en la predicción del resultado clínico más que en riesgo nutricional. Por ejemplo, el Índice Nutricional Pronóstico (PNI, por sus siglas en inglés) y el Índice de Riesgo Nutricional (NRI, por sus siglas en inglés) se han relacionado con la actividad de la enfermedad, la acumulación del daño orgánico y el riesgo de desarrollar ERCT (133–135).

Por lo anterior, se recomienda emplear en el paciente con LES, NL y complicaciones renales los tamizajes nutricionales que tienen mayor validez en la población en general y aquellos enfocados en el grado de daño renal. Existen dos tipos de tamizajes nutricionales: los de detección y los de evaluación. Las herramientas de detección requieren poco tiempo e incluyen cálculos de fácil aplicación como el Índice de Masa Corporal (IMC) o una evaluación clínica rápida; el *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) es el tamizaje nutricional que ha presentado mayor validez, seguido por el *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS-2002), siendo este último uno de los más empleados a nivel hospitalario (Ver ANEXO V). Por otra parte, las herramientas de evaluación combinan datos del estado nutricional con observaciones clínicas, estado de la enfermedad y/o valores de laboratorio, como la Evaluación Global Subjetiva (EGS) (132). La EGS, es una herramienta validada y considerada el estándar de oro en el tamizaje nutricional, que incluye componentes de la historia clínica (cambios de peso, alteraciones gastrointestinales, ingesta dietética y capacidad funcional) y del examen físico (grasa, músculo y edema) (136). Existen varias adaptaciones siendo la EGS de 7 puntos la más recomendada para pacientes con NL que progresan a ERC sin diálisis. (Ver ANEXO VI) (20). En la ERC se debe de identificar el DPE a través de los criterios de la *International Society of Renal Nutrition and Metabolism* (ISRNM, 2008) basados en diferentes parámetros de cuatro rubros: 1) química sérica, 2) masa corporal, 3) masa muscular e 4) ingesta dietética. Para establecer el diagnóstico

de DPE, al menos tres de los cuatro criterios (y al menos una prueba en cada una de las categorías seleccionadas) deben cubrirse para el diagnóstico de DPE relacionado con la enfermedad renal. De manera óptima, cada criterio debe documentarse en al menos en tres ocasiones, preferiblemente con 2 a 4 semanas de diferencia (109). En el Cuadro 9, se muestran los criterios de clasificación del DPE con base en la ISRNM.

Cuadro 9. Clasificación del Desgaste proteico Energético en Lesión renal aguda o Enfermedad Renal Crónica.

Categorías	Parámetros
Química sérica	<ul style="list-style-type: none"> • Albúmina sérico < 3.8 g por 100 ml^a • Pre albúmina sérico < 30 por 100 ml, (solo para pacientes de diálisis de mantenimiento; los niveles pueden variar de acuerdo con el nivel de TFG para pacientes con ERC estadios 2-5)^a • Colesterol sérico < 100 mg por 100 ml^a
Masa corporal	<ul style="list-style-type: none"> • IMC < 23 kg/m²^b • Pérdida involuntaria de peso con el tiempo: 5% en 3 meses o 10% en 6 meses • Porcentaje de Grasa corporal < 10%
Masa muscular	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la masa muscular o sarcopenia 5% durante 3 meses o 10% durante 6 meses. • Disminución del área de la circunferencia del brazo^c > 10% respecto a la percentil 50 de la población de referencia • Aclaramiento de creatinina^d
Ingesta dietética	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución involuntaria de la ingesta proteica < 0.8 g/kg/día durante al menos 2 meses para los pacientes en diálisis o <0.6 g/kg/día para pacientes con ERC en estadios 2 – 5. • Disminución involuntaria de la ingesta energética < 25 kcal/kg/día durante al menos 2 meses^e

IMC, índice de masa corporal; ERC, enfermedad renal crónica; TFG, tasa de filtración glomerular; nPCR, tasa catabólica de proteínas normalizada; nPNA, apariencia normalizada de nitrógeno proteico; PEW, pérdida de proteínas y energía.
a. No es válido si las bajas concentraciones se deben a pérdidas anormalmente grandes de proteínas urinarias o gastrointestinales, enfermedad hepática o medicamentos para reducir el colesterol.
b Un IMC más bajo podría ser deseable para ciertas poblaciones asiáticas; el peso debe ser una masa libre de edema, por ejemplo, peso seco posterior a la diálisis. Vea el texto para la discusión sobre el IMC de la población sana.
c La medición debe ser realizada por un antropometrista capacitado.
d La apariencia de creatinina está influenciada tanto por la masa muscular como por el consumo de carne.

Adaptado de: Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* febrero de 2008; 73(4):391-8.

Debido a que no existe una herramienta de tamizaje universal para DPE, otras propuestas se han desarrollado que permiten identificarlo como el tamizaje de *Malnutrition Inflammation Score* (MIS) para pacientes en diálisis (Ver ANEXO VII). Se debe de considerar que estas dos herramientas de DPE no están validadas en la población mexicana.

Aquellos pacientes identificados con riesgo nutricional mediante una herramienta de tamizaje, deben de ser integrados al PAN.

El estado nutricional se ha correlacionado con la inmunidad. Mientras que la desnutrición se asocia con la inmunosupresión y mayor susceptibilidad a infecciones, la obesidad se asocia a una inflamación crónica de bajo grado que aumenta el riesgo de desenlaces clínicos negativos y afecta el pronóstico de las enfermedades metabólicas, cardiovasculares y autoinmunes (133). La evaluación nutricional es un proceso sistemático, continuo y dinámico que permite recolectar, registrar e interpretar datos importantes con la información recabada del paciente, los miembros de la familia, cuidadores u otros individuos, de manera inicial y subsecuente. La evaluación nutricional consta de la evaluación antropométrica, bioquímica,

clínica, dietética y del estilo de vida (131). A continuación se describirá la evaluación nutricional que debe seguirse en el paciente con LES con complicaciones renales.

7.1. Evaluación antropométrica

La evaluación antropométrica es un método práctico, simple, confiable y disponible fácilmente para evaluar la composición corporal. La antropometría requiere técnicas precisas de medición y el uso de equipo adecuado y calibrado para que los datos sean lo más precisos y reproducibles. Estas mediciones son útiles para evaluar la composición corporal y el estado nutricional así como monitorear los resultados de las intervenciones nutricionales (100,137). No existen mediciones antropométricas específicas para los pacientes con LES y NL, pero tomando las características de esta población y su tendencia a desarrollar sobrepeso y obesidad, por los problemas previamente mencionados, aquellas mediciones que brinden información relacionada con la masa corporal serán de gran utilidad. En presencia de ERC y ERCT se sugiere el empleo de parámetros ajustados para esta población (100).

El peso corporal representa la suma de todos los compartimentos corporales (masa libre de grasa y masa grasa) pero no discrimina cada componente (138). Al relacionarlo con la talla, permite calcular el IMC que es un estimador de la desnutrición o sobrepeso – obesidad y es utilizado para evaluar adiposidad. El IMC clasifica a los pacientes con bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad. En el LES es importante calcular el IMC debido a que la obesidad se ha relacionado con un incremento del estado inflamatorio, mayor cantidad de anticuerpos y es un factor de riesgo cardiovascular (81).

Al evaluar el peso corporal como un indicador del estado de nutricional, también es útil calcular el porcentaje de cambio de peso a lo largo del tiempo. La importancia del porcentaje de cambio de peso depende del periodo de tiempo en el que ocurrió este cambio, así como la causa de esa pérdida de peso (intencional o no intencional). Un cambio de peso corporal del 10% o más durante un lapso de 6 meses se considera clínicamente significativo (137). Otro indicador de peso corporal que se puede emplear en esta población es el porcentaje de peso teórico que compara el peso actual contra el peso teórico y es de utilidad cuando el peso actual no es apropiado para prescribir los requerimientos de energía y proteína, como en la obesidad y la desnutrición (139). En el Cuadro 10, se observa la clasificación de estos indicadores de peso corporal.

Cuadro 10. Indicadores de peso corporal sugeridos en el paciente con lupus eritematoso sistémico y complicaciones renales.

Indicadores	Clasificaciones		
Índice de masa corporal	Clasificación del índice de masa corporal en el adulto. (3)		
IMC= Peso/Talla ²	Bajo peso	<18.5	
	Rango normal	18.5 – 24.99	
	Sobrepeso	≥ 25	
	Obesidad tipo I	30 - 34.99	
	Obesidad tipo II	35 – 35.99	
	Obesidad tipo II	≥ 40	
% Cambio de peso	Tiempo	Pérdida de peso significativa	Pérdida de peso severa
$\% \text{Cambio de peso} = \frac{\text{Peso anterior} - \text{Peso actual}}{\text{Peso anterior}} \times 100$	1 semana	1 – 2%	>2%
	1 mes	5%	>5%
	3 meses	7.5%	>7.5%
	6 meses	10%	>10%
%Peso teórico	Clasificación del % peso teórico(139)		
%Peso teórico= Peso actual/ Peso teórico x 100	<70%	Desnutrición severa	
	70 – 79%	Desnutrición moderada	
	80 – 90%	Desnutrición leve	
	90 – 110%	Peso normal	
	110 – 120%	Sobrepeso	
>120%	Obesidad		

IMC, índice de masa corporal

Adaptado de: World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic.* World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2000.

Pese a que se aplique una correcta técnica en la medición del peso corporal esta puede ser errónea como consecuencia de los cambios de los líquidos corporales, el tratamiento farmacológico, el estado inflamatorio y las complicaciones renales que enmascaran el peso real del paciente. Es importante considerar que los cambios en el peso corporal pueden representar alteraciones en el músculo, la grasa, el agua o una combinación de estos, brindando una visión unidimensional de la composición corporal e información limitada a nivel nutricional (138).

La estimación del peso corporal en síndrome nefrótico, ERC y ERCT puede ser difícil por la presencia de sobrehidratación corporal. Por esta razón, se tienen que conocer la estimación de diferentes tipos de peso corporal, para seleccionar, con el mejor juicio clínico, el más útil. Los pesos corporales que se pueden calcular son: el peso ideal (fórmula de Hamwi), el peso teórico, el peso deseable, el peso ajustado, el peso seco estimado o el porcentaje del peso habitual (Ver ANEXO VIII) (20). En el caso del peso teórico, primero se debe de determinar la complexión corporal del paciente con base en la medición de la anchura de codo (ANEXO IX) o de la circunferencia de muñeca, las cuales clasifican al paciente según su complexión en pequeña, mediana o grande. Ya determinada la complexión corporal, se utilizan las tablas de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES II), basadas en la edad, el sexo y la estatura del paciente, en la percentila 50 (ver ANEXO X).

Para el mismo peso y altura se pueden identificar distintas distribuciones de masa grasa y masa muscular, siendo el IMC el mismo. Por esta razón, se consideran otras mediciones adicionales que permiten evaluar la distribución de la grasa corporal y la forma del cuerpo como son la circunferencia de cintura y el índice de conicidad. La circunferencia de cintura se considera un sustituto de la obesidad abdominal y el tejido adiposo visceral. Se emplea para predecir la obesidad abdominal y correlaciona con condiciones médicas comorbidas asociadas con el incremento de depósitos de tejido adiposo, incluyendo la enfermedad cardiovascular (140). En pacientes que en los que la NL progresa a ERC se ha asociado fuertemente con la grasa visceral (100). El índice de conicidad es una medida de la grasa abdominal que evalúa la desviación de una forma cilíndrica a una forma de doble cono con una base común en la cintura, mediante el peso, la estatura y la circunferencia de cintura (20):

$$\text{Índice de conicidad} = \frac{\text{Circunferencia de cintura (m)}}{0.109 * \sqrt{\frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (m)}}}}$$

Se ha encontrado que este índice es un predictor independiente de inflamación sistémica, riesgo cardiovascular y tasa de filtración glomerular en pacientes con ERC sin diálisis (141).

La variación en la masa libre de grasa, el tamaño del esqueleto y la adiposidad pueden contribuir a diferenciar el peso corporal en individuos con la misma estatura. El evaluar el IMC, la pérdida de peso y las circunferencia de cintura no son lo suficientemente sensibles para detectar la pérdida de masa corporal magra, principalmente si existe edema. Los indicadores de la reserva muscular son el perímetro muscular de brazo (PMB) y el área muscular de brazo (AMB) (137). En el Cuadro 11 se muestran las fórmulas para calcular la CMB y AMB.

Cuadro 11. Ecuaciones de para calcular la circunferencia media de brazo y el área muscular de brazo (137).

Ecuaciones	
Ecuación del perímetro muscular de brazo (PMB)	
$PMB = CMB \text{ cm} - (3.1416 \times PCT \text{ cm})$	
Ecuación del área muscular del brazo sin corregir (AMB)	
$AMB = \frac{\{CB \text{ (cm)} - [PCT \text{ (cm)} \times 3.1416]\}^2}{4 \times 3.14}$	
Ecuaciones corregidas del AMBc	
Hombres: $AMBc \text{ (cm}^2\text{)} = AMA \text{ (cm}^2\text{)} - 10 \text{ cm}^2$	
Mujetes: $AMBc \text{ (cm}^2\text{)} = AMA \text{ (cm}^2\text{)} - 6.5 \text{ cm}^2$	

CMB, circunferencia media de brazo; CMB, circunferencia muscular del brazo.

Para su interpretación, el valor del AMB se compara con estándares de referencia de la NHANES I y II, en el percentil 50. Posteriormente, ya que se determinó el percentil en donde se

ubica el paciente, se debe de clasificar. En el Cuadro 12, se muestran las clasificaciones con base en los percentiles del AMB.

Cuadro 12. Clasificación del área muscular de brazo. (137)

Percentil	AMB
≤ 5	Déficit muscular
5.1 - 15	Debajo del promedio
15.1 – 85	Promedio
>85	Musculatura superior al promedio

AMB, área muscular del brazo

Otras herramientas de composición corporal han sido desarrolladas con el objetivo de brindar información más detallada del contenido de grasa, musculo, hueso, el agua corporal y su distribución. El estándar de oro de la composición corporal es la absorciometría dual de rayos X, la cual, por cuestiones de disponibilidad y costos, pocas veces se puede emplear en la clínica. El análisis de la composición corporal por bioimpedancia eléctrica multifrecuencia (BIA) es un método seguro, económico, fácil de usar y no invasivo. Esta permite obtener parámetros como la impedancia del cuerpo (la reactancia y la resistencia) a través de los cuales se estima la masa grasa, la masa libre de grasa, el agua corporal total, el agua intra y extracelular. A partir de estos datos se pueden calcular indicadores nutricionales del estado de hidratación, la masa celular corporal y la integridad celular (142). La relación AEC/ACT permite valorar la sobrehidratación en los pacientes con ERC con diferentes comorbilidades. Es importante señalar que cada equipo de BIA tiene puntos de corte distintos, por lo que siempre se debe de especificar el tipo de equipo que se emplea. En el Cuadro 13 se muestran los puntos de corte de sobrehidratación, para un equipo de BIA Inbody S10 (Biospace, Seoul, Sur Corea), basado en la relación AEC/ACT (143,144).

Cuadro 13. Puntos de corte de sobrehidratación con base en la relación agua extracelular –agua intracelular

Condición patológica	AEC/ACT
ERC	>0.385 L
ERC + DM o bajos niveles de albúmina	>0.395 L
ERC + DM + bajos niveles de albúmina	>0.400 L
DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica	

Posteriormente, con el valor obtenido de la relación AEC/ACT, si este se encuentra mayor al punto de corte, indicando una sobrehidratación, algunos equipos de BIA arrojan el dato de la estimación del peso seco. A partir de la estimación del peso seco, se puede realizar una estimación más exacta de los indicadores de peso corporal como lo es el IMC seco:

$$IMC \text{ seco} = \frac{\text{Peso seco (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Así mismo, se puede estimar el peso ajustado libre de edema en aquellos pacientes con un % peso teórico menor del 95% o mayor del 95%, tomando en cuenta el peso seco previamente calculado (20,145):

$$\text{Peso ajustado libre de edema (PALE)} = [(\text{Peso teórico} - \text{Peso seco}) \times 0.25] + \text{Peso seco}$$

Otros indicadores que se ven beneficiados por el cálculo del peso seco mediante la BIA son el %PH, %PT y % PP.

Se debe considerar que los pacientes con LES que desarrollan NL con síndrome nefrótico y/o con diversos grados de enfermedad renal, presentan una sobrehidratación o una distribución alterada del agua extra e intracelular que puede afectar las mediciones de la composición corporal por BIA (146,147).

7.2 Evaluación bioquímica

La evaluación bioquímica proporciona información objetiva sobre el estado nutricional y metabólico del paciente. Dentro de los parámetros bioquímicos de importancia a nivel nutricional en el LES y las complicaciones renales se encuentra la biometría hemática, la cual permitirá identificar citopenias características de esta enfermedad como son anemia, trombocitopenia y leucopenia, en las cuales se debe de valorar si estas son atribuibles a deficiencias nutricionales, o bien, secundarias a la propia enfermedad, a la presencia de comorbilidades (infecciones, daño renal) o a la toxicidad por fármacos (4,148). Las anemias de tipo nutricional son causadas por una producción insuficiente de glóbulos rojos debido a una deficiencia de hierro, vitamina B12 o ácido fólico. Los valores de laboratorio cambian progresivamente a medida que aumenta la gravedad de la anemia y la hemoglobina se reduce como una consecuencia de la depleción de nutrientes. Las concentraciones séricas en combinación con antecedentes médicos y nutricionales permiten obtener un diagnóstico más específico (137). En el ANEXO X, se muestran los parámetros bioquímicos que se recomienda utilizar para identificar el tipo de anemia que presenta el paciente con LES, ya sea una anemia por deficiencia de hierro (ADF) o por enfermedad crónica (AEC).

Las proteínas séricas y urinarias van a jugar un rol muy importante dentro de la evaluación bioquímica de los pacientes LES con complicaciones renales. Lejos de emplear la albúmina como un marcador nutricional, brinda información sobre la presencia de inflamación, siendo este factor de riesgo del catabolismo proteico y la desnutrición. La presencia de inflamación sistémica producirá una disminución de la síntesis de proteínas viscerales:

albúmina, prealbúmina y transferrina. En el caso de la albúmina, además de reducirse la síntesis también aumenta su degradación y promueve la fuga transcapilar. En el paciente con LES que presenta LUPLE y NL, las concentraciones de albúmina sérica pueden disminuir debido a la pérdida a través del tracto gastrointestinal y a la pérdida renal asociada con el síndrome nefrótico, respectivamente. Así mismo se ha encontrado que la albúmina es el predictor más fuerte de mortalidad en pacientes con ERC, hemodiálisis y diálisis peritoneal. Algunos estudios reportan que niveles inferiores de 3.5 g/dL se asocian significativamente con mayores probabilidades de mortalidad a 10 años (100). La prealbúmina o transtiretina, a diferencia de la albúmina, tiene una vida media más corta (2 a 3 días) y no se ha encontrado que su concentración se vea influenciada por las pérdidas de proteínas intestinales en la LUPLE. Por esta razón es un indicador más sensible de cambios agudos en el estado energético-proteico. La prealbúmina cambiar rápidamente como respuesta a un estado nutricional alterado y se puede utilizar para evaluar la eficacia y la respuesta de la intervención nutricional (97).

Así mismo, en los pacientes con LES con complicaciones renales se puede identificar la presencia de inflamación mediante marcadores que correlacionan con el aumento de reactantes de fase aguda positivos. La presencia de inflamación se define como un cambio mínimo del 25% del nivel normal de las proteínas de fase aguda. En la ERC, la inflamación crónica se define cuando el nivel de PCR se encuentra >5 mg/dl durante al menos 3 meses correlacionándose negativamente con el estado nutricional, niveles de albúmina y prealbúmina. Los reactantes de fase aguda positivos son la IL-6, PCR, IL-1 beta, TNF- α , interferón gamma, fibrinógeno, alfa-1-antitripsina, haptoglobulina, hepcidina, ferritina y procalcitonina. Esta inflamación también contribuirá a concentraciones séricas alteradas de hierro, cobre y zinc (100).

Marcadores de la función renal como son la proteinuria y la creatinina sérica son importantes identificarlos sobre todo si la pérdida de proteínas supera el rango nefrótico y/o la función renal se deteriora con rapidez (149). La proteinuria se define como una excreción anormal de proteínas en orina y en condiciones normales, esta debe de ser menor a 150 mg/día. El estándar de oro para medir la proteinuria es una recolección de orina de 24 horas, la cual no se ve afectada por las variaciones en la excreción de proteínas a lo largo del día ni por factores externos como el ejercicio y la dieta. Pese a esto, el valor está sujeto a errores, si la recolección de orina no es la adecuada (94). En la NL, la proteinuria clínicamente significativa se determina con una cifra > 0.5 g/día para el cribado, tratamiento y diagnóstico de la NL

(68,150). Cuando la proteinuria alcanza el rango nefrótico (≥ 3.5 g/24 horas), además de ser un marcador de la actividad de la enfermedad, es un factor de riesgo clínico de progresión del daño renal por su efecto proinflamatorio y profibrotico a nivel renal (4).

En pacientes con NL que desarrollan ERC y progresan a ERCT y diálisis se deben de considerar los siguientes parámetros bioquímicos que permiten brindar información nutricional acerca del (100):

1. Estado de la ingesta nutricia y proteica: nitrógeno ureico en sangre, tasa catabólica proteica normalizada (nPCR, por sus siglas en inglés) y colesterol total.
2. Aclaramiento de diálisis y acumulación de urea en la sangre: nitrógeno ureico y urea.
3. Equilibrio de líquidos: sodio.
4. Equilibrio de electrolitos: sodio y potasio.
5. Acidosis/Alcalosis metabólica: bicarbonato sérico, gasometría arterial.
6. Inflamación: ferritina y recuento de glóbulos blancos; pruebas de confirmación como la PCR, velocidad de sedimentación globular y prealbúmina.
7. Anemia: hemoglobina, hematocrito, ferritina, perfil de hierro.
8. Trastorno mineral óseo: calcio, fósforo, hormona paratiroidea intacta y fosfatasa alcalina.
9. Control de la diabetes: glucosa en sangre y hemoglobina glucosilada (interpretar con cautela si los niveles de hemoglobina están disminuidos).

Otros parámetros adicionales que se deben de considerar es el perfil de lípidos debido a que los niveles de colesterol y triglicéridos suelen estar elevados por la proteinuria, el consumo de corticosteroides e/o inmunosupresores.

Por otra parte, los parámetros bioquímicos permiten calcular biomarcadores para evaluar la ingesta dietética como es la aparición de nitrógeno proteico o tasa catabólica proteica. Esta proporciona un cálculo objetivo de la ingesta del metabolismo proteico neto. Sin embargo, su empleo para evaluar la ingesta proteica en pacientes con ERC no ha sido validado (20). Se estima midiendo la tasa del aumento de nitrógeno ureico en sangre entre dos tratamientos de hemodiálisis en pacientes clínicamente estables utilizando modelos cinéticos de urea; refleja la cantidad de proteína catabolizada en exceso de la cantidad de proteína sintetizada al día. Las limitantes son la sobreestimación o subestimación en pacientes que se encuentran en anabolismo, catabolismo y/o aquellos que tienen función renal residual. La tasa de catabolismo proteico sobreestima la ingesta proteica cuando es < 1.0 g/kg/día y la subestima cuando esta es > 1 g/kg/día. En diálisis, la tasa de catabolismo proteico se normaliza para que la ingesta

proteica se pueda comprar con los requerimientos de proteína estimados (peso corporal real o peso corporal libre de edema; en bajo peso/obesidad mediante el peso ideal) y esto es independiente de la masa corporal. Se expresa como tasa catabólica proteica normalizada (nPCR). Cabe señalar que se presentan sesgos en el cálculo de la nPCR en pacientes con obesidad, desnutrición y edema. La nPCR se normaliza dividiendo la tasa de catabolismo proteico por el volumen de urea del paciente calculado por cinética de urea empleando la BIA y es una estimación de la masa corporal libre de grasa entre el factor 0.58 que es la proporción del volumen como una fracción de peso corporal total. En diálisis peritoneal, en un paciente estable, los productos de desecho eliminados (g/día) son iguales a la ingesta de proteínas. Se calcula a partir de la tasa de aparición de nitrógeno ureico, por recolecciones de 24 horas del dializado de urea y de orina (100). La nPCR fluctúa dependiendo del estado nutricional y la salud del paciente. Las GUIAS NKF-KDOQI/AND recomiendan mantener una nPCR > 1.2 g/kg/día en pacientes con diálisis (20).

En el ANEXO XI, se documentan los rangos de los parámetros bioquímicos adecuados de utilidad a evaluar en el paciente con LES y sus complicaciones renales a nivel nutricional.

7.3 Evaluación clínica (4,68,137)

La historia clínica nutricional permite conocer los antecedentes familiares patológicos y personales médico - quirúrgicos así como condiciones actuales que influyan en el estado nutricional o la ingesta dietética por lo que se debe de indagar sobre:

- Antecedentes heredofamiliares
- Antecedentes personales no patológicos
- Antecedentes personales patológicos (historia médica, cirugías, atención psiquiátrica, diagnósticos, terapia médicas)
- Etnia
- Procedimiento quirúrgicos: resecciones intestinales, cirugías orales
- Comorbilidades no asociadas a LES: diabetes hipertensión, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico
- Complicaciones propias de la enfermedad: hematológicos, neuropsiquiátricos, dermatológicas, serositis, músculo esqueléticas, renales.

Dentro de los signos vitales de importancia, la presión arterial juega un rol primordial, debido a que la hipertensión no controlada (>140/90 mmHg) predice de forma independiente el

desarrollo de ERC en pacientes con NL. La recomendación de presión arterial en pacientes con micro o macroalbuminuria debe de alcanzar una presión arterial $\leq 130/80$ mmHg (149).

Los síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal son frecuentes en los pacientes con LES. Suelen ser inespecíficos y son provocados por infecciones subyacentes o efectos adversos de los medicamentos (88). Así mismo, síntomas como la anorexia y la fatiga crónica, consecuencia de una inflamación persistente y consumo de múltiples tratamientos médicos, deben ser evaluados, sobre todo cuando la enfermedad está activa (97). Otros síntomas que impactan negativamente la ingesta dietética son las alteraciones en la cavidad bucal que se acentúan con la progresión del daño renal. Entre los principales se encuentran la alteración del gusto, hiperplasia gingival, xerostomía, parotiditis y lesiones de la mucosa (leucoplaquia pilosa, reacciones liquenoides, ulceraciones, queilitis angular y candidiasis) que contribuyen a una ingesta baja de nutrientes. La estomatitis urémica se puede presentar en forma de placas blancas en la mucosa bucal y en la base de la boca y lengua si los niveles de urea y desechos nitrogenados en sangre se encuentran demasiado elevados. Los síntomas de la estomatitis urémica son: dolor, sabor desagradable, sensación de ardor y aliento con olor urémico. Así mismo, se pueden encontrar cambios en el sabor debido a la presencia de urea en la saliva, la cual se descompone por la ureasa bacteriana en amoníaco y dióxido de carbono, contribuyendo al característico sabor metálico (100).

La exploración física enfocada en la nutrición es una valiosa herramienta subjetiva que permite identificar deficiencias nutricionales tanto de macronutrientes (grasa y músculo) como de micronutrientes, así como condiciones que pueden afectar el estado nutricional o la ingesta dietética. Esta se debe de evaluar en conjunto con otros dominios objetivos de la evaluación nutricional para determinar un diagnóstico relacionado con la nutrición, o bien, para determinar un diagnóstico diferencial (151). La mayor parte de los pacientes con LES y NL, presentan sobrepeso u obesidad pero esto no los exime de presentar simultáneamente atrofia muscular y/o deficiencias nutricionales. Aún más, los pacientes con NL y ERC, pueden presentar signos clínicos como consecuencia de las alteraciones relacionadas con la uremia, el DPE y/o la sobrecarga hídrica. El Anexo XII, muestra los sitios que se deben de realizar a la exploración física para identificar alteraciones de la composición corporal como pérdida de masa muscular y grasa, así como la clasificación con base en el grado de depleción que presenta cada zona.

Los cambios patológicos en el equilibrio de líquidos pueden ser consecuencia de la hipoalbuminemia asociada al síndrome nefrótico, el cual tiene la capacidad de ocultar cambios importantes, desde el punto de vista nutricional, en otros compartimientos corporales, incluso cuando los cambios de líquidos no son clínicamente detectables (138). Conforme progresa la ERC, la presencia de anuria agrava aún más esta situación incrementando el riesgo de edema en extremidades o anasarca. En el Cuadro 14, se muestran los signos y síntomas relacionados con la sobrehidratación del paciente.

Cuadro 14. Signos y hallazgos físicos de sobrehidratación (137).

Signos vitales	Hallazgos físicos
Aumento de la presión arterial	Aumento de peso
Aumento del gasto cardíaco	Ojos hinchados
Aumento de la presión venosa central	Orina de color claro
Aumentos de la presión de la arteria pulmonar	Piel húmeda
	Edema (periférico y sacro)
	Anasarca
	Dificultad para respirar, disnea, crepitaciones pulmonares
	Distensión de la vena yugular (>3 cm al sentarse)

Con base en los sitios identificados con sobrehidratación se puede estimar la cantidad de exceso de peso hídrico que presenta el paciente como se muestra en el Cuadro 15. Es importante recordar que es una forma subjetiva, por lo que herramientas de composición corporal que evalúen con mayor precisión la sobrehidratación deben ser consideradas (152).

Cuadro 15. Exceso de peso hídrico estimado con base en el grado de edema y el sitio localizado (152).

Grado	Edema	Exceso de peso hídrico
+	Tobillo	1 Kg
++	Rodilla	3 – 4 Kg
+++	Raíz de la pierna	5 – 6 Kg
++++	Anasarca	10 – 12 Kg

En los ANEXOS XIII y XIV se muestran los signos asociados a la deficiencia de micronutrientes y los signos y síntomas relacionados con alteraciones hidroelectrolíticas, respectivamente.

Por otra parte, el ángulo de fase es un indicador de la salud celular, donde valores más altos reflejan una mayor celularidad, integridad de la membrana y una mejor funcionalidad, siendo un parámetro asociado al estado de hidratación. Las principales variables del ángulo de fase son la edad, el sexo y el IMC. Sin embargo, en pacientes con ERC el ángulo de fase puede estar más bajo debido a la presencia de infecciones, inflamación u otros parámetros específicos de la enfermedad como la sobrecarga de volumen, niveles de albúmina, creatinina, el estado nutricional (desnutrición) y la anuria (138). En pacientes con ERC, el ángulo de fase se asocia con DPE y mortalidad. Un estudio transversal de cohorte prospectiva realizado en pacientes

mexicanos con ERCT en hemodiafiltración y en diálisis peritoneal automatizada en donde el LES fue causa de la ERC, en un 11% y 7%, respectivamente; se les realizó el estudio de BIA multifrecuencia (InBody® modelo S10; Biospace, Seoul, Sur Corea) en posición supina con mediciones obtenidas a 50 Hz, se observó que el ángulo de fase $<4.64^\circ$ predice el DPE (sensibilidad del 77.8% y especificidad del 76.2%) (153). El ángulo de fase, además de ser un parámetro predictor del DPE, es un indicador pronóstico de sobrevida y mortalidad. Algunos autores han encontrado distintos puntos de corte relacionados con disminución de la sobrevida y aumento de la mortalidad como lo muestra el Cuadro 16.

Cuadro 16. Estudios del impacto pronóstico del ángulo de fase en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis.

Población de estudio	n	Punto de corte	Desenlaces en pacientes que se encuentran debajo del punto de corte
Hemodiálisis	131	$\leq \text{♂}4.5^\circ$ $\leq \text{♀}4.2^\circ$	2 años de sobrevida disminuidos (59.3% vs. 91.3%), $p < 0.01$ Incremento de la mortalidad: RR = 2.6 (IC95%: 1.6 – 4.2), $p < 0.0001$
Hemodiálisis	3009	$\leq 3.0^\circ$ $3.0^\circ - 4.0^\circ$	Incremento de la mortalidad: RR = 2.2 (IC95%: 1.6 – 3.2, $p < 0.05$) RR = 1.3 (IC95%: 1.0– 1.7), $p < 0.05$
Diálisis peritoneal	45	$\leq 6.0^\circ$	1 año de sobrevida disminuido ($p = 0.01$)
Diálisis peritoneal	48	$\leq 6.0^\circ$	2.5 año de sobrevida disminuidos ($p = 0.008$); RR = 0.39, $p = 0.027$
Diálisis peritoneal	53	$\leq 6.0^\circ$	5 años de sobrevida disminuidos ($p = 0.004$); RR = 0.536, $p = 0.01$
Hemodiálisis	149	$\leq 6.0^\circ$	Incremento de la mortalidad: RR = 4.12 (IC95%: 1.09 – 15.53, $p = 0.036$)

BIA, bioimpedancia eléctrica; IC, intervalo de confianza; n, número de población estudiada; p, significancia estadística; RR, riesgo relativo

Es importante realizar mayor número de estudios enfocados en el LES y la NL que permitan determinar el punto de corte del ángulo de fase que se relacione con la disminución de la sobrevida y el incremento de la mortalidad.

Por último, la interacción fármaco – nutrimento es importante en esta patología debido a las implicaciones gastrointestinales que conlleva así como a las múltiples interacciones metabólicas en los hidratos de carbono y lípidos. Además distintos fármacos también impactan negativamente en la cavidad oral. Los inmunosupresores contribuyen a la presencia de lesiones de la mucosa oral, como manchas blancas y ulceraciones, reacciones liquenoides y leucoplasia vellosa oral. Los bloqueadores de calcio y los inhibidores de la calcineurina pueden provocar hiperplasia gingival y los anticoagulantes incrementan el sangrado gingival, las petequias y la equimosis (100).

En el Cuadro 17, se muestran las interacciones fármaco nutrimento y los efectos adversos que impactan negativamente a nivel nutricional.

Cuadro 17. Interacciones fármaco nutrimento en el tratamiento de lupus eritematoso sistémico y sus efectos secundarios con impacto nutricional (137,154).

Fármaco	Interacción fármaco nutrimento	Efectos secundarios/adversos
Hidroxicloroquina	-	Anorexia, náusea, dolor abdominal
Prednisona	Ingerirse con alimentos para evitar malestares gastrointestinales. Alimentación enteral disminuye la absorción del fármaco (diferencia de 2 horas) Puede disminuir los valores séricos del potasio, P, Ca, K, vitamina D y A. Aumento de glucosa, colesterol total y LDL. Disminución de hormonas tiroideas	Aumento del apetito y del peso corporal, edema, anorexia, boca seca, dispepsia, dolor abdominal, constipación
Metilprednisolona	Aumento de glucosa, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos Disminución de potasio	Aumento del apetito y del peso corporal, edema, Petequias, osteoporosis
Metotrexato	Depleción de ácido fólico. Aumento de enzimas hepáticas: AST, ALT, FA y bilirrubinas Leucopenia, trombocitopenia, anemia	Anorexia, náuseas, vómito, dolor abdominal, estomatitis, dispepsia, úlceras bucales
Azatriopina	Puede ingerirse con alimentos para evitar malestares gastrointestinales Presencia de anemia	Anorexia, esofagitis, estomatitis, diarrea
Ciclofosfamida	Disminución de los niveles de leucocitos, hierro Neutropenia Trombocitopenia	Náusea, vómito, caída de cabello, erupciones cutáneas
Micofenolato de Mofetilo	Aumento de glucosa, colesterol total, colesterol LDL, BUN, creatinina, urea Disminución de los niveles de Ca, P, Mg, hierro, hemoglobina, plaquetas, neutrófilos	Diarrea, dispepsia, dolor abdominal, candidiasis oral
Tracolimus	Alimentos ricos en grasas o en hidratos de carbono disminuyen la absorción del fármaco. Evitar suplementos de potasio, jugo de uva y cítricos. Aumento de biodisponibilidad con jugo de toronja y suplementos dietéticos que contienen bioflavonoides. Aumento de glucosa, colesterol total, colesterol LDL, BUN, creatinina, ácido úrico Disminución de los niveles de K, Mg, P, Na, Ca, albumina, plaquetas, hierro	Hiperfagia, nefrotoxicidad, gastritis, diarrea, gases, dolor abdominal, edema
Ciclosporina	Aumento de biodisponibilidad con jugo de toronja y suplementos dietéticos que contienen bioflavonoides. Aumento de glucosa, colesterol total, triglicéridos, BUN, creatinina y K Disminución de los niveles de Mg, HCO ₃ . Presencia de anemia	Diarrea, hipertensión, hepatotoxicidad
Rituximab	Anemia, hiperglucemia, disminución de peso, edema periférico y fácil, aumento de col LDL, disminución de Ca, neutropenia, leucopenia, hipertensión	Nausea, diarrea, vómito, dolor abdominal, disfagia, estomatitis, estreñimiento, dispepsia, anorexia

7.4 Evaluación dietética

La evaluación dietética permite evaluar la composición y adecuación de la ingesta de alimentos y nutrimentos, tanto en la cantidad como en la calidad de estos. Un primer componente de la evaluación dietética es la historia relacionada con la alimentación y nutrición que brinda información de las causas que influyen en que el estado de nutrición del paciente

actualmente, o en intervenciones subsecuentes. Los componentes de la historia relacionada con la alimentación y la nutrición son los siguientes (137):

- Ingesta de alimentos y nutrimentos: composición de la ingesta de alimentos y nutrimentos, patrones de comida y refrigerios, dietas actuales y anteriores y/o modificaciones de alimentación o del entorno.
- Administración de alimentos y nutrimentos: Hábitos alimentarios actuales, restricciones y modificaciones dietéticas (pasadas y presentes), cambios dietéticos presentes (intencionales o no intencionales), modificación en la consistencia, intolerancias alimentarias, alergias a alimentos, cambios o aversiones, influencias dietéticas étnicas, religiosas y culturales, dietas de moda, suplementos de vitaminas y minerales, herbolaria, entorno gastronómico (ubicación, ambiente, acompañantes/asistencia).
- Uso de medicamentos y medicina complementaria/alternativa, principalmente nefrotóxica.
- Conocimientos, creencias y actitudes: Comprensión de conceptos relacionados con la nutrición así como emociones o sentimientos vinculados con la nutrición. También se debe de considerar la etapa de cambio en la que el paciente se encuentra junto con la disposición para cambiar su comportamiento y la motivación.
- Factores que afectan el acceso a alimentos y/o el aporte de estos.
- Factores que afectan la ingesta y la disponibilidad de una cantidad suficiente de agua y alimentos inocuos y saludables.
- Actividad física, capacidad cognitiva y física para participar en tareas específicas como alimentarse por sí mismo.

Complementando esta historia dietética, existen varios métodos para obtener la ingesta de alimentos y nutrimentos. En el Anexo XV, se muestran las principales herramientas que se pueden emplear en la práctica clínica, su definición, las ventajas y las desventajas de estas. La herramienta sugerida en pacientes que desarrolla ERC es el recordatorio de 24 horas de 3 días, recabando información de un día entre semana, un día de fin de semana y un día de diálisis, si este aplica. Los nutrimentos objetivos a evaluar son principalmente el aporte calórico y proteico, además de la ingesta de sodio, potasio, fósforo y líquidos. La información recabada para determinar la ingesta de alimentos y nutrimentos puede incluir datos cualitativos o semicuantitativos, por lo que se pueden emplear varios métodos juntos.

A nivel cuantitativo se puede estimar el consumo de energía, la ingesta de macronutrientes y micronutrientes (137). En el paciente con LES y complicaciones renales es importante valorar la ingesta energética debido a algunos estudios han mostrado un consumo superior comparado con el requerimiento estimado (83). No sólo se debe de comparar el aporte energético, sino también de nutrientes. El consumo del paciente es adecuado cuando difiere un $\pm 10\%$ de los requerimientos, calculado mediante el porcentaje de adecuación $[(\text{Energía/nutriente consumido/requerimiento}) \times 100]$. A partir de este porcentaje, se determina como es la ingesta energética o de cierto nutriente, siendo insuficiente si el porcentaje de adecuación se encuentra por debajo del 90%, adecuado cuando el porcentaje se encuentra entre 90 y 110% y el consumo es excesivo si supera el 110% de lo ideal (155).

Por otra parte, se debe de evaluar la calidad de los alimentos, principalmente porque un patrón occidentalizado se ha relacionado con la actividad de la enfermedad, el mantenimiento de síndrome metabólico, mayor número de eventos cardiovasculares y progresión de la enfermedad renal (103,156). En el cuadro 18, se enlistan los alimentos que se sugiere evaluar en la calidad de la dieta del paciente con LES y complicaciones renales:

Cuadro 18. Grupos de alimentos a evaluar para el patrón de alimentación occidentalizado.

Grupo de alimento	Tipos de alimento
Cereales ultraprocesados	• Todo tipo de cereales de caja
Alimentos ultraprocesados	• Galletas • Sopas instantáneas • Nuggets de pollo • Pizzas • Hamburguesas • Alimentos listos para consumir
Carnes altas en grasa saturada y colesterol	• Quesos amarillos • Pollo con piel • Carne de res o cerdo con grasa blanca visible • Carnes procesadas
Bebidas azucaradas	• Todo tipo de refrescos, jugos industrializados y aguas de sabor de la industria.
Alimentos azucarados	• Dulces • Pan de dulce • Pasteles • Chocolates
Azúcar añadida	• Fructosa • Jarabe de maíz
Embutidos	• Salchicha, mortadela, jamón de puerco
Grasas saturadas	• Mantequilla, manteca • Fritos, capeados, empanizados

Así mismo es importante evaluar la baja ingesta de alimentos saludables como frutas y verduras, grasas saludables, granos enteros, leguminosas, lácteos descremados y proteína animal de bajo contenido en grasa.

7.5 Evaluación del estilo de vida

La calidad de vida de los pacientes con LES y complicaciones renales suele verse afectada por la presencia de depresión, ansiedad y falta de actividad física debido a las complicaciones de la enfermedad y los efectos secundarios de tratamiento farmacológico. En la actividad física es importante evaluar la capacidad del individuo para realizar actividades de la vida diaria, así como las actividades físicas (frecuencia, intensidad y tiempo) (100).

7.6 Requerimientos nutricionales

Existen pocos estudios que abordan las necesidades energéticas y de nutrimentos en el paciente con LES. El requerimiento energético en el paciente con LES, no ha sido ampliamente estudiado debido a la heterogeneidad de la enfermedad. Debido a que existe una falta de evidencia, el requerimiento energético sugerido es el establecido por el Instituto de Medicina (IOM, por sus siglas en inglés) determinando como primera opción para la estimación de la tasa metabólica en reposo por calorimetría indirecta. Si no es posible utilizar la calorimetría indirecta, se puede emplear la siguiente ecuación del IOM para pacientes con normopeso (157):

Ecuaciones de requerimiento energético basal, Instituto de Medicina(157)	
Hombre	
Requerimiento energético basal (kcal) =	$662 - (9.53 \times \text{edad [años]}) + \text{AF} * [(15.91 \times \text{peso [kg]}) + (539.6 \times \text{estatura [m]})]$
Mujer	
Requerimiento energético basal (kcal) =	$354 - (6.91 \times \text{edad [años]}) + \text{AF} * [(9.36 \times \text{peso [kg]}) + (726 \times \text{estatura [m]})]$

En el caso del sobrepeso y la obesidad, el IOM sugiere emplear la fórmula de Mifflin St Jeor con el peso actual debido a que se estima que es el método más preciso para estimar la tasa metabólica en reposo (137).

Ecuaciones de requerimiento energético basal, Mifflin St Jeor (137)	
Hombre	
Requerimiento energético basal (kcal) =	$(9.99 \times \text{peso [kg]}) + (6.26 \times \text{estatura [cm]}) - (4.92 \times \text{edad [años]}) + 5$
Mujer	
Requerimiento energético basal (kcal) =	$(9.99 \times \text{peso [kg]}) + (6.26 \times \text{estatura [cm]}) - (4.92 \times \text{edad [años]}) - 161$

Actualmente no se cuenta con una recomendación de proteína ni de hidratos de carbono específica para los pacientes que viven con LES. La ingesta diaria recomendada (IDR), de acuerdo al Instituto de Medicina, es la ingesta diaria que es suficiente para cumplir con los requerimientos del 97-98% de las personas sanas adultas en todos los grupos demográficos de EUA, y es actualmente de 0.8 g de proteína/kg peso corporal/día y de 130 g de hidratos de carbono/día. El objetivo en el paciente con LES es cubrir el requerimiento de vitaminas y minerales como lo marca el IOM. En el ANEXO XVI, se muestran las IDR de micronutrimentos recomendadas en la población adulta (157).

7.7 Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional permite identificar problemas nutricionales en el paciente con LES y complicaciones renales, que pueden ser resueltos o mejorar con la intervención nutricional. Además de identificar el problema nutricional, también se debe identificar la etiología la cual contribuye al desarrollo del problema nutricional y los signos y síntomas que evidencian el problema y/o sirven para monitorizarlo. Existen 3 dominios de los problemas nutricionales: a) ingestión, b) clínicos y c) conductual – ambiental (131).

En los pacientes con LES y NL con o sin compromiso renal pueden identificarse múltiples problemas nutricionales de los diferentes dominios, como se explicó previamente en el apartado de problemas nutricionales. Debido a que no todos los problemas pueden ser abordados en una sola intervención, se sugiere priorizar aquellos problemas que se consideren de mayor importancia; estableciendo de 2 a 3 problemas nutricionales, como máximo, por cada intervención (131).

La intervención nutricional tiene por objetivo guiar la terapia nutricional integral definiendo su fundamento a través de los objetivos nutricionales, que pueden ser a corto, mediano o largo plazo, la prescripción y las estrategias de alimentación, así como los parámetros adecuados para el monitoreo y la reevaluación del tratamiento nutricional (158).

8. INTERVENCIÓN NUTRICIA

8.1 Objetivos

La terapia medico nutricional en los pacientes con LES, NL y ERC sin diálisis tiene los siguientes objetivos (20,100,117):

- Contribuir a la disminución de la proteinuria basado en un patrón de alimentación saludable.
- Disminuir la progresión del daño renal y la acumulación de azoados.
- Atenuar el catabolismo proteico mediante un aporte proteico adecuado basado en la función renal.
- Evitar el desarrollo de DPE y/o sarcopenia.
- Aumentar la habilidad para seleccionar alimentos y preparaciones de alimentos que permitan minimizar los riesgos impuestos por las condiciones comorbidas (hipertensión, diabetes, síndrome nefrótico).
- Mantener un estado nutricional óptimo.

Si la enfermedad ha progresado a ERCT en diálisis los objetivos nutricionales son (20,100,117):

- Lograr y mantener un balance de nitrógeno neutro o positivo.
- Evitar o tratar el DPE y/o sarcopenia
- Evitar la acumulación excesiva de electrolitos, minerales y líquidos entre tratamientos.
- Disminuir los síntomas relacionados con el síndrome urémico.
- Fomentar un control adecuado de comorbilidades: diabetes, hipertensión, dislipidemia, síndrome nefrótico.
- Minimizar los efectos de las alteraciones metabólicas asociadas con la ERCT.
- Preservación de la integridad y función de la mucosa intestinal.

8.2 Prescripción de la alimentación

8.2.1 Prescripción nutrimental: vía oral

El aporte energético para la población con LES, se basa en la calorimetría indirecta, o bien, en la aplicación de ecuaciones de predicción validadas para la población sana. En los pacientes que desarrollan NL y complicaciones renales dos guías se tomarán como principal referencia. Por una parte, en el año 2020, la *National Kidney Foundation* en colaboración con la

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative y la *Academy of Nutrition and Dietetics* arrojaron la última actualización de las *Clinical Practice Guideline for Nutrition in Chronic Kidney Disease* (NKF-KDOQI/AND), basada en los criterios del *Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation* (GRADE) enfocada en paciente ambulatorios con ERC G1 a G5D. Por otra parte, en el año 2021, la *European Society of Enteral and Parenteral Nutrition* (ESPEN) publicó una actualización de la guía para paciente hospitalizado con falla renal aguda y crónica. En ambas guías, se recomienda la utilización de la calorimetría indirecta, como estándar de oro, para la medición del gasto energético en reposo. Sin embargo, no todos los centros, e incluso, institutos de salud no cuentan con esta herramienta, por lo que se tiene que recurrir al empleo de ecuaciones predictivas del gasto energético en reposo adaptadas a esta población (11,20).

Para realizar el cálculo del requerimiento energético, primero se debe de establecer el peso corporal a emplear. Las guías NKF- KDOQI/AND recomiendan utilizar el juicio clínico del profesional de la nutrición para la selección del peso corporal teniendo en cuenta las metas individuales de cada paciente. Por lo anterior, se puede elegir el uso del peso ideal, el peso teórico, el peso deseable, el peso ajustado, el peso seco estimado o el peso habitual. El aporte energético recomendado en pacientes metabólicamente estables con ERC con y sin diálisis, independientemente de la modalidad, es de 25 a 35 kcal/kg de peso corporal al día y en pacientes hospitalizados con enfermedad renal aguda (ERA), lesión renal aguda (LRA), enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal crónica terminal (ERCT) hospitalizados, se recomienda un aporte de 30 a 35 kcal/kg/día. La recomendación energética debe de ajustarse con base en los siguientes factores (11,20,117):

- Tradicionales: edad, sexo, nivel de actividad física y composición corporal.
- Individualizados: estadio de la ERC, tipo de TRR, objetivos del peso corporal, de salud y tratamiento y factores de estrés metabólico.
- Comorbilidades: hiperglucemia, hiperparatiroidismo, inflamación crónica, infección y otras enfermedades intercurrentes.

Además, se debe de contemplar dentro del cálculo energético aquellas fuentes energéticas adicionales a la nutrición como el tratamiento farmacológico (propofol) y las soluciones glucosadas. El paciente con diálisis peritoneal es una situación especial, debido a que se debe de calcular los gramos de dextrosa y las calorías que brinda la solución de diálisis. Se han publicado diversas fórmulas para realzar este cálculo como se muestra en el Cuadro 19.

Cuadro 19. Fórmulas para calcular la cantidad de calorías absorbidas por el dializado en diálisis peritoneal

Autor	Fórmula
Grodstein et al.,1981 (159)	Absorción de glucosa (Kcal) = (11.3 X – 10.9) x L efluente x 3.4 <i>Dónde:</i> <i>X = Concentración promedio de glucosa infundida</i>
Bodnar et al., 1993 (160)	Absorción de glucosa (Kcal) = (1 – D/Do)x₁ <i>Dónde:</i> <i>D/Do Fracción de glucosa que queda en el dializado en un tiempo de permanencia particular (4 horas)</i> <i>x₁ Glucosa inicial infundida</i>
Estimación simple Glucosa infundida (basado en el volumen total de recambios) x %d de absorción (por modalidad) = g glucosa absorbida G glucosa absorbida x 3.4 = Kcal de glucosa absorbidas	
Dónde: % Absorción DPA:40% DPCA: 60%	Concentación de bolsas de diálisis: 1.5% = 15 g/L 2.5% = 25 g/L 4.25% = 42.5 g/L 7.5% icodextrina = 75 g
DPCA, diálisis peritoneal continua ambulatoria; DPA, diálisis peritoneal automatizada; g, gramos; Kcal, calorías; L, litro.	

Adaptado de: Burrowes JD, Kovesdy CP, Byham-Gray LD. Nutrition in Kidney Disease. 3era Ed. Human Press; 2020. XLIV, 694. (Nutrition and Health).

El método sugerido para calcular las calorías absorbidas del dializado es comparar los gramos de glucosa infundidos con los gramos de glucosa del efluente. Dependiendo de la modalidad de diálisis peritoneal, la absorción de dextrosa es diferente. En diálisis peritoneal automatizada se estima un absorción aproximada del 40%, debido a los tiempos de permanencia más cortos, comparado con la diálisis peritoneal continua ambulatoria en donde la absorción es del 60% (100,152,161).

Otras soluciones de diálisis se han desarrollado a base de icodextrina o aminoácidos. Las soluciones de aminoácidos han mostrado que mejoran el anabolismo, el aumento del equilibrio de nitrógeno y una mejoría de la concentración de proteínas totales. Sin embargo, el uso continuo de estas soluciones incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares por los niveles elevados de homocisteína plasmática y la elevación probable de las concentraciones de urea en plasma (13). Además en Latinoamérica este tipo de dializante aún no se encuentra disponible. La recomendación de las Guías NFK-KDOQI/AND sugieren no sustituir el dializado de dextrosa por el de aminoácidos como una estrategia general para mejorar el estado nutricional en pacientes en diálisis peritoneal con DPE (20). Se recomienda valorar las calorías que aporta el dializado dependiendo del estado nutricional del paciente. Incluir el aporte de dextrosa al cálculo del requerimiento energético puede no ser beneficioso en pacientes que

presentan obesidad, diabetes o ambas, comparado con pacientes que presentan desnutrición y/o baja ingesta proteica diaria (107). Queda a juicio clínico el determinar si las calorías por el dializado deben de contabilizarse, dependiendo del tipo y la cantidad diaria absorbida a nivel peritoneal, así como del estado nutricional del paciente. A diferencia de la diálisis peritoneal, la hemodiálisis aporta solo una pequeña cantidad de calorías (200 mg/dl glucosa en solución estándar del dializado) durante la diálisis 3 veces a la semana y no se considera que contribuya a la ingesta calórica (100).

La restricción proteica durante las primeras etapas de la ERC puede disminuir la progresión de la disminución de la TFGe, pero al mismo tiempo puede conducir a una pérdida de energía y proteínas si no se cubre el aporte de hidratos de carbono y lípidos. Brindar un tratamiento nutricional adecuado en las etapas tempranas de la ERC permite mejorar significativamente las alteraciones metabólicas como la acidosis metabólica, la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario y permite tener un mejor manejo de comorbilidades que contribuyen a la progresión del daño renal como la hiperglucemia, la hipertensión arterial y la proteinuria (162).

La recomendación proteica para la población sana es de 0.8 g/kg peso corporal/día, incluyendo a la población con LES sin complicaciones. Sin embargo, en presencia de complicaciones renales, la ingesta de proteínas se debe de adecuar a la TFGe o a la terapia dialítica. Existen pocos estudios y con un número pequeño de muestra en donde sólo se incluyen pacientes con NL que progresan a ERC; más bien, estos se engloban y estudian dentro de todas las causas posibles que llevan a los pacientes a desarrollar ERC. Un estudio en pacientes con ERC inducida por enfermedades sistémicas (33 de 46 pacientes con LES) mostró que la restricción temprana de proteínas de la dieta (0.6 g/Kg/día) en combinación con aminoácidos esenciales o cetoácidos y una dieta alta en energía durante 24 a 48 meses frenó la disminución de la tasa de filtrado glomerular. (163) Este mismo estudio, fue replicado 4 años después, por el mismo autor, mostró que además de disminuir la progresión del daño renal (0.74 – 0.8 ml/min/año vs grupo control 4 ml/min/año), también mejoró parámetros de composición corporal (% masa muscular), perfil de lípidos (colesterol total, c-LDL, c-HDL y triglicéridos), de inflamación (albúmina, transferrina y cuenta total de linfocitos) y renales (albuminuria, nitrógeno ureico y fósforo sérico). (164) La recomendación proteica aconsejada en ERC sin diálisis, por las reciente guías NKF-KDOQI/AND, son dietas bajas en proteína (0.55 a 0.8 g/kgP/día) y dietas muy bajas en proteína (0.28 a 0.43 g/kg/día) suplementadas con análogos de cetoácidos libres de nitrógeno o alfacetoanálogos de aminoácidos. Cabe mencionar que, si el paciente presenta DPE, el

consenso de expertos del ISRM recomienda un aporte proteico de al menos 0.6 g/kg/día. La selección del peso corporal para el cálculo de proteínas tiene el mismo inconveniente que el aporte calórico debido a que no se recomienda un tipo de peso en específico y depende del juicio clínico. (20) Sin embargo, las guías ISRM y las guías del *European Best Practice Guidelines* (EBPG) recomiendan la utilización del peso corporal ideal para el aporte proteico como calórico (22,161).

Cuando el paciente progresa a ERCT con diálisis, la proteína es un macronutriente especialmente importante debido a la pérdida de proteínas que se suscita por la TRR y a diversos factores previamente citados. En estos pacientes una ingesta igual o superior a 1 g/Kg/día permite mantener un balance de nitrógeno neutro o positivo, mientras que una ingesta inferior propicia un balance de nitrógeno negativo (13). La recomendación actual para los pacientes en diálisis hemodinámicamente estables es de 1.0 a 1.2 g/kg/día. Si el paciente en hemodiálisis se encuentra con una enfermedad aguda se debe de brindar al menos 1.2 g/kg/día, considerando la evolución de la enfermedad y el grado de inflamación que produzca (20). En el caso de la diálisis peritoneal, durante episodios de peritonitis, la pérdida proteica se incrementa en un 50% o más y puede permanecer elevada durante 2 a 3 semanas después de que la infección sea controlada, por lo que es recomendable incrementar el aporte proteico a más de 1.5 g/kg/día (13).

En el caso de que los pacientes con NL y complicaciones renales que se encuentren hospitalizados, las últimas guías ESPEN proponen que el aporte de proteína sea modificado con base en la presencia de la(s) enfermedad(es) aguda(s) o críticas presentes, al estado nutricional y al tipo de terapia dialítica: terapia convencional intermitente, en terapia de reemplazo renal continua o intermitente progresiva. Este último punto es importante debido a que las terapias de reemplazo renal ejercen una influencia negativa sobre el equilibrio de proteínas y aminoácidos. En diversos estudios se ha mostrado que los requerimientos de proteína se incrementan en la diálisis debido a que existe una pérdida proteica y de aminoácidos, principalmente de cisteína, arginina, alanina y glutamina. Un paciente con TRR continua puede alcanzar una pérdida de hasta 25 g de nitrógeno al día. Las pérdidas proteicas están relacionadas con la modalidad de la TRR, la tasa de flujo de la sangre, el líquido de diálisis, la tasa de efluentes y las propiedades de la membrana del filtro. El objetivo es mantener un balance nitrogenado positivo o minimizar el balance negativo presente (11). En el Cuadro 20, se muestra la recomendación proteica en el paciente con LES que progresa a ERC tanto en pacientes ambulatorios como en hospitalizados.

Cuadro 20. Recomendación proteica en la enfermedad renal crónica.

Etapa de la ERC	KDIGO AND 2020(20) (Ambulatorio)	ESPEN 2021(11) (Hospitalizados)
ERC sin TRR	Sin diabetes: 0.55 – 0.60 g/Kg/día Con diabetes: 0.60 – 0.80 g/Kg/día*	ERC sin enfermedad aguda/crítica: 0.6 a 0.8 g/kg/día
	0.28 – 0.43 g/Kg /día* + análogos de cetoácidos / aminoácidos	LRA, LRA + ERC sin enfermedad aguda/crítica: 0.8 a 1.0 g/kg/día
Diálisis peritoneal	1.0 – 1.2 g/Kg/día*	ERC y TRR crónico intermitente convencional (sin enfermedad aguda/crítica): ≥1.2 g/kg/día
Hemodiálisis	1.0 – 1.2 g/Kg/día*	
Enfermedad aguda/crítica con LRA, LRA + ERC, ERC sin TRR	-	Empezar con 1 g/kg/día e incrementar gradualmente hasta 1.3 g/kg/día
Pacientes críticos con LRA, LRA + ERC, o ERC con TRR convencional intermitente	-	1.3 – 1.5 g/Kg/día
Pacientes críticos con LRA, LRA + ERC, o ERC con TRR continua o intermitente progresiva	-	1.5 – 1.7 g/Kg/día
*Se considera que los pacientes están metabólicamente estables LRA, lesión renal aguda; ERC, enfermedad renal crónica; TRR, terapia de reemplazo renal.		

Un aporte óptimo de kilocalorías no proteicas proveniente de fuentes de hidratos de carbono y lípidos permite alcanzar un balance de nitrógeno neutro o positivo, principalmente cuando la recomendación de proteína se encuentra por debajo de 0.8 g/kg/día.

Con respecto a los lípidos, en el LES, se debe de hacer énfasis en los ácidos grasos poliinsaturados, especialmente el omega 3 (ácido docosahexaenoico y ácido eicosapentaenoico), el cual se ha relacionado con la disminución del nivel de mediadores inflamatorios, la proliferación de linfocitos, la citotoxicidad mediada por macrófagos y células T citotóxicas entre otros. Sin embargo, no existe una dosis establecida para obtener estos beneficios y los resultados siguen siendo contradictorios. (165,166) El síndrome nefrótico y la ERC se caracterizan por la presencia de alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, por lo que la prevalencia de dislipidemia en esta población es alta. Si bien, no existe una recomendación específica de lípidos, si se hace énfasis de la calidad de este, preferiendo el aporte de grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas. Si el paciente presenta DPE y enfermedad cardiovascular, la recomendación de grasa saturada debe de ser <10% del aporte energético total y de 250 a 300 mg de colesterol por día (161).

El consumo disminuido de fibra dietética se ha relacionado a una baja producción de ácidos grasos de cadena corta, debido a que son un producto final de la fermentación de la

fibra, provocando inflamación y desequilibrio de la inmunidad innata y adaptativa. Así mismo, estos AGCC sirven como fuente de alimento de la microbiota intestinal, por lo que un consumo insuficiente de fibra puede ser un factor de disbiosis intestinal.(83) Por otra parte en la ERC puede mejorar la función intestinal, reduciendo las concentraciones séricas de úrea y de tóxicas urémicas (162). No existe una recomendación específica por el grupo de expertos, por lo que se recomienda alcanzar la IDR que son 14 g/1000 kcal (23).

Todos los micronutrientos implicados en el sistema inmunológico cobran relevancia en la prescripción nutricia del paciente con LES. Sin embargo, solo existen estudios aislados del impacto benéfico de recomendar mayor cantidad de las IDR, principalmente si los pacientes con LES han desarrollado NL y sus complicaciones renales. En este sentido, se sugiere considerar la recomendación de nutrientes específica para pacientes con ERC con o sin terapia dialítica.

Se ha visto que la vitamina D es importante en la NL y su progresión a ERC. Yu Q *et al.* mostraron que la vitamina D juega un papel protector en la lesión inducida por anticuerpos de los podocitos (167). En un metanálisis, que incluyó 5 ensayos clínicos aleatorizados y 490 pacientes, la suplementación con vitamina D, que fue de 1200 a 5000 UI de colecalciferol por semana, hasta 50000 UI por mes, aumentó los niveles bajos en suero, siendo significativos en la mejora en la puntuación de la fatiga [DME = -1.179 (IC95%: -1.897, -0.460, p=0.001)] (168). Debido a que aún faltan estudios, se recomienda vigilar los niveles de vitamina D a nivel sérico y en caso de ser insuficiente, se debe suplementar.

La recomendación de los pacientes con NL y ERC, se debe de fomentar el cumplimiento de las IDR en vitaminas y minerales. La suplementación nutricional debe ser evaluada en conjunto con el tratamiento médico y la ingesta actual de micronutrientos provenientes de la dieta. Una ingesta dietética inadecuada en diálisis, durante periodos prolongados de tiempo, debe de considerar la suplementación con multivitamínicos, incluidas todas las vitaminas hidrosolubles y los oligoelementos esenciales para prevenir o tratar las deficiencias de micronutrientos (20). En pacientes hospitalizados con alguna falla renal, enfermedades agudas o críticas y TRR es importante monitorizar el selenio, zinc y cobre, además de las vitaminas hidrosolubles (ácido fólico, vitamina C y tiamina) (11). En el Cuadro 21, se muestran recomendaciones de suplementos en la ERC con base en el estadio de la función renal.

Cuadro 21. Recomendaciones de suplementación de micronutrientes en la enfermedad renal crónica.

Nutrientes	Tipo de pacientes	Recomendación NKF-KDOQI/AND 2020(20)	Características
Omega 3	ERC estadio 3 a 5 sin diálisis(20)	~2 g/día	Reducir los niveles séricos de triglicéridos (2C)
	ERC en HD + Dislipidemia(20)	1.3 – 4 g/día	Disminuir los triglicéridos y colesterol LDL (2C) y elevar los niveles de HDL (2D)
	ERC en DP(20)	3 – 4 g/día	Mejorar perfil lipídico (OPINIÓN)
Vitamina A y E	ERC 5D (HD y DP)	No suplementar de forma rutinaria por nefrotoxicidad	Si se justifica la suplementación, se debe de tener cuidado para evitar dosis excesivas y se debe de monitorizar (OPINIÓN)
Ácido fólico	ERC 1- 5D: Deficiencia e insuficiencia de folato o vitamina B12		Prescribir folato, vitamina B12 o suplemento de complejo B según signos y síntomas (2B)
	ERC 3 - 5D : Hiperhomocisteinemia		No complementarlo con o sin complejo B (1A)
Vitamina C	ERC 1- 5D: Riesgo de deficiencia de vitamina C	Hombres: 90 mg/día Mujeres 75 mg/día	Cumplir ingesta recomendada (OPINIÓN)
Vitamina D	ERC 1-5 con proteinuria en rango nefrótico		Con colecalciferol, ergocalciferol u otros precursores seguros y efectivos de 25 (OH) D (OPINIÓN)
	ERC 1- 5D: Deficiencia/ insuficiencia de 25(OH)D		En forma de colecalciferol o ergocalciferol (2 C)
Vitamina K	ERC 1- 5D con medicamentos anticoagulantes (warfarina)	No suplementar	
Minerales traza			
Zinc / Selenio	ERC 1- 5D	No suplementar de forma rutinaria	Poca evidencia de que mejora el estado nutricional, inflamatorio o de micronutrientes (2C)
Calcio	ERC 3 – 4 Sin análogos activos de vitamina D	800 – 1000 mg (dieta, suplementos de calcio y quelantes de fosfato a base de calcio)	Mantener una concentración neutra en el balance de calcio (2B)
	ERC 5D	Ajustar teniendo en cuenta del uso concomitante e análogos de vitamina D y calcimimético	Evitar hipercalcemia o sobrecarga de calcio (OPINIÓN)
Solución de ácido cítrico/citrato de sodio	ERC 3-5D		Reducir la tasa de deterioro de la función renal (1C)

25(OH)D, 25- hidroxivitamina D

Algunos minerales como el sodio, potasio, fósforo y calcio pueden acumularse a nivel corporal debido a la alteración renal. Diferentes guías han establecido recomendaciones de ingesta con la finalidad de mantener niveles séricos adecuados y que no causen alteraciones. En el Cuadro 22, se muestran las recomendaciones de los micronutrientes en la ERC con base en las guías NKF-KDOQI/AND.

Cuadro 22. Recomendaciones de ingesta de micronutrientos en la enfermedad renal crónica.

Micronutrientos	Población	Recomendación NKF-KDOQI/AND 2020	Objetivo
Calcio (mg/día)	ERC 3 – 4 Sin análogos activos de vitamina D	800 – 1000 mg (dieta, suplementos de calcio y quelantes de fosfato a base de calcio)	Mantener una concentración neutra en el balance de calcio (2B)
	ERC 5D	Ajustar teniendo en cuenta del uso concomitante e análogos de vitamina D y calcimimético	Evitar hipercalcemia o sobrecarga de calcio (OPINIÓN)
Fósforo (mg/día)	ERC 3 – 5D	Ajustar la ingesta dietética	Mantener los niveles séricos de fósforo en rango normal (1B)
Potasio (mg/día)	ERC 3 – 5D	Ajustar la ingesta dietética	Mantener los niveles séricos de potasio en rango normal (OPINIÓN)
Sodio (mg/día)	ERC 3-5	<2.3 g/día	Reducir la presión arterial y mejorar el control (1B)
	ERC 3 – 5 con proteinuria	<2.3 g/día	Reducir la proteinuria de forma sinérgica con las intervenciones farmacológicas (2A)
	ERC 3 – 5D		Mejorar control del volumen y un peso corporal es deseable (2B)
	ERC 5D		Reducir la presión arterial y mejorar el control (1C)

Por último, la ingesta de líquidos en el pacientes con LES y complicaciones renales se adecúa a la función renal y a la presencia de TRR. En estadios tempranos de la enfermedad la restricción de líquidos suele ser innecesaria debido a que los riñones tienen la capacidad de filtrar adecuadamente los líquidos. En diálisis peritoneal se deben de considerar factores como la diuresis residual, la ultrafiltración e incluso el tipo de transportador para poder brindar una recomendación individualizada que evite una deshidratación/sobrecarga hídrica. Algunas referencias mencionan restringir el aporte de 750 a 1000 mL/día (100). La presencia de función renal residual y la variación de la ultrafiltración promueven que la restricción no sea tan severa en esta población. En hemodiálisis, la restricción hídrica se acentúa debido a que la anuria suele estar presente en la mayoría de los pacientes, por lo que la recomendación de líquidos oscila desde 500 hasta 1000 ml por día adicionando el volumen de orina residual de 24 horas. Otros factores adicionales se deben de considerar como son el clima cálido y pérdidas insensibles como la fiebre o diarrea (152). En una revisión sistemática, de 46 estudios cualitativos con 816 pacientes, se encontró que el manejo de líquidos en la ERC es un desafío y una intensa carga para los pacientes debido al impacto negativo sobre la calidad de vida. Las principales limitantes para adherirse a estas recomendaciones son (169):

- Limitación de las relaciones sociales
- Conflictos internos: sentirse privados de un hábito saludable, la restricción de líquidos es contradictoria a las recomendaciones para la población sana, información que suele ser contradictoria entre los mismos profesionales de la salud

- Lucha constante para evitar un abuso de la ingesta de líquidos

En el ANEXO XVIII se resume las recomendaciones de nutrimentos en las diferentes etapas de la ERC, basados en la actualización de las diferentes guías internacionales.

El soporte nutricional está indicado en pacientes que presentan desnutrición o riesgo de desnutrición. Las guías ESPEN para pacientes hospitalizados con falla renal aguda o crónica sugieren la administración de alimentación enteral, parenteral o mixta en pacientes hospitalizados en estado crítico con LRA, ERA o ERC que no puedan alcanzar al menos el 70% de los requerimientos de energía y macronutrimentos con la nutrición oral. En pacientes con LES y complicaciones renales, la vía de alimentación depende del funcionamiento del tracto gastrointestinal más que las alteraciones presentes relacionadas con el deterioro de la función renal (11).

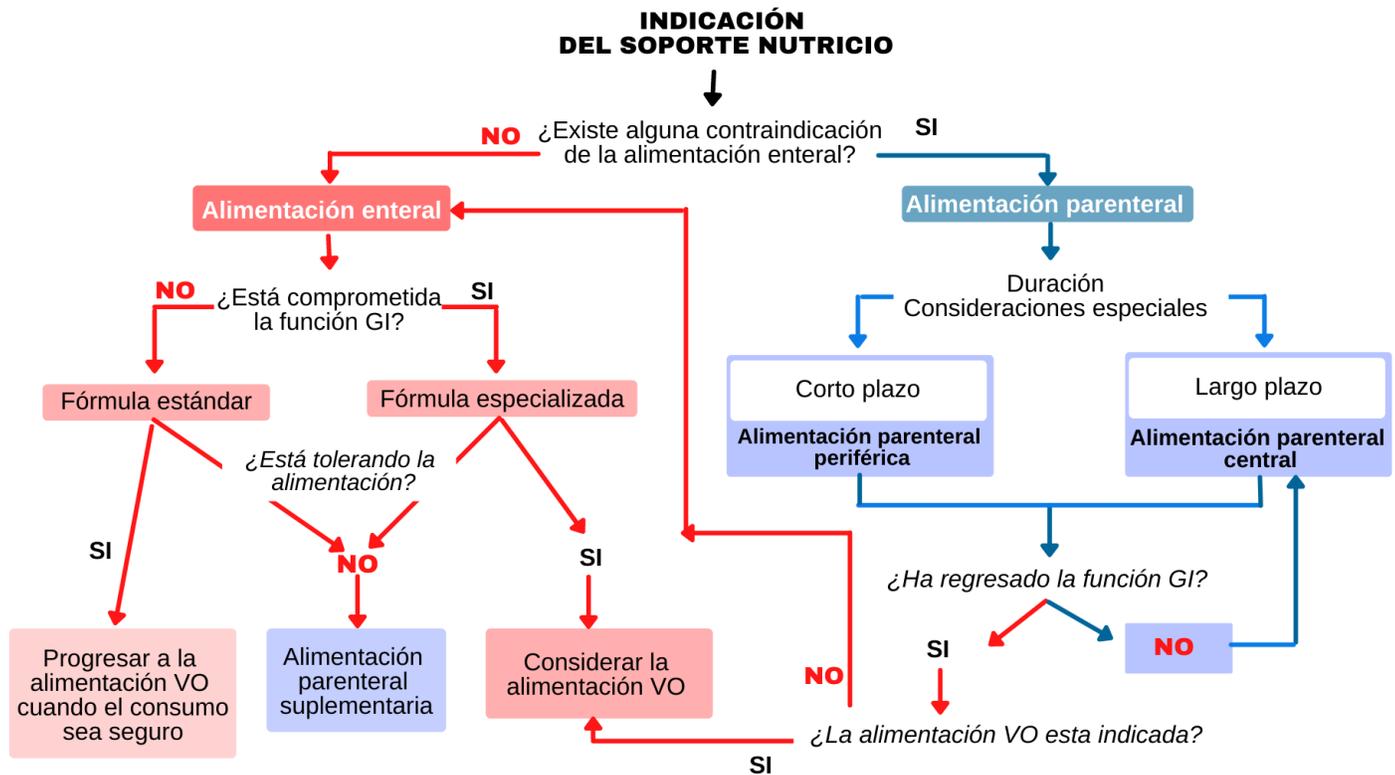
El objetivo energético es alcanzar una alimentación isocalórica, es decir, una administración del soporte nutricional que cubra del 70 al 110 del porcentaje de adecuación (%AD) del requerimiento energético. Se considera una alimentación hipocalórica o insuficiente si el aporte es inferior al 70%AD y sobrealimentación cuando es mayor al 110%AD. En pacientes multimórbidos con ingesta baja de nutrimentos y desnutrición se debe de alcanzar al menos el 75 %AD del aporte calórico y proteico con la finalidad de disminuir el riesgo de resultados adversos. Después de 3 días, el requerimiento energético puede alcanzar del 80 al 100% de lo estimado (11).

Además, se debe de incluir en el cálculo total de la recomendación energética todas aquellas fuentes relacionadas con la terapia dialítica o el tratamiento farmacológico que sean fuentes de energía. Las calorías adicionales administradas en forma de citrato (3 kcal/g), lactato (3.62 kcal/g) y dextrosa (3.4 kcal/g) provenientes de las soluciones de diálisis peritoneal o hemofiltración, así como el propofol (1.1 kcal/g) deben de incluirse en el cálculo energético con la finalidad de evitar el riesgo del síndrome de realimentación (11).

El apoyo nutricional se puede brindar por diferentes rutas de alimentación, y esto dependerá del estado clínico o condición del paciente con la finalidad de alcanzar las metas nutricionales establecidas. La vía de alimentación debe seleccionarse adecuadamente con minimizando el riesgo del paciente y optimizando los resultados terapéuticos. La prescripción de la alimentación enteral o parenteral debe ser apropiada para el proceso patológico del paciente y compatible con la vía de acceso (158). En la Figura 11 se muestra el algoritmo de la

administración del soporte nutricional, basado en la vía más apropiada, el tiempo del inicio de la terapia y la selección de fórmulas enterales.

Figura 11. Algoritmo de la administración del soporte nutricional



GI, gastrointestinal; VO, vía oral

Adaptado de: Ukleja A, Gilbert K, Mogensen KM, Walker R, Ward CT, Ybarra J, Holcombe B; Task Force on Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients, the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients. Nutr Clin Pract. 2018 Dec;33(6):906-920.

8.2.2 Prescripción nutrimental en soporte nutricional: Alimentación enteral oral

La suplementación enteral oral permite complementar los nutrientes de la alimentación vía oral en pacientes vulnerables que presentan desnutrición moderada-severa, caquexia, adultos mayores y pacientes con anorexia. Cuando la ingesta oral no es suficiente para lograr los objetivos de los requerimientos nutricionales, se puede recomendar suplementos nutricionales orales o alimentación enteral complementaria, ya sea en pacientes con ERC con o sin diálisis. Las guías NKF- KDOQI/AND recomiendan que el consumo de esta suplementación sea al menos 3 meses para mejorar el estado nutricional (20). Entre los beneficios se ha encontrado que mejora el estado nutricional, la calidad de vida, el funcionamiento físico y la supervivencia. Las fórmulas poliméricas especializadas en ERC pueden facilitar la ingesta de

nutrimentos, debido a que suelen ser altos en calorías, proteínas y aportar una cantidad adecuada de micronutrientes concentrados en una formulación, por lo general líquida. Las indicaciones para brindar alimentación enteral oral son las siguientes (117):

1. Ingesta oral deficiente y/o falta de apetito
2. Ingesta baja de proteínas (<1.2 g/kg/día, en diálisis) y energética (<30 kcal/kg/día)
3. Concentraciones de albúmina <3.8 g/dL o prealbúmina <28 mg/mL (solo para pacientes sometidos a diálisis de mantenimiento que carecen de función renal residual)
4. Pérdida de peso no intencional > 5% del peso seco estimado o del peso ideal durante un lapso de 4 meses
5. Puntaje de EGS con clasificación de DPE
6. Deterioro del estado nutricional reflejado por cambios temporales en varios marcadores nutricionales.

La indicación de la alimentación enteral oral en hemodiálisis se recomienda en el DPE, principalmente cuando el IMC se encuentra inferior a 20 kg/m², existe una pérdida de peso corporal > 10% en los últimos 6 meses, y se observan niveles bajos de albúmina (<3.5 g/dL) y de prealbúmina sérica (<30 g/dL) (113).

Las fórmulas poliméricas especializadas aportan en promedio de 10 a 12 kcal/kg y 0.3 a 0.5 g proteína/kg.(11) El consumo de 2 suplementos al día permite alcanzar los objetivos nutricionales de energía y proteína en los pacientes con ERC (162) .

8.2.3 Prescripción nutrimental en soporte nutricional: Alimentación enteral oral por sonda

Los factores que se deben de considerar inicialmente para brindarle alimentación enteral a un paciente por medio de una sonda son: a) el estado clínico y nutricional del paciente, diagnóstico médico y pronóstico; b) los riesgos y beneficios; c) los objetivos nutricionales; d) la calidad de vida; e) cuestiones éticas; f) deseos del paciente y sus familiares y g) costos (170).

Los candidatos a recibir alimentación enteral, son pacientes que tienen el tracto gastrointestinal funcional pero presentan condiciones clínicas, en donde sea imposible, inadecuado o no seguro brindar alimentación vía oral. También se debe de considerar en los pacientes desnutridos o aquellos que están en riesgo debido a que es poco probable que mantengan un ingesta vía oral adecuada. Además, se deben de considerar las contraindicaciones de la alimentación enteral para evitar el daño al paciente (170). En el Cuadro 24 se muestran las indicaciones y las contraindicaciones de la alimentación enteral

Cuadro 24. Indicaciones y contraindicaciones de la alimentación enteral en el adulto.

Indicaciones	Contraindicaciones potenciales
<ul style="list-style-type: none"> • Paciente con riesgo nutricional sin capacidad para ingerir alimentos por VO • Paciente sedado o bajo ventilación mecánica invasiva • Presencia de trastornos de la deglución • Anorexia fisiológica (enfermedad hepática, ERC) • Obstrucción del tracto GI superior • Insuficiencia intestinal parcial (enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino corto) • Incremento de los requerimientos nutrimentales con incapacidad para cubrirlos vía oral (fibrosis quística o enfermedad renal) • Problemas psicológicos (depresión severa, anorexia nerviosa) 	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes sin riesgo nutricional que se espera logren alcanzar sus requerimientos por la vía oral en 5 a 7 días • Obstrucción gastrointestinal mecánica • Inestabilidad hemodinámica (PAM < 50 mmHg) • Diarrea y vómito resistente a medicamentos • Síndrome de intestino corto severo (<100 cm de intestino remanente) • Fístulas distales o proximales de alto gasto • Sangrado GI severo • Malabsorción GI severa • Imposibilidad para acceder al tracto gastrointestinal • Intervenciones agresivas que no están garantizadas o no son deseadas por el paciente.
<p>ERC, enfermedad renal crónica; GI, gastrointestinal; PAM, presión arterial media; VO, vía oral</p>	

La alimentación enteral por sonda nasogástrica y nasoyeyunal en la ERC se debe de prescribir cuando el paciente: a) no alcance a cubrir los objetivos de ingesta energética y proteica mediante el uso de asesoría nutricional y alimentación enteral oral, b) presenta DPE severo, c) tiene una ingesta inferior a 20 kcal/kg/día, d) se encuentra en un estado catabólico de estrés y/o dificultad de deglución (117).

8.2.4 Prescripción nutrimental en soporte nutricional: Alimentación parenteral

La prescripción de la alimentación parenteral se indica cuando la alimentación oral y enteral están contraindicadas, o bien, en circunstancias en donde esta vía brinda mayores beneficios. El inicio de la alimentación parenteral es multifactorial y debe de tomar en cuenta los deseos del paciente, la actitud hacia este soporte nutricional, el pronóstico general, el estado nutricional y la calidad de vida subjetiva. Para brindar alimentación parenteral el paciente debe presentar alguna de las siguientes alteraciones: 1) absorción inadecuada o pérdida de nutrientes, 2) obstrucción mecánica intestinal, 3) reposo intestinal: alimentación oral y enteral restringida, 4) alteraciones de motilidad intestinal y/o 5) incapacidad para alcanzar o mantener un acceso enteral (171). La nutrición parenteral temprana y progresiva puede prescribirse en lugar de no brindar ningún tipo de alimentación, en caso de contraindicaciones para la alimentación enteral en el paciente con desnutrición grave, considerando el riesgo de síndrome de realimentación (11). En situaciones especiales, como la peritonitis, la nutrición parenteral puede contribuir a alcanzar un balance de nitrógeno positivo.

El aporte de macronutrientes en la alimentación parenteral es progresivo. Se sugiere un aporte de dextrosa inicial de 150 a 200 g/día, alcanzando una meta correspondiente al 50 -

60% del requerimiento energético total o del 70 al 85% de las calorías no proteicas, con un aporte de 4.3 a 7 g/kg/día (3 – 4.8 mg/kg/min), vigilando que los niveles de glucosa sean menores a 180 mg/dl. No se debe de olvidar que la dextrosa proporciona 3.4 kcal/g en una solución ácida con un pH de 4.0. El aporte de aminoácidos debe ser cercano a la meta desde el inicio, cubriendo del 10 al 20% de las calorías totales, con una recomendación máxima de 1.5 g/kg/día. Existen preparaciones de aminoácidos especializados o modificados para ciertas patologías, como la enfermedad renal, pero son difíciles de adquirir en México y de alto costo, por lo que no suelen ser empleadas. Además no se ha demostrado un beneficio clínico mayor con respecto a las preparaciones de aminoácidos estándar. En cuanto a los lípidos, estos deben de aportar del 20 al 40% de las calorías totales o del 15 al 30% de las calorías no proteicas, con una recomendación de 0.5 a 1 g/kg/día (171). En pacientes con nutrición parenteral total las emulsiones a base de soya no deben de sobrepasar los 100 g/semana, durante la primera semana (172). Se deben de preferir las emulsiones lipídicas enriquecidas con ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) a dosis de 0.1-0.2 g/Kg/día (165). En el Cuadro 25 se muestran las recomendaciones de vitaminas (dosis estándar) con la suplementación sugerida basado en el tipo de soporte nutricional (173).

Cuadro 25. Recomendación de vitaminas en pacientes con base en el soporte nutricional.

Vitaminas	IDR	Dosis estándar		Suplementación adicional
		NPT	NE	NP/NE
Vitamina A	1 mg	1 mg	0.9 – 1.0 mg/L	NP: 3.5 mg/d EN: 8.6 mg/d
Vitamina B ₁ / tiamina	1.1 - 1.2 mg	6 mg		
Vitamina B ₂ / riboflavina	1.1 – 1.3 mg	3.6 mg		
Vitamina B ₃ / Niacina	14 – 16 mg	40 mg		
Vitamina B ₅ / Ácido pantoténico	5 mg	15 mg		
Vitamina B ₆ / piridoxina	1.3 – 1.7 mg	6 mg		
Vitamina B ₁₂ / cobalamina	2.4 mcg	5 mcg		
Vitamina B ₉ / Ácido fólico	400 mcg	600 mcg		
Biotina	30 mcg	60 mcg		
Vitamina C	75- 90 mg	200mg	125 – 250 mg/L	500 – 3000 mg/d
Vitamina D	15 mcg o 600 UI	5 mcg o 200 UI		
Vitamina E (α-tocoferol)	15 mg	10 mg o 10 UI	25 – 50 mg/L	NP: 400 mg/día EN: 40 - 1000 mg/día
Vitamina K	120 mcg	150 mcg	40 – 135 mcg/L	
Zinc	15 mg	2.5 – 5 mg	11 – 19 mg/L	10 – 30 mg/d
Selenio	50 – 100 mcg	20 – 50 mcg	20 – 70 mcg/L	100 – 400 µg/d
Hierro	10 – 15 mg	---	12 – 20 mg/L	
Tiamina	1.1 mg	1.2 – 10 mg	3.0 – 3.5 mg/L	

D, día; L, litro; NE, nutrición enteral; NP, nutrición parenteral

Adaptado de: Blaauw R, Osland E, Sriram K, Ali A, Allard JP, Ball P, Chan LN, Jurewitsch B, Logan Coughlin K, Manzanares W, Menéndez AM, Mutiara R, Rosenfeld R, Sioson M, Visser J, Berger MM. Parenteral Provision of Micronutrients to Adult Patients: An Expert Consensus Paper. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2019 Mar;43 Suppl 1:S5-S23. Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, Kochevar M, Shenkin A, Valentine CJ; Novel Nutrient Task Force, Parenteral Multi-Vitamin and Multi-Trace Element Working Group; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. Nutr Clin Pract. 2012 Aug;27(4):440-91; Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009 Sep-Oct;33(5):548-62.

En el Cuadro 26 se muestran las recomendaciones de electrolitos y elementos traza basados en el tipo de soporte nutricional y la dosis máxima (173).

Cuadro 26. Requerimientos diarios de electrolitos con base en el soporte nutricional.

Electrolitos	Vía parenteral ^a	Dosis máxima	Vía Enteral
Sodio	1 – 2 mEq/kg/d	150 mEq/kg/d	22 mEq/kg/d
Potasio	1 – 2 mEq/kg/d	240 mEq/kg/d	51 mEq/kg/d
Calcio	10 – 15 mEq/d	25 mEq/kg/d	30 mEq/kg/d
Magnesio	8 – 20 mEq/d	48 mEq/kg/d	17 mEq/kg/d
Fósforo	20 – 40 mmol/d	60 mEq/kg/d	23 mEq/kg/d
Elementos Traza	Vía parenteral		
Cobre	0.3 – 0.5 mg		
Manganeso	55 – 100 mcg		
Cromo	10 – 15 mcg		
Zinc	2.5 – 5 mg		
Selenio	60 mcg - 100 mcg*		
Hierro	1 mg		

*Si existe deficiencia
^aBasado en la población sana con pérdidas normales
^bUtilizarse como guía para ayudar al médico en la dosificación segura de electrolitos y evitar posibles errores; no reemplazan el juicio clínico.

Adaptado de: Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract. 2016 Oct;31(5):578-95.

8.3 Estrategias para la alimentación

La terapia nutricional cobra importancia como estrategia para disminuir la progresión del daño renal en estadios tempranos de la ERC y en la ERCT permite brindarle opciones de tratamiento que evite el DPE, mejore el síndrome urémico y la calidad de vida mediante una nutrición de precisión.

8.3.1 Estrategias para la alimentación: Alimentación vía oral

La selección de alimentos vía oral y la decisión de consumir alimentos habituales presenta dos ventajas principales: 1) permite que los pacientes elijan lo que más les gusta y les es más agradable y 2) menor costo comprado con otras estrategias nutricionales enfocadas en el soporte nutricional. El enfoque dietético saludable considera no sólo la cantidad de alimentos sino también su calidad, prefiriendo el consumo de alimentos naturales sobre los industrializados (conservados y modificados) (107).

Para alcanzar la restricción proteica previamente mencionada en estadios tempranos de la ERC o bien en ERCT sin diálisis, es importante considerar diversos factores del paciente como su cultura, sus hábitos de alimentación y la disposición que tiene para realizar cambios en el tipo de dieta. A pesar de que no existe un consenso o guía nutricional que sustente recomendar un tipo de proteína en particular (animal o vegetal), diversos estudios apuntan a que una alimentación predominante en proteína vegetal brinda mejores beneficios a nivel renal comparado con la proteína animal (20). De inicio, se sugiere proponer una opción escalonada

de la restricción proteica, ajustando la opción más simple y factible para el paciente. En este sentido, existen varios tipos de dietas bajas en proteína, enfocadas tanto en la cantidad de proteína como en el tipo de proteína. En el Anexo XIX se muestran diferentes tipos dietas bajas en proteína, la recomendación de ingesta proteica que sugieren algunos autores, así como sus características, ventajas y desventajas (174).

Los patrones de alimentación saludables han mostrado múltiples beneficios en enfermedades crónicas, incluyendo las alteraciones autoinmunes y la ERC. En la última década, más allá de solo enfocarse en la restricción de nutrientes individuales (sodio, fósforo, potasio y proteínas) o de un grupo de alimentos, se han estudiado los patrones de alimentación. Las guías NFK –KDOQI/AND recomiendan la dieta mediterránea en la ERC en estadios 1 al 5 sin diálisis. En los pacientes con ERC estadio 1 a 4, se pueden emplear patrones de alimentación que permitan disminuir la producción neta de ácido mediante una mayor ingesta de frutas y verduras con la finalidad de disminuir el deterioro de la función renal (20).

8.3.2 Estrategias para la alimentación: Alimentación enteral oral

Esta estrategia de suplementación nutricional es eficaz en pacientes con DPE de grado leve a moderado. El efecto de esta suplementación ha sido evaluado principalmente en pacientes en hemodiálisis y pocos estudios abordan a los pacientes con ERC sin diálisis y en diálisis peritoneal. En ERC sin diálisis se han encontrado beneficios como una reducción del consumo proteico, mejor cumplimiento de la dieta baja en proteínas y una disminución de la proteinuria. En diálisis, esta estrategia mejora la ingesta calórico-proteica, la composición corporal (peso corporal, masa grasa y magra), los parámetros bioquímicos (albúmina, prealbúmina y proteínas totales), la puntuación de la EGS y la calidad de vida. Los beneficios se han observado desde el primer mes de tratamiento (117).

La alimentación enteral oral debe de considerar las características individuales del paciente como son: a) objetivos nutricionales, b) cumplimiento, c) tolerancia y d) preferencia del consumo del suplemento con la finalidad de mejorar la adherencia. Así mismo, la aceptabilidad del suplemento y su apariencia dependen del sabor, olor, textura y preparación. Idealmente, el suplemento oral debe de ser una fórmula polimérica especializada para ERC, alta en energía y proteínas con restricción en fósforo y potasio. Pero esto no condiciona que otro tipo de fórmulas poliméricas estándar no puedan ser empleadas (117).

El consumo de alimentación enteral oral no debe utilizarse como sustituto de las comidas principales ni recomendarse junto con estas. La mejor estrategia es incluirlo de 1 a 3 horas después de realizar las tres comidas principales, de 1 a 3 veces al día. Algunos estudios muestran que el consumo de suplementos orales en la última hora de la noche atenúa la inanición nocturna y el catabolismo proteico en diálisis (117).

En pacientes en hemodiálisis que presentan DPE se puede implementar la alimentación oral intradialítica como una ventana de oportunidad para alcanzar los objetivos del aporte nutricional. Esta estrategia es económica, factible y agradable y se enfoca en motivar a los pacientes a que consuman “refrigerios o colaciones” altas en proteínas o fórmulas poliméricas especializadas para el paciente renal en diálisis. En el Anexo XX se muestran diferentes tipos de fórmulas para pacientes que viven con enfermedad renal y que se encuentran de venta en México. Síntomas gastrointestinales, diálisis insuficiente, hipotensión posprandial, inestabilidad hemodinámica, riesgos de contaminación y de aspiración se han relacionado con la suplementación oral intradialítica. Sin embargo, no todos los estudios han sido concluyentes con estas complicaciones dentro de la sesión de hemodiálisis (117). En el Cuadro 27, se muestran las ventajas y desventajas de emplear la nutrición intradialítica (107).

Cuadro 27. Alimentación oral intradialítica: ventajas y desventajas

	Ventajas	Desventajas
Interferencia con la depuración	La diálisis continua puede permitir reducir el riesgo de sobrecarga de líquidos. Si se brindas refrigerios al inicio del tratamiento, se puede eliminar el exceso de fosfato o potasio durante la sesión de diálisis.	Se carecen de datos sobre la interferencia con la eficacia de la diálisis. La baja tolerancia (hipotensión) puede reducir el tiempo de diálisis o reducir el flujo sanguíneo y la eficacia de la diálisis.
Efectos a largo plazo	Estudios pequeños muestran buenos resultados en pacientes seleccionados.	Ventajas a largo plazo no son claras, por la heterogeneidad de las indicaciones dialíticas y las poblaciones.
Tolerancia	Adecuada, a menos que el paciente desarrolle hipotensión durante inmediatamente después de la comida.	Estudios antiguos sugieren retener alimentos durante la diálisis. Sin embargo, a menudo se suministraban comidas ricas en proteínas y grasas, y la pérdida de peso era a menudo considerable.
Pérdidas durante la diálisis	Probablemente mínimo.	Sin contraindicación clara.

Adaptado de: Piccoli GB, Lippi F, Fois A, Gendrot L, Nielsen L, Vigreux J, Chatrenet A, D'Alessandro C, Cabiddu G, Cupisti A. Intradialytic Nutrition and Hemodialysis Prescriptions: A Personalized Stepwise Approach. *Nutrients*. 2020 Mar 16; 12(3):785.

Su aplicación en las unidades de hemodiálisis se dificulta debido a que no existe un consenso sobre la implementación de este tipo de alimentación. Si el paciente no es hemodinámicamente estable dentro de la sesión de hemodiálisis o la evaluación del peso seco no es la adecuada, se puede poner en riesgo la vida del paciente, o bien, presentar alteraciones como hipotensión, náusea y vómitos. En México suele ser poco implementado (107).

Por lo anterior, se debe de individualizar la alimentación intradialítica oral basado en las características clínicas, el estado nutricional del paciente y en protocolos estructurados dentro de las unidades de hemodiálisis. Además, problemas gastrointestinales y una suplementación monótona durante un período prolongado pueden dificultar la adherencia. Una propuesta de *Piccoli et al*, recomienda iniciar con comidas habituales dentro de la sesión de diálisis para preservar un adecuado estado nutricional, o bien, mejorarlo en aquellos pacientes que muestren signos iniciales de DPE o sarcopenia, que en combinación con una diálisis adecuada y el ejercicio físico podrán recuperar el estado nutricional óptimo (107).

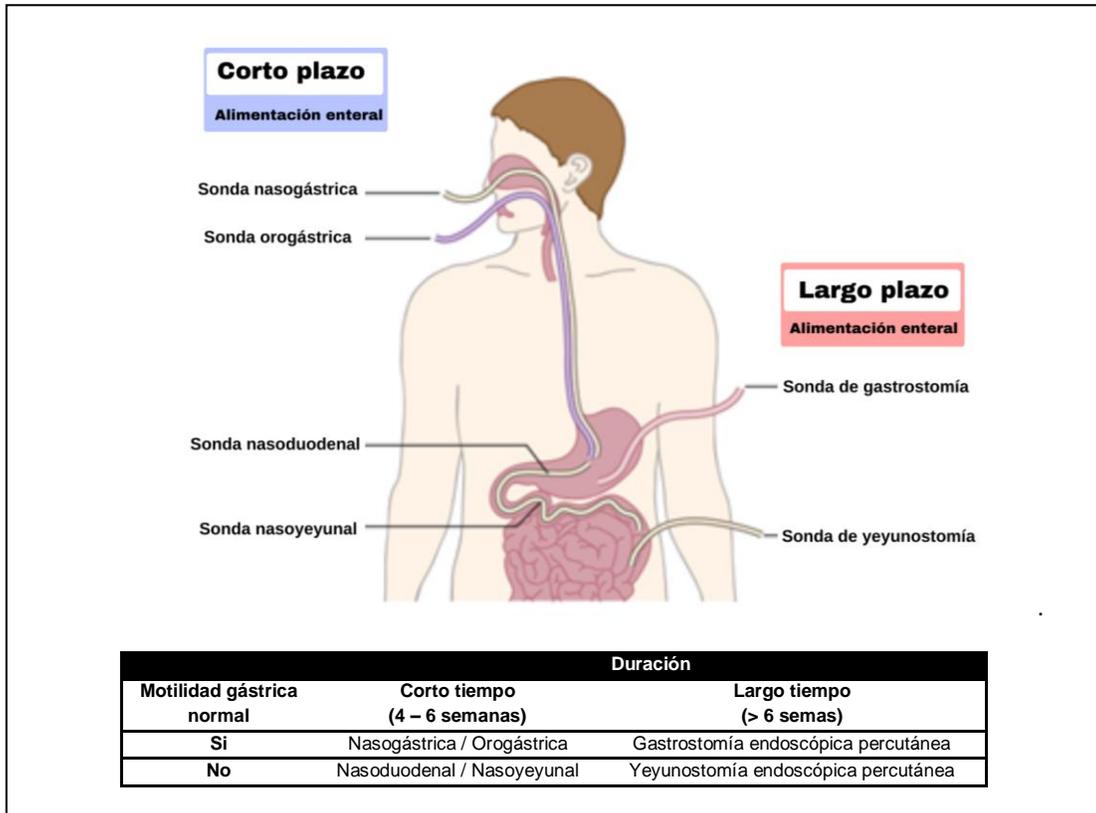
8.3.3 Estrategias para la alimentación: Alimentación enteral por sonda

Cuando la ingesta de alimentos y la suplementación enteral vía oral no permiten alcanzar los objetivos nutricionales, se puede brindar alimentación enteral o alimentación por sonda a través del tracto gastrointestinal, generalmente a través de un tubo, catéter o estoma. Se recomienda la alimentación enteral sobre la parenteral siempre que el paciente presente un tracto gastrointestinal funcional. Cabe señalar que la función de la alimentación enteral no sólo es brindar nutrimentos, sino también preservar la integridad intestinal funcional y estructural (175). La prescripción correcta de la alimentación enteral debe de seguir un proceso estandarizado y adecuarse a las características del paciente. Se deben de considerar la(s) patologías(s) presente(s), los objetivos nutricionales, la situación ética, la anatomía gastrointestinal y funcionalidad. La selección de la vía de administración está basada en la tolerancia, la duración de la terapia nutricional y la forma segura de acceder al tracto gastrointestinal (20,158).

La alimentación enteral permite brindar nutrimentos a través del tracto gastrointestinal por medio de una sonda, catéter o estoma, de forma distal a la cavidad oral y esta depende de la funcionalidad del tracto gastrointestinal y la temporalidad (175). La vía de acceso enteral a corto plazo (4 a 6 semanas) preferida es la alimentación enteral a través del estómago que puede ser vía sonda nasogástrica u orogástrica. En caso de que el paciente presente gastroparesia, riesgo de aspiración, o bien, se trate de un paciente crítico, se sugiere la colocación de una sonda nasoyeyunal o yeyunostomía. Si el paciente requiere recibir alimentación enteral a largo plazo (>6 semanas), se deben de colocar ostomias, siendo las más comunes la gastrostomía endoscópica percutánea y la gastro-yeyunostomía endoscópica percutánea. Estas últimas son sondas que atraviesan la pared abdominal y pueden permanecer de meses a años (176). La gastrostomía y la yeyunostomía están contraindicados en pacientes en diálisis peritoneal por el riesgo de desarrollar peritonitis, pero en algunos casos reportados han tenido

éxito (117). En la figura 12 se muestran las distintas vías de alimentación enteral basadas en la tolerancia gástrica y temporalidad.

Figura 12. Selección de vías enterales basado en la tolerancia gástrica y en la temporalidad.



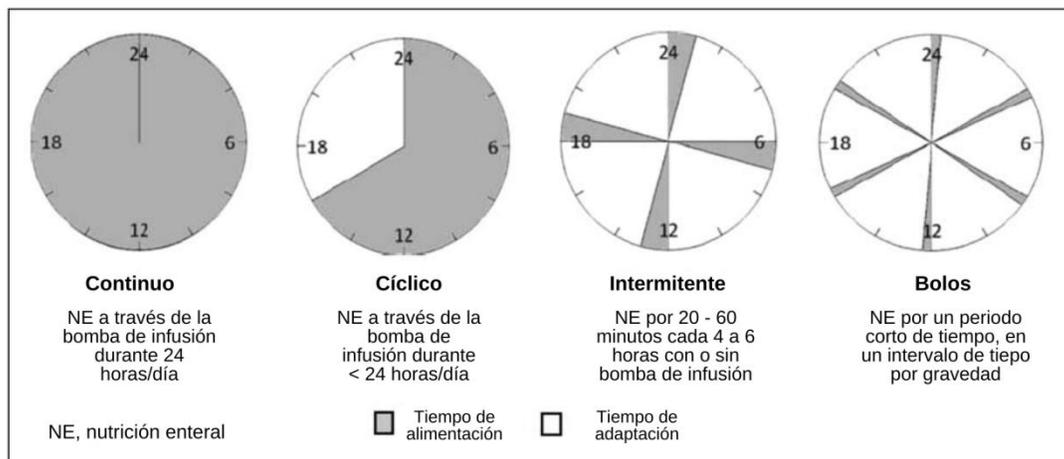
El tiempo adecuado para iniciar la alimentación enteral depende de la situación clínica y el estado nutricional (metabólicamente estable, crítico, desnutrido), por lo que la evaluación médica y nutricional es necesaria. Se desconoce el tiempo exacto de estancia hospitalaria que un paciente puede tolerar una ingesta subóptima. Por lo que en pacientes hospitalizados estables, el inicio de la alimentación enteral se basa en el estado nutricional. En pacientes bien nutridos, médicamente estables o quienes cubren menos del 50% de los requerimientos de nutrientes estimados, la alimentación enteral se sugiere a partir del séptimo día de estancia hospitalaria. En pacientes con riesgo de desnutrición, la alimentación enteral debe comenzar entre los 3 a 5 días de una inadecuada ingesta oral u enteral (170).

La selección de la fórmula de la nutrición enteral se basa en los requerimientos de nutrientes, la función gastrointestinal, el tipo de acceso, el estado hídrico y el estado patológico del paciente. Las fórmulas enterales comerciales se clasifican con base en la densidad energética, la composición de macronutrientes y micronutrientes, el tipo de

proteínas, contenido de fibra y osmolaridad (Anexo XXI). No existe evidencia de que las fórmulas poliméricas especializadas para la ERC tengan resultados superiores en comparación con formulas estándar por lo que, la selección de la fórmula será individualizada y dependerá del juicio clínico del profesional de la nutrición y de la disponibilidad económica del paciente y/u hospital, basada en el aporte de energía y proteínas (177). En diálisis peritoneal, las fórmulas con bajo aporte de hidratos de carbono y alto aporte de proteínas, pueden beneficiar al paciente debido a que las soluciones de diálisis peritoneal convencional contienen diferentes concentraciones de glucosa como agente osmótico (11).

El método de administración de la infusión de la alimentación enteral debe basarse en el tipo de acceso, el estado nutricional, los requerimientos nutrimentales y la condición clínica. Existen cuatro formas principales de infusión: continua, cíclica, intermitente y por bolos, siendo esta última la más fisiológica (178). La administración se puede realizar mediante la utilización de una bomba de infusión o por gravedad. La infusión se sugiere comenzar a una velocidad de 20 a 50 ml/h, con excepción de los pacientes que se encuentren en riesgo de síndrome de realimentación o lo hayan desarrollado, progresando de 10 a 25 ml/h cada 24 horas (175). En la Figura 13, se muestran las modalidades de infusión de la alimentación enteral.

Figura 13. Modalidades de infusión de la alimentación enteral.



Adaptado de: Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2018 Mar;21(2):116-120.

El total de los requerimientos energéticos se deben de alcanzar en las primeras 24 a 48 horas en pacientes con alto riesgo nutricional (179). Sin embargo, en pacientes que presenten riesgo de síndrome de realimentación se recomienda que el 100% de sus requerimientos nutricionales se alcancen del quinto al décimo día con base en el tipo de riesgo que presenten (180).

La duración de la administración de la fórmula depende del sistema en el que se haya envasado/preparado. En un sistema cerrado (bolsas de fórmula listas para colgar) el tiempo es de 24 a 48 horas y si es un sistema abierto (fórmula vertida en un equipo de administración) es de 8 horas a nivel hospitalario. En el caso de fórmulas reconstituidas el tiempo que deben permanecer colgadas es de 4 horas, si se refrigera puede tener una duración de 24 horas, con el objetivo de disminuir el riesgo de contaminación o crecimiento bacteriano (175).

La alimentación enteral es un reto en pacientes con NL que progresa a ERCT debido a que se deben considerar factores adicionales como la restricción del volumen, el ajuste proteico y de micronutrientes como el sodio, potasio y fósforo. Además, varios factores limitan las opciones de alimentación enteral como son: a) el tipo de diálisis (diálisis peritoneal, hemodiálisis), b) la función renal residual, c) el tratamiento farmacológico y d) problemas gastrointestinales.

En el caso de la diálisis peritoneal, el líquido adicional que aporta la misma terapia ocasiona que el paciente se sienta satisfecho, lo que puede afectar el volumen de la nutrición enteral tolerado y pueden presentar síntomas gastrointestinales como reflujo o emesis. Dependiendo del tipo de transportador de peritoneo que sea el paciente, se puede realizar un ajuste de la alimentación enteral. Un transportador alto tolera mejor la alimentación enteral, lo que permite que se alcance con mayor flexibilidad el volumen de alimentación durante la noche y la densidad de la alimentación puede ser mayor. Un transportador bajo es muy probable que tolere menor cantidad de aporte de nutrientes comparado con un transportador alto, e incluso requiera tener una restricción de micronutrientes como el potasio, así como una menor tolerancia a volúmenes altos de la alimentación enteral debido a la presencia de azoados elevados (116,117).

En la hemodiálisis, se sugiere el empleo de fórmulas estándar a corto plazo y si la alimentación enteral permanece por más 5 días, se deben usar fórmulas poliméricas especializadas para la ERC (113).

Algunas estrategias que han mostrado una mejor tolerancia de la nutrición enteral en el paciente con diálisis son (117):

- Ajustar el tiempo de la alimentación o la ruta de alimentación, maximizando el volumen.
- Ajustar la infusión de la alimentación continua durante la diálisis nocturna para que sea más baja en volumen y más alta en densidad calórica.

- Aumentar el tamaño o la cantidad de tomas en bolos diurnos para ayudar a aliviar la emesis que se produce al final de la toma nocturna relacionada con la saciedad.
- Aumentar las calorías por cantidad de volumen.
- Ofrecer alimentos nocturnos continuos puede aliviar la emesis relacionada con grandes bolos nocturnos.
- Brindar un mayor aporte proteico por medio de módulos de proteína, carbohidratos o lípidos.

La primera opción de suplementos nutricionales es el aporte de fórmulas poliméricas estándar. Sin embargo, las fórmulas poliméricas especializadas en el paciente renal se pueden utilizar cuando existen alteraciones hidroelectrolíticas, anuria, hiperkalemia e hiperfosfatemia, que son densas energéticamente (2 kcal/ml) y continen menor cantidad de minerales.

Por otra parte, la alimentación enteral no está exenta de riesgos; puede ser un desafío y requiere un enfoque individualizado en cada paciente. En el Cuadro 28, se muestra las principales complicaciones relacionadas con la alimentación enteral, considerando complicaciones mecánicas, metabólicas, gastrointestinales e infecciosas y las estrategias nutricionales que se pueden emplear para mejorar las complicaciones.

Cuadro 28. Estrategias para disminuir las complicaciones en la alimentación enteral (170,175,181).

Complicación	Estrategias
Obstrucción de la sonda	<ul style="list-style-type: none"> •Enjuague los dispositivos enterales con 20 a 30 ml de agua tibia cada 4 horas durante la alimentación continua y antes y después de la alimentación intermitente y medicamentos. • Evitar enjuagar los dispositivos de acceso enteral con bebidas gaseosas y zumos. •Disolver el medicamento previo a la administración. •Evitar la administración de agentes que promuevan volumen (módulos de fibra dietética) en la sonda. •Evite la comprobación frecuente del volumen residual gástrico. •Consulte las recomendaciones del fabricante para asegurarse de que la fórmula enteral que se utiliza sea compatible con el dispositivo de acceso enteral del paciente. •Si existe oclusión, irrigar bicarbonato de sodio o bicarbonato con enzimas pancreáticas, o agua tibia con una jeringa para crear presión.
Hiperglucemia	<ul style="list-style-type: none"> •Tratar las causas de hiperglucemia (infecciones, traumatismos). •Evaluar la provisión de energía del soporte nutricional, evitando la sobrealimentación. •Considerar otras fuentes de energía: soluciones intravenosas, propofol o solución glucosada. •Evaluar consumo de corticosteroides (prednisona, metilprednisolona, dexametasona) por su efecto sobre la gluconeogénesis. •Evitar el uso de fórmulas hidrolizadas debido a que contribuyen al descontrol glucémico por su contenido de hidratos de carbono de fácil absorción. •Se recomienda infusión continua para evitar volúmenes elevados. •Evaluar uso de fármacos hipoglucemiantes o esquemas de insulina.
Aspiración por neumonía	<ul style="list-style-type: none"> •Lavado y desinfección de manos adecuado •Colocación en posición semifowler (45°) durante la infusión de la alimentación enteral. •Infusión continua. •Proporcionar enjuague bucal con clorhexidina. •Uso de agentes procinéticos.

	<ul style="list-style-type: none"> •Evitar el uso de antibióticos innecesarios.
Náuseas	<ul style="list-style-type: none"> •Evaluar fármacos administrados. •Disminuir velocidad de infusión de la fórmula enteral en 20-25 ml/hora o extender el tiempo de infusión de la alimentación cíclica o intermitente. •Mantener adecuado control glucémico. •Considerar una fórmula baja en grasas, isotónica o con mayor densidad calórica. •Uso de antieméticos y/o procinéticos para aumentar motilidad gástrica.
Vómito	<ul style="list-style-type: none"> • Verificar posición de la sonda. •Colocar al paciente en posición semifowler (45°). •Evaluar si existe obstrucción o retraso en el vaciamiento gástrico. •Disminuir el aporte de lípidos de la fórmula enteral. •Disminuir la velocidad de infusión (disminución de 20 a 25 mL/hr o infundir a bolos menores de 100 mL). •Infundir la alimentación enteral a temperatura ambiente. •Uso de procinéticos. •Valoración de la colocación de una sonda postpilórica.
Diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar infección por <i>Clostridium difficile</i> o medicamentos. •Tipo de diarrea (osmótica o secretoria). •Infusión de la fórmula enteral, los módulos y los enjuagues de agua se encuentren a temperatura ambiente. •En caso de diarrea osmolar: emplear fórmulas isotónicas, disminuir la velocidad de infusión, evitan infusión en bolos, dilución de la fórmula. •Utilización de fórmulas con triglicéridos de cadena media o a base de péptidos. •Evitar fórmulas densamente energéticas. •Ajustar el tipo de fibra y/o la cantidad proporcionada; considere disminuir la fibra insoluble. Incluir fibra soluble: 10 a 20 g, dividido en varias tomas, a lo largo del día. •Limite el tiempo de espera de la fórmula, especialmente cuando utilice un sistema abierto. •Proporcionar educación y capacitación sobre políticas, procedimientos y prácticas asociados con la preparación, almacenamiento y administración de fórmulas enterales.
Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none"> •Proveer cantidades necesarias de líquidos en la alimentación enteral. •Utilizar fórmula enteral con fibra añadida. •Utilizar combinaciones de laxantes (formadores de bolo, lubricantes, emolientes, osmóticos o estimulantes). •Al añadir fibra a la alimentación enteral, considerar la administración de 1 mL de agua por cada caloría evitando impactación. •Promover la movilidad del paciente si sus condiciones clínicas lo permiten.
Residuo gástrico (vaciamiento gástrico / riesgo de broncoaspiración)	<ul style="list-style-type: none"> •> 500 mL o <500 ml acompañado de signos de intolerancia (diarrea, distensión abdominal) → interrupción de la alimentación enteral. •Cambiar fórmula enteral por una con menor contenido de fibra, lípidos y densidad energética •Promover el uso de procinéticos. •Colocación en posición semifowler (45°) durante la infusión de la alimentación enteral. •Sino hay mejora, cambiar a sonda duodenal o yeyunal. •Incorporar protocolos de acción según la medición del residuo gástrico.
Distensión abdominal	<ul style="list-style-type: none"> •Valorar si es un signo de intolerancia a la vía enteral o resultado de íleo paralítico, obstrucción, ascitis y diarrea. •Disminuir velocidad de infusión. •Valorar el aporte de fibra y cambiar la fórmula enteral a una baja en fibra. •Infusión de la fórmula enteral a temperatura ambiente. •En caso de íleo paralítico → Interrumpir la alimentación enteral
Ileo	<ul style="list-style-type: none"> •Corregir anomalías electrolíticas. •Considerar iniciar la alimentación enteral en el contexto de un íleo leve a moderado.

Para promover una tolerancia intestinal de la alimentación enteral se recomienda utilizar estrategias que permiten optimizarla como: la infusión basada en volumen, protocolos institucionales establecidos en combinación con un tratamiento farmacológico adecuado, el empleo de alimentación postpilórica y la nutrición parenteral suplementaria (182). La infusión basada en volumen consiste en el ajuste de la tasa de infusión con el objetivo de infundir el volumen de la alimentación enteral prescrito para 24 horas, evitando la deuda calórica. (183) La adherencia a protocolos institucionales que consideren factores como la vía de la alimentación, el método de infusión, el tipo y la cantidad de fórmula de la alimentación enteral, la evaluación de la tolerancia y las medidas para evitar complicaciones favorece la vigilancia de la alimentación enteral y su tolerancia. (182) Así mismo, se debe de considerar el empleo de agentes procinéticos como la eritromicina intravenosa (IV) o la combinación de metoclopramida IV y eritromicina IV (172). La alimentación postpilórica se emplea en aquellos pacientes que son intolerantes a la alimentación gástrica, no responden a la terapia farmacológica con procinéticos, con aspiraciones recurrentes o en riesgo de aspiración e hiperémesis (179). La última opción para mejorar la tolerancia y el aporte de nutrimentos sin discontinuar la alimentación enteral es complementarla con la alimentación parenteral suplementaria que en el apartado siguiente se abordará más a detalle (113).

8.3.4 Estrategias para la alimentación: Alimentación Parenteral Suplementaria

La alimentación parenteral suplementaria comprende de la alimentación parenteral intraperitoneal (APIP) y la alimentación parenteral intradialítica (APID), que puede implementarse en paciente que presentan ERC y DPE que requieren diálisis peritoneal y hemodiálisis, respectivamente (117).

La APIP o terapia de aminoácidos intraperitoneales consiste en la administración de una solución de diálisis que contiene aminoácidos. Ocurre de manera intermitente como parte del régimen regular de diálisis peritoneal a través de la administración intraperitoneal. Existen dos tipos de solución de diálisis que contienen aminoácidos: 1) a base de aminoácidos sin glucosa y 2) una combinación de aminoácidos y glucosa; sustituyendo uno o dos intercambios del dializado estándar. El objetivo es mantener la ultrafiltración y el aclaramiento de solutos mientras se brinda un aporte de proteínas y aminoácidos. Se han realizado algunos ensayos clínicos aleatorizados y los resultados de la APIP son contradictorios, los beneficios no se corroboran en todos los estudios y pocos se evalúan a largo plazo (100). Las indicaciones de la APIP son (117):

- Ingesta inadecuada de proteínas y energía
- Barreras en la ingesta oral
- Problemas para ajustar alimentación enteral: idoneidad, tolerancia y cumplimiento

Las principales complicaciones con este tipo de alimentación es el incremento de la urea sérica asociada síntomas relacionados con el síndrome urémico así como el riesgo de acidosis metabólica. Por esta razón, la prescripción debe tener un seguimiento estrecho que considere el aporte proteico tanto por la vía oral/enteral como por medio de la APIP. Restringir la administración de la solución de diálisis peritoneal con base de aminoácidos a un solo intercambio por día puede reducir la probabilidad de efectos adversos. Adicional a cubrir el requerimiento proteico, también brinda la ventaja de reducir el aporte de glucosa, y como consecuencia, el riesgo de hiperglucemia e hipertrigliceridemia (100,117). Las guías NKF-KDOQI/AND recomiendan la administración de APIP con la finalidad de alcanzar los objetivos nutricionales en combinación con la ingesta energética y proteica de la dieta (20).

La APID consiste en administrar alimentación parenteral durante el procedimiento de hemodiálisis, a través de la cámara de goteo venoso de las líneas del circuito extracorpóreo. Este tipo de alimentación brinda un aporte de 500 – 1000 kcal y de 50 a 100 g de aminoácidos en menos de un litro de volumen por tratamiento, además de contener dextrosa y lípidos. Se estima que al menos el 10% de los aminoácidos infundidos son perdidos por el líquido de diálisis. No contiene ni vitaminas ni oligoelementos porque se eliminan fácilmente por el dializado (184). Existen dos tipos de soluciones de la APID, una solución comercial premezclada con el objetivo de cubrir los requerimientos nutricionales de la mayor parte de la población en hemodiálisis y una solución individualizada, basada en las necesidades individuales de cada paciente. Estas soluciones se limitan a aportar < 150 g de proteína y < 3000 kcal por semana, considerando las pérdidas semanales de 3 sesiones (117). Lo más recomendable es agregar micronutrientes en los últimos 30 minutos del ciclo de la APID (184). Una de las grandes dificultades de implementar esta terapia es el alto costo y que no se han comprobado beneficios superiores a otras estrategias como la suplementación oral intradialítica. A pesar de que existan algunos estudios que muestran la mejora del estado nutricional de los pacientes en hemodiálisis desnutridos a corto y mediano plazo, aún quedan muchas dudas sobre su utilización. Los efectos secundarios principales de esta alimentación son los calambres musculares, hipotensión y síntomas digestivos. Complicaciones metabólicas como intolerancia a los lípidos, desequilibrios hidroelectrolíticos y alteraciones de la glucosa pueden originarse con la APID. Sin embargo, solo es recomendable discontinuar la APID si existe una

concentración de lípidos >300 mg/dl, por el riesgo de empeorar la hipertrigliceridemia (107). En el Cuadro 29, se muestran las ventajas y desventajas del empleo de la nutrición parenteral intradialítica.

Cuadro 29. Nutrición parenteral intradiálítica: ventajas y desventajas

	Ventajas	Desventajas
Interferencia por la depuración	Permite reducir el riesgo de sobrecarga de líquidos	Se carecen de datos sobre la interferencia con la eficacia de la diálisis. La baja tolerancia puede reducir el tiempo de diálisis.
Tolerancia - contraindicaciones	La tolerancia puede ser regulada por la dirección.	La tolerancia puede ser baja (media hiperosmolar). La dislipidemia es una contraindicación informada, pero pocos estudios la consideran.
Pérdidas durante la diálisis	El balance metabólico es positivo en estudios clínicos.	La cantidad pérdida no está clara; el de APID en la(s) última(s) hora(s) de diálisis puede reducir la pérdida, pero la interacción con las membranas de diálisis no está clara.
Modalidad de la prescripción	Diferentes productos disponibles que potencialmente permiten un tratamiento individualizado.	Experiencia con la "hemodiálisis no convencional" es mínima. El síndrome de realimentación puede ser un problema potencialmente mortal.
Efectos a corto plazo	Tamaños de muestra pequeños (<30 pacientes).	La maquinaria metabólica debe conservarse, al menos parcialmente, para que sea posible aprovechar el potencial anabólico de los sustratos. Esto puede no ser el caso de pacientes con problemas agudos o inflamación severa, en los que el exceso de proteínas no metabolizadas puede aumentar la acidosis y niveles de urea. No confirmado en grandes metanálisis
Efectos a largo plazo	Tamaños de muestra pequeños (<30 pacientes)	No están claros en los datos agrupados, posiblemente debido a la heterogeneidad de las indicaciones y las poblaciones. No se considera el riesgo o la progresión de ECV o sobrevida. Algunos reportan una tasa de mortalidad aún mayor en pacientes tratados con APID.

Adaptado de: Piccoli GB, Lippi F, Fois A, Gendrot L, Nielsen L, Vigneux J, Chatrenet A, D'Alessandro C, Cabiddu G, Cupisti A. Intradialytic Nutrition and Hemodialysis Prescriptions: A Personalized Stepwise Approach. *Nutrients*. 2020 Mar 16;12(3):785.

La APID se recomienda cuando en pacientes no críticamente enfermos con desnutrición, o bien, si se encuentran en riesgo de desnutrición o no toleran la suplementación oral o enteral, y si la combinación de APID con la ingesta energética y proteica permite alcanzar los objetivos nutricionales. La recomendación segura y conveniente en esta población se basa en brindar la APID 3 veces a la semana, durante 3 a 4 horas (11,20,117).

Cabe recalcar que la alimentación parenteral suplementaria no es una estrategia nutricional que se debe de emplear aislada, ni como una primera opción en pacientes con DPE severa y ERC. Contribuye a alcanzar los objetivos del requerimientos nutricionales en combinación con la alimentación enteral y/u oral (184).

8.3.5 Estrategias para la alimentación: Alimentación Parenteral

La alimentación parenteral es recomendada después de 7 días de estancia hospitalaria en pacientes bien nutridos y estables que no hayan cubierto al menos 50% de los requerimientos de nutrimentos estimados por medio de la alimentación oral o enteral. En pacientes con riesgo de desnutrición y que es poco probable que logren una ingesta oral y/o enteral deasada, la intervención nutricional parenteral debe de comenzar dentro de los días 3 a 5 de ingreso a la hospitalización. Si el paciente presenta una desnutrición inicial moderada o severa y la ingesta oral/enteral no es posible o suficiente es recomendable iniciar la alimentación parenteral lo más pronto posible (184). Para brindar nutrición parenteral a un paciente con enfermedad renal se debe considerar la situación clínica del paciente así como el momento oportuno de inicio y la dosis mediante monitoreo adecuado, con la finalidad de maximizar los beneficios y minimizar los riesgos (171).

La selección del acceso vascular en la alimentación parenteral debe de basarse en función de la evaluación de los riesgos y beneficios de la vía, factores clínicos y consideraciones psicosociales (158,171). La vía de la alimentación parenteral se divide en dos tipos: central y periférica. La alimentación parenteral periférica se emplea como nutrición complementaria, o como terapia de transición cuando la ingesta oral o la alimentación enteral son subóptimas o las circunstancias clínicas no justifican la colocación de un catéter venoso central. Se debe de emplear a corto plazo, en un lapso máximo de 10 a 14 días. Las fórmulas nutricionales de la alimentación parenteral periférica deben de tener una osmolaridad máxima de 900 mOsm/día, lo que impide el aporte total de los requerimientos nutricionales. Si el paciente no puede recibir un aporte de nutrimentos por otra vía que no sea la parenteral y esta supera el periodo de 14 días, es recomendable brindar alimentación parenteral central. Esta alimentación permite cubrir el 100% de los requerimientos nutricionales debido a que soporta altos grados de osmolaridad de la formulación (184).

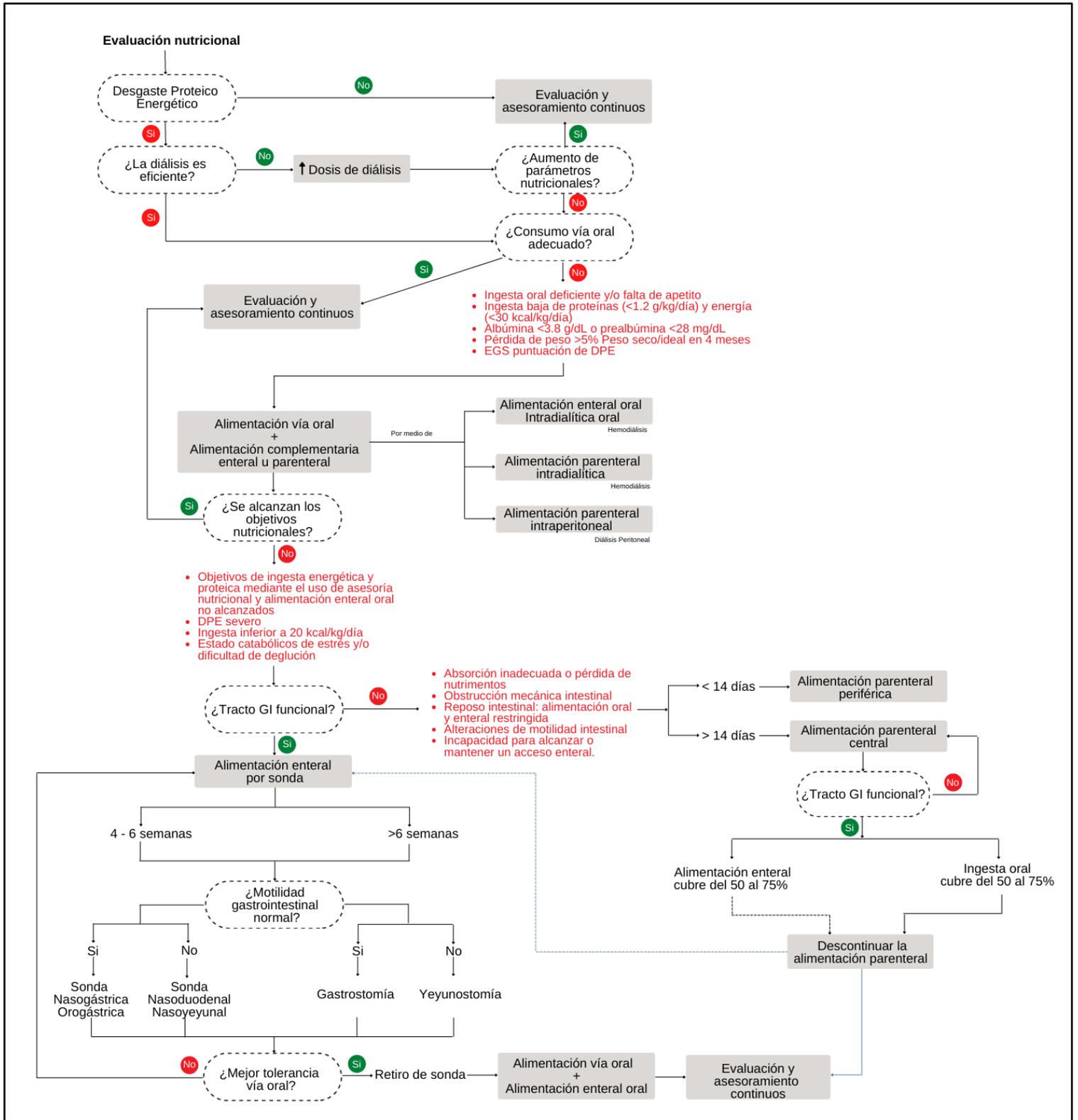
La modalidad de infusión de los macronutrimentos puede ser realizada mediante estrategias como la subalimentación permisiva, la alimentación hipocalórica con alto contenido de proteínas y la nutrición parenteral suplementaria. En la subalimentación permisiva se aporta menor cantidad de calorías de las estimadas con la finalidad de prevenir complicaciones (hiperglucemia y alteraciones electrolíticas) asociándose con una reducción de complicaciones infecciosas y mortalidad hospitalaria. La alimentación hipocalórica con alto contenido de proteína brinda un déficit calórico cubriendo el aporte proteico, principalmente en pacientes con obesidad, mostrando reducción de la estancia hospitalaria, insuficiencia multiorgánica y número

de episodios de hiperglucemia al día. La nutrición parenteral suplementaria se emplea cuando no se puede brindar nutrición enteral completa o bien, no se pueden alcanzar el objetivo calórico, como se describe en la primera parte (184).

Se debe discontinuar la alimentación parenteral cuando la ingesta oral y/o alimentación enteral cubran del 50 al 75% de las necesidades de energía, proteínas y micronutrientos, a menos que la función gastrointestinal deteriorada impida la absorción del 100% de las necesidades de los nutrientes. Para esto, se deben emplear protocolos que establezcan la disminución de la alimentación parenteral en paralelo con un aumento de la alimentación enteral y/o oral. Procesos de mejora de la calidad de este tipo de alimentación también contribuyen a asegurar el uso apropiado basado en la mejor evidencia disponible (184).

En la Figura 14 se muestra el Algoritmo de estrategias de manejo nutricional en pacientes con nefritis lúpica con enfermedad renal crónica en diálisis.

Figura 14. Algoritmo de estrategias de manejo nutricional en pacientes con nefritis lúpica con enfermedad renal crónica en diálisis con desgaste proteico energético. (100,107,107,117,152,158,171,172,184)



8.3.6 Estrategias para la alimentación: Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación es una alteración metabólica y de electrolitos relacionadas con la reintroducción de la alimentación. Suele presentarse después de reiniciar la terapia nutricional (oral, enteral, parenteral y dextrosa intravenosa) en pacientes con desnutrición grave o con enfermedades que se recuperan de enfermedades catabólicas graves. El síndrome de realimentación puede presentarse en pacientes con NL y ERC, principalmente se ha reportado vigilar a los pacientes que se encuentran en terapias de diálisis en hemodiafiltración continua y diálisis peritoneal debido a que el aclaramiento de fósforo y potasio es significativamente mayor comparado otro tipo de terapias dialíticas. En la mayoría de los casos se ha reportando que ocurre dentro de las primeras 72 horas (17).

La reintroducción agresiva de alimentos puede provocar alteraciones metabólicas y fisiopatológicas que afectan negativamente a todos los sistemas, provocando complicaciones clínicas como la hipokalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, retención de sodio y agua, agravándose por el déficit de tiamina, llevando al paciente a la muerte. Los principales síntomas son la taquicardia, la taquipnea y el edema periférico, así como otros síntomas relacionados con la deficiencia de potasio, fósforo y magnesio, según sea el caso. Con base en la presentación, se puede encontrar síndrome de realimentación manifiesto con cambios en electrolitos séricos y síntomas clínicos, o bien, inminente en donde solo se observan cambios en los electrolitos (17,180).

En el consenso de síndrome de realimentación, la *American Society of Enteral and Parenteral Nutrition* (ASPEN) lo define como una disminución medible de los parámetros séricos de fósforo, potasio y/o magnesio o de la manifestación de la deficiencia de tiamina, de 1 o cualquier combinación de ellos, desarrollados después de la administración de calorías a individuos expuestos a un periodo significativo de desnutrición. Los criterios de diagnóstico de síndrome de realimentación son (17):

1. Una disminución en 1, 2 o 3 de los niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio en un 10 – 20% (leve), 20 – 30% (moderado) o >30% y /o disfunción orgánica resultante de una disminución de cualquiera de estos y/o debido a una deficiencia de tiamina (grave).
2. Y ocurre dentro de los 5 días de reiniciar o aumentar sustancialmente el suministro calórico.

Los criterios para identificar pacientes con riesgo moderado y alto se muestran en el Cuadro 30. (17)

Cuadro 30. Criterios de consenso de ASPEN para identificar pacientes adultos en riesgo de síndrome de realimentación.

	Riesgo moderado: 2 criterios son necesarios	Riesgo alto o significativo: 1 criterio es necesario
IMC	16 – 18.5 kg/m ²	<16 kg/m ²
Pérdida de peso	5% en un mes	7.5% en 3 meses o >10% den 6 meses
Ingesta calórica	Ingesta oral nula o insignificante durante 5-6 días O <75% del requerimiento energético estimado para >7 días durante una enfermedad o lesión aguda O <75% del requerimiento energético estimado para > 1 mes	Ingesta oral nula o insignificante >7 días O <50% del requerimiento energético estimado para >5 días durante una enfermedad o lesión aguda O <50% del requerimiento energético estimado para > 1 mes
Concentraciones séricas anormales de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación	Niveles mínimamente bajos o niveles actuales normales y niveles bajos recientes que requieren un suplemento de dosis mínima única	Niveles moderadamente/significativamente bajos o niveles mínimamente bajos o normales y niveles bajos recientes que requieren una significativa o dosis múltiple de suplementación
Pérdida de masa grasa subcutánea	Evidencia de pérdida moderada	Evidencia de pérdida severa
Pérdida de masa muscular	Evidencia de pérdida baja o moderada	Evidencia de pérdida severa
Alto riesgo de comorbilidades	Enfermedad moderada	Enfermedad severa
<small>ASPEN, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; IMC, índice de masa corporal ^aTomar en cuenta que los electrolitos pueden ser normales a pesar de la deficiencia corporal total , que se cree que aumenta el riesgo de síndrome de realimentación.</small>		

Adaptado de: da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, Cober MP, Evans DC, Greaves JR, Gura KM, Michalski A, Plogsted S, Sacks GS, Tucker AM, Worthington P, Walker RN, Ayers P; Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutr Clin Pract. 2020 Apr;35(2):178-195

Con base en los factores de riesgo identificados, se debe de brindar un aporte calórico y de macronutrientes gradualmente, en combinación con una vigilancia estrecha electrolitos (fósforo, sodio, magnesio, potasio) y una suplementación de tiamina (180). No existe una recomendación segura de como progresar la terapia nutricional, por lo que dependerá de los signos y síntomas relacionados con alteraciones electrolíticas, la tolerancia a la alimentación inicial y el juicio clínico del profesional de la nutrición. La ASPEN brinda recomendaciones generales para evitar y tratar el síndrome de realimentación en adultos, considerando que no siempre se pueden aplicar en el paciente renal (Cuadro 31) (17).

Cuadro 31. Recomendaciones de consenso de ASPEN para evitar y tratar pacientes adultos en riesgo de síndrome de realimentación.

Aspecto de cuidado	Recomendación
Inicio de calorías	<ul style="list-style-type: none"> •Iniciar con 100 – 150 g de dextrosa o 10-20 kcal/kg durante las primeras 24 horas; avanzar en un 33% de la meta cada 1 a 2 días. Incluye glucosa enteral como parenteral. Pacientes con riesgo moderado a alto de SR con niveles bajos de electrolitos, debe considerarse la posibilidad de detener el inicio o aumento de calorías hasta que se complementen y/o normalicen los electrolitos. •El inicio o aumento de calorías debe retrasarse en pacientes con niveles muy bajos de fósforo, potasio o magnesio hasta que se corrijan. •Las calorías de las soluciones de dextrosa deben considerarse dentro de los límites anteriores y/o iniciarse con precaución con riesgo moderado a grave de SR. Si un paciente ha recibido cantidades significativas de dextrosa durante varios días, a partir de líquidos intravenosos de mantenimiento y/o medicamentos de dextrosa, y ha estado asintomático con electrolitos estables, las calorías de la nutrición pueden reintroducirse en una cantidad mayor que la recomendada anteriormente.
Electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> •Comprobar los niveles de potasio, magnesio y fósforo séricos antes de iniciar la nutrición. •Monitorizar cada 12 horas durante los primeros 3 días en pacientes de alto riesgo. Puede ser más frecuente según el cuadro clínico. •Reponga los niveles bajos de electrolitos según los estándares de cuidado establecidos. •No se puede hacer ninguna recomendación sobre si se debe administrar una dosis profiláctica de electrolitos si los niveles previos a la alimentación son normales •Si los electrolitos séricos se vuelven difíciles de corregir o caen precipitadamente durante el inicio de la nutrición, disminuya las calorías o gramos de dextrosa en aproximadamente un 33% del objetivo cada 1 a 2 días según la presentación clínica. Las recomendaciones se pueden cambiar según el criterio del médico y la presentación clínica, y se puede considerar la interrupción del apoyo nutricional cuando los niveles de electrolitos son muy bajos y/o caen precipitadamente o son potencialmente mortales.
Tiamina y multivitaminas	<p>Suplementar 100 mg de tiamina antes de la alimentación o antes de iniciar la administración de líquidos intravenosos que contengan dextrosa en pacientes en riesgo.</p> <p>Suplementar 100 mg/día de tiamina durante 5 a 7 días o más en pacientes con inanición grave, alcoholismo crónico u otro alto riesgo de deficiencia y/o signos de deficiencia de tiamina.</p> <p>Es poco probable que los niveles de tiamina de rutina sean útiles.</p> <p>El MVI se agrega a la NP diariamente, a menos que este contraindicado, siempre que se continúe con la NP. Para los pacientes que reciben nutrición oral/enteral, agregue un multivitamínico completo oral/enteral una vez al día durante 10 días o más según el estado clínico o método de tratamiento.</p>
ASPEN, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; MVI, multivitamínico intravenoso; NP, nutrición parenteral; SR, síndrome de realimentación.	

Adaptado de: da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, Cober MP, Evans DC, Greaves JR, Gura KM, Michalski A, Plogsted S, Sacks GS, Tucker AM, Worthington P, Walker RN, Ayers P; Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2020 Apr;35(2):178-195

Así mismo, Friedli *et al.*, crearon un algoritmo de abordaje dependiendo del riesgo del síndrome de realimentación presente: a) sin riesgo, b) bajo riesgo, c) alto riesgo y d) muy alto riesgo como se muestra en el Cuadro 32.

Cuadro 32. Evaluación de riesgo inicial de síndrome de realimentación antes de inicio de la terapia nutricional.

Factores de riesgo bajo	Factores de riesgo alto	Pacientes específicos de alto riesgo (se recomienda una evaluación)
<ul style="list-style-type: none"> •IMC<18.5 Kg/m² •Pérdida de peso involuntaria >10% en los últimos 3 a 6 meses •Ingesta nutricional escasa o nula durante >5 días •Historial de abuso de alcohol o drogas, incluida, quimioterapia, antiácidos o diuréticos 	<ul style="list-style-type: none"> •IMC<16 Kg/m² •Pérdida de peso involuntaria >15% en los últimos 3 a 6 meses •Ingesta nutricional escasa o nula durante >10 días •Niveles ↓ de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación 	<ul style="list-style-type: none"> •Anorexia, dieta severa crónica. •Después de la cirugía bariátrica, síndrome de intestino corto •Pacientes oncológicos y adultos mayores frágiles (enfermedad crónica debilitante)

Adaptado de: Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, Kressig RW, Kondrup J, Mueller B, Schuetz P. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition.* 2018 Mar;47:13-20.

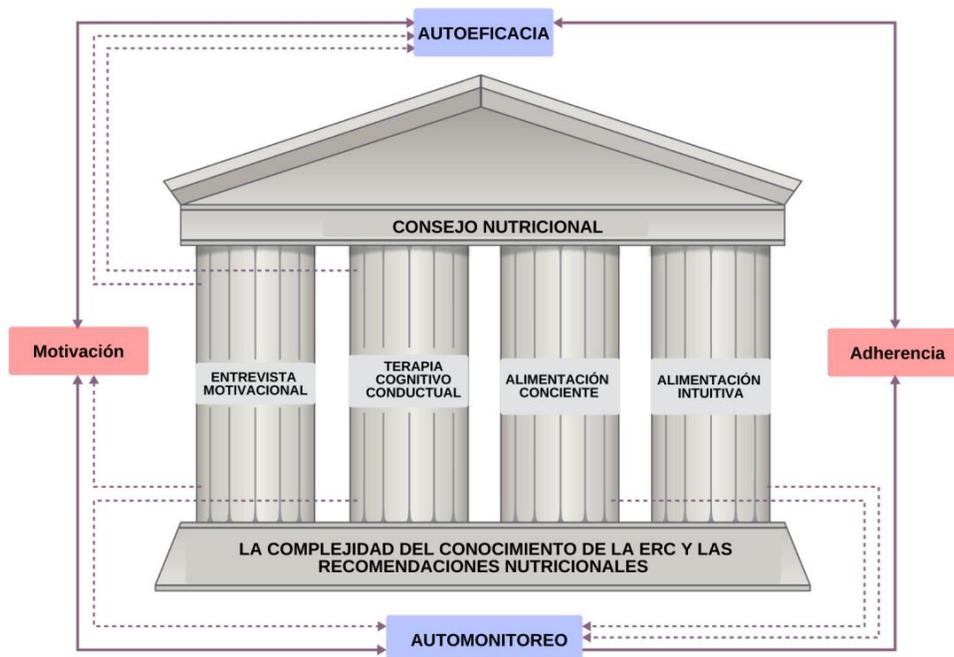
Considerando el riesgo de síndrome de realimentación y del juicio clínico, la meta del aporte de nutrimentos se puede alcanzar del 5to al 10mo día. Este algoritmo (ANEXO XXII) es un abordaje más detallado de la progresión de la nutrición que es de utilidad para el profesional de la nutrición en combinación con las recomendaciones de consenso brindadas por la ASPEN. Con respecto a la suplementación, el algoritmo sugiere realizar suplementación preventiva de fosfato en paciente con alto y muy alto riesgo de síndrome de realimentación aunque las cifras aún se encuentren en los niveles normales bajos, con excepción de los pacientes renales, en donde se debe de administrar con precaución. La tiamina se sugiere administrar de 100 a 200 mg, durante un lapso de 5 a 7 días, por vía intravenosa o intramuscular, de forma preventiva antes de iniciar la alimentación, independientemente de los niveles sanguíneos. En el caso del fósforo, potasio y del magnesio, si los niveles se encuentran disminuidos, se sugiere realizar la reposición administrando 0.3 – 0.6 mmol/Kg/día, 1 – 1.5 mmol/Kg/d y 0.2 – 0.4 mmol/Kg/día, respectivamente. El sodio y los líquidos deben restringirse al mínimo evitando una sobrecarga hídrica. El único mineral que no debe de suplementarse durante los primeros 7 días es el hierro, por el riesgo de hipokalemia o hipofosfatemia (180,185).

8.3.7 Estrategias conductuales

El abordaje nutricional del paciente con LES con complicaciones renales a menudo requiere de varios ajustes nutricionales conforme progresa la enfermedad. Esto implica un desafío para el profesional de la nutrición debido a que la adherencia al tratamiento nutricional suele ser baja en aquellos que desarrollan ERC en cualquier etapa de la enfermedad (tasa de adherencia media de 31.5%) (186). Como se describió previamente, el ajuste nutricional se enfoca en la ingesta de proteínas, el tipo de patrón de alimentación, así como restricciones de micronutrimentos (fósforo, sodio, potasio) e incluso de líquidos, si el paciente lo requiere. Los beneficios descritos del cumplimiento de las recomendaciones nutricionales se centran en una disminución de la progresión del daño renal, de la terapia farmacológica, del tiempo de diálisis (hemodiálisis), del número de recambios (diálisis peritoneal) y de la ultrafiltración, así como de una menor incidencia del desarrollo de alteraciones nutricionales como el DPE. Sin embargo, la adherencia depende de la interacción de múltiples factores como las características individuales de cada paciente, el entorno que lo rodea (apoyo social, características del sistema de salud, funcionamiento del equipo sanitario, disponibilidad y accesibilidad de los recursos sanitarios), las características de su enfermedad y tratamiento. Se ha informado que factores intrínsecos (sentimientos y pensamientos) y extrínsecos (estímulos y refuerzos ambientales), así como la disposición al cambio, sobre todo un estado de ambivalencia y discrepancia entre mantener los

hábitos de alimentación que no benefician a la enfermedad y aquellos que contribuyen a mejorar su salud y/o calidad de vida. Estos influyen como barreras o facilitadores de la adherencia al tratamiento nutricional, modificándose con base en la etapa de la ERC que atraviesa el paciente (187). En la Figura 15 se muestra la relación entre diferentes estrategias conductuales y el asesoramiento nutricional para mejorar la motivación y a la adherencia.

Figura 15. Relación entre la aplicación de diferentes estrategias conductuales y el asesoramiento nutricional para mejorar la motivación y a la adherencia en pacientes con enfermedad renal crónica.



Adaptado de: Pereira RA, Alvarenga MS, Avesani CM, Cuppari L. Strategies designed to increase the motivation for and adherence to dietary recommendations in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2020 Nov 6:gfaa177.

El proporcionar información por sí mismo es importante en cualquier contexto de la enfermedad, pero no es suficiente para promover un cambio de hábitos de alimentación sostenible a largo plazo. Se deben de emplear técnicas educativas que tengan un enfoque que evoque la motivación al cambio de comportamiento. Enfoques diseñados para promover la alimentación a través de señales internas, aumentando la consciencia y la respuesta del hambre o saciedad y lidiar con la alimentación emocional para promover un cambio de conducta alimentaria (187) . Pese a que la aplicación de estas estrategias conductuales tenga evidencia científica de la mejoría de la adherencia nutricional en otras enfermedades como la diabetes y la obesidad, existen pocos estudios de la aplicación de estas estrategias enfocadas en la ERC.

8.4 Educación

La educación en el paciente con LES y complicaciones renales se enfoca en brindar orientación alimentaria que permita mantener un estado de nutrición adecuado, de forma individualizada y continua. Las restricciones alimentarias con base en la progresión de la NL se van acentuando desde que el paciente es diagnosticado con ERC, por lo que se deben de individualizar la orientación alimentaria al grado de daño renal que presente el paciente, la presencia de algún grado de desnutrición como el DPE, las alteraciones hidroelectrolíticas, las comorbilidades presentes (acidosis metabólica, diabetes, infección, insuficiencia cardiaca congestiva y/o depresión) y la vía de alimentación que presente el paciente sobre todo si se encuentra hospitalizado (100).

A nivel hospitalario, el plan de atención nutricional debe de incluir la educación del paciente, si este se encuentra consciente, y/o cuidador, así como al personal de salud (enfermería y médicos) y dietética para la preparación y selección de sus alimentos con la finalidad de que conozcan las expectativas del aporte nutricional, considerando los deseos del paciente y/o cuidador para mejorar la eficacia y seguridad del soporte nutricional (158,171). Debido a que es un ambiente más controlado, es muy poco probable que el paciente tenga un abuso de alimentos no saludables, descritos por la literatura como factores de alteraciones de sodio, fósforo y potasio. En este sentido, se debe de vigilar el consumo de alimentos y/o fórmulas poliméricas que sean ingeridos por el paciente y brindarle recomendaciones que faciliten su consumo. Así mismo, si el paciente presenta soporte nutricional es necesario educar al paciente, familiar y/o personal de enfermería para que este sea brindado por la vía correcta, en el tiempo establecido y con la formulación adecuada. A continuación se abordan algunos temas de educación nutricional, que son de utilidad a nivel hospitalario para mejorar la adherencia al tratamiento nutricional.

Los episodios de interrupción de la alimentación enteral se han reportado que representan el 12.8% (4190 h) del total de 1367 días de nutrición. En terapia intensiva se ha reportado que la duración total de las interrupciones de la alimentación ocurrieron durante una mediana de 3 días y la duración total de estas interrupciones de la alimentación enteral durante toda la estancia fue de 24.5 horas, resultando en un déficit tanto energético como proteico (188). Las principales causas de la interrupción de la alimentación son el ayuno prolongado antes y después de cirugías, procedimientos de las vías respiratorias, cambios de vendaje, intolerancia alimentaria y mal funcionamiento de la sonda (189). Por esta razón, se creó un formato que permite tener una vigilancia de la ingesta oral y suplementación enteral oral, el cual

se brinda al personal de enfermería, permitiendo una mayor vigilancia de la ingesta de alimentos (Ver ANEXO XXIII)

Los estudios demuestran que los programas y protocolos de educación nutricional multifacéticos pueden mejorar el conocimiento de los profesionales de la salud. Las herramientas y programas de capacitación deben de ser versátiles, fáciles y pueden basarse en recursos de internet, los cuales el día de hoy se encuentra cada vez más disponibles. *Hoffmann et al.*, brindan una propuesta de *check-list* que puede contribuir a mejorar la administración de la alimentación enteral en cuidados intensivos pero que puede ser aplicada en hospitalización. Dentro de los puntos del *check-list* se abordan el manejo y la posición inadecuada de la sonda, la prescripción (objetivo energético), la preparación (higiene y colocación de la alimentación), la administración (manejo del tiempo, velocidad y ruta de administración; interrupciones de la alimentación; posición inadecuada del paciente), el monitoreo (complicaciones gastrointestinales e infecciones) y riesgos generales (falta de estándares y protocolos, personal y/o educación). Se brinda una puntuación que va del 1 al 6, dependiendo de la tasa del riesgo, siendo 6 un riesgo elevado. Esta herramienta tiene la ventaja de que se pueden realizar comentarios adicionales permitiendo tener un panorama más puntual de la administración de la alimentación enteral (189).

Con respecto a la vía oral, el paciente debe de comprender la importancia de consumir una fórmula polimérica estándar o especializada para la enfermedad renal vía oral que le permita alcanzar sus requerimientos nutricionales. Para esto se debe de indicar el modo de consumo del suplemento para mejorar la tolerancia gastrointestinal como (117,190):

- Fraccionarlo a lo largo del día en pequeños tragos.
- Consumirlo entre comidas, de 1 a 3 horas posterior a los tiempos de comida fuertes.
- Si es el único alimento, se aconseja que simule los tres tiempos de comida principales.
- Evitar un consumo rápido, debido a que la osmolaridad de la fórmula puede causar diarrea o malestares gastrointestinales.
- Brindar el suplemento por la noche, reduciendo el ayuno nocturno.
- Incluir el suplemento en preparaciones culinarias que le permitan al paciente verlo más atractivo, como son malteadas, flanes, yogur, jugo, postres, paletas o barras nutritivas, según sea la tolerancia del paciente.

En presencia de soporte nutricional enteral, se debe de educar al personal de enfermería sobre los cuidados de limpieza que se debe de tener con la sonda con la finalidad de evitar la

contaminación. Así mismo, si el paciente se da de alta hospitalaria con ostomía (gastrostomía o yeyunostomía) es importante hacer recomendaciones al paciente y familiares sobre la preparación de las formulas, ya sean fórmulas poliméricas estándar o especializadas comerciales o bien artesanales, para cubrir el requerimiento energético e impedir que la ostomía se bloquee (158). Esta educación se debe de brindar tanto de forma demostrativa como por escrito para que el paciente y sus familiares puedan consultarlo en caso de tener alguna duda.

9. MONITOREO

El monitoreo nutricional permite determinar y documentar si la intervención alcanzó los objetivos planteados para resolver el problema nutricional del paciente y se debe de realizar en todas las consultas subsecuentes. En el Cuadro 33 se muestra el monitoreo a nivel antropométrico, bioquímico, clínico y dietético que se debe de tener con los pacientes con LES y complicaciones renales.

Cuadro 33. Monitoreo antropométrico, bioquímico, clínico y dietético de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y complicaciones renales (17,20,161,170,184,185,191).

Antropométrico	Semanalmente: Peso (estimado por circunferencias), % pérdida de peso, circunferencia media del brazo
	Diálisis
	Cada diálisis: Peso corporal (HD/DP) Cada mes: IMC (HD/DP), % de peso corporal post diálisis (HD) o post drenaje (DPCA O DPA) Cada 4 meses: % Peso corporal ≤12 meses: Pliegues cutáneos y circunferencia de cintura (HD/DP)
Bioquímico	Diálisis
	Cada mes: Cálculo de la nPCR (HD/DP), glucosa, triglicéridos. 1 a 3 meses: Albúmina (HD/DP), prealbúmina (HD) Cada 3 meses: colesterol (HD), colesterol, nitrógeno ureico. ≤12 meses: cinética de creatinina
	Síndrome de realimentación
	Diario: Electrolitos séricos (fosforo, potasio, magnesio). Vigilar que el fósforo no disminuya más del 30% o 0.6 mmol/L posterior al inicio del soporte nutricional. Cada 2 a 3 días: A partir del cuarto día → Electrolitos séricos
	Otros
	Si a la exploración física se identifican signos de deficiencia de vitaminas y minerales, solicitar valores de laboratorio. Perfil de hierro, si se encuentran datos de la historia clínica o del examen físico orientado a la nutrición que lo sugieran. Diario: Urea y creatinina Semanal: Lípidos séricos
Clínico	Dialisis:
	Cada 3 a 6 meses: EGS de 7 puntos (DP/HD) ≤12 meses: Dinamometría y EGS de 7 puntos (HD/DP) y MIS (HD); si es posible DXA
	Paciente hospitalizado
	Diariamente: <ul style="list-style-type: none"> • Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) • Síntomas gastrointestinales [evacuaciones (consistencia y frecuencia), distensión/dolor abdominal, náuseas, vómitos (frecuencia e intensidad)] • Signos y síntomas relacionados al síndrome de realimentación (taquicardia, taquipnea, edema) • Balance de líquidos (gasto urinario) • Fármacos (interacción) y soluciones IV • Terapia dialítica Semanalmente: <ul style="list-style-type: none"> • Examen físico centrado en la nutrición (pérdida de masa grasa y magra; signos clínicos de deficiencia de nutrientes y deshidratación), dinamometría. • Análisis de impedancia bioeléctrica (ángulo de fase) y dinamometría (si es posible).
Dietético	Dialisis
	3 - 12 meses: Entrevista dietética y/o diario de alimentos (HD/DP)
	Hospitalización
	Diariamente: <ul style="list-style-type: none"> • Vía de administración basada en el estado o condición clínica del paciente • Consumo de suplementación oral (composición y concentración) • Valorar consumo real versus la fórmula prescrita • Porcentaje de adecuación del soporte nutricional (energía, macronutrientes, micronutrientes, fibra, líquidos), incluyendo las diferentes vías de administración de nutrientes (ej. cantidad de dextrosa por el dializado) • Consumo de alimentos en cantidad y calidad Semanalmente: Promedio de infusión

DPA, diálisis peritoneal automatizada; DPCA, diálisis peritoneal continua ambulatoria; DXA, absorciometría dual de rayos X; HD, hemodiálisis

10. NUEVAS EVIDENCIAS

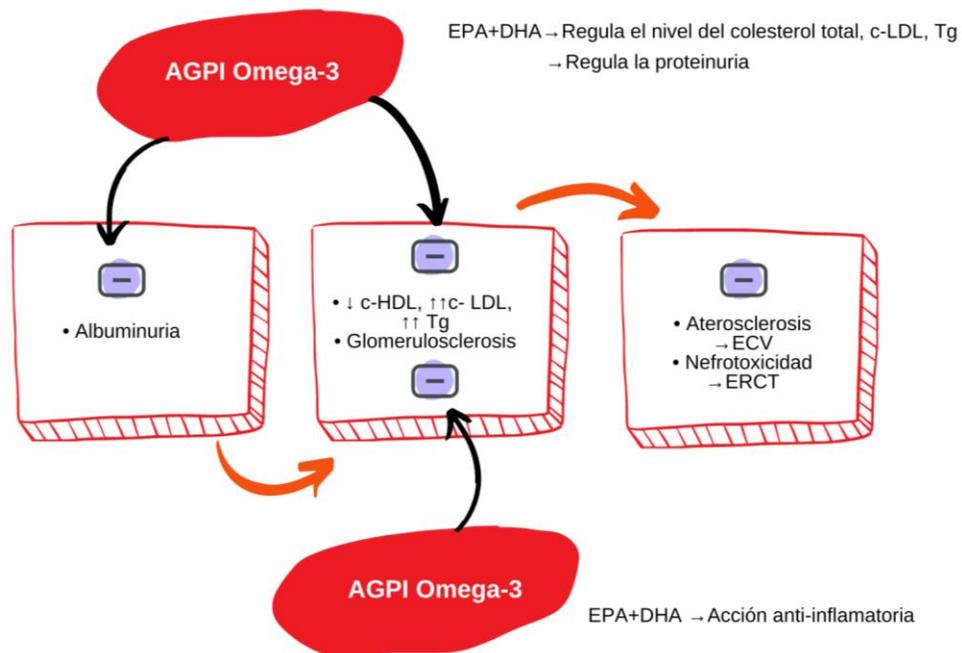
El LES es una enfermedad compleja que cuando afecta al riñón causa NL, que puede llevar a ERC y ERCT. La investigación en el área de nutrición sigue siendo escasa, debido a que pautas internacionales relacionadas para el manejo de la NL no se han establecido por la falta de investigación que actualmente existe. Esto se complica aún más si el paciente progresa a ERC, en donde ya no se hace una distinción de esta complicación por etiología sino por la presencia de ERC.

Nutrientes específicos pueden ser una forma prometedora de abordar el LES y las complicaciones renales sin causar los efectos secundarios del tratamiento farmacológico, mejorando las comorbilidades y la calidad de vida de estos pacientes. Por esta razón, en este último apartado, se muestran algunos nutrientes que se han visto relacionados con la disminución de la actividad del LES y la proteinuria, debido a que si nutricionalmente se contribuye a la disminución de estos factores desde etapas tempranas de la enfermedad, se podrían evitar complicaciones a largo plazo como el daño al riñón.

La cafeína actúa como un inhibidor inespecífico de la fosfodiesterasa capaz de interactuar con múltiples componentes del sistema inmunológico, influyendo en la respuesta innata como adaptativa. *Al Reef y Ghanem E*, en su artículo recopilaron información de diversos estudios experimentales del efecto de la cafeína en roedores y en estudios in vitro en donde muestran que el consumo de cafeína disminuye la actividad de los macrófagos, células asesinas, citocinas inflamatorias (IL-2, IL-6, FNT- α) y la expresión de ciertos receptores innatos y adaptativos como TLR1, TLR2, TLR4 (192). *Orefice et al.* realizó un estudio transversal en pacientes con LES, encontrando una correlación negativa entre la ingesta de cafeína y la actividad de la enfermedad medida por SLEDAI-2K ($p=0.01$, $r= -0.27$). Los pacientes con mayor consumo de cafeína mostraron niveles séricos más bajos de IFN α ($p=0.02$), IL-17 ($p=0.01$) e IL-6 ($p=0.003$). Así mismo, se encontró que los pacientes con LES que presentaron baja ingesta de cafeína (<29.1 mg/día) presentaban una prevalencia significativamente mayor de complicaciones como la NL (11.1 % vs 37.5, $p=0.0001$) y mayor uso de glucocorticoides (22.2% vs 50%, $p=0.0001$) comparado con pacientes que tenían un consumo más elevado (>376.6 mg/día) (193,194). Sin embargo, a pesar de que el café se relacione con beneficios inmunológicos y de la actividad de la enfermedad, aún quedan preguntas que resolver sobre todo la dosis de cafeína adecuada que brinda beneficio principalmente a aquellos pacientes con NL.

El omega 3, es un ácido graso poliinsaturado que posee una actividad antiinflamatoria, antitrombótica e inmunomoduladora que podría impactar positivamente en el LES y en diferentes etapas de las complicaciones renales. Existen tre tipos de omega 3 involucrados en la fisiología humana: el ácido α -linolénico, el ácido docosahexaenoico (DHA) y el ácido eicosapentaenoico (EPA) (195). Además, algunos estudios reportan que los pacientes con LES presentan una deficiencia de omega 3 comparados contra el grupo control. Los efectos del omega 3 sobre la función renal se han estudiado en diversas enfermedades como la diabetes, la nefropatía por IgA, la enfermedad renal poliquística, diversas glomerulonefritis y la NL. Dos principales beneficios se han encontrado al momento de suplementar con omega 3 en la enfermedad renal, por una parte disminuye la proteinuria y por otra, retrasa la nefrotoxicidad asociada a dislipidemias. En la Figura 16 se muestran los posibles efectos terapéuticos de los ácidos grasos omega 3 en el síndrome nefrótico.

Figura 16. Posibles efectos terapéuticos de los ácidos grasos omega 3 en el síndrome nefrótico.



AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; c- HDL, lipoproteína de colesterol de alta densidad; c- LDL, lipoproteína de colesterol de baja densidad; DHA, ácido docosahexaenoico. ECV, enfermedad cardiovascular; EPA, ácido eicosapentaenoico; ERCT, enfermedad renal en etapa terminal.

Modificado de: Uwaezuoke SN, Muoneke UV, Mbanefo NR. The Supportive Treatment of IgA Nephropathy and Idiopathic Nephrotic Syndrome: How Useful are Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids? Int J Nephrol Renovasc Dis. 2020 Feb 26;13:27-35.

El efecto antiproteinurico del omega 3 se ha relacionado con el efecto supresor sobre las vías inflamatorias relacionadas con nefropatía, ejerciendo una acción competitiva contra el ácido

araquidónico que produce prostaglandinas y leucotrienos. Esto propicia la disminución de la lesión renal al disminuir la inflamación glomerular e intersticial, la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. A su vez, se relaciona con una reducción de los niveles de PCR, citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-12 e IL-13), quimiocinas y otros mediadores inflamatorios (196). Un aumento en la proteinuria, específicamente albuminuria, tan bajo como 10 mcg/mg se ha asociado con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, ERCT y mortalidad. Este beneficio del omega 3 se ha estudiado principalmente en pacientes que viven con diabetes y que tienen proteinuria, mostrando un menor riesgo de albuminuria.(197) Un metanálisis que incluyó 10 ECA, con un total de 344 pacientes, mostró que una suplementación de omega 3 redujó la cantidad de proteinuria en pacientes con DM2 [DME=-0.20 (IC95%: -0.54, -0.03, P=0.03)], que tuvieron una duración de la intervención de al menos 24 semanas [DME=-0.30 (IC95%: -0.58,-0.02, P=0.04)]. (198) Un estudio que evaluó la efectividad del omega 3 en la proteinuria, incluyó 4 revisiones sistemáticas y 2 ensayos clínicos aleatorizados, mostró que a pesar de que existe evidencia de que el tratamiento solo o en combinación con otras terapias puede mejorar parámetros sutitutos de la función renal (proteinuria, creatinina sérica, aclaramiento de creatinina) al compararlos con un grupo placebo o sin ningún tratamiento, los resultados son inconsistentes. Además, no hay evidencia de que la suplementación con omega 3, mejore parámetros clínicos (ERCT o mortalidad) o que dosis más altas conduzcan a mejores resultados. Cabe destacar, que no se incluyeron pacientes con NL y que la mayoría presentaba proteinuria por nefropatía por IgA (199). Sin embargo, estudios alta calidad que hayan investigado la relación entre la proteinuria y la NL no existen, probablemente porque la población con esta enfermedad no es tan numerosa como los pacientes que viven con diabetes o con nefropatía por IgA. *Clark et al.*, realizaron un estudio cruzado aleatorizado en 21 pacientes con NL, los cuales consumieron 15 g de aceite de pescado al día durante un año, observando una disminución de proteinuria comparado con el grupo placebo, pero no fue estadísticamente significativo (896.7 mg vs 1424 mg/día, p=0.021) (200).

Por otra parte, el omega 3 se ha relacionado con una disminución de la nefrotoxicidad asociada a dislipidemias. El síndrome nefrótico se caracteriza por una hiperlipidemia persistente, en donde los niveles altos de c-LDL y de triglicéridos, se acompañan de niveles disminuidos de c-HDL. Esta dislipidemia se convierte en tóxica para la estructura del riñon causando lesión glomerular y tubulointersticial progresiva crónica, siendo un factor de riesgo independiente de aterosclerosis (196). Sin embargo, también es inconclusa la evidencia con respecto a los beneficios del omega 3 en el perfil de lípidos en pacientes con síndrome nefrótico. El único beneficio encontrado ha sido la reducción de la presión arterial media en combinación con

tratamiento farmacológico (199). Por lo anterior, no se sabe si, la recomendación de la *American Heart Association* sobre el consumo de 4 g de omega 3 (EPA con DHA o EPA solamente) al día, tenga el mismo impacto en la disminución en los triglicéridos séricos, como monoterapia o terapia complementaria a la farmacológica, y que, al mismo tiempo, pudiese brindar el beneficio de disminuir la proteinuria que acompaña al síndrome nefrótico (192).

Otros beneficios adicionales al control de la proteinuria que se han observado con la suplementación de omega 3 son la disminución de la fatiga ($p=0.092$), la mejoría del bienestar emocional ($p=0.070$) y la disminución de marcadores inflamatorios como la velocidad de sedimentación globular ($p=0.008$) e IL-12 ($p=0.058$) (201). Estos resultados son contradictorios debido a que algunos estudios no han mostrado ninguna mejora en la función endotelial, la actividad de la enfermedad ni en la reducción de marcadores de inflamación (166). Por lo tanto, se necesitan más estudios para determinar cuál es el mecanismo de acción y la dosis terapéutica que permite a los pacientes con NL disminuir la proteinuria con la finalidad de retrasar la progresión de la ERC, e incluso en aquellos que ya desarrollaron ERC, obtener beneficios clínicos adicionales que mejoren su calidad de vida.

PRESENTACIÓN DE CASO

EVALUACIÓN N° 1

Paciente femenino que ingresó el 29 diciembre del 2020 al Instituto de Cardiología Ignacio Chávez, originaria y residente del Estado de México, vive con ambos padres y 1 hermano menor.

En agosto del 2020 inicia con caída de cabello abundante, fatiga, hiporexia, pérdida de peso (4 Kg) y edema bilateral. En noviembre del mismo año, acude con médico internista quien la diagnóstica con lupus eritematoso sistémico. Sin embargo, persiste el malestar general y el edema se incrementa, por lo que acude con un reumatólogo, quien ajusta su tratamiento. El **25/12/2020**, a las 21:00 hrs, mientras estaba en reposo, presentó somnolencia y debilidad con visión borrosa; posteriormente refiere pérdida transitoria del estado de alerta de 5 minutos, al recuperarse presentó lenguaje incoherente, un estado de confusión y desorientación; la duración de la recuperación íntegra fue de 15 minutos; refiere pérdida del control de esfínteres, sin movimientos anormales. Por lo anterior acude a urgencias en hospital privado y posteriormente a consulta de nefrología quien la refiere al Instituto de Cardiología Ignacio Chávez.

PRIMERA EVALUACIÓN			
Nombre: NFMG	Sexo: Femenino	Edad: 27 años	Fecha: 11/01/2021
Ocupación: estilista	Estado civil: soltera	Escolaridad: Bachillerato	
Fecha de ingreso: 29/12/2020	Días de estancia hospitalaria: 13		
Motivo de la interconsulta: Referencia por nefrólogo encargado de hospitalización.			
Historia clínica	<p>Antecedentes heredo familiares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abuela materna finada (80 años) por complicaciones DM2 • Abuelo paterno (82 años) con osteoartritis • Abuela paterna finada (54 años) complicaciones DM2, cursó con ERC • Madre (59 años) HAS • Padre (55 años) DM2 <p>Antecedentes personales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Producto de 2da gesta, embarazo a término, con peso de 1.8 kg, 1 semana en cuidados post natales. • 12 a 15 años - Faringitis de repetición con episodios cada 3 meses • 18 años - Fenómeno de Raynaud de 3 fases en manos y pies • 20 años - Infecciones de vías aéreas recurrentes y cefalea de intensidad leve • 24 años - Apendicetomía • 25 a 26 años - Ingesta de analgésicos (ibuprofeno o naproxeno 1 vez al mes por malestar general y cefalea, 2 tabletas/día) • 2020, febrero - Resección de quiste ovárico hemorrágico con transfusión de 4 paquetes globulares • 2020, noviembre - Lupus eritematoso sistémico (ANTI-Ro positivos>200, anti LA 31.22, Anti-Sm 159) 		
Subjetivo			
Signos y síntomas	<p>Gastrointestinales: Náusea diaria (6/10), llega al vómito en pozos de café (2/7, 5 y 6 enero), anorexia persistente (13 días), evacuaciones 1 vez al día (tipo 3 en la escala de Bristol)</p> <p>Capacidad funcional: Deteriorada desde la hospitalización, sólo se levanta al baño, refiere falta de fuerza generalizada y fatiga (8/10).</p>		
Estilo de vida	<p>Actividades diarias: Trabajo de estilista ocasional</p> <p>Actividad física: No realiza ninguna actividad física (últimos 6 meses)</p> <p>Hábitos dietéticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Previo a hospitalización: 3 comidas sin horarios establecidos e ingesta de refresco dos días a la semana de 500 ml. • En hospitalización: Desde su ingreso al hospital su consumo de alimentos ha disminuido considerablemente, por los ayunos intermitentes (promedio de 3/7 días) por procedimientos médicos y anorexia. <p>Red de apoyo: Padres</p> <p>Toxicomanías: Negadas</p> <p>Estado de ánimo: Tristesa 8/10, incluso refiere tener "depresión" desde el diagnóstico del LES</p> <p>Religión: católica</p>		

Objetivo					
<p>Evaluación antropométrica</p>	<p>Medicaciones</p> <p>Estatura: 1.47 m Peso corporal con cavidad vacía: 38.9 kg Peso habitual (3 meses): 60 Kg Pérdida de peso en un mes: 4 Kg Noviembre-diciembre Anchura de codo: 5.5 cm</p> <p>Bioimpedancia eléctrica (Inbody® S10): Musculo esquelético: 13.5 Kg (bajo) % Grasa corporal: 26.7 ACT: 20.6 L AEC: 8.7 L AEC/ACT: 0.421 (edema)</p>	<p>Indicadores</p> <p>IMC: 18.0 Kg/m2 (Bajo peso, OMS) Complejión corporal: pequeña Peso teórico: 52 kg % Peso teórico: 74.8% (Desnutrición moderada) % Peso habitual: 64.8% (Desnutrición) % Pérdida de peso: 35.2 % (Pérdida severa, 3 meses)</p> <p>Peso seco: 35.6 Kg Sobrecarga hídrica: (+3.3 kg) IMC seco: 16.5 (Delgadez moderada, OMS)</p>	<p>Evaluación bioquímica</p>	<p>11/01/2021</p> <p>Hemoglobina (g/dL): ↓ 6.9 (11.7-16.3) Hematocrito (%): ↓ 21.1 (35.4-49.4) Linfocitos (%): ↓ 9.5 (15.5-48.6) CTL (#): ↓ 0.5 (1.0 – 3.2) Albumina (g/dL): ↓ 2.1 (3.5-5.0) Creatinina (mg/dL): ↓ 4.43 (8–15) BUN (mg/dL): ↓ 37.52 (7-25) Potasio (mEq/L): ↓ 3.11 (3.5-5) Fósforo (mg/dL): ↓ 1.86 (3-6.0) Magnesio (mg/dL): ↓ 1.84 (1.9-2.7) Ferritina (mcg/L): ↑ 439.7 (24-336)</p> <p>Glucosa (mg/dL): 85.5 (79-100) Sodio (mEq/L): 140.43 (135-145) Cloro (mg/dL): 99.05 (98-107) Calcio corregido (mg/dL): 10.13 (8.8-10.6) Fosfatasa alcalina (U/L): 71.2 (30-120) TGP (U/L): 16.9 (<50) TGO: 18.7 (<40)</p> <p>→ Anemia secundaria a ERC → Inflamación por albúmina baja y ferritina alta → Riesgo de Síndrome de Realimentación</p>	
<p>Evaluación clínica</p>	<p>Diagnósticos médicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico: Nefropatía lúpica clase V. • Síndrome nefrótico • Arterioesclerosis leve + Arteriopatía crónica. • Crisis convulsivas (25/12/2021) • Gastritis erosiva leve + pseudopólipo gástrico (0.5 cm en fondo) • Anemia normocítica normocrómica. <p>Tratamiento dialítico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (inicia el 01/01/21): solución dializante al 2.5%, 4 recambios de 2000 ml • Absorción de dextrosa por el dializado: 408 kcal <p>Signos vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> • T°: 36.8 • FC: 75 • FR: 17 rpm • TA: 104/61 mmHg • Sat: 96% <ul style="list-style-type: none"> • Diuresis residual: 0 ml • Ingresos: Via Oral: 700 ml + Soluciones 120 ml → 820 ml • Egresos: Diuresis. 0 ml • PI: 416 ml • UF: 900 ml • Evacuaciones: 200 g 	<p>Exploración física enfocada en la nutrición:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depleción de masa muscular en temporales, clavícula, deltoides, escapula, músculos interóseos, cuádriceps y pantorrilla con grado de desnutrición grave • Depleción de masa grasa en orbitales, tríceps, región torácica y lumbar con desnutrición grave • Xerostomía "boca seca" y xeroftalmia leve (Vita A), desprendimiento abundante de cabello (proteína y energía, biotina y cobre), mucosas deshidratadas (deshidratación), palidez importante de tegumentos (def de hierro, folato, vitamina B12, biotina, cobre y anemia secundaria a ERC) <p>Angulo de fase 50 kHz:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Promedio: 2.84 (Alto riesgo de mortalidad) <p>Tamizaje nutricional</p> <ul style="list-style-type: none"> • NRS-2002: 4 puntos → Riesgo nutricio <p>Desgaste Proteico Energético presente por criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Química sanguínea: Albúmina sérica <3.8 g/dL (2.1 g/L) • Masa corporal: IMC <23 Kg/m2 • Ingesta dietética: Consumo proteico inferior a 0.8 g/kg/día y consumo energético < 25 kcal/kg <p>• MIS: Puntuación final (*sin transferrina) 23 puntos → DPE severa</p>	<p>Medicamentos:</p> <p>Levetiracetam - Náuseas, dispepsia, diarrea anorexia, vómito; debilidad muscular</p> <p>Ondasertron: Estreñimiento, aumento de enzimas hepáticas</p> <p>Sulfato de hidroxycloquina: anorexia, náusea, dolor abdominal</p> <p>Atorvastatina: Interacción con jugo de toronja y vitamina D (↑ biodisponibilidad) / Náusea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias / Disminuye colesterol y triglicéridos séricos</p> <p>Prednisona: Ingerirse con alimentos para evitar malestares gastrointestinales. Alimentación enteral disminuye la absorción del fármaco (diferencia de 2 horas) / ↑ apetito y peso, edema, anorexia, boca seca, dispepsia, dolor abdominal, constipación. Puede ↓K, P, Ca, vitamina A y D. ↑glucosa, colesterol total y LDL.</p> <p>Omeprazol: Deficiencia de vitamina B12, calcio, Fe / Náuseas, dolor abdominal</p> <p>Paracetamol: Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, dispepsia</p> <p>Nifedipino: Puede promover la depleción de Vit C, Mg, K, B6 y Zinc / Jugo de naranja, toronja, alimentos en general (↑ biodisponibilidad) / Dolor de cabeza, fatiga, malestar general, constipación, ageusia, disgeusia (metálico), hipogeusia, hiposmia</p> <p>Ciclofosfamida: Disminución de los niveles de leucocitos, hierro / Neutropenia, trombocitopenia / Náusea, vómito, caída de cabello. erupciones cutáneas</p> <p>Oxígeno por puntas nasales a 3 litros/minuto</p>		
<p>Evaluación dietética</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia de consumo de alimentos previo a hospitalización: Carne 3/7; Pollo 2/7, Atún enlatado 1/7. Dieta a base de huevo, pan de caja, nopales, 2 porciones de fruta (naranja, mandarina), verduras 1 vez al día (zanahoria o pepino). Ingesta de refresco dos días a la semana de 500 ml de agua (nov 2020) • Prescripción médica actual: Ayuno (3 días), hoy se reinicia alimentación vía oral; prescripción médica dieta blanda • Suplementos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Oligoelementos IV en solución base, 1 ampulla ○ Solución salina 0.9%, 500 ml para 12 horas → 1772.5 mg → 77 mEq • Líquidos: 700 ml 				

Análisis

Requerimientos:
Energía: 1560 Kcal (30 Kcal por kg de peso teórico, NKF- KDOQ/AND 2020)
Proteínas: 68 g de proteína (1.3 gramos por kg de peso teórico/día, ESPEN 2021)
Hídrico: Pérdidas insensibles (416 ml) + Ultra filtración (900) = 1316 ml
Micronutrientes:

Ingesta Diaria Recomendada (IDR): Mujer, 21 a 50 años		
Nutriente	IDR Adulto	IDR parenteral
Vitamina A (mg)	700	990 - 1050
Tiamina (mg)	1.1	3 - 6
Vitamina B6 (mcg)	1.3	3 - 6
Vitamina B9 (mcg)	400	400 - 600
Vitamina B12 (mcg)	2.4	5 - 6
Vitamina C (mg)*	75	110 - 200
Vitamina D (mcg/día)	5	-
Vitamina E(mg/día)	15	-
Sodio (mg)*	2300	1 - 2
Zinc (mg)	8	2.5 - 6.5
Calcio (mg)*	1000	10 -15 mEq
Selenio (mcg)	55	60 - 100
Magnesio (mg)	320	8 - 20 mEq
Fósforo (mg)	700	620 - 1240 (20 - 40 mmol)
Potasio (g)	4.7	
Hierro (mg)	18	1 - 1.2

*Basado en las recomendaciones NKF- KDOQI/AND

Diagnóstico nutricional:

- **Alteración en la utilización de nutrientes (fósforo y potasio)** relacionado con anorexia (13 días), ayuno por procedimientos médicos (3 días) y malestares gastrointestinales (náusea y vómitos) evidenciado por riesgo alto de síndrome de realimentación [hipofosfatemia >30% del basal (3.35 vs1.8 mg/dl) e hipokalemia (3.11 mEq/L)].
- **Desgaste proteico energético severo** relacionado con aceptación limitada de alimentos debido a problemas gastrointestinales (náusea, vómito, anorexia) y causas fisiológicas que incrementan los requerimientos nutrimentales (diálisis peritoneal e inflamación) evidenciado por pérdida involuntaria de peso severa (35.1% en los últimos 3 meses), IMC bajo (16.87 kg/m2), hipoalbuminemia (2.1 g/dL), ingesta energética (< 25 kcal/día) y proteica (<0.8 g/kg/día) subóptimas; puntuación MIS de 23 puntos y angulo de fase de 2.84° (<4.64°).

Plan

Objetivos:	Meta:
<ol style="list-style-type: none"> 1) Evitar síndrome de realimentación mediante un aporte calórico y de macronutrientes progresivo. 2) Cubrir el 100% de la recomendación de micronutrientes (vitaminas, minerales y electrolitos) mediante la vía oral y parenteral. 3) Evitar la depleción de reservas corporales de la paciente mediante un adecuado aporte proteico y energético. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Alcanzar el requerimiento de macronutrientes y micronutrientes al 7mo día, siguiendo el esquema propuesto por <i>Friedli N y cols.</i>, basado en el riesgo alto de síndrome de realimentación que presenta la paciente. 2) Suplementar dosis de tiamina de 200 mg/día, durante un periodo de 5 días. 3) Brindar suplementación de vitaminas y minerales vía parenteral alcanzado el 100% del IDR.

Tratamiento nutricional

Prescripción nutricional:
 Comenzar con el esquema propuesto de *Friedli N y cols* (2018) **vía oral** para prevenir el riesgo de síndrome de realimentación (alto), no se considera la dextrosa por el dializado por el DPE presente.

- **Día 1- 3:** 520 – 780 kcal (10 – 15 kcal/kg Peso teórico) + **Dializado 408 kcal → 531 kcal (10 kcal/kgPeso teórico/día, 33% RET) con 52 g de proteína (1.0 proteína/KgPeso teórico), 44 g HCO, 19 g Lípidos**

Progresión

- Día 4- 5: 780 – 1300 kcal (15 – 25 kcal/kg Peso teórico) + Dializado 408 kcal
- Día 6 - 7: 1560 kcal (30 kcal/kg Peso teórico) + Dializado 408 kcal
-

Nutriente	Nutrición enteral oral Día 1	MVI (5 ml)	Oligoelementos (10 ml)	Total	%AD	Interpretación
Energía	462.9			531.1	34.0	
Proteínas (g)	35.34			51.9	76.3	
Lípidos (g)	18.91			19.1	-	
Fibra (g)	9.31			9.3	-	
Hidratos de Carbono (g)	44.18			44.3	-	
Vitamina A (mg)	382	990		1372.0	>100%	Adecuado
Tiamina (mg)	499.8	3		502.8	45.7	Insuficiente
Vitamina B6 (mcg)	1070	4		1074.3	82.6	Insuficiente

Vitamina B9 (mcg)	65.8	400		465.8	>100%	Adecuado
Vitamina B12 (mcg)	1.825	5		6.8	>100%	Adecuado
Vitamina C (mg)	83.66	100		183.7	>100%	Adecuado
Vitamina D (mcg)	12.32	5		17.3	>100%	Adecuado
Vitamina E (mcg)	23.47	7.3		30.8	>100%	Adecuado
Vitamina K (mcg)	45		103.5	148.5	>100%	Adecuado
Sodio (mEq)	479.7			527.2	22.9	Insuficiente
Potasio (mg)	567.6			572.7	12.2	Insuficiente
Calcio (mEq)	645.6			743.6	74.4	Insuficiente
Selenio (mcg)	27.42			27.4	49.9	Insuficiente
Magnesio (mEq)	82.13			82.1	25.7	Insuficiente
Fósforo (mEq)	531.6			579.1	82.7	Insuficiente
Hierro (mg)	5.84			5.9	32.8	Insuficiente
Zinc (mg)	4.84		11	15.9	>100%	Adecuado
Cobre (mg)	482		3.38	485.4	53.9	Insuficiente
Manganeso (mcg)	1201		7.62	1208.6	67.1	Insuficiente

Estrategia

- Nutrición enteral vía oral con fórmula polimérica especializada (1 fresekabi D y 1 Boost menos azúcar) y módulo proteico (29 g, B1) aforado en 600 ml
- Dextrevit® IV 2 ampulas por 5 días.
- 1 ampula de multivitamínico IV 5 ml
- 1 ampula de elementos traza IV 10 ml
- Dieta blanda a tolerancia

Educación nutricia individualizada

- 1) Paciente** → Prescripción del consumo de complemento nutricional oral:
 - Brindar recomendaciones de la forma de administración del complemento (en pequeños tragos, a lo largo del día).
- 2) Dietética** → Dar opciones culinarias de preparación del suplemento para hacer más atractiva la preparación y el sabor (malteadas).
- 3) Enfermería** → Monitorizar, mediante una bitácora, el consumo de la suplementación oral y la ingesta de alimentos a lo largo del día
- 4) Equipo médico** → Reposición de fósforo y potasio para alcanzar niveles de electrolitos en rangos adecuados.

Monitoreo

Antropometría	Diario: Peso báscula con cavidad vacía Semanalmente: % pérdida de peso, circunferencia media del brazo. Semanal: Análisis de impedancia bioeléctrica (si es posible) → Estimación del peso seco
Bioquímicos	Diario: Electrolitos séricos (fósforo, potasio, magnesio) Cada 2 a 3 días: A partir del cuarto día → Electrolitos séricos Semanal: azoados, perfil hepático, perfil de lípidos, glucosa, biometría hemática.
Clínicos	Diariamente: Evaluación de signos y síntomas gastrointestinales [evacuaciones (consistencia y frecuencia), distensión/dolor abdominal, náuseas, vómitos (frecuencia e intensidad)] + Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) + signos y síntomas relacionados al síndrome de realimentación (taquicardia, taquipnea, edema) + balance de líquidos (gasto urinario) + fármacos (interacción) y soluciones IV + terapia dialítica Semanalmente: Examen físico centrado en la nutrición (pérdida de masa grasa y magra; signos clínicos de deficiencia de nutrientes y deshidratación), dinamometría.
Dietéticos	Diariamente: Consumo de suplementación oral (composición y concentración); valorar consumo real versus la prescripción y evaluar % de adecuación de proteínas y energía si se presenta interrupción de la nutrición, consumo de alimentos en cantidad y calidad, cantidad de dextrosa por el dializado Semanalmente: Promedio de infusión

Pendientes:

Solicitar interconsulta a psicología/psiquiatría debido a que la paciente muestra un estado de ánimo deteriorado.

EVALUACIÓN N° 2

Cuatro días posteriores al primer abordaje nutricional (15/01/2021), la paciente presentó tos con expectoración amarillenta y disnea a medianos esfuerzos, por lo que se le realiza una TAC de tórax con hallazgos de CORADS-3. Mejora ligeramente su tolerancia a la alimentación vía oral, sin evacuaciones diarreicas. Sin embargo, posterior a esta fecha, la tolerancia de la alimentación es limitada por lo que se comienza la infusión con aminoácidos intravenosos (50g). La anorexia persistente se relaciona a cuadro depresivo, diagnosticado por psiquiatría, quien prescribe tratamiento farmacológico (18/01/2021).

SEGUNDA EVALUACIÓN			
Nombre: NFMG		Sexo: Femenino	Edad: 27 años
Fecha de ingreso: 29/12/2020		Días de estancia hospitalaria: 23	
Diagnósticos médicos: Lupus eritematoso sistémico: Nefropatía lúpica clase V, Crisis convulsivas en estudio (25.12.20), DPCA desde el 01.01.21, Gastritis erosiva leve, Anemia normocítica normocrómica y cuadro depresivo.			
Subjetivo			
Signos y síntomas	<p>Gastrointestinales: Anorexia (Día 23), vómitos (7/7), falta de apetito 8/10, 3er día sin evacuar</p> <p>Capacidad funcional: Deteriorada desde la hospitalización, debilidad generalizada (10/10) que no mejora, sólo se levanta al baño y se sienta en su reposet.</p> <p>Aversiones alimentarias: pollo y pastas. Preferencias por bebidas dulces (jugos industrializados).</p>		
Objetivo			
Evaluación antropométrica	<p>Mediciones</p> <p>Estatura: 1.47 m</p> <p>Peso báscula con cavidad vacía: 38.7 kg</p> <p>Peso previo: 38.9 kg</p> <p>No se realiza biomedancia eléctrica</p>	<p>Indicadores</p> <p>IMC: 17.9 Kg/m² (Bajo peso,OMS)</p> <p>Complexión corporal: pequeña</p> <p>Peso teórico: 52 kg</p> <p>% Peso teórico: 74.4% (Desnutrición moderada)</p> <p>% Pérdida de peso: .05 % (No significativa, 10 días)</p>	<p>Evaluación bioquímica</p> <p>Hemoglobina (g/dL): ↓ 7 (11.7-16.3)</p> <p>Hematocrito (%): ↓ 20.8 (35.4-49.4)</p> <p>Linfocitos (%): ↓ 9.2 (15.5-48.6)</p> <p>CTL (#): ↓ 0.7 (1.0 – 3.2)</p> <p>Proteínas séricas: ↓ 4.45 (6.4 – 8.3)</p> <p>Creatinina (mg/dL): ↓ 3.66 (8–15)</p> <p>Potasio (mEq/L): ↓ 3.26 (3.5-5)</p> <p>Cloro (mg/dL): ↓ 94.95 (98-107)</p> <p>Fósforo (mg/dL): ↓ 1.4 (3-6.0)</p> <p>Magnesio (mg/dL): ↓ 1.39 (1.9-2.7)</p> <p>Calcio (mg/dL): 8.21 (8.8-10.6)</p> <p>BUN (mg/dL): ↑ 73.16 (40 - 60)</p> <p>19/01/21</p> <p>Microalbuminuria (orina de 24 h): ↑↑ 4008.3 mg</p> <p>Microproteína (orina de 24 h): ↑↑ 6069.5 mg</p> <p>Volumen urinario: 200 ml</p>
			<p>Plaquetas (10⁹/μL): 308 (150-500)</p> <p>Glucosa (mg/dL): 79.8 (70-100)</p> <p>VCM (fL): 86 (83.3- 95)</p>

Evaluación clínica	<p>Tratamiento dialítico</p> <ul style="list-style-type: none"> •Diálisis Peritoneal continua ambulatoria: 6 recambios al 1.5%, con un volumen de 2000 ml •Absorción de dextrosa por el dializado: 367 kcal <p>Signos vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> •T°: 37 •FC: 110 •FR: 18 rpm •TA: 114/74 mmHg •Sat: 93% <ul style="list-style-type: none"> •Ingresos: Via Oral: 290 ml + Soluciones: 983.9 ml •Egresos: Diuresis. 370 ml + PI: 434 ml •UF: 1015 ml •Evacuaciones: 1era evacuación en 3 días 	<p>Exploración física enfocada en la nutrición:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Depleción de masa muscular en temporales, clavícula, deltoides, escapula, músculos interóseos, cuádriceps y pantorrilla con grado de desnutrición grave •Depleción de masa grasa en orbitales, tríceps, región torácica y lumbar con desnutrición grave •Desprendimiento moderado de cabello (proteína y energía, biotina y cobre), palidez de tegumentos (def de hierro, folato, vitamina B12, biotina, cobre, anemia sec. A enfermedad renal) •Sin edema visible en extremidades ni cara 	<p>Medicamentos:</p> <p>Butiliosida: Boca seca, dishidrosis</p> <p>Levetiracetam - Náuseas, dispepsia, diarrea anorexia, vómito; debilidad muscular</p> <p>Fenitoína sódica: ↓ absorción de Ca, ácido fólico, vitamina B1, B2 y K / Alteraciones gastrointestinales</p> <p>Heparina: Náuseas, diarrea y hemorragias</p> <p>Paroxetina: Náusea, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento, dispepsia, flatulencia, vómito, pérdida de peso.</p> <p>Sulfametoxazol: Náusea, vómito, anorexia.</p> <p>EPO: -</p> <p>Ondasertron: Estreñimiento, aumento de enzimas hepáticas</p> <p>Sulfato de hidroxycloquina: anorexia, náusea, dolor abdominal</p> <p>Atorvastatina: Interacción con jugo de toronja y vitamina D (↑ biodisponibilidad) / Náusea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias / Disminuye colesterol y triglicéridos séricos</p> <p>Omeprazol: Deficiencia de vitamina B12, calcio, Fe / Náuseas, dolor abdominal</p> <p>Paracetamol: Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, dispepsia; elevación de transaminasas</p> <p>Sucralfato: ↓ Eficacia de fenitoína / Diarrea, náuseas, malestar gástrico, dispepsia, resequedad de la boca, exantema,</p> <p>Prednisona: Ingerirse con alimentos para evitar malestares gastrointestinales. Alimentación enteral disminuye la absorción del fármaco (diferencia de 2 horas) / ↑ apetito y peso, edema, anorexia, boca seca, dispepsia, dolor abdominal, constipación. Puede ↓K, P, Ca, vitamina A y D. ↑ glucosa, colesterol total y LDL.</p> <p>Metoclopramida: Diarrea, náusea, vómito</p> <p>Furosemide: ↓ disponibilidad celular e ↑ depuración renal de Ca, Mg, K, Zinc, Vit B1 y B6 / Náuseas, vómito y diarrea.</p> <p>Lactulosa: Calambres abdominales, distensión, flatulencia, eructos, calambres, náuseas y vómitos. Dosis excesiva: diarrea</p> <p>Hidrocortisona: Úlcera péptica, irritación estomacal, candidiasis.</p> <p>Ciclofosfamida: Disminución de los niveles de leucocitos, hierro / Neutropenia, trombocitopenia / Náusea, vómito, caída de cabello. erupciones cutáneas</p> <p>Soluciones:</p> <p>Solución salina 0.9% (600 cc) → (2127 mg de sodio)</p> <p>Solución glucosada al 5%, 100 cc → (5 g dextrosa)</p> <p>Cloruro de potasio: 5 mEq a cada bolsa de 2 L de la DP → 30 mEq (1170 mg de potasio)</p>
	Evaluación dietética	<ul style="list-style-type: none"> • Prescripción médica: Blanda hiperproteica sin irritantes • Suplementación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Oligoelementos IV: 10ml ○ Multivitaminico IV: 5ml ○ Tiaminal IM, 3 cc ○ Aminoácidos al 10% 	

Nutriente	Via Oral*	AA 10%	MVI (5 ml)	Oligoelementos (10 ml)	Dializante DPCA	Solución/ Reposición	Total	% AD	Interpretación
Energía	430				367		430/797	27.5/51	Insuficiente
Proteínas (g)	34.6	50					84.6	123	Excesivo
Lípidos (g)	15.9						15.9	38	Insuficiente
Fibra (g)	5						5	20	Insuficiente
Hidratos de Carbono (g)	39				108	5	39/152	26/102	Adecuado
Vitamina A (mg)	222		990				1212	122	Excesivo
Tiamina (mg)	0.199		3				3.2	107	Adecuado
Vitamina B6 (mcg)	0.9		4.0				4.9	163	Excesivo
Vitamina B9 (mcg)	74		400				474	118	Excesivo
Vitamina B12 (mcg)	1.2		5				6.2	124	Excesivo
Vitamina C (mg)	55		100				155	155	Excesivo
Vitamina D (mcg)			5				5	100	Adecuado
Vitamina E (mcg)			7.3				7.3	49	Insuficiente
Sodio (mg)	218			104.42		2127	2449.4	106	Adecuado
Potasio (mg)	394					1170	1564	33.2	Insuficiente
Calcio (mg)	666						666	67	Insuficiente
Selenio (mcg)	15						15	25	Insuficiente
Magnesio (mg)	61						61	19	Insuficiente
Fósforo (mg)	314						314	51	Insuficiente
Hierro (mg)	4.5						4.5	0.25	Insuficiente
Zinc (mg)	3.3			11			14.3	178	Excesivo
Cobre (mg)				3.38			3.38	100	Adecuado
Manganeso (mg)				7.62			7.62	100	Adecuado

*Análisis por medio de ASA24-2020

- **Líquidos:** 290 ml vía oral

Análisis																																																							
Requerimientos																																																							
Energía: 1560 Kcal (30 Kcal por kg de peso teórico, NKF- KDOQ/AND 2020)																																																							
Proteínas: 68 g de proteína (1.3 gramos por kg de peso teórico/día, ESPEN 2021)																																																							
Hídrico: Pérdidas insensibles (434 ml) + Ultra filtración (1015 ml) = 1449 ml																																																							
Micronutrientos:																																																							
Ingesta Diaria Recomendada (IDR): Mujer, 21 a 50 años																																																							
Nutriente	IDR Adulto	IDR parenteral																																																					
Vitamina A (mg)	700	990 - 1050																																																					
Tiamina (mg)	1.1	3 - 6																																																					
Vitamina B6 (mcg)	1.3	3 - 6																																																					
Vitamina B9 (mcg)	400	400 - 600																																																					
Vitamina B12 (mcg)	2.4	5 - 6																																																					
Vitamina C (mg)*	75	110 - 200																																																					
Vitamina D (mcg/día)	5	200 UI																																																					
Vitamina E (mg/día)	15	10 UI																																																					
Sodio (mg)*	2300 mg	1 - 2 mEq/Kg																																																					
Potasio (mg)	4.7	1 - 2 mEq/Kg																																																					
Fósforo (mg)	700	620 - 1240 (20 - 40 mmol/d)																																																					
Calcio (mg)*	1000	10 - 15 mEq/d																																																					
Magnesio (mg)	320	8 - 20 mEq																																																					
Cobre (mcg)	900	300 - 610																																																					
Manganeso (mcg)	180	55-100																																																					
Selenio (mcg)	55	20 - 100																																																					
Zinc (mg)	8	2.5 - 6.5																																																					
Hierro (mg)	18	1 - 1.2																																																					
*Basado en las recomendaciones NKF- KDOQI/AND																																																							
Diagnóstico nutricional:																																																							
<ul style="list-style-type: none"> Desgaste proteico energético severo asociado con aceptación limitada de alimentos debido a problemas gastrointestinales (náusea, vómito, anorexia), causas fisiológicas que incrementan los requerimientos nutrimentales (diálisis peritoneal e inflamación persistente) y cuadro depresivo evidenciado por consumo insuficiente de energía (51% del requerimiento, considerando el dializado) y de lípidos (38% del requerimiento) y un aporte de proteínas vía parenteral (50 g). Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (fósforo, potasio, magnesio) asociado con síndrome de realimentación inminente, interacción fármaco nutriente (furosemide) y vómitos frecuentes (pérdidas insensibles, 434 ml) evidenciado por aporte insuficiente de fósforo (51% del requerimiento), potasio (33.2% del requerimiento), magnesio (19 % del requerimiento) e hipofosfatemia (1.4 mg/dl), hipokalemia (3.26 mEq/L), hipomagnesemia(1.39mg/dL). Alteración en la utilización de nutrientes (proteína) relacionado con nefropatía lúpica evidenciado por microalbuminuria (4008.3 mg/24 h) y microproteína (6069.5 mg/24 h) 																																																							
Plan																																																							
Objetivos:			Metas:																																																				
<ol style="list-style-type: none"> Asegurar el requerimiento nutricional de energía, proteína y micronutrientos a través de la alimentación mixta (parenteral y enteral oral) progresivamente. Evitar complicaciones nutricionales y manifestaciones francas (taquicardia, taquipnea, edema) del síndrome de realimentación inminente mediante un aporte calórico y de macronutrientos progresivo, en combinación con una reposición de electrolitos vía parenteral. 			<ol style="list-style-type: none"> Alcanzar el requerimiento de macronutrientos y micronutrientos al 7mo día a través de la nutrición parenteral total, y si es posible, en combinación con la nutrición enteral, siguiendo el esquema propuesto por Friedli N y cols., basado en el riesgo de síndrome de realimentación alto que presenta la paciente. Suplementar dosis de tiamina de 200 mg/día vía parenteral durante un periodo de 5 días. Brindar suplementación y reposición de vitaminas y minerales vía parenteral alcanzado el 100% de su requerimiento nutricional. 																																																				
Tratamiento nutricional (real)			Tratamiento nutricional (ideal)																																																				
Prescripción nutricional: <ul style="list-style-type: none"> Alimentación enteral oral de 430 kcal en 474ml, 50 g de proteína, 32g de HC, 14 g Lípidos. Aminoácidos al 10%: 200 kcal, 500 ml, 50 g de proteína por vía catéter venoso central en infusión continua para 12 horas con una velocidad de infusión de 41.6 mL/h. 			Prescripción nutricional: Por la presencia de síndrome de realimentación inminente se ajusta la prescripción dietética con base en el consumo actual (15 kcal/Peso teórico/día), no se considera la dextrosa por el dializado por el DPE Día 1: <ul style="list-style-type: none"> Alimentación parenteral total central: 780 kcal en 1058 ml, 52 g de proteína, 92 g de hidratos de carbono, 46.8 g de lípidos, sodio 36 mEq, potasio 36 mEq, calcio 10 meq, magnesio 8 mEq, fosfato 20 meq, 5 ml MVI, 10 ml Oligoelementos, vía catéter venoso central, en una infusión continua para 24 h, a una velocidad de infusión de 44 ml/h 																																																				
			<table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutriente</th> <th>NP</th> <th>MVI (5 ml)</th> <th>Oligos (10 ml)</th> <th>Dializado</th> <th>Total</th> <th>% AD</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía</td> <td>780</td> <td></td> <td></td> <td>367</td> <td>780/1147</td> <td>50%/73.5</td> </tr> <tr> <td>Proteínas (g)</td> <td>57</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>57</td> <td>84%</td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>46.8</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>46.8</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Hidratos de Carbono (g)</td> <td>92</td> <td></td> <td></td> <td>82</td> <td>92/174</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A (mg)</td> <td></td> <td>990</td> <td></td> <td></td> <td>990</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Tiamina (mg)</td> <td></td> <td>3</td> <td></td> <td></td> <td>3</td> <td>100%</td> </tr> </tbody> </table>				Nutriente	NP	MVI (5 ml)	Oligos (10 ml)	Dializado	Total	% AD	Energía	780			367	780/1147	50%/73.5	Proteínas (g)	57				57	84%	Lípidos (g)	46.8				46.8	-	Hidratos de Carbono (g)	92			82	92/174	-	Vitamina A (mg)		990			990	100%	Tiamina (mg)		3			3	100%
Nutriente	NP	MVI (5 ml)	Oligos (10 ml)	Dializado	Total	% AD																																																	
Energía	780			367	780/1147	50%/73.5																																																	
Proteínas (g)	57				57	84%																																																	
Lípidos (g)	46.8				46.8	-																																																	
Hidratos de Carbono (g)	92			82	92/174	-																																																	
Vitamina A (mg)		990			990	100%																																																	
Tiamina (mg)		3			3	100%																																																	

	Vitamina B6 (mcg)		4.0			4.0	100%
	Vitamina B9 (mcg)		400			400	100%
	Vitamina B12 (mcg)		5			5	100%
	Vitamina C (mg)		100			100	100%
	Vitamina D (mcg)		5			5	100%
	Vitamina E (mcg)		7.3			7.3	100%
	Sodio (mEq)	36		4.5		40.5	100%
	Potasio (mEq)	36				36	100%
	Calcio (mEq)	10				10	100%
	Selenio (mcg)						0
	Magnesio (mEq)	8				8	100%
	Fósforo (mEq)	20				20	100%
	Zinc (mg)			11		11	>100%
	Cobre (mg)			3.38		3.38	100%
	Manganeso (mg)			7.62		7.62	100%

Estrategia (real) <ul style="list-style-type: none"> - Alimentación enteral vía oral con fórmula polimérica especializada (2 Boost menos azúcar) + módulo proteico (20 g de casec) - Suplementación de tiamina 3 días (100 mg, IM) - Multivitamínico intravenoso 5 ml, en solución base - Oligoelectrolitos: 10 ml, en solución base - Dieta blanda hiperproteica a tolerancia 	Estrategia (ideal) <ul style="list-style-type: none"> - Alimentación parenteral vía catéter venoso central - Dextrevit® IV 2 ampulas por 5 días, Día 1/5 - 1 ampula de multivitamínico IV 5 ml en NPT - 1 ampula de elementos traza IV 10 ml en NPT
--	--

Educación nutricia
•Enfermería: Evitar la suspensión de la alimentación parenteral y no utilizar el puerto de la nutrición parenteral para administración de medicamentos.

Monitoreo

Antropometría	Diario: Peso báscula con cavidad vacía Semanalmente: % pérdida de peso, circunferencia media del brazo. Semanal: Análisis de impedancia bioeléctrica (si es posible) → Peso seco
Bioquímicos	Diario: Electrolitos séricos (fosforo, potasio, magnesio) Cada 2 a 3 días: A partir del cuarto día → Electrolitos séricos Semanal: azoados, perfil hepático, perfil de lípidos, glucosa, biometría hemática.
Clínicos	Diariamente: Evaluación de signos y síntomas gastrointestinales [evacuaciones (consistencia y frecuencia), distensión/dolor abdominal, náuseas, vómitos (frecuencia e intensidad)] + Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) + signos y síntomas relacionados al síndrome de realimentación (taquicardia, taquipnea, edema) + balance de líquidos (ultrafiltración y pérdidas insensibles)+ fármacos (interacción) y soluciones IV + terapia dialítica Semanalmente: Examen físico centrado en la nutrición (pérdida de masa grasa y magra; signos clínicos de deficiencia de nutrientes y deshidratación), dinamometría.
Dietéticos	Diariamente: Infusión de la prescripción parenteral, % de adecuación de proteínas y energía si se presenta interrupción de la nutrición + tolerancia a la vía oral + conteo de cantidad de dextrosa por el dializado Semanalmente: Promedio de infusión

Pendientes:
Resolución del vómito y náuseas por parte del equipo médico para la colocación de una sonda nasogástrica/postpilórica para iniciar con estímulo enteral.

EVALUACIÓN N° 3

El día de ayer, el médico tratante coloca sonda nasogástrica y se brinda nuevamente reposición de los electrolitos séricos.

TERCERA EVALUACIÓN				
Nombre: NFMG		Sexo: Femenino		
Fecha de ingreso: 29/12/2020		Edad: 27 años		
		Fecha: 27/07/2021		
Diagnósticos médicos: Lupus eritematoso sistémico: Nefropatía lúpica clase V, Crisis convulsivas en estudio (25.12.20), DPCA desde el 01.01.21, Gastritis erosiva leve, Anemia normocítica normocrómica y cuadro depresivo.				
Subjetivo				
Signos y síntomas	<p>Gastrointestinales: Anorexia (Día 30), falta de apetito 5/10, evacuaciones 1 vez al día (tipo 3 en la escala de Bristol)</p> <p>Capacidad funcional: Deteriorada desde la hospitalización, sólo se levanta al baño, refiere ligera fatiga que ha mejorado ligeramente.</p>			
Objetivo				
Evaluación antropométrica	<p>Mediciones</p> <p>Estatura: 1.47 m</p> <p>Peso báscula con cavidad vacía: 40.7kg</p> <p>Peso previo con cavidad vacía: 38.9 kg</p> <p>Peso habitual (3 meses): 60 Kg</p> <p>Bioimpedancia eléctrica (Inbody S10):</p> <p>Musculo esquelético: 13.7 Kg (bajo)</p> <p>% Grasa corporal: 29</p> <p>ACT: 21 L</p> <p>AEC: 9 L</p> <p>AEC/ACT: 0.429 (0.360 – 0.390) (edema)</p>	<p>Indicadores</p> <p>IMC: 18.8 Kg/m2 (Peso normal,OMS)</p> <p>Complexión corporal: pequeña</p> <p>Peso teórico: 52 kg</p> <p>% Peso teórico: 78.2% (Desnutrición moderada)</p> <p>% Pérdida de peso: 0 % (No significativa, 2 semanas)</p> <p>Peso seco: 36.5 Kg</p> <p>Sobrecarga hídrica: (+4.2 kg)</p> <p>IMC seco: 16.9 (Bajo peso, OMS)</p>	<p>Evaluación bioquímica</p> <p>Creatinina (mg/dL): ↓ 3.392 (8–15)</p> <p>Cloro (mg/dL): ↓ 96.14 (98-107)</p> <p>Calcio (mg/dL): ↓ 7.66 (8.8-10.6)</p> <p>Magnesio (mg/dL): ↓ 1.24 (1.9-2.7)</p> <p>Fósforo (mg/dL): 3.0 (3.0-6.0)</p>	<p>Glucosa (mg/dl): 86.9 (70-100)</p> <p>BUN (mg/dL): 48.14(40-60)</p> <p>Potasio (mEq/L): 3.51 (3.5-5)</p> <p>Sodio (mEq/L): 135.5 (135-145)</p>
Evaluación clínica	<p>Tratamiento dialítico</p> <ul style="list-style-type: none"> Diálisis Peritoneal continua ambulatoria: 6 recambios al 1.5%. Absorción de dextrosa por el dializado: 367 kcal <p>Signos vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> T°: 36.8 FC: 76 FR: 20 rpm TA: 110/ 60 mmHg <p>Ingresos: Vía Oral: 769 ml + Soluciones: 343.4ml</p> <p>Egresos: Diuresis. 130 ml + Pl:477 ml</p> <p>UF: 850 ml</p> <p>Evacuaciones: 1 vez, 200 g</p> <p>Angulo de fase 50 kHz:</p> <ul style="list-style-type: none"> Promedio: 2.44 (Alto riesgo de mortalidad, previo 2.84) 	<p>Exploración física enfocada en la nutrición:</p> <ul style="list-style-type: none"> Depleción de masa muscular en temporales, clavícula, deltoides, escapula, músculos interóseos, cuádriceps y pantorrilla con grado de desnutrición grave Depleción de masa grasa en orbitales, tríceps, región torácica y lumbar con desnutrición grave Palidez de tegumentos leve (def de hierro, folato, vitamina B12, biotina, cobre, anemia sec a enfermedad renal) Edema en miembro inferior izquierdo ++ 	<p>Medicamentos:</p> <p>Levetiracetam - Náuseas, dispepsia, diarrea anorexia, vómito; debilidad muscular</p> <p>Fenitoína sódica: Alteraciones gastrointestinales / Depleción de ácido fólico y anemia megaloblastica.</p> <p>Heparina: Náuseas, diarrea y hemorragias</p> <p>Paroxetina: Náusea, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento, dispepsia, flatulencias, vómito, pérdida de peso.</p> <p>Sulfametoxazol: Náusea, vómito, anorexia.</p> <p>EPO: -</p> <p>Ondasertron: Estreñimiento, aumento de enzimas hepáticas</p> <p>Sulfato de hidroxycloquina: Anorexia, náusea, dolor abdominal</p> <p>Atorvastatina: Interacción con jugo de toronja y vitamina D (↑ biodisponibilidad) / Nausea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias / Disminuye colesterol y triglicéridos séricos</p> <p>Omeprazol: Deficiencia de vitamina B12, calcio, Fe / Náuseas, dolor abdominal</p> <p>Paracetamol: Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, dispepsia; elevación de transaminasas</p> <p>Prednisona: Ingerirse con alimentos para evitar malestares gastrointestinales. Alimentación enteral disminuye la absorción del fármaco (diferencia de 2 horas) / ↑ apetito y peso, edema, anorexia, boca seca, dispepsia, dolor abdominal, constipación. Puede ↓K, P, Ca, vitamina A y D. ↑glucosa, colesterol total y LDL.</p> <p>Metoclopramida: Boca seca, náuseas y vómito, dolor abdominal, flatulencias, estreñimiento, colitis ulcerativa.</p> <p>Soluciones:</p> <p>Solución salina 0.9%, 25 ml/hr</p>	

- **Prescripción médica:** Blanda hiperproteica sin irritantes
- **Reposición de electrolitos:**
 - Cloruro de potasio: 5 mEq a cada bolsa de 2 L de la DP → 30 mEq (1170 mg de potasio)
 - Fosfato de potasio (2 ampulas, 20ml) → 40 mEq P + 40 mEq K (1240 mg de P y 1560 mg de K)
 - Sulfato de magnesio (10 ml) → 1 g (97 mg de magnesio elemental)
 - Solución salina 0.9% (600 cc) → (2127 mg de sodio)
- **Multivitámicos:**
 - Oligoelementos (1 ampula):
- **Líquidos totales:** 769 ml

Nutriente	Via SNG	Dializante DPCA	Oligoelementos (10 ml)	Solución/Reposición	Total	% AD	Interpretación
Energía	1360	367			1360/1727	87/110.7	Adecuado
Proteínas (g)	56				56	82	Insuficiente
Lípidos (g)	58				58	138	
Fibra (g)	12				12	120	Adecuado
Hidratos de Carbono (g)	154	108			154		Adecuado
Vitamina A (mg)	1200				1200	171.4	Excesivo
Tiamina (mg)	2.6				2.6	236	Excesivo
Vitamina B6 (mcg)	3.2				3.2	246	Excesivo
Vitamina B9 (mcg)	464				464	116	Excesivo
Vitamina B12 (mcg)	6.8				6.8	283	Excesivo
Vitamina C (mg)	110				110	146	Excesivo
Vitamina D (mcg)	13				13	260	Excesivo
Vitamina E (mcg)	40				40	266	Excesivo
Sodio (mg)	902		4.5	2127	3033.5	131	Excesivo
Potasio (mg)	1242			2730	3972	84.5	Insuficiente
Calcio (mg)	1102				1102	110	Adecuado
Selenio (mcg)	72				72	130	Excesivo
Magnesio (mg)	300			97	397	132	Excesivo
Fósforo (mg)	842			1240	2082	297	Excesivo
Hierro (mg)	18				18	112	Excesivo
Zinc (mg)	20		11		31	387	Excesivo
Cobre (mg)	2		3.38		5.38	597	Excesivo
Manganeso (mg)	3		7.62		10.62	590	Excesivo

Análisis

Requerimientos:

Energía: 1560 Kcal (30 Kcal por kg de peso teórico, NKF- KDOQ/AND 2020)

Proteínas: 68 g de proteína (1.3 gramos por kg de peso teórico/día, ESPEN 2021)

Hídrico: Pérdidas insensibles (477 ml) + Ultra filtración (850) = 1327 ml

Micronutrientos:

Ingesta Diaria Recomendada (IDR): Mujer, 21 a 50 años		
Nutriente	IDR Adulto	IDR parenteral
Vitamina A (mg)	700	990 - 1050
Tiamina (mg)	1.1	3 - 6
Vitamina B6 (mcg)	1.3	3 - 6
Vitamina B9 (mcg)	400	400 - 600
Vitamina B12 (mcg)	2.4	5 - 6
Vitamina C (mg)*	75	110 - 200
Vitamina D (mcg/día)	5	200 UI
Vitamina E (mg/día)	15	10 UI
Sodio (mg)*	2300 mg	1 - 2 mEq/Kg
Potasio (mg)	4.7	1 - 2 mEq/Kg
Fósforo (mg)	700	620 - 1240 (20 - 40 mmol/d)
Calcio (mg)*	1000	10 - 15 mEq/d
Magnesio (mg)	320	8 - 20 mEq
Cobre (mcg)	900	300 - 610
Manganeso (mg)	1.8	55-100
Selenio (mcg)	55	20 - 100
Zinc (mg)	8	2.5 - 6.5
Hierro (mg)	18	1 - 1.2

*Basado en las recomendaciones NKF- KDOQI/AND

Diagnóstico nutricional:
 - **Desgaste proteico energético severo** asociado con ingesta disminuida (29 días) y enfermedades catabólicas (síndrome nefrótico, diálisis peritoneal) evidenciado por ingestión energética estimada $\leq 75\%$ del requerimiento energético por \geq de 1 mes, deterioro de la funcionalidad y pérdida grave de masa muscular (sienes, clavícula, músculo interóseo).

Plan

Objetivos:

- 1) Cubrir el 100% de sus requerimientos energético y proteico mediante un soporte nutricional mixto atenuando la depleción muscular y deterioro de estado nutricional.
- 2) Cubrir el 100% de vitaminas y minerales para evitar deficiencias nutricionales.
- 3) Fomentar la transición de la alimentación enteral por sonda a la alimentación vía oral, progresivamente, manteniendo la integridad del tracto gastrointestinal.

Meta:

- 1) Brindar suplementación nutricional enteral por sonda, hasta que el paciente alcance al menos del 50 al 75% de la ingesta vía oral, aportando el 100% del requerimiento energético y de nutrientes.

Tratamiento nutricional (real)
Prescripción nutricional:

•Alimentación enteral vía sonda nasogástrica de 1360 kcal (37kcal/Kg peso seco) en 948 ml con 56.4 g de proteína (1.5 g/Kg de peso seco), 154 g Hidratos de carbono, 57.6 g de lípidos, en infusión continua durante 12 horas, a 79 ml/hr + Dializado

Tratamiento nutricional (ideal)
Prescripción nutricional:

•Alimentación enteral vía sonda nasogástrica de 1566 Kcal (30 Kcal por kg de peso teórico en 1300 ml con 71 g de proteína (1.3 g/Kg de teórico), 138 g Hidratos de carbono, 70 g de lípidos, en infusión continua para 24 horas a 54.2ml/hr . No se consideran las Kcal por la solución del dializado.

Nutriente	NE	Solución/Reposición	%AD
Energía NE	1566		100%
+ Dializante	367		124%
Proteínas (g)	71		104%
Lípidos (g)	70.3		-
Hidratos de Carbono (g)	138.3		-
+ Dializante	108		-
Vitamina A (mg)	1005.0		>100%
Tiamina (mg)	3140.0		>100%
Vitamina B6 (mcg)	3800.0		>100%
Vitamina B9 (mcg)	496.0		>100%
Vitamina B12 (mcg)	7.2		>100%
Vitamina C (mg)	99.0		>100%
Vitamina D (mcg)	11.5		>100%
Vitamina E (mcg)	27.2		>100%
Vitamina K (mcg)	80.0		66.7
Sodio (mEq)	687.0	2127	122.3%*
Potasio (mg)	1071.7	2730	81%*
Calcio (mEq)	906.6		>100%
Selenio (mcg)	65.0		>100%
Magnesio (mg)	238.0	97	>100%
Fósforo (mg)	749.0	1240	>100%*
Hierro (mg)	17.1		>100%
Zinc (mg)	16.3		>100%
Cobre (mg)	1886.0		>100%
Manganeso (mcg)	2580.0		>100%

Estrategia (real)

- Alimentación enteral por sonda nasogástrica con fórmulas poliméricas especializadas (2 nepro Hp) y 2 fórmulas poliméricas estándar (2 ensure)
- Dieta líquidos claros a tolerancia

Estrategia (ideal)

- Alimentación enteral por sonda nasogástrica con fórmula polimérica especializada (3 nepro Hp), 1 fórmula polimérica estándar (1 ensure) y módulo proteico (5 g, Protein B1)
- Dieta líquidos claros a tolerancia

Otras estrategias:

- Elevar la cabecera de 30 a 45° (posición semifowler)
- Enjuague los dispositivos enterales con 20 a 30 ml de agua tibia cada 4 horas.

Educación nutricional individualizada

- Paciente: Orientar respecto a la importancia ingerir alimentos vía oral.
- Enfermería: Informar de la importancia de no suspender la alimentación enteral en caso de residuo gástrico o diarrea, sin antes descartar otras causas no nutricionales. Brindar un protocolo al personal de enfermería que permita incrementar el volumen de la infusión en caso de que la alimentación enteral haya sido suspendida por cualquier procedimiento, garantizando el 100% de la infusión.

Monitoreo

Antropometría	Diario: Peso báscula con cavidad vacía Semanalmente: % pérdida de peso, circunferencia media del brazo
Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	Semanal: azoados, perfil hepático, perfil de lípidos, glucosa, biometría hemática. Semanal: Análisis de impedancia bioeléctrica y dinamometría (si es posible).
Examen físico orientado a la nutrición	Diariamente: Evaluación de signos y síntomas gastrointestinales [evacuaciones (consistencia y frecuencia), distensión/dolor abdominal, náuseas, vómitos (frecuencia e intensidad)] + Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) + balance de líquidos (ingesta vía oral, gasto urinario, ultrafiltración) + fármacos (interacción) y soluciones IV + Dosis y tipo de terapia dialítica Semanalmente: Examen físico centrado en la nutrición (pérdida de masa grasa y magra; signos clínicos de deficiencia de nutrientes y deshidratación), dinamometría.
Dietéticos	Diariamente: Infusión de la alimentación enteral (infusión real versus la fórmula prescrita y evaluar % de adecuación de proteínas y energía si se presenta interrupción de la nutrición) + Consumo vía oral (composición y cantidad) + valorar aporte de dextrosa por el dializado Semanalmente: Promedio de infusión

Pendientes:

Valoración de tolerancia de la vía oral para realizar la transición progresiva de alimentación oral.

Al día siguiente, el 28/02/2021, por indicación médica, a la paciente se le retiró el catéter venoso central, la sonda nasogástrica y las soluciones intravenosas debido al alta hospitalaria. La paciente fue referida a la Clínica de Diálisis Peritoneal del Instituto de Cardiología para su seguimiento médico y de nutrición.

El LES es una enfermedad autoinmune que puede causar daño a nivel renal desarrollando NL, en donde cierto porcentaje de la población progresará a ERC, ERCT con o sin diálisis. Por lo anterior, es importante el abordaje nutricional para poder brindar una intervención nutricional temprana basada en la función renal desde el momento en el que el paciente es diagnosticado con NL, contribuyendo de este modo a la disminución de la proteinuria, la progresión de la disminución de la función renal y evitando el desarrollo de DPE u otras formas de desnutrición.

Un abordaje nutricional dentro de un equipo interdisciplinario permite detectar y abordar el DPE adecuadamente, evitando complicaciones relacionadas con la reintroducción de energía y nutrientes, como es el síndrome de realimentación. Así mismo, identificar adecuadamente a los pacientes que se benefician del soporte nutricional evita la progresión del DPE, permitiendo alcanzar las metas de los requerimientos energéticos y nutricionales a corto plazo. La implementación de la alimentación enteral, parenteral o mixta en un paciente con LES, diálisis peritoneal y DPE, es todo un reto para el profesional de la nutrición debido a que no existen lineamientos claros sobre la implementación del soporte nutricional, principalmente aquel enfocado en el desarrollo del síndrome de realimentación. A partir de esta búsqueda bibliográfica realizada no se encontró ningún artículo que describiera el manejo del riesgo o la presencia del síndrome de realimentación en esta población. Esta situación sucitó el dilema en cuanto a contemplar dentro del requerimiento energético las calorías absorbidas por el dializado, o bien, no contemplarlas. Finalmente, se tomó la decisión de no contemplar el porcentaje de absorción de dextrosa por el dializado debido a la intolerancia gastrointestinal presentada y el DPE severo. Algunos artículos recomiendan que en presencia de desnutrición no se incluya en el aporte energético para garantizar, al menos, este aporte constante de glucosa.

12. ANEXOS

ANEXO 1. Tasa de incidencia y prevalencia de lupus eritematosos sistémico (general por sexo y etnia) en algunos países del mundo.

Región/País	Período de análisis	Incidencia general ^a (IC 95%)	Incidencia en mujeres ^a	Incidencia en hombres	Incidencia de etnia negra (general) ^a	Incidencia de etnia blanca (general) ^a	Prevalencia general ^b (IC 95%)	Prevalencia en mujeres ^b	Prevalencia en hombres ^b	Prevalencia en etnia negra (general) ^b	Prevalencia en etnia blanca (general) ^b
Estados Unidos (Georgia)(2)	2002 – 2004	6.9 (6.2, 7.7)	11.7 (10.4, 13.1)	1.9 (1.4, 2.6)	10.7 (9.5, 12.1)	3.3 (2.7, 4.2)	92.1 (87.4, 97.0)	159.8 (151.3, 168.8)	19.6 (16.7, 23.0)	147.5 (139.2, 156.4)	43.1 (38.5, 48.1)
Estados Unidos (Michigan)(40)	2002 – 2004	5.5 (5.0, 6.1)	9.3 (8.3 – 10.3)	1.5 (1.1, 2.0)	7.9 (7.9 – 9.1)	3.7 (3.1 – 4.3)	72.8 (70.8, 74.8)	128.7 (125.1, 132.4)	12.8 (11.7, 14.1)	111.6 (107.7, 115.6)	47.5 (45.5, 49.7)
San Francisco (California)(3)	2007 - 2009	5.2 (4.3 – 6.2)	9.8 (8.2, 11.8)	0.8 (0.4, 1.5)	16.0 (11.1, 23.3)	3.3 (2.4, 4.4)	96.8 (90.2, 103.9)	179.4 (166.6, 193.2)	20.6 (16.6, 25.6)	261.0 (222.3, 306.5)	64.9 (57.8, 72.8)
Nueva York (Manhattan)(41)	2007- 2009	6.0 (4.6 – 7.4)	10.3 (8.0, 12.5)	1.2 (0.7, 1.7)	10.1 (9.1, 11.0)	5.6 (4.2, 7.1)	75.9 (70.6, 81.2)	130.3 (122.1, 138.4)	14.7 (12.5, 16.9)	133.1 (130.6, 135.7)	51.4 (45.0, 57.7)
Estados Unidos(36)	2003 - 2008	7.2 (6.8 – 7.6)	11.9 (11.1, 12.7)	2.2 (1.9, 2.6)	-	-	102.9 (100.3, 105.5)	-	-	-	-
Reino Unido(37)	1999 – 2012	4.7 (4.0, 5.3)	-	-	31.5 (22.5, 44.0)	6.7 (6.3, 7.1)	97.0 (94.2, 99.9)	-	-	517.5 (398.5, 660.8)	137.5 (128.2, 141.0)
Suecia (Sur)(43)	1981 – 2006	3.9 (2.1 – 5.5)	6.5 (5.5, 7.6)	1.1 (0.6, 1.8)	-	-	65.0 (SD)	-	-	-	-
Dinamarca(42)	1995 – 2011	2.35 (2.2 – 2.5)	4.0 (3.7, 4.1)	0.7 (0.6, 0.8)	-	-	45.2 (43.3, 47.4)	79.6 (75.9, 83.5)	10.1 (8.8, 11.5)	-	-
Grecia(38)	1999 – 2013	7.4 (6.8 - 7.9)	-	-	-	-	123.4 (113.9, 132.9)	-	-	-	-
Canadá(24)	2000 – 2015	4.4 (3.6 – 5.0)	7.69 (6.2, 8.8)	1.26 (0.7, 1.7)	-	-	90.0 (SD)	-	-	-	-
Barbados(202)	2000 – 2009	6.8 (5.8 – 7.8)	12.2 (10.4, 14.1)	0.84 (0.42, 1.51)	-	-	84.1 (73.5 – 95.8)	152.6 (132.8, 174.5)	10.1 (5.4, 17.2)	-	-
Francia(44)	2010	3.32 ^c	5.51	0.92	-	-	47.0 ^c	79.10	11.83	-	-
México^d (CDMX)(39)	2011	0.09 ^d (0.02,0.20)	-	-	-	-	0.06 ^d (0.03, 0.10),	0.09 ^d (0.03, 0.14)	0.04 ^d (0.00, 0.08)	-	-

La incidencia y la prevalencia se colocan ajustadas por edad.
a Tasas por cada 100 000 personas- año
b Tasa por cada 100 000 personas
c Tasa cruda
d Tasa en porcentaje
CDMX, Ciudad de México; IC, intervalo de confianza; SD, sin dato reportado

Adaptado de: Gergianaki I, Bortoluzzi A, Bertias G. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. Best Pract Res Clin Rheumatol. abril de 2018;32(2):188-205

Anexo II. Criterios de clasificación de lupus eritematoso sistémico basados en la EULAR/ACR 2019(68)

CRITERIO DE ENTRADA	
ANA positivo ($\geq 1:80$ por inmunofluorescencia HEp-2 o prueba equivalente positiva al menos una vez)	
Si está ausente, no se clasifica como LES Si está presente, aplicar criterios adicionales	
CRITERIOS ADICIONALES No cuenta un criterio si existe mayor explicación que LES La presencia de un criterio al menos en una ocasión es suficiente. La clasificación de LES requiere al menos un criterio clínico y ≥ 10 puntos. Los criterios no necesitan ocurrir simultáneamente. Dentro de cada dominio, sólo el criterio ponderado más alto se cuenta para la puntuación total.	
CRITERIOS CLINICOS	Puntaje
Constitucional	
Fiebre (T $>38.3^{\circ}$ C)	2
Hematológico	
Leucopenia (Recuento de leucocitos $<4\ 000/\text{mm}^3$)	3
Trombocitopenia (Recuento de plaquetas $<100\ 000/\text{mm}^3$)	4
Hemólisis autoinmune	4
Neuropsiquiátrico	
Delirio	2
Psicosis	3
Convulsión (primaria o parcial/focal)	5
Dermatológicos	
Alopecia sin cicatrices (observada por médico*)	2
Úlceras bucales (observada por médico*)	2
Lupus cutáneo o discoide subagudo (observada por médico*)	4
Lupus cutáneo agudo	6
Serositis	
Derrame pleural O pericardico	5
Pericarditis aguda	6
Musculoesquelético	
Participación conjunta	6
Renales	
Proteinuria $> 0.5\ \text{g}/24\text{h}$ en orina de 24 horas o unarelación proteína/creatinina en orina puntual equivalente	4
Biopsia renal Clase II o V nefritis lúpica (clasificación ISN/RPS 2003)	8
Biopsia renal Clase III o IV nefritis lúpica (clasificación ISN/RPS 2003)	10
CRITERIOS INMUNOLÓGICOS	
Anticuerpos antifosfolípidos	
Anticuerpos anticardiolipina (IgA, IgG o IgM) a título medio o alto (>40 APL, GPL o MPL, o $>$ percentil 90) O Anticuerpos anti- $\beta 2\text{GP1}$ (IgA, IgG o IgM) O Anticoagulante lúpico positivo	2
Proteínas del complemento	
Bajo C3 O bajo C4 (por debajo del límite inferior de lo normal)	3
Bajo C3 y bajo C4	4
Anticuerpos específicos de LES	
Anticuerpo anti-dsDNA* O Anticuerpo anti-Smith (Sm)	6
Puntaje total:	
Clasifica como LES con un puntaje de 10 o más si se cumple el criterio de entrada	

C, Celsius; ISN/RPS, International Society of Nephrology/Renal Pathology Society; LES, lupus eritematoso sistémico; T, temperature.

Adaptado de: Aringer M *et al.* 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol.* 2019 Sep;71(9):1400-1412.

ANEXO II. Características principales y clasificación de los índices de actividad y daño en lupus eritematoso sistémico.(70–72)

	SLE Disease Activity Index (SLEDAI – 2K)	British Isles Lupus Activity Group (BILAG) Index, 2004	SELENA-SLEDAI Flare Index	SLICC/ACR Damage Index (SDI)
Objetivo	Medir la actividad global de la enfermedad.	Evalúa la actividad de cada órgano/sistema (en las últimas 4 semanas)	Evaluar el grado del brote del LES	Cuantificar el daño que ha ocurrido desde la aparición del LES, comprobado por evaluación clínica y presente durante al menos 6 meses.
Forma de puntuación	Puntuación la actividad de 24 presentaciones clínicas en un período de 10 días.		Brotos definidos por: Cambios en la puntuación SLEDAI y/o manifestaciones individuales y/o cambios en el tratamiento y/o necesidad de hospitalización y/o cambios en la PGA.	Califica la acumulación de daños irreversibles en 12 sistemas de órganos. Daños por enfermedades o efectos secundarios de los fármacos (GC o CYP)
Clasificación de severidad	Remisión – SLEDAI= 0 Actividad baja – SLEDAI= 1 a 4 Actividad moderada – SLEDAI= 5 a 10 Alta actividad – SLEDAI >10	Determinación de la gravedad para cada dominio de cada órgano: Grave (A) Moderado (B) Leve (C) Sin actividad (D) Sin antecedentes (E)	Brote leve/ moderado •Cambio en la puntuación de SELENA-SLEDAI de 3 a 12 puntos. •Aumento de prednisona, pero no > 0.5 mg/kg/día •Agregar AINE, hidroxicloroquina para la actividad de LES •Aumento≥1.0 en la puntuación de la PGA, pero no a >2.5 Brote severo •Cambio en la puntuación de SELENA-SLEDAI > 12 puntos. • Desarrollo o deterioro de: SNC, vasculitis, nefritis, miositis; plaquetas < 60000/uL o anemia hemolítica (Hb<7 g/dL o disminución de Hb > 3 g/L), requiriendo prednisona duplicada. •Aumento de prednisona, > 0.5 mg/kg/día •Nuevo tratamiento con CYP, AZA,MTX, MMF o biológicos para la actividad de LES •Hospitalización por actividad de LES •Aumento > 2.5 en la puntuación de la PGA.	Sin daño – SDI= 0 Daño irreversible – SDI≥1 Daño severo persistente – SDI≥3
Cambios clínicamente importantes	Incrementado>3 = Brote Disminución < 3 = Mejora Cambio +/- 3= Actividad persistente	-	Los pacientes se clasifican para un brote si está presente ≥ 1 criterio para el brote.	Cualquier incremento en el SDI es pronosticamente significativo, asociado con mayor acumulación de daños de mortalidad.
Recomendaciones	Calificar los elementos solo si se atribuyen con seguridad al LES		Un cambio en el tratamiento no siempre correlaciona con la evacuación médica de la actividad de la enfermedad.	La puntuación SDI sólo aumenta con el tiempo, dado que el daño es irreversible.
Tiempo para completar	5 a 10 minutos	10 a 15 minutos	10 a 20 minutos	10 a 20 minutos

ACR, American College of Rheumatology; AINE, fármacos antiinflamatorios no esteroideos; AZA, azatiopina; CPY, ciclofosfamida; GC, glucocorticoides; LES, lupus eritematoso sistémico; MMF, micofenolato de mofetilo; MTX, metotrexate; PGA, Physician Global Assessment; SDI, SLICC/ACR Damage Index; SELENA, Safety of Estrogens in Lupus Erythematosus National Assessment; SLEDAI – 2K, Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; SLICC, Systemic Lupus International Collaborating Clinics.

Adaptado de: Arora S, Isenberg DA, Castrejon I. Measures of Adult Systemic Lupus Erythematosus: Disease Activity and Damage. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020 Oct;72 Suppl 10:27-46. Fanouriakis A, et al. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2021 Jan;80(1):14-25. Ohmura K. Which is the best SLE activity index for clinical trials? Mod Rheumatol. 2021 Jan;31(1):20-

ANEXO IV. Sistema de puntuación de actividad y cronicidad de la nefritis lúpica propuesta, modificada de la NIH.

Índice de actividad modificado de la NIH	Definición	Puntuación
Hiper celularidad endocapilar	Hiper celularidad endocapilar en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	0 - 3
Neutrófilos/ cariorrexis	Neutrófilos/ y/o cariorrexis en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	0 - 3
Necrosis fibrinoide	Necrosis fibrinoide en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	(0 - 3) x 2
Depósitos hialinos	Lesiones de asa de alambre y/o trombos hialinos en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	0 - 3
Medias lunas celulares/ fibrocelulares	Medias lunas celulares y/o fibrocelulares en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	(0 - 3) x 2
Inflamación intersticial	Leucocitos intersticiales en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) en la corteza	0 - 3
Total		0 - 24
Índice de cronicidad modificado de la NIH	Definición	Puntuación
Puntaje total de glomeruloesclerosis	Esclerosis global y/o segmental en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	0 - 3
Medias lunas fibrosas	Medias lunas fibrosas en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) del glomérulo	0 - 3
Atrofia tubular	Atrofia tubular en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) de los túbulos corticales	0 - 3
Fibrosis intersticial	Fibrosis intersticial en <25% (+1), 25-50% (+2) o > 50% (+3) en la corteza	0 - 3
Total		0 - 12

NIH, National Institute of Health

Adaptado de: Bajema IM, *et al.* Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices

ANEXO V. Cribado de riesgo nutricional [Nutritional Risk Screening (NRS), 2002]

Screening inicial o pre-screening

	Sí	No
¿Es el índice de masa corporal (IMC) < 20.5?		
¿Ha perdido el paciente peso en los últimos 3 meses?		
¿Ha reducido el paciente su ingesta en la última semana?		
¿Está el paciente gravemente enfermo? (p. ej., en cuidados intensivos)		
Sí: si la respuesta es sí a cualquiera de las preguntas, se realizará el <i>screening</i> final		
No: si la respuesta es no a todas las preguntas, el paciente será reevaluado semanalmente		

Screening final

Alteración del estado nutricional		Gravedad de la enfermedad	
Ausente Puntos: 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntos: 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve Puntos: 1	Pérdida de peso > 5% en 3 meses O Ingesta < 50-75% de requerimientos en semana previa	Leve Puntos: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas (cirrosis, EPOC, hemodíalisis, diabetes, oncología)
Moderada Puntos: 2	Pérdida de peso > 5% en 2 meses O IMC = 18,5-20,5 + alteración de estado general O ingesta 25 - 60% de requerimientos en semana previa	Moderada Puntos: 2	Cirugía mayor abdominal, ICTUS, neumonía grave, tumor hematológico
Grave Puntos: 3	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (> 15% en 3 meses) O IMC < 18,5 + alteración de estado general O Ingesta 0 - 25% de requerimientos en semana previa	Grave Puntos: 3	Lesión craneal, TMO, pacientes en UCI (APACHE > 10) →
Edad: si ≥ 70 años, añadir 1 a la puntuación total = puntos ajustados por edad			
<ul style="list-style-type: none"> • Puntuación ≥ 3: el paciente está en riesgo nutricional y se iniciará un plan nutricional • Puntuación < 3: reevaluación semanal del paciente 			

ANEXO VI. Evaluación global subjetiva de 7 puntos.

<p align="center">Pérdida de peso en los últimos 6 meses</p> <p>7 = 0 % 6 = <3% 5 = 3 - <5% 4 = 5 - <7% 3 = 7 - <10% 2 = 10 - <15% 1 = ≥15%</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Ingesta de alimentos (últimas dos semanas)</p> <p>7= Buena 6 = Buena (> ¾ a un poco menos de 1 de la comida habitual) 5= Límite (la mitad a ¾ de lo usual) pero aumentando 4= Límite (la mitad a ¾ de lo usual) pero ningún cambio o disminuyendo 3= Pobre (< de la mitad de lo usual) pero aumentando 2= Pobre (<de la mitad de lo usual) pero ningún cambio o disminuyendo 1= Inanición (menos de ¼ de lo usual)</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Síntomas gastrointestinales (que persisten por más de 2 semanas)</p> <p>Náusea:____ Vómito:____ Diarrea:____ 7= Ningún síntoma 6= Síntomas intermitentes (1 por día) 5= Algunos síntomas (2 a 3 por día) mejorando 4= Algunos síntomas (2 a 3 por día) sin cambios 3= Algunos síntomas (2 a 3 por día) Empeorando 1-2 = Algunos o todos los síntomas (>3 por día)</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Estado funcional (relacionado a nutrición)</p> <p>6 -7= Capacidad funcional completa 3-5 = Perdida leve a moderada funcional (dificultad ambulatoria y en actividades cotidianas) 1-2 = Perdida severa de la funcionalidad (en cama o silla de ruedas con actividad limitada o ausente)</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Comorbilidad que afecte los requerimientos nutricionales</p> <p>6-7= No aumento en la demanda metabólica (ningún o estrés leve) 3-5= Leve a moderado aumento de la demanda metabólica (estrés moderado) 1-2 = Aumento de la demanda metabólica (estrés alto)</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Pérdida de masa muscular (al menos 3 áreas)</p> <p>6-7 = Ninguna depleción en ninguna área 3-5 = Depleción leve a moderada 1-2= Depleción severa</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Reservas de masa grasa</p> <p>6-7= Ninguna depleción en ninguna área 3-5 = Depleción leve a moderada 1-2 = Depleción severa</p>	7 6	5 4 3	2 1
<p align="center">Edema (relacionado a estado nutricional)</p> <p>6-7 = No edema 3-5= Edema leve a moderado 1-2 = Edema severo</p>	7 6	5 4 3	2 1

PUNTUACION:

Puntaje 6-7: Bien Nutrido. **Puntaje 5-3:** Desnutrición Leve – Moderada. **Puntaje 1-2:** Severamente Desnutrido

ANEXO VII. Escala de Malnutrición e Inflamación (Malnutrition Screening Tool, MIS)

NOMBRE:		FECHA:	
EXPEDIENTE:			

**Malnutrition Inflammation Score
Kalantar et al.**

HISTORIA CLINICA DEL PACIENTE			
1.- Cambios en peso seco en los últimos 3 a 6 meses			
0 Ninguna ó < 0.5kg	1 ≥0.5 kg-1kg	2 > 1kg pero < 5%	3 ≥ 5%
2.- Ingesta dietética			
0 Sin deterioro Buen apetito	1 Ligeramente por debajo de lo óptimo	2 Moderadamente por debajo de lo óptimo	3 Inanición o ingesta líquida, hipocalórica
3.- Síntomas Gastrointestinales			
0 Sin síntomas. Buen apetito	1 Poco apetito o nauseas ocasionales Síntomas leves	2 Vómitos ocasionales o síntomas moderados	3 Diarrea ó vómitos frecuentes. Anorexia grave
4.- Capacidad funcional (deterioro funcional relacionado con la nutrición)			
0 Normal o mejorada. Se siente bien	1 Cansancio frecuente. Dificultad ocasional para deambular	2 Dificultad con otras actividades autónomas (ir al baño, etc.)	3 Sin ninguna actividad. Permanece en cama o sentado
5.- Comorbilidades y tiempo en diálisis			
0 < 1 año en diálisis, saludable	1 1-4 años en diálisis. Comorbilidades leves (Excluyendo CCM)	2 >4 años en diálisis. Comorbilidad moderada (Incluir una CCM)	3 Comorbilidad grave o múltiple (2 o más CCM)
EXAMEN FISICO			
6.- Pérdida de grasa subcutánea (debajo de ojos, tríceps, bíceps)			
0 Normal	1 Leve	2 Moderada	3 Grave
7.- Pérdida de masa muscular (sien, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodilla, interóseos)			
0 Normal	1 Leve	2 Moderada	3 Grave
INDICE DE MASA CORPORAL			
8.- Índice de masa corporal			
0 IMC ≥ 20	1 IMC 18-19.9	2 IMC 16-17.99	3 IMC < 16
PARAMETROS LABORATORIO			
9.- Albúmina sérica			
0 Albúmina ≥ 4.0 g/dl	1 Albúmina 3.5- 3.9 g/dl	2 Albúmina 3.0-3.4 g/dl	3 Albúmina 3.0 g/dl
10.- Capacidad total de fijación de hierro (TIBC / CTFH)			
0 TIBC > 250 mg/dl Transferrina >200 mg/dl	1 TIBC 200-249 mg/dl Transferrina 170-200 mg/dl	2 TIBC 150-199 mg/dl Transferrina 140-170 mg/dl	3 TIBC < 150 mg/dl Transferrina <140 mg/dl

*CCM (Condición Comórbida Mayor): Incluyendo Enfermedad Coronaria clase III o IV, SIDA, EPOC –modrado a severo), secuela neurológica mayor, Enfermedad arterial coronaria severa, cáncer o quimioterapia reciente

CLASIFICACIÓN	PUNTAJE FINAL:
0 puntos- Estado nutricional normal	<input type="text"/>
1-9 puntos: DEP leve	
10-19 puntos: DEP moderado	
20-29 puntos: DEP grave	
30 puntos: DEP Severa o Gravísima	

ANEXO VIII. Fórmulas de estimación de diferentes pesos en el paciente renal.

Tipo de cálculo de peso	Fórmula
Peso Ideal (Hamwi^a)	<ul style="list-style-type: none"> • Mujer: 45.36 Kg para los primeros 127 cm y sumar 2.27 Kg por cada 24.5 cm adicionales • Hombre: 48.08 Kg para los primeros 127 cm y sumar 2.72 Kg por cada 24.5 cm adicionales
Peso estándar	<ul style="list-style-type: none"> • Promedio de pesos en el percentil 50 para hombres y mujeres por edad, estatura y complexión corporal en Estados Unidos (basado en los datos de NHANES II). Tablas publicadas por las Guías de Nutrición KDOQI 2000
Peso deseado	Basado en el índice de masa corporal.
Peso ajustado	<ul style="list-style-type: none"> • $\text{Peso ajustado} = \text{Peso ideal} + [(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) \times 0.25]$ • Es recomendable que el peso corporal sea ajustado para el cálculo de nutrimentos si el peso del paciente se encuentra <95% o > 115% del peso ideal o estándar: $\text{Peso ajustado por edema} = \text{Peso seco o libre de edema} + [(\text{Peso estándar} - \text{Peso libre de edema}) \times 0.25]$
Peso libre de edema	• Análogo al peso seco estimado en paciente en tratamiento con terapia de reemplazo renal.
Porcentaje del peso habitual	• $\text{Porcentaje del peso habitual} = [(\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}) / \text{Peso habitual}] \times 100$

KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; NHANES II, Second National Health and Nutrition Examination Survey.
a Puede restar un 10% en complexiones pequeñas y añadir 10% en complexión grande.

Adaptado de: Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020 Sep;76(3 Suppl 1):S1-S107.

ANEXO IX. Complexión corporal basada en la anchura de codo de los adultos estadounidenses hombres y mujeres derivado de los datos de los estudios combinados NHANES I y II.

Edad (años)	Complexión corporal		
	Pequeña	Mediana	Grande
Hombres			
18 – 24	≤6.6	>6.6 e < 7.7	≥7.7
25 – 34	≤6.7	>6.7 e <7.9	≥7.9
34 – 44	≤6.7	>6.7 e <8.0	≥8.0
45 – 54	≤6.7	>6.7 e <8.1	≥8.1
55 – 64	≤6.7	>6.7 e <8.1	≥8.1
65 – 74	≤6.7	>6.7 e <8.1	≥8.1
Mujeres			
18 – 24	≤5.6	>5.6 e <6.5	≥6.5
25 – 34	≤5.7	>5.7 e <6.8	≥6.8
34 – 44	≤5.7	>5.7 e <7.1	≥7.1
45 – 54	≤5.7	>5.7 e <7.2	≥7.2
55 – 64	≤5.8	>5.8 e <7.2	≥7.2
65 – 74	≤5.8	>5.8 e <7.2	≥7.2

Adaptado de: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 2000 Jun;35(6 Suppl 2):S17-S104.

ANEXO X. Tablas de peso teórico para ambos sexos basadas en la complejión corporal, edad y estatura, considerando los percentiles 50, basado en la población del estudio NHANES.

Peso teórico en hombres basado en la complejión corporal, edad y estatura, considerando los percentiles 50, basado en la población del estudio NHANES I.

Peso teórico en hombres (kg)						
Edad	25 a 54 años			55 a 74 años		
Estatura	Pequeña	Mediana	Grande	Pequeña	Mediana	Grande
157	64	68	82	61	68	77
160	61	71	83	62	70	80
163	66	71	84	63	71	77
165	66	74	79	70	72	79
168	67	75	84	68	74	80
170	71	77	84	69	78	85
173	71	78	86	70	78	83
175	74	78	89	75	77	84
178	75	81	87	76	80	87
180	76	81	91	69	84	84
183	74	84	91	76	81	90
185	79	85	93	78	88	88
188	80	88	92	77	95	89

Peso teórico en mujeres basado en la complejión corporal, edad y estatura, considerando los percentiles 50, basado en la población del estudio NHANES I.

Peso teórico en mujeres (kg)						
Edad	25 a 54 años			55 a 74 años		
Estatura	Pequeña	Mediana	Grande	Pequeña	Mediana	Grande
147	52	63	86	54	57	92
150	53	66	78	55	62	78
152	53	60	87	54	65	78
155	54	61	81	56	64	79
157	55	61	81	58	64	82
160	55	62	83	58	65	80
163	57	62	79	60	66	77
165	60	63	81	60	67	80
168	58	63	75	68	66	82
170	59	65	80	61	72	80
173	62	67	76	61	70	79
175	63	68	79	62	72	85
178	64	70	76	63	73	85

Adaptado de: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 2000 Jun;35(6 Suppl 2):S17-S104.

Anexo XI. Parámetros bioquímicos relacionados con la identificación de anemia en el paciente con LES. (137)

	Parámetro bioquímicos	Rango de normalidad	Alteraciones en LES	
Biometría hemática	Hemoglobina (g/dL)	12 – 15	< 12 g/dL - Anemia	
	Leucocitos (10 ³ /mm ³)	4.5 – 10.5	Leucopenia: <4000 confirmado al menos en 2 ocasiones	
	Volumen corpuscular medio (fL) VCM	80 – 95	ADF: Disminución AEC: Normal Anemia por ↓B12: Incrementa Anemia por folato: Incrementa	Mide tamaño promedio de glóbulos rojos Normal en las primeras etapas de deficiencia de hierro, luego disminuye a medida que avanza la anemia.
	Ancho de distribución de glóbulos rojos (%)	11 – 14.5	ADF: Incremento AEC: Normal	Aumenta relativamente en la deficiencia de hierro, antes de que se observe disminución en el VCM
	Linfocitos (10 ³ /mm ³)	1500 - 3000	Linfopenia: <1500 confirmado al menos en 2 ocasiones	Linfopenia severa: <500
	Neutrófilos (10 ³ /mm ³)	2 – 7	Neutropenia <1800	Neutropenia severa <1000
Perfil de hierro	Hierro (mcg/dL)	H: 80 – 180 M: 60 – 160	ADF: Disminuida AEC: Disminuida Afectación en estados hemolíticos, hemacromatosis, sobre carga de hierro, daño hepático agudo, y de manera transitoria, después de una suplementación de hierro.	Representa la cantidad de hierro en sangre donde se une a la transferrina y está disponible para la producción de glóbulos rojos.
	Capacidad total de fijación del hierro (mcg/dL) CTFH	250 – 460	ADF: Incremento AEC: Disminuida / Limite bajo de la normalidad Aumento: deficiencia de hierro, pérdida de sangre y daño hepático agudo.	Medida indirecta de la transferrina sérica y refleja la cantidad de receptores de transferrina disponibles para la unión del hierro
	Saturación de transferrina (%)	H: 20 – 50 M: 15 – 50	ADF: Disminuida (<16% - 18%) AEC: Normal / Limite bajo de la normalidad (<20%) Sat Transferrina = (Hierro sérico x 100%)/CTFH	Indica hasta que punto la transferrina está saturada de hierro y, por lo tanto, la cantidad de hierro disponible para los tejidos.
	Ferritina (ng/mL)	H: 12 – 300 M: 10 – 150	ADF: Disminuida AEC: Normal/ Incrementada <10 – Diagnóstico de deficiencia de hierro y se diferencia de AEC Niveles aumentados como respuesta de fase aguda, enfermedad hepática, enfermedad renal y cáncer.	Refleja el almacenamiento de hierro total en el cuerpo
Vitaminas	Vitamina B12 (pg/ml) (cobalamina)	160 – 950	Anemia por ↓B12: Disminución Anemia por folato: Usualmente normal Gastritis atrófica, síndrome de mala absorción, enfermedad inflamatoria intestinal, alcohólicida, deficiencia de vitamina C o ácido fólico.	Hasta un tercio de los pacientes con deficiencias de folato también tienen una disminución de B12 sérica, que aumenta con la suplementación de folato.
	Ácido metilmalónico (nmol/L)	73 – 271	Anemia por ↓B12: Incremento Anemia por folato: Normal	Aumento con la deshidratación o insuficiencia renal.
	Folato de glóbulos rojos (ng/mL)	150 – 450	Anemia por ↓B12: Normal o disminuido Anemia por folato: Disminuido	Refleja la suficiencia de folato durante los 1- 3 meses anteriores.
	Folato (ng/ml)	5 – 25	Anemia por ↓B12: Normal o incremento Anemia por folato: Disminuido	Niveles bajos de folato tanto en plasma como en los glóbulos rojos es un fuerte indicador de deficiencia.
	Homocisteína (mcmol/L)	4 - 14	Anemia por ↓B12: Aumento marcado Anemia por folato: Incremento moderado	Concentraciones elevadas útiles pero inespecíficas porque se observan en deficiencia de folato, B-12 y B6.

ADF, anemia por deficiencia de hierro; AEC, anemia por enfermedad crónica; VCM, volumen corpuscular medio.

ANEXO XII. Parámetros normales y alteraciones en el lupus eritematoso sistémico con complicaciones renales. (88,97,100,137,148)

	Parámetro bioquímicos	Rango de normalidad	Alteraciones	Causa relacionas con niveles bajos	Causa relacionas con niveles altos
Proteínas séricas	Albúmina (g/dL)	3.5 – 5.0 Rango en *ERC: > 4	Leve: 3.0 – 3.4 Moderada: 2.4 – 2.9 Grave: < 2.4	Sobrecarga hídrica, desnutrición, inflamación, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, pérdida de proteínas por enteropatías, ERCT, pacientes en TRR especialmente en pacientes en DP por pérdidas peritoneales excesivas, alcoholismo, depresión (relacionadas con disminución de la ingesta), falsamente disminuida en adultos mayores que tiene un estilo de vida sedentario, deficiencia severa de zinc.	Deshidratación severa
	Prealbúmina (mg/dL)	16 – 40 *ERC: >30	Leve: 10 – 15 Moderada: 5 – 9 Grave: < 5	Desnutrición reciente/aguda, inflamación y/o infección, enfermedad hepática.	Mejora reciente del estado nutricional, ↓ corticoides.
	Transferrina (mg/dL)	200 - 400	Leve: 150 - 200 Moderada: 100 -149 Grave: < 100	Sobrecarga de hierro, crónicamente bajo en pacientes con inflamación crónica independiente del estado de hierro.	Alta demanda del hierro por parte del cuerpo (uremia), deficiencia de hierro, ↓ crónica de sangre
	Tasa de catabolismo proteico normalizado		Tasa catabolismo proteico x V/0.58	Consumo proteico disminuido o estado anabólico	Falsamente elevado en presencia de un ↑ del metabolismo de las proteínas endógenas (inflamación o infección activa), ingesta crónica baja de proteínas, estado inflamatorio activo y/o reflejo de la ingesta proteica más reciente del paciente que no refleja hábitos dietéticos habituales.
Control glucémico	Glucosa	70 - 105 mg/dl	Hiper glucemia: ≥ 100 mg/dl	Hiperinsulinemia, abusode HCO, tumores pancreáticos, falla hepática, disfunción pituitaria, desnutrición, ejercicio extremo	DM, disfunción hepática crónica, hiperparatiroidismo, estrés agudo, quemaduras, insuficiencia pancreática, intolerancia a la glucosa.
Función renal	Creatinina (mg/dL)	0.70 – 1.2 *ERC: 2- 15 (basado en masa muscular, TFGe y/o aclaramiento con diálisis)		En diálisis crónica < 10 mg/dL , indica desnutrición energético proteica, desgaste muscular o función renal residual.	Elevación falsa con deshidratación, aumento de la masa muscular, ↑ brusco de la ingesta de proteínas y/o ingesta de suplementos como la creatina, sangrado GI, hipercatabolismo, diálisis inadecuada, rechazo de trasplante, falla cardiaca clandestina.
	Urea (mg/dl)	20 - 40	Alterado en ERC		
	Nitrógeno ureico en sangre (BUN) (mg/dl)	10- 20 *ERC: 60 - 80		Dieta ↓ en proteínas y/o ↓ masa muscular esquelética, falla hepática, sobrehidratación, malabsorción, función residual renal óptima (BUN: nivel bajo a normal).	Disminución de la función renal, ↑ ingesta de proteínas o ↑ metabolismo de proteínas endógenas o exógenas, diálisis inadecuada en pacientes con TRR, sangrado intestinal, falsamente elevado en presencia de

				deshidratación, rechazo de trasplante, falla cardíaca congestiva
Amonio	15 - 110		Hipertensión esencial	Enfermedad hepatocelular primaria, síndrome de Reyes, hipertensión portal, sangrado u obstrucción intestinal
Sodio (mEq/L)	135 - 145		Sobrehidratación, uso inapropiado de diuréticos, quemaduras, ayunos prolongados, insuficiencia adrenal, hiperglucemia, acidosis diabética.	Deshidratación, diabetes insípida.
Potasio (mEq/L)	3.5 – 5.0 *ERC: 3.5- 6	Bajo: Síndrome de realimentación	Baja ingesta, terapia con diuréticos, abuso de alcohol, vómito, diarrea, laxantes o abuso de enemas, malabsorción, corrección de acidosis diabética	Disminución de la función renal, hipoaldosteronismo, ↑destrucción celular y catabolismo tisular, ↑ ingesta, uso excesivo de antagonistas de aldosterona, acidosis metabólica, diálisis inadecuada.
Calcio sérico ^a (mg/dL)	9 – 10.5		Déficit de vitamina D/Calcio, malabsorción post paratiroidectomía, hiperparatiroidismo con albúmina baja, terapia con fenitoína.	Incremento de vitamina D/Calcio, ↑ absorción GI, enfermedad osteolítica, carcinoma, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, deshidratación.
Calcio ionizado (mg/dL)	4.5 – 5.6			
Fósforo (mg/dL)	3 – 4.5 *ERC: 3- 6	Bajo: Síndrome de realimentación	Ingesta disminuida, exceso de quelantes de fósforo, malabsorción, diarrea, vómitos, alcalosis, terapia con diuréticos, alcoholismo, post paratiroidectomía, osteomalacia.	ERC, osteodistrofia, intoxicación por vitamina D, ingesta excesiva de alimentos ricos en fósforo, quelantes de fósforo inadecuados.
Magnesio (mg/dL)	1.2 – 2.0	Bajo: Síndrome de realimentación	Diurético, cetoacidosis, hiperkalemia, abuso de alcohol, síndrome de realimentación, diarrea, malabsorción, desnutrición.	Ingesta excesiva de magnesio en el dializado, medicamentos con magnesio o infusión parenteral.
Cloro (mEq/L)	96 – 106		Acidosis diabética, deficiencia de potasio, alcalosis metabólica, pérdidas GI, vómitos, pielonefritis crónica, dilución por exceso de líquidos.	Exceso de sal, deshidratación, acidosis metabólica, uso excesivo de medicamentos con cloro, hipoparatiroidismo primario.
Fosfatasa alcalina (UI/L)	30 - 85		Hipofosfatemia congénita, anemia, síndrome nefrótico	Osteodistrofia renal, quemaduras o fracturas, malignidad
Bicarbonato (mmol/L)	23 – 30 *ERC: >22	24 - 26(20)	Acidosis <24 ERC 3 a 5 <22 pacientes con HD Puede provocar reabsorción ósea y osteopenia, agravando el hiperparatiroidismo secundario, ↑riesgo de hiperkalemia y del catabolismo de proteínas musculares; alteración en la contractilidad del miocardio, ↓ acelerada de la función renal residual y aumento de la mortalidad en ERC	Alcalosis > 22 Puede causar náuseas, entumecimiento, calambres musculares prolongados, espasmos musculares, temblores en manos y mareos (y si es grave → confusión)
			Vómitos prolongados	Insuficiencia renal, producción excesiva de ácido láctico, hipoxemia, presión arterial muy baja, cetoacidosis, diarrea prolongada
Ⓟ	Colesterol total	< 200	<150 – 180: Evaluar	DPE, hipoalbuminemia, bajo IMC, bajo consumo
				Dieta alta en colesterol y grasa saturada,

	(mg/dL)	*ERC <150 - 180	desnutrición Limite alto: 200 – 239 Alto: ≥ 240	proteico	desordener hereditarios del metabolismo de lípidos, síndrome nefrótico, terapia con glucocorticoides.
	Triglicéridos (mg/dL)	< 150 *ERC <200	Limite alto: 150 – 199 Alto: 200 – 499 Muy alto: ≥500	Desnutrición, malabsorción.	Enfermedad hepática, gota, pancreatitis, abuso de alcohol, infarto al miocardio, diabetes, uso de esteroides, síndrome nefrótico
	c-LDL (mg/dL)	60- 180	Por encima de lo óptimo: 100 – 129 Limite alto: 130 – 159 Alto: 160 – 189 Muy alto: ≥190	Hipolipoproteinemia familiar o hipoproteinemia debido a quemaduras graves, mala absorción o malnutrición.	Lipoproteinemia familiar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad crónica del hígado, pobre control glucémico.
	c- HDL (mg/dL)	> 55 mujeres >45 hombres		Hipolipoproteinemia familiar, enfermedad hepatocelular o hipoproteinemia	Lipoproteinemia familiar, ejercicio excesivo
Vitamina D	Dihidroxitamina-25 D (ng/ml)	30 - 100	Deficiente: <30 Insuficiente: <20	Deficiencia de vitamina D acompañada de la disminución de fósforo sérico y el aumento de la fosfatasa alcalina y PTH	
c-HDL, colesterol de lipoproteínas de alta densidad; c-LDL, colesterol de lipoproteínas de baja densidad; DP, diálisis peritoneal; ERCT, enfermedad renal crónica terminal; GI, gastrointestinales; HD, hemodiálisis; TRR, terapia de reemplazo renal.					

a El nivel de calcio sérico disminuirá por la hipoalbuminemia; sin embargo el calcio ionizado no cambiará. Si se emplea el calcio sérico se debe de realizar una corrección por la hipoalbuminemia, utilizando la formula siguiente: Ca corregido = Ca sérico total (mg/dL) + {0.8 x [4 – Albúmina sérica (g/dl)]} / PTH, paratohormona

ANEXO XIII. Signos asociados a las deficiencias de grasa y musculo. (203,204)

Sitio/Región	Estado nutricional	Signos clínicos
Masa grasa		
Orbital: Órbita inferior del ojo	Bien nutrido/Normal:	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas. Puede ser enmascarado por el edema.
	Pérdida moderada:	Círculos ligeramente negros y huecos
	Pérdida severa:	Mirada hueca, depresiones, círculos negros, piel suelta
Brazo Tríceps/Biceps	Bien nutrido/Normal:	Tejido graso amplio entre los pliegues de la piel.
	Pérdida moderada:	Algo de profundidad pero no suficiente.
	Pérdida severa:	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos se tocan.
Torácica y lumbar Costillas, espalda baja, línea media axilar	Bien nutrido/Normal:	Las costillas no se ven. Leve o ausencia de protrusión de la cresta iliaca.
	Pérdida moderada:	Depresión menos pronunciada entre las costillas. Cresta iliaca algo prominente.
	Pérdida severa:	Depresión muy aparente entre las costillas. Cresta iliaca muy prominente.
Masa muscular		
Temporal Músculos temporales	Bien nutrido/Normal:	Músculo bien definido.
	Pérdida moderada:	Depresión ligera
	Pérdida severa:	Ahuecado, hundido depresión
Clavicular Músculos pectorales mayores, deltoides y trapecio	Bien nutrido/Normal:	No visible en hombros, visible pero no prominente en mujeres
	Pérdida moderada:	Visible en hombres, ligera protrusión en mujeres.
	Pérdida severa:	Hueso sobresaliente y prominente.
Acromion y clavicular Músculo deltoides	Bien nutrido/Normal:	Redondeado en las curvas de brazo, hombro y cuello.
	Pérdida moderada:	Acromion ligeramente sobresaliente.
	Pérdida severa:	Forma cuadrada en la curva del hombro a brazo. Hueso prominente, protrusión del acromion muy sobresaliente.
Escapular Músculo infra y supraespinoso, trapecio	Bien nutrido/Normal:	Huesos no prominentes
	Pérdida moderada:	Depresión ligera
	Pérdida severa:	Huesos prominentes y visibles, depresión entre costillas/hombro o escápula/vertebra.
Dorsal de la mano Músculos interóseos	Bien nutrido/Normal:	Músculo abultado (almohadilla). Incluso puede haber grasa.
	Pérdida moderada:	Leve depresión en músculo interior.
	Pérdida severa:	Depresión entre el pulgar y el dedo índice.

Adaptado de: Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr. abril de 2015;30(2):239-48

ANEXO XIV. Hallazgos físicos y clínicos de las deficiencias de micronutrientes. (151)

Región	Evaluación	Hallazgos anormales	Posibles deficiencias	Comentarios
Piel	Inspeccionar y palpar el color, humedad, textura, temperatura y lesiones.	Palidez, cianosis	Hierro, folato o B12, biotina, cobre	La piel debe ser lisa, uniforme en color y aspecto. El hierro está involucrado en el transporte y almacenaje de oxígeno; el cobre participa en el metabolismo del hierro y en la formación de pigmentos de melanina.
		Color amarillo	Caroteno o exceso de bilirrubina Uremia	Vitamina A: regula integridad de las células epiteliales.
		Dermatitis, erupción escamosa roja, hiperqueratosis folicular	B2, B3, B6, Vitamina A y C, zinc	
		Piel rasgada (prurito)	Exceso de tóxicas urémicas y/o fosfato	
		Manchas blancas, escarcha urémica	Acumulación de cristales de urea	
		Hematomas, petequias, heridas sin cicatrizar	Vitamina K, C y zinc	Vitamina K: importante en la coagulación sanguínea. Vitamina C: necesaria para la síntesis de colágeno.
Uñas	Inspeccionar y palpar color, forma, textura.	Palidez o color blanco; forma de cuchara, bandas transversales.	Hierro, proteínas	Uñas despejadas, de forma uniforme, redondeadas y lisas. La falta de proteína puede afectar el crecimiento y textura.
		Lineas de Muehrcke	Hipoalbuminemia en síndrome nefrótico	
		Sequedad excesiva, oscuras, extremos curvados.	Vitamina B12	
Cabello/cuero cabelludo	Inspeccionar y palpar el cuero cabelludo, cantidad de pelo, distribución y textura.	Deslucido, embotado, escaso; alopecia; despigmentación.	Proteína y energía, biotina, cobre.	El cuero cabelludo debe ser en color y textura normales, sin manchas. El color y textura del cabello suelen ser uniformes, gruesos, firmes y difíciles de arrancar. Las proteínas y biotina son necesarias para el crecimiento del pelo.
		Cuero cabelludo escamoso, escalfado.	Deficiencia de ácidos grasos esenciales	
		Pelo en espiral	Vitamina C	
Ojos	Examinar cambios en la visión; color de la conjuntiva y esclerótica; sequedad y grietas.	Cambios en la visión; particularmente en la noche; sequedad y manchas espumosas (manchas de Bitot)	Vitamina A	Los ojos deben ser brillantes con la córnea lisa, las membranas de color rosa y humedad. La rodopsina, el pigmento responsable de la visión en la luz tenue y de la eliminación de desechos, es dependiente de la vitamina A.
		Picazón, ardor inflamación de la córnea.	Riboflavina y niacina	
		Xantelasmas	Trastorno lipídico	
		Conjuntivas pálidas; ictericia	Hierro, folato, B12, caroteno o exceso de bilirrubina	
Cavidad intra/extra oral	Inspeccionar labios, extremos de la boca y dentro de la cavidad oral: lengua, encías y pupilas.	Extremidades de la boca hinchadas (estomatitis angular) y grietas verticales en labios (queilosis).	Complejo B (B2, B3, B6)	La cavidad extra oral debe estar sin grietas y llagas, de color liso. La cavidad intraoral debe estar libre de hinchazón en las encías y lengua. Las vitaminas del complejo B y la vitamina C ayudan en la síntesis, funcionalidad e integridad celular, las deficiencias de estas vitaminas pueden afectar la renovación celular y la síntesis de colágeno en la cavidad oral.
		Color magenta, lengua rojiza (glositis) y papilas atrofiadas.	Vitamina B6, B3, folato, B12, hierro y proteínas	
		Mucosas inflamadas y pálidas	Hierro, B12, folato, complejo B	
		Encías sangrantes y dentición pobre	Vitamina C	La anemia puede causar disminución en la hemoglobina resultando en mucosas pálidas.
		Hipogeusia, disgeusia	Zinc	
Cuello/pecho	Inspeccionar y palpar el cuello y pecho	Venas del cuello distendidas	Sobrecarga de líquidos	Esta región del cuerpo puede proporcionar información sobre el estado hídrico y muscular.
		Aumento de la tiroides	Yodo	
		Huesos prominentes con depleción de grasa y musculatura.	Depleción calórico proteica	
Músculo esquelético –	Inspeccionar y palpar el	Ataxia, entumecimiento, hormigueo	Tiamina, B12, cobre	La masa muscular generalizada, fuerza, estabilidad, movimientos y balance corporal
		Articulaciones hinchadas y dolorosas	Vitamina C, D	

extremidades	brazo, dedo, muñeca, hombro, pierna y retención de líquidos en tobillos.	Pies arqueadas, raquitismo	Vitamina D y calcio	puede ser evaluado mediante dinamometría, velocidad de la marcha y bioimpedancia.
---------------------	--	----------------------------	---------------------	--

Adaptado de: Esper DH. Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr. abril de 2015;30(2):194-202 y de Burrowes JD, Kovesdy CP, Byham-Gray LD. Nutrition in Kidney Disease. 3era Ed. Human Press; 2020. XLIV, 694. (Nutrition and Health).

ANEXO XV. Signos y síntomas asociados a alteraciones hidroelectrolíticas. (137)

Alteraciones					
Potasio	<table border="1"> <tr> <th>Hipokalemia</th> <th>Hiperkalemia</th> </tr> <tr> <td> Debilidad muscular Mialgias Constipación Íleo Arritmias </td> <td> Debilidad muscular Parestesias Disminución de los reflejos tendinosos profundo Parálisis flácida Paro cardíaco (>7 mg/dl) </td> </tr> </table>	Hipokalemia	Hiperkalemia	Debilidad muscular Mialgias Constipación Íleo Arritmias	Debilidad muscular Parestesias Disminución de los reflejos tendinosos profundo Parálisis flácida Paro cardíaco (>7 mg/dl)
	Hipokalemia	Hiperkalemia			
Debilidad muscular Mialgias Constipación Íleo Arritmias	Debilidad muscular Parestesias Disminución de los reflejos tendinosos profundo Parálisis flácida Paro cardíaco (>7 mg/dl)				
<table border="1"> <tr> <th>Hipocalcemia</th> <th>Hipercalcemia</th> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Los síntomas reflejan el grado y la agudeza de la disminución del suero: parestesias de manos/pies/boca, calambres musculares y cambios psiquiátricos inespecíficos. • Grave (calcio ionizado < 2mg/dL): Signo positivo de Chvostek´se (contracción de los músculos faciales al tocar el nervio facial frente a la oreja) o Trousseau (espasmo en la mano que se observa cuando el brazalete de presión arterial se infla por encima de la presión arterial sistólica durante 3 minutos) Tetania, espasmos musculares, reflejos hiperactivos Convulsiones, hipotensión refractaria, arritmias, bradicardia, paro cardíaco. • Crónico: piel seca/escamosa, uñas quebradizas, pelo grueso </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Sintomático: Náusea, vómito, anorexia, polidipsia, poliuria, deshidratación, debilidad muscular, fatiga, hiporeflexia, constipación, cambios mentales, confusión, depresión • Crónico: Con un aumento del fósforo, la hipercalcemia puede causar depósitos de tejidos blandos e hipertensión. </td> </tr> </table>	Hipocalcemia	Hipercalcemia	<ul style="list-style-type: none"> • Los síntomas reflejan el grado y la agudeza de la disminución del suero: parestesias de manos/pies/boca, calambres musculares y cambios psiquiátricos inespecíficos. • Grave (calcio ionizado < 2mg/dL): Signo positivo de Chvostek´se (contracción de los músculos faciales al tocar el nervio facial frente a la oreja) o Trousseau (espasmo en la mano que se observa cuando el brazalete de presión arterial se infla por encima de la presión arterial sistólica durante 3 minutos) Tetania, espasmos musculares, reflejos hiperactivos Convulsiones, hipotensión refractaria, arritmias, bradicardia, paro cardíaco. • Crónico: piel seca/escamosa, uñas quebradizas, pelo grueso 	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomático: Náusea, vómito, anorexia, polidipsia, poliuria, deshidratación, debilidad muscular, fatiga, hiporeflexia, constipación, cambios mentales, confusión, depresión • Crónico: Con un aumento del fósforo, la hipercalcemia puede causar depósitos de tejidos blandos e hipertensión. 	
Hipocalcemia	Hipercalcemia				
<ul style="list-style-type: none"> • Los síntomas reflejan el grado y la agudeza de la disminución del suero: parestesias de manos/pies/boca, calambres musculares y cambios psiquiátricos inespecíficos. • Grave (calcio ionizado < 2mg/dL): Signo positivo de Chvostek´se (contracción de los músculos faciales al tocar el nervio facial frente a la oreja) o Trousseau (espasmo en la mano que se observa cuando el brazalete de presión arterial se infla por encima de la presión arterial sistólica durante 3 minutos) Tetania, espasmos musculares, reflejos hiperactivos Convulsiones, hipotensión refractaria, arritmias, bradicardia, paro cardíaco. • Crónico: piel seca/escamosa, uñas quebradizas, pelo grueso 	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomático: Náusea, vómito, anorexia, polidipsia, poliuria, deshidratación, debilidad muscular, fatiga, hiporeflexia, constipación, cambios mentales, confusión, depresión • Crónico: Con un aumento del fósforo, la hipercalcemia puede causar depósitos de tejidos blandos e hipertensión. 				
Fósforo	<table border="1"> <tr> <th>Hipofosfatemia</th> <th>Hiperfosfatemia</th> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Grave (fósforo < 1 – 1.5 mg/dL): Anorexia Confusión, irritabilidad, convulsiones Debilidad muscular, parestesias, ataxia, seizures. Rabdomiolisis Coma Dificultad respiratoria (hipoventilación) </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Crónico Si el producto calcio- fósforo permanece > 70 mg/dL , existe formación de depósitos de tejido blanco o calcificación vascular. </td> </tr> </table>	Hipofosfatemia	Hiperfosfatemia	<ul style="list-style-type: none"> • Grave (fósforo < 1 – 1.5 mg/dL): Anorexia Confusión, irritabilidad, convulsiones Debilidad muscular, parestesias, ataxia, seizures. Rabdomiolisis Coma Dificultad respiratoria (hipoventilación) 	<ul style="list-style-type: none"> • Crónico Si el producto calcio- fósforo permanece > 70 mg/dL , existe formación de depósitos de tejido blanco o calcificación vascular.
	Hipofosfatemia	Hiperfosfatemia			
<ul style="list-style-type: none"> • Grave (fósforo < 1 – 1.5 mg/dL): Anorexia Confusión, irritabilidad, convulsiones Debilidad muscular, parestesias, ataxia, seizures. Rabdomiolisis Coma Dificultad respiratoria (hipoventilación) 	<ul style="list-style-type: none"> • Crónico Si el producto calcio- fósforo permanece > 70 mg/dL , existe formación de depósitos de tejido blanco o calcificación vascular. 				
<table border="1"> <tr> <th>Hipomagnesemia</th> <th>Hipermagnesemia</th> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Magnesio < 0.5 – 1 mEq/L Anorexia Nausea Alteraciones del estado mental (confusión, depresión y psicosis) Hipocalcemia con signo positivo de Chvostek´se Arritmias </td> <td> Disminución de los reflejos de los tendones profundos Arritmias Depresión respiratoria, parálisis de los músculos respiratorios, vasodilatación periférica que produce hipotensión profunda <ul style="list-style-type: none"> • Magnesio > 12 – 15 mEq/L, puede causar un paro cardíaco. </td> </tr> </table>	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia	<ul style="list-style-type: none"> • Magnesio < 0.5 – 1 mEq/L Anorexia Nausea Alteraciones del estado mental (confusión, depresión y psicosis) Hipocalcemia con signo positivo de Chvostek´se Arritmias 	Disminución de los reflejos de los tendones profundos Arritmias Depresión respiratoria, parálisis de los músculos respiratorios, vasodilatación periférica que produce hipotensión profunda <ul style="list-style-type: none"> • Magnesio > 12 – 15 mEq/L, puede causar un paro cardíaco. 	
Hipomagnesemia	Hipermagnesemia				
<ul style="list-style-type: none"> • Magnesio < 0.5 – 1 mEq/L Anorexia Nausea Alteraciones del estado mental (confusión, depresión y psicosis) Hipocalcemia con signo positivo de Chvostek´se Arritmias 	Disminución de los reflejos de los tendones profundos Arritmias Depresión respiratoria, parálisis de los músculos respiratorios, vasodilatación periférica que produce hipotensión profunda <ul style="list-style-type: none"> • Magnesio > 12 – 15 mEq/L, puede causar un paro cardíaco. 				

ANEXO XVI. Métodos para determinar la ingesta de alimentos y nutrientes (137,205)

	Registro/Diario de consumo de alimentos	Recordatorio de 24 horas	Cuestionario de frecuencia de consumo
Definición	Se anotan los alimentos y bebidas integridad en casa una de las comidas/tomas durante un periodo de 3 a 7 días; debe incluir un día de fin de semana.	Se pregunta al sujeto sobre su ingesta de alimentos, bebidas y suplementos durante las últimas 24 horas.	Mide la frecuencia de consumo de los alimentos mediante un cuestionario estructurado con diferentes grupos de alimentos.
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> •Proporciona datos sobre el tamaño de las porciones, el método de preparación de alimentos y el tiempo en el que se ingirió la comida. •Reduce el error, debido a que el error de sesgo de memoria se minimiza. 	<ul style="list-style-type: none"> •Sencillo y rápido. •Poco trabajo para los encuestados. •Proporciona datos detallados. •No se requieren habilidades de lectura y escritura. •No influye en los patrones de dieta habituales. 	<ul style="list-style-type: none"> •Puede proporcionar una evaluación general de qué nutrientes son consumidos con el tiempo. •Evaluación sencilla de ingesta habitual. •Sencillo y rápido •Los hábitos de consumo no se modifican.
Limitaciones	<ul style="list-style-type: none"> •Gran compromiso del paciente. •Requiere habilidades de lectura y escritura. •El proceso en su puede alterar los patrones normales de consumo de alimentos. •El registrador debe estar familiarizado por el tamaño de las personas. •No adecuado para personas que comen habitualmente fuera de casa. 	<ul style="list-style-type: none"> •Confianza en el paciente para recordar con precisión los alimentos ingeridos y las porciones y tamaños. •El entrevistador debe interpretar el tamaño de las porciones. •Puede no ser representativo de la ingesta habitual.. •Se necesita realizar de varios días para eliminar la variabilidad interindividual. 	<ul style="list-style-type: none"> •Requiere que el paciente recuerde los alimentos ingeridos •No proporciona datos sobre las porciones de alimentos o los patrones de comidas. •Se requiere capacidad de lectura y escritura •Es posible que la lista de alimentos no represente todos los alimentos que consume el paciente. •Validez de la herramienta. •Requieren tiempo.

Adaptado de Charney P. Pocket Guide to Nutrition Assessment. 3era Ed. Academy of Nutrition and Dietetics; 2016. 273 p y Cristina Porca Fernández CTP Virginia Bellido Castañeda, Jose Manuel García,-. Nuevo enfoque en la valoración de la ingesta dietética. Nutr Clin EN Med. 1 de septiembre de 2016;(2):95-107

ANEXO XVII. Recomendaciones de ingesta diaria recomendada de micronutrientes en la población adulta, basado en el Instituto de Medicina. (157)

Micronutrientes	Edad (años)	DRI, Hombres				DRI, Mujeres			
		19 – 30	21 - 50	51 a 70	≥ 70	19 – 30	21 - 50	51 a 70	≥ 70
Vitamina A (µg/día)		900	900	900	900	700	700	700	700
Vitamina C (mg/día)		90	90	90	90	75	75	75	75
Vitamina D (µg/día)		5	5	10	15	5	5	10	15
Vitamina E(mg/día)		15	15	15	15	15	15	15	15
Vitamina K (µg/día)		120	120	120	120	120	120	90	90
Vitamina B1 (tiamina) (mg/ día)		1.2	1.2	1.2	1.2	1.1	1.1	1.1	1.1
Vitamina B2 (riboflavina) (mg/día)		1.3	1.3	1.3	1.3	1.1	1.1	1.1	1.1
Vitamina B3 (niacina) (mg/día)		16	16	16	16	14	14	14	14
Vitamina B6 (mg/día)		1.3	1.3	1.7	1.7	1.3	1.3	1.5	1.5
Folato (µg/día)		400	400	400	400	400	400	400	400
Vitamina B12 (µg/día)		2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4
Acido pantotenico (mg/día)		5	5	5	5	5	5	5	5
Biotina (µg/día)		30	30	30	30	30	30	30	30
Colina (mg/día)		550	550	550	550	425	425	425	425
Calcio (mg/día)		1000	1000	1200	1200	1000	1000	1200	1200
Cromo (µg /día)		35	35	30	30	25	25	20	20
Cobre (µg/día)		900	900	900	900	900	900	900	900
Flúor (mg/día)		4	4	4	4	3	3	3	3
Yodo (µg/día)		150	150	150	150	150	150	150	150
Hierro (mg/día)		8	8	8	8	18	18	8	8
Magnesio (mg/día)		420	420	420	420	320	320	320	320
Manganeso (mg/día)		2.3	2.3	2.3	2.3	1.8	1.8	1.8	1.8
Molibdeno (µg/día)		45	45	45	45	45	45	45	45
Fósforo(mg/día)		700	700	700	700	700	700	700	700
Potasip (g/día)		4.7	4.7	4.7	4.7	4.7	4.7	4.7	4.7
Selenio (µg/día)		55	55	55	55	55	55	55	55
Sodio (g/día)		1.5	1.5	1.3	1.2	1.5	1.5	1.3	1.2
Cloro (g/día)		2.3	2.3	2.0	1.8	2.3	2.3	2.0	1.8
Zinc (mg/ día)		11	11	11	11	8	8	8	8

DRI, Dietary references intakes.

Adaptado de Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, editores. DRI, dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington, D.C: National Academies Press; 2006. 543 p.

Cuadro XVIII. Resumen de las recomendaciones energéticas, de macronutrientes y micronutrientes en la enfermedad renal crónica (20,161,206–208)

Nutrientes	ERC sin diálisis	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
Energía (Kcal)	25-35	25-35	25-35
Proteínas (g/KgP/día)	Sin diabetes: 0.55 – 0.60 Con diabetes: 0.60 – 0.80 ----- 0.28 – 0.43 g/Kg /día + análogos de cetos ácidos / aminoácidos	1.0- 1.2	1.0 – 1.2 (50% AVB)
Carbohidratos	Recomendaciones específicas no establecidas. Incluir granos enteros, fuentes de fibra, y fruta fresca y vegetales		
Lípidos	Recomendaciones específicas no establecidas. Puede ser benéfico incrementar el consumo de omega-3 y grasas mono y poliinsaturadas.		
Sodio (g/día)	<2.3 No menos de 1.5	<2.3	Individualizar Monitoreo de PA, balance de líquidos
Potasio (mg/día)	Ajustado para mantener niveles adecuados de potasio sérico	2 – 3 (si el K sérico > 6mmol/L) o ser ajustado para mantener niveles adecuados de potasio sérico	2 – 3 (si el K sérico > 6mmol/L) o ser ajustado para mantener niveles adecuados de potasio sérico
Calcio (mg/día)	800 – 100 (dieta, suplementos de calcio y quelantes de fosfato a base de calcio)	800 – 100 elemental total	≤2000
Fósforo	Ajustado para mantener niveles adecuados de fósforo sérico	800 – 1000 mg o 10 – 12 mg P/g proteína o Ajustado para mantener niveles adecuados de fósforo sérico	800 – 1000 mg o 10 – 12 mg P/g proteína o Ajustado para mantener niveles adecuados de fósforo sérico
Líquidos	Usualmente no esta restringido	750 – 1000 ml + diuresis	1000 + Diuresis Individualizado
Vitamina B1 (mg/ día)	1.1 – 1.2	1.2 – 1.5	1.2 – 1.5
Vitamina B2 (mg/día)	1.1 - 1.3	1.1 - 1.3	1.1 - 1.3
Vitamina B3 (mg/día)	14-16	20	20
Biotina (mcg/día)	30	30	30
Acido pantotenico (mg/día)	5 - 10	5 - 10	5 - 10
Cobalamina (mcg/día)	2.4	2 – 3	2 – 3
Piridoxina (mg/día)	1.5-2.0	10	10
Folato (mcg/día)	400	1000	1000
Vitamina A (mcg/día)		Ninguna	Ninguna
Vitamina C (mg/día)	75 - 90	75 - 90	60 – 100
Vitamina D (mcg/día)	-	Individualizar	Individualizar
Vitamina E(UI/día)	Ninguna	Opcional 400 -800 UI	Opcional 400 -800 UI
Vitamina K (mcg/día)	-	Ninguna ^a	Ninguna ^a
Zinc	-	Si es necesario ^b	Si es necesario ^b
Hierro	-	Individualizar ^c	Individualizar ^d

A Se puede requerir suplementación en presencia de antibióticos o baja ingesta dietética.

B Se puede suplementar >15 mg/día

C Basado en la ferritina sérica y la saturación de transferrina.

D Basado en la dosis de eritropoyetina

ANEXO XIX. Tipos de dietas bajas en proteínas con base en el contenido proteico y las características principales. (6)

Tipo de dieta	Recomendación proteica	Características	Ventajas	Desventajas	Recomendación de micronutrientes
Baja en proteínas "tradicional"	0.6 g/KgP/día + Proteína de origen animal (Al menos 50%)	Adaptación a las dietas locales. Aporte energético 30-35 kcal/kg mediante la implementación de alimentos naturales ricos en calorías y bajos en proteína Ejemplo de alimentos: arroz, papas, tapioca, frutas, aceite y mantequilla	No se necesitan alimentos ni suplementos especiales.	Prescripción por nutriólogo calificado. La ingesta calórica puede ser difícil de alcanzar en particular en pacientes "pequeños".	Vigilar aporte de fósforo inorgánico.
Baja en proteínas vegana	0.6 g/KgP/día + Proteína de origen vegetal	Estrictamente vegana. Basada en una combinación de diferentes proteínas de origen vegetal (cereales, leguminosas y proteínas de soya)	No se necesitan alimentos ni suplementos especiales.	La combinación de leguminosas y cereales en cada comida es exigente. Puede no ser adecuado para pacientes con diverticulosis o problemas intestinales.	Suplementar vitamina D, vitamina B12 y hierro. Evitar consumo de fósforo inorgánico proveniente de leguminosas, frutas y verduras enlatas y congelados
Vegana complementada con alfacetoanálogos de aminoácidos o aminoácidos esenciales	0.6 g/KgP/día + Proteína de origen vegetal + Alfacetoanálogos de aminoácidos: mínimo 1:10, máximo 1:5 kg de peso corporal	Estrictamente vegana. Puede basarse en alimentos prohibidos (todos los alimentos de origen animal) y permitidos (todos los alimentos de origen vegetal). La suplementación permite la integración sin necesidad de combinar cereales y leguminosas en cada comida.	Esquema simplificado basado en alimentos permitidos y prohibidos. Se puede emplear en pacientes que no toleran o les desagrada las leguminosas.	Necesidad de suplementar con varias tabletas. Economía.	Suplementar vitamina D, vitamina B12 y hierro. Evitar consumo de fósforo inorgánico proveniente de frutas y verduras enlatas y congelados
Baja en proteínas con alimentos sin proteínas.	0.6 g/KgP/día + Proteína de origen mixto	Los cereales se sustituyen parcialmente por alimentos sin proteínas (pasta y pan principalmente). Permite incluir cantidades moderadas de proteínas de origen animal.	No es necesario cambiar drásticamente los hábitos de alimentación.	Se adapta a las dietas mediterráneas pero no a otro tipo de dietas. Disponibilidad limitada (alto costo) de alimentos sin proteínas en varios países.	Suplementar vitamina D, vitamina B12 y hierro.
Muy baja en proteínas - vegana suplementada	0.3 g/KgP/día + Proteína de origen vegetal + Alfacetoanálogos de aminoácidos: 1:5 kg de peso corporal *Opcional: comidas sin proteínas	Estrictamente vegana. Puede basarse en alimentos prohibidos (todos los alimentos de origen animal) y permitidos (todos los alimentos de origen vegetal). Mejor adherencia si se sustituye el pan y la pasta por alimentos sin proteína.	Probablemente más eficaz para posponer la diálisis.	Requiere cocción separada, es monótona y requiere una gran cantidad de tabletas. Disponibilidad limitada (alto costo) de alimentos sin proteínas en varios países.	Suplementar vitamina D, vitamina B12 y hierro. Evitar consumo de fósforo inorgánico proveniente de frutas y verduras enlatas y congelados

Adaptado de: Piccoli GB, Vigotti FN, Leone F, Capizzi I, Daidola G, Cabiddu G, Avagnina P. Low-protein diets in CKD: how can we achieve them? A narrative, pragmatic review. Clin Kidney J. 2015 Feb;8(1):61-70.

ANEXO XX .Tabla de formulas poliméricas generales y especializadas para el paciente con enfermedad renal crónica

Fórmula	Kcal/ml	Volumen Ml/g	Energía	Proteína	HCO	Lípidos	Fibra	Potasio	Fósforo	Sodio	Calcio	Osm mOsm/L
Fórmulas poliméricas generales												
Fresekabi d	1.0	236	236	11	28	12	6	315	207	245	244	385
Fresubin	1.02	236	242	9	33	9	0	329		139		371
Fresubin pls	1.5	236	350	13	49	11	1	329	155	170	155	517
Ensure andvance liq	1.2	220	271	15	40	6	2	385	176	253	220	611
Ensure clinical liq	1.4	237	336	13	47	11	3	500	300	220	300	538
Ensure liq	1.1	237	254	9	41	6	3	370	250	200	300	513
Ensure polvo	1.0	100	424	16	62	14	4	681	274	366	457	390
Supportan	1.5	200	300	20	25	14	3	256	240	95	406	435
Pulmocare	1.51	237	358	15	25	22		465	250	310	250	383
Simirico	1.0	236	236	11	28	12	6	315	207	245	244	385
Prosure	1.27	220	308	15	40	6	2	385	176	253	220	597
Alitraq	1.0	300	302	16	49	5		360	220	300	220	480
Glutamina plus		22.4	80	10	10	0	1	0	0	0	0	235
Glucerna Sr	0.93	220	205	9	24	8	4	330	132	209	187	611
Inmunex	1.0	123	500	41	60	11	0	530	250	290	250	709
Fresupport		100	402	30	33	25						
Fórmulas poliméricas especializadas para la ERC sin diálisis												
		ml/gr	Energía	Proteína	HCO	Lípidos	Fibra	Potasio	Fósforo	Sodio	Calcio	Osmolaridad
Malteada nutritiva Alta en energía NIN®	65 g	237	347	6.6	35.3	20	1.7	17	70	110		
Ren Nut		70	380	5	18	32	8	183	98	96	59	
Nepro LP		220	396	10	41	21	3	251	143	176	161	590
Fórmulas poliméricas especializadas para la ERC con diálisis												
		ml/gr	Energía	Proteína	HCO	Lípidos	Fibra	Potasio	Fósforo	Sodio	Calcio	Osmolaridad
Enterex Renal	2.0	237	472	20	44	24	4	140	113	240	69	747
Nepro	1.8	237	434	19	38	23	3	251	171	251	251	538
Fressupport RNL	1.0	66	275	20	22	17	13	89	131	17.9	976	
HemProt		70	365	20	15	25	7	155	83	77	83	

Se redondea al entero más próximo

ANEXO XXI: Tipos de fórmulas enterales y sus principales características (175,177).

Tipo de fórmula	Características
Polimérica estándar	<ul style="list-style-type: none"> • Contiene los nutrimentos en la forma intacta • Densidad energética: 0.9-1.2 kcal/mL • Proteína (15 – 20%) → caseína / proteína de soya • Lípidos (≈30%) → Tg de cadena larga → Aceite de girasol, soya, maíz (omega 6) o canola o aceite de pescado (omega 3) y aceite de oliva (omega 9). • HCO (50-55%) → Maltodextrinas y diferentes fibras • Completo en vitaminas y alimentos traza • Libre de gluten y lactosa
Adicionadas con Fibra	<ul style="list-style-type: none"> • Fórmulas poliméricas adicionadas con fibra • Contienen mezcla de fibras solubles e insolubles • Fuentes más comunes: goma guar y fibra de soya
Alta en energía Densa energéticamente	<ul style="list-style-type: none"> • Densidad energética: >1.2 kcal/mL • Se remueve agua de la fórmula estándar y se acompaña con un incremento de fracción lipídica (→50%) • 85% → Agua
Alta en proteína	<ul style="list-style-type: none"> • Con un contenido > 20% de proteína
Fórmula oligomérica Basada en péptidos Baja en peso molecular Definida químicamente	<ul style="list-style-type: none"> • Parcialmente pre-digerida • Proteína → N en forma peptídica (cadenas de 5-20 aminoácidos) • Tipo de proteína: hidrolizados de soya, lactoalbúmina, gelatina o whey • HCO → almidón de maíz hidrolizado, maltodextrina o fructosa • Lípidos → Ésteres de ácidos grasos o TCM • No contiene fibra
Especializada para diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Reducida en HCO con un porcentaje más elevado en lípidos • Mayor proporción de polisacáridos • ≈35% AGMI
Especializada para enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte menor de minerales, electrolitos y líquidos • Densidad energética: 2.0 kcal/mL • Dos tipos: <ul style="list-style-type: none"> ○ ERC sin diálisis: Baja en proteína ○ ERC con diálisis. Alta en proteína
Especializada para enfermedad hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Alta en aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) y baja en aminoácidos aromáticos (tirosina) • Lípidos → TCM • Densidad energética: 1-0 - 1.2 kcal/mL • Baja en sodio
Especializada para enfermedad pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Alta en energía proveniente lípidos (>50% del valor calórico total) y baja en HCO (<30% de las calorías)
Especializada con nutrimentos inmunomoduladores	<ul style="list-style-type: none"> • Contiene: ácidos grasos omega 3, nucleótidos, arginina y glutamina
Módulos de nutrimentos	<ul style="list-style-type: none"> • Fórmula de nutrimentos aislados: hidratos de carbono (maltodextrinas), lípidos (TCM) y proteína (glutamina, arginina, caseinato de calcio)

AGMI, ácidos grasos mono insaturados; ERC, enfermedad renal crónica; HCO, hidratos de carbono; N, nitrógeno; TCM, triglicéridos de cadena media;

ANEXO XXII. Algoritmo de la prevención del síndrome de realimentación durante la terapia nutricional.

2. Prevención del riesgo de síndrome de realimentación durante la terapia nutricional				
Estratificación del riesgo para SDR	Sin riesgo	Riesgo bajo 1 factor de riesgo menor	Riesgo alto 1 factor de riesgo mayor o 2 menores	
Medidas preventivas antes/durante la terapia nutricional	<p>Corrija el déficit existentes de deshidratación y reemplace las pérdidas anormales de líquidos anteriores o en curso: % de deshidratación x Peso corporal (kg) = volumen a reemplazar en L (estimación aproximada de la pérdida de líquidos)</p> <p>Sustitución de electrolitos si es inferior a lo normal* con adaptación de la dosis diaria de acuerdo con los niveles séricos:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Potasio: 1 – 1.5 mmol/kg/día •Magnesio: 0.2-0.4 mmol/kg/día •Fosfato: 0.3 – 0.6 mmol/kg/día <p>*Mg<0.70- 0.75 mmol/L, PO4<0.80 mmol/L, K<3.5 mmol/L</p> <p>Tiamina: 200 – 300 mg los días 1 a 5 Multivitaminas durante los días 1-10 Reemplazar deficiencias específicas de oligoelementos. Restricción de sodio (<1 mmol/kg/día) para los días 1-7</p>			
Día 1 - 3	Energía (por todas las rutas): Requerimiento completo (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 15 – 25 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 10 – 15 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	
Día 4		Energía (por todas las rutas): 30 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 15 - 25 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	
Día 5		Energía (por todas las rutas): Requerimiento completo (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 30 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 10 - 20 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)
Día 6			Energía (por todas las rutas): 30 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 20 - 30 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)
Día 7 – 9			Energía (por todas las rutas): Requerimiento completo (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 10 - 20 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)
>Día 10			Energía (por todas las rutas): Requerimiento completo (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)	Energía (por todas las rutas): 10 - 20 kcal/kg/día (40-60% carbohidratos, 30-40% grasa, 15 – 20% proteínas)
Se recomienda el juicio clínico individual para decidir la mejor tasa para aumentar el soporte nutricional con el fin de alcanzar el objetivo completo en las tres fases del periodo de reposición/alimentación.				
Fluidos	Sin restricción de fluidos	Líquidos para mantener un balance neutro, aprox. 30 – 35 ml/kg/día	Líquidos para mantener un balance neutro, D1- 3 25 – 30 ml/kg/d, > D4 30 – 35 ml/kg/día	
Sal	Sin restricción del consumo de sal	Sin restricción del consumo de sal	Restricción de Na a < 1 mmol/kg/d (D1 – 7)	
Hierro	Sin sustitución de hierro durante los primeros 7 días, incluso si los pacientes tienen deficiencia de hierro.			
Monitoreo	Niveles séricos de electrolitos todos los días hasta el día 3, luego cada 2 a 3 días. •Examen clínico diario centrado en el estado de hidratación. •Monitorización continua del ritmo cardíaco o electrocardiograma diario en pacientes con muy alto riesgo de síndrome de realimentación.			
3. Revaloración y diagnóstico durante la terapia nutricional (para todas las categorías)				
Diagnóstico de Síndrome de Realimentación	Cambio de electrolitos en las últimas 72 horas después de empezar la terapia nutricional: - Disminución del fosfato mayor al 30% del nivel basal o <0.6 mmol/L - O cualquiera de los otros 2 electrolitos cae por debajo del rango normal (Mg <0.75 mmol/L, PO4 <0.80 mmol/L, K<3.5 mmol/L)			
	No ↓	Si ↓		
	Sin riesgo de Síndrome de realimentación	¿Esta asociado con signos clínicos?		
	Sin cambio en la terapia del algoritmo. Substitución de electrolitos si caen por debajo del rango de referencia	No ↓	Si ↓	
	Síndrome de realimentación inminente	Síndrome de realimentación manifiesto		
	Comience y/o adapte la sustitución de electrolitos. Repita la reevaluación cada 2 a 3 días	Incrementa la sustitución de electrolitos y trate las condiciones clínicas adecuadamente. Adapte la terapia nutricional como un paciente con alto riesgo. Repita la evaluación todos los días.		

Adaptado de: Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, Kressig RW, Kondrup J, Mueller B, Schuetz P. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018 Mar;47:13-20.

ANEXO XXIII. Registro de alimentación oral y enteral en Diálisis Peritonea (pagina 1 y 2).



Registro de alimentos vía oral
Clínica de Diálisis Peritoneal

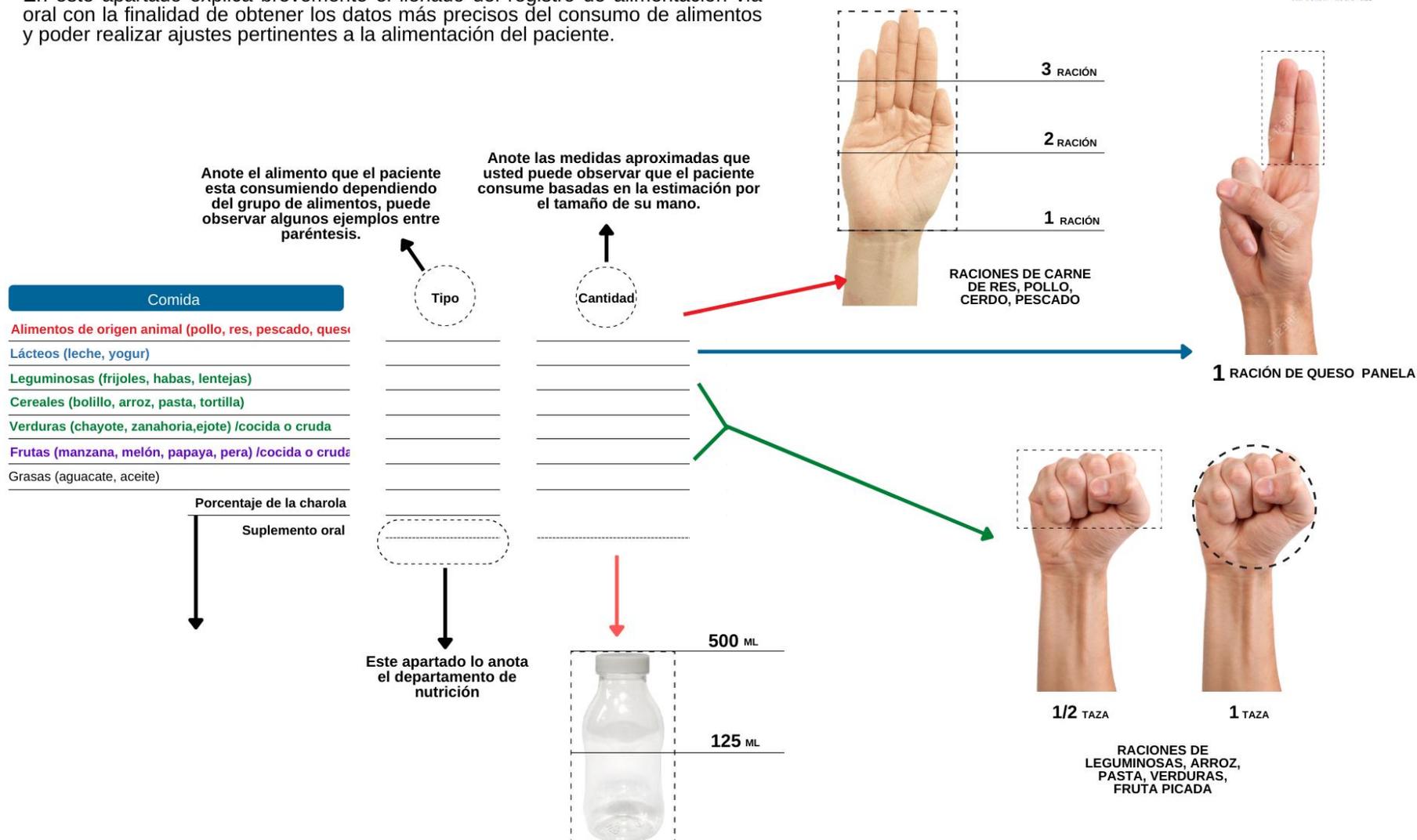
Nombre: _____ Cama: _____ Fecha de nacimiento: _____

	Fecha:		Fecha:		Fecha:	
	Tipo	Cantidad	Tipo	Cantidad	Tipo	Cantidad
Desayuno						
Alimentos de origen animal (pollo, res, pescado, queso)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Lácteos (leche, yogur)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Leguminosas (frijoles, habas, lentejas)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Cereales (bolillo, arroz, pasta, tortilla)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Verduras (chayote, zanahoria, ejote) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Frutas (manzana, melón, papaya, pera) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Grasas (aguacate, aceite)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Porcentaje de la charola	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Suplemento oral	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Comida						
Alimentos de origen animal (pollo, res, pescado, queso)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Lácteos (leche, yogur)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Leguminosas (frijoles, habas, lentejas)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Cereales (bolillo, arroz, pasta, tortilla)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Verduras (chayote, zanahoria, ejote) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Frutas (manzana, melón, papaya, pera) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Grasas (aguacate, aceite)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Porcentaje de la charola	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Suplemento oral	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Cena						
Alimentos de origen animal (pollo, res, pescado, queso)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Lácteos (leche, yogur)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Leguminosas (frijoles, habas, lentejas)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Cereales (bolillo, arroz, pasta, tortilla)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Verduras (chayote, zanahoria, ejote) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Frutas (manzana, melón, papaya, pera) /cocida o cruda	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Grasas (aguacate, aceite)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Porcentaje de la charola	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Suplemento oral	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Consumo de alimentos adicionales fuera de los tiempos de comida	_____	_____	_____	_____	_____	_____

*Recuerde que el suplemento oral debe de fomentarse entre comidas, a menos de que el paciente no consuma ningún alimento en las comidas principales

¿Cómo realizar el "Registro de alimentos vía oral" en el paciente hospitalizado?

En este apartado explica brevemente el llenado del registro de alimentación vía oral con la finalidad de obtener los datos más precisos del consumo de alimentos y poder realizar ajustes pertinentes a la alimentación del paciente.



1. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med.* 2 de junio de 2020;172(11):ITC81-96.
2. Lim SS, Bayakly AR, Helmick CG, Gordon C, Easley KA, Drenkard C. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus, 2002-2004: The Georgia Lupus Registry. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* febrero de 2014;66(2):357-68.
3. Dall'Era M, Cisternas MG, Snipes K, Herrinton LJ, Gordon C, Helmick CG. The Incidence and Prevalence of Systemic Lupus Erythematosus in San Francisco County, California: The California Lupus Surveillance Project. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* octubre de 2017;69(10):1996-2005.
4. Gasparotto M, Gatto M, Binda V, Doria A, Moroni G. Lupus nephritis: clinical presentations and outcomes in the 21st century. *Rheumatol Oxf Engl.* 5 de diciembre de 2020;59(Suppl5):v39-51.
5. Hanly JG, O'Keefe AG, Su L, Urowitz MB, Romero-Diaz J, Gordon C, et al. The frequency and outcome of lupus nephritis: results from an international inception cohort study. *Rheumatol Oxf Engl.* febrero de 2016;55(2):252-62.
6. Sabucedo AJ, Contreras G. ESKD, Transplantation, and Dialysis in Lupus Nephritis. *Semin Nephrol.* septiembre de 2015;35(5):500-8.
7. Levey AS, Eckardt K-U, Dorman NM, Christiansen SL, Hoorn EJ, Ingelfinger JR, et al. Nomenclature for kidney function and disease: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney Int.* junio de 2020;97(6):1117-29.
8. Tektonidou MG, Dasgupta A, Ward MM. Risk of End-Stage Renal Disease in Patients With Lupus Nephritis, 1971-2015: A Systematic Review and Bayesian Meta-Analysis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* junio de 2016;68(6):1432-41.
9. Devlin A, Waikar SS, Solomon DH, Lu B, Shaykevich T, Alarcón GS, et al. Variation in initial kidney replacement therapy for end-stage renal disease due to lupus nephritis in the United States. *Arthritis Care Res.* diciembre de 2011;63(12):1642-53.
10. Anders H-J, Saxena R, Zhao M-H, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primer.* 23 de enero de 2020;6(1):7.
11. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 9 de febrero de 2021;
12. Jankowska M, Lichodziejewska-Niemierko M, Rutkowski B, Dębska-Ślizień A, Małgorzewicz S. Water soluble vitamins and peritoneal dialysis - State of the art. *Clin Nutr Edinb Scotl.* diciembre de 2017;36(6):1483-9.

13. Kiebalo T, Holotka J, Habura I, Pawlaczyk K. Nutritional Status in Peritoneal Dialysis: Nutritional Guidelines, Adequacy and the Management of Malnutrition. *Nutrients*. 8 de junio de 2020;12(6).
14. Oliveira EA, Zheng R, Carter CE, Mak RH. Cachexia/Protein energy wasting syndrome in CKD: Causation and treatment. *Semin Dial*. noviembre de 2019;32(6):493-9.
15. Obi Y, Qader H, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Latest consensus and update on protein-energy wasting in chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. mayo de 2015;18(3):254-62.
16. Boullata JI, Armenti VT, editores. *Handbook of Drug-Nutrient Interactions* [Internet]. 2.ª ed. Humana Press; 2010 [citado 24 de febrero de 2021]. (Nutrition and Health). Disponible en: <https://www.springer.com/gp/book/9781603273633>
17. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. abril de 2020;35(2):178-95.
18. Hanna RM, Ghobry L, Wassef O, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K. A Practical Approach to Nutrition, Protein-Energy Wasting, Sarcopenia, and Cachexia in Patients with Chronic Kidney Disease. *Blood Purif*. 2020;49(1-2):202-11.
19. Kim Y-L, Biesen WV. Fluid Overload in Peritoneal Dialysis Patients. *Semin Nephrol*. enero de 2017;37(1):43-53.
20. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. septiembre de 2020;76(3 Suppl 1):S1-107.
21. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. agosto de 2020;76(2):265-81.
22. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. 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*. diciembre de 2013;84(6):1096-107.
23. Medicine I of. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements* [Internet]. 2006 [citado 24 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.nap.edu/catalog/11537/dietary-reference-intakes-the-essential-guide-to-nutrient-requirements>
24. Rivas-Larrauri F, Yamazaki-Nakashimada MA. Systemic lupus erythematosus: Is it one disease? *Reumatol Clin*. octubre de 2016;12(5):274-81.
25. Ghodke-Puranik Y, Niewold TB. Immunogenetics of systemic lupus erythematosus: A comprehensive review. *J Autoimmun*. noviembre de 2015;64:125-36.
26. Li Z-X, Zeng S, Wu H-X, Zhou Y. The risk of systemic lupus erythematosus associated with Epstein-Barr virus infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Med*. febrero de 2019;19(1):23-36.

27. Shigeshi N, Kvaskoff M, Kirtley S, Feng Q, Fang H, Knight JC, et al. The association between endometriosis and autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 1 de julio de 2019;25(4):486-503.
28. Buyon JP, Petri MA, Kim MY, Kalunian KC, Grossman J, Hahn BH, et al. The effect of combined estrogen and progesterone hormone replacement therapy on disease activity in systemic lupus erythematosus: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 21 de junio de 2005;142(12 Pt 1):953-62.
29. Blanc PD, Järholm B, Torén K. Prospective risk of rheumatologic disease associated with occupational exposure in a cohort of male construction workers. *Am J Med*. octubre de 2015;128(10):1094-101.
30. Jung C-R, Chung W-T, Chen W-T, Lee R-Y, Hwang B-F. Long-term exposure to traffic-related air pollution and systemic lupus erythematosus in Taiwan: A cohort study. *Sci Total Environ*. 10 de junio de 2019;668:342-9.
31. Parisi D, Bernier C, Chasset F, Arnaud L. Impact of tobacco smoking upon disease risk, activity and therapeutic response in systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. noviembre de 2019;18(11):102393.
32. Tedeschi SK, Barbhaiya M, Malspeis S, Lu B, Sparks JA, Karlson EW, et al. Obesity and the risk of systemic lupus erythematosus among women in the Nurses' Health Studies. *Semin Arthritis Rheum*. diciembre de 2017;47(3):376-83.
33. Ulf-Møller CJ, Simonsen J, Kyvik KO, Jacobsen S, Frisch M. Family history of systemic lupus erythematosus and risk of autoimmune disease: Nationwide Cohort Study in Denmark 1977-2013. *Rheumatol Oxf Engl*. 1 de junio de 2017;56(6):957-64.
34. Parks CG, D'Aloisio AA, Sandler DP. Early Life Factors Associated with Adult-Onset Systemic Lupus Erythematosus in Women. *Front Immunol*. 2016;7:103.
35. Gergianaki I, Bortoluzzi A, Bertias G. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. abril de 2018;32(2):188-205.
36. Furst DE, Clarke AE, Fernandes AW, Bancroft T, Greth W, Iorga SR. Incidence and prevalence of adult systemic lupus erythematosus in a large US managed-care population. *Lupus*. enero de 2013;22(1):99-105.
37. Rees F, Doherty M, Grainge M, Davenport G, Lanyon P, Zhang W. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus in the UK, 1999-2012. *Ann Rheum Dis*. enero de 2016;75(1):136-41.
38. Gergianaki I, Fanouriakis A, Repa A, Tzanakakis M, Adamichou C, Pompieri A, et al. Epidemiology and burden of systemic lupus erythematosus in a Southern European population: data from the community-based lupus registry of Crete, Greece. *Ann Rheum Dis*. diciembre de 2017;76(12):1992-2000.
39. Peláez-Ballestas I, Sanin LH, Moreno-Montoya J, Alvarez-Nemegyei J, Burgos-Vargas R, Garza-Elizondo M, et al. Epidemiology of the rheumatic diseases in Mexico. A study of 5 regions based on the COPCORD methodology. *J Rheumatol Suppl*. enero de 2011;86:3-8.

40. Somers EC, Marder W, Cagnoli P, Lewis EE, DeGuire P, Gordon C, et al. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: the Michigan Lupus Epidemiology and Surveillance program. *Arthritis Rheumatol* Hoboken NJ. febrero de 2014;66(2):369-78.
41. Izmirly PM, Wan I, Sahl S, Buyon JP, Belmont HM, Salmon JE, et al. The Incidence and Prevalence of Systemic Lupus Erythematosus in New York County (Manhattan), New York: The Manhattan Lupus Surveillance Program. *Arthritis Rheumatol* Hoboken NJ. octubre de 2017;69(10):2006-17.
42. Hermansen M-LF, Lindhardsen J, Torp-Pedersen C, Faurschou M, Jacobsen S. Incidence of Systemic Lupus Erythematosus and Lupus Nephritis in Denmark: A Nationwide Cohort Study. *J Rheumatol*. julio de 2016;43(7):1335-9.
43. Ingvarsson RF, Bengtsson AA, Jönsen A. Variations in the epidemiology of systemic lupus erythematosus in southern Sweden. *Lupus*. junio de 2016;25(7):772-80.
44. Arnaud L, Fagot J-P, Mathian A, Paita M, Fagot-Campagna A, Amoura Z. Prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in France: a 2010 nation-wide population-based study. *Autoimmun Rev*. noviembre de 2014;13(11):1082-9.
45. Drenkard C, Lim SS. Update on lupus epidemiology: advancing health disparities research through the study of minority populations. *Curr Opin Rheumatol*. noviembre de 2019;31(6):689-96.
46. Scherlinger M, Mertz P, Sagez F, Meyer A, Felten R, Chatelus E, et al. Worldwide trends in all-cause mortality of auto-immune systemic diseases between 2001 and 2014. *Autoimmun Rev*. junio de 2020;19(6):102531.
47. Anastasiou C, Trupin L, Glidden DV, Li J, Gianfrancesco M, Shiboski S, et al. Mortality among Hospitalized Individuals with Systemic Lupus Erythematosus in the United States between 2006 and 2016. *Arthritis Care Res*. 17 de junio de 2020;
48. Manadan AM, Kambhatla S, Gauto-Mariotti E, Okoli C, Block JA. Reasons for Hospitalization and In-Hospital Mortality in Adult Systemic Lupus Erythematosus. *ACR Open Rheumatol*. noviembre de 2020;2(11):683-9.
49. Murimi-Worstell IB, Lin DH, Nab H, Kan HJ, Onasanya O, Tierce JC, et al. Association between organ damage and mortality in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 21 de mayo de 2020;10(5):e031850.
50. Arnaud L, Tektonidou MG. Long-term outcomes in systemic lupus erythematosus: trends over time and major contributors. *Rheumatol Oxf Engl*. 5 de diciembre de 2020;59(Suppl5):v29-38.
51. Lee YH, Choi SJ, Ji JD, Song GG. Overall and cause-specific mortality in systemic lupus erythematosus: an updated meta-analysis. *Lupus*. junio de 2016;25(7):727-34.
52. Babaoğlu H, Li J, Goldman D, Magder LS, Petri M. Time to Lupus Low Disease Activity State in the Hopkins Lupus Cohort: Role of African American Ethnicity. *Arthritis Care Res*. febrero de 2020;72(2):225-32.

53. DeQuattro K, Yelin E. Socioeconomic Status, Health Care, and Outcomes in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* noviembre de 2020;46(4):639-49.
54. Parodis I, Tamirou F, Houssiau FA. Prediction of prognosis and renal outcome in lupus nephritis. *Lupus Sci Med.* 2020;7(1):e000389.
55. Clarke AE, Yazdany J, Kabadi SM, Durden E, Winer I, Griffing K, et al. The economic burden of systemic lupus erythematosus in commercially- and medicaid-insured populations in the United States. *Semin Arthritis Rheum.* agosto de 2020;50(4):759-68.
56. Qi Y-Y, Zhou X-J, Zhang H. Autophagy and immunological aberrations in systemic lupus erythematosus. *Eur J Immunol.* abril de 2019;49(4):523-33.
57. Mathian A, Arnaud L, Amoura Z. [Physiopathology of systemic lupus erythematosus: a 2014 update]. *Rev Med Interne.* agosto de 2014;35(8):503-11.
58. Kaul A, Gordon C, Crow MK, Touma Z, Urowitz MB, van Vollenhoven R, et al. Systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Dis Primer.* 16 de junio de 2016;2:16039.
59. Chasset F, Arnaud L. Targeting interferons and their pathways in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* enero de 2018;17(1):44-52.
60. Lo MS, Tsokos GC. Recent developments in systemic lupus erythematosus pathogenesis and applications for therapy. *Curr Opin Rheumatol.* marzo de 2018;30(2):222-8.
61. Mistry P, Kaplan MJ. Cell death in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Clin Immunol Orlando Fla.* diciembre de 2017;185:59-73.
62. Enríquez-Mejía MG. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. *Rev Med E Investig.* 1 de enero de 2013;1(1):8-16.
63. Illescas-Montes R, Corona-Castro CC, Melguizo-Rodríguez L, Ruiz C, Costela-Ruiz VJ. Infectious processes and systemic lupus erythematosus. *Immunology.* noviembre de 2019;158(3):153-60.
64. Díaz Martín D, Barcenilla Rodríguez H, Úbeda Cantera M, Muñoz Zamarrón L. Autorreactividad y autoinmunidad. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 1 de enero de 2017;12(24):1418-27.
65. Finzel S, Schaffer S, Rizzi M, Voll RE. [Pathogenesis of systemic lupus erythematosus]. *Z Rheumatol.* noviembre de 2018;77(9):789-98.
66. Lech M, Anders H-J. The pathogenesis of lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol JASN.* septiembre de 2013;24(9):1357-66.
67. Kurts C, Panzer U, Anders H-J, Rees AJ. The immune system and kidney disease: basic concepts and clinical implications. *Nat Rev Immunol.* octubre de 2013;13(10):738-53.
68. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* septiembre de 2019;78(9):1151-9.

69. Johnson SR, Brinks R, Costenbader KH, Daikh D, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. Performance of the 2019 EULAR/ACR classification criteria for systemic lupus erythematosus in early disease, across sexes and ethnicities. *Ann Rheum Dis.* octubre de 2020;79(10):1333-9.
70. Arora S, Isenberg DA, Castrejon I. Measures of Adult Systemic Lupus Erythematosus: Disease Activity and Damage. *Arthritis Care Res.* octubre de 2020;72 Suppl 10:27-46.
71. Ohmura K. Which is the best SLE activity index for clinical trials? *Mod Rheumatol.* enero de 2021;31(1):20-8.
72. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* enero de 2021;80(1):14-25.
73. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* junio de 2019;78(6):736-45.
74. Yin Y, Wu X, Shan G, Zhang X. Diagnostic value of serum anti-C1q antibodies in patients with lupus nephritis: a meta-analysis. *Lupus.* septiembre de 2012;21(10):1088-97.
75. Morales E, Galindo M, Trujillo H, Praga M. Update on Lupus Nephritis: Looking for a New Vision. *Nephron.* 2021;145(1):1-13.
76. Tamirou F, Houssiau FA. Management of Lupus Nephritis. *J Clin Med.* 9 de febrero de 2021;10(4).
77. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int.* febrero de 2004;65(2):521-30.
78. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Cheema K, Anders H-J, Aringer M, Bajema I, et al. 2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis. *Ann Rheum Dis.* junio de 2020;79(6):713-23.
79. Bajema IM, Wilhelmus S, Alpers CE, Bruijn JA, Colvin RB, Cook HT, et al. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. *Kidney Int.* abril de 2018;93(4):789-96.
80. CKD Evaluation and Management – KDIGO [Internet]. [citado 29 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>
81. Behiry ME, Salem MR, Alnaggar AR. Assessment of nutritional status and disease activity level in Systemic Lupus Erythematosus patients at a tertiary care hospital. *Rev Colomb Reumatol Engl Ed.* abril de 2019;26(2):97-104.
82. Meza-Meza MR, Vizmanos-Lamotte B, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I, Garaulet M, Campos-López B, et al. Relationship of Excess Weight with Clinical Activity and Dietary

Intake Deficiencies in Systemic Lupus Erythematosus Patients. *Nutrients*. 6 de noviembre de 2019;11(11).

83. Islam MA, Khandker SS, Kotyla PJ, Hassan R. Immunomodulatory Effects of Diet and Nutrients in Systemic Lupus Erythematosus (SLE): A Systematic Review. *Front Immunol*. 2020;11:1477.
84. Petrić M, Božić J, Radić M, Perković D, Petrić M, Martinović Kaliterna D. Dietary Habits in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *J Med Food*. 4 de marzo de 2020;23(11):1176-82.
85. Correa-Rodríguez M, Pocovi-Gerardino G, Callejas-Rubio J-L, Ríos Fernández R, Martín-Amada M, Cruz-Caparros M-G, et al. Dietary Intake of Free Sugars is Associated with Disease Activity and Dyslipidemia in Systemic Lupus Erythematosus Patients. *Nutrients*. 15 de abril de 2020;12(4).
86. Barnado A, Oeser A, Zhang Y, Okafor CR, Titze J, Stein CM, et al. Association of estimated sodium and potassium intake with blood pressure in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. noviembre de 2016;25(13):1463-9.
87. Chen Z, Zhou J, Li J, Zhou Y, Wang X, Li T, et al. Systemic lupus erythematosus gastrointestinal involvement: a computed tomography-based assessment. *Sci Rep*. 14 de abril de 2020;10(1):6400.
88. Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*. febrero de 2018;44(1):165-75.
89. Al-Mogairen SM. Lupus protein-losing enteropathy (LUPLE): a systematic review. *Rheumatol Int*. agosto de 2011;31(8):995-1001.
90. Rahbar Saadat Y, Hejazian M, Bastami M, Hosseini Khatibi SM, Ardalani M, Zununi Vahed S. The role of microbiota in the pathogenesis of lupus: Does it impact lupus nephritis? *Pharmacol Res*. enero de 2019;139:191-8.
91. Rodríguez-Carrio J, López P, Sánchez B, González S, Gueimonde M, Margolles A, et al. Intestinal Dysbiosis Is Associated with Altered Short-Chain Fatty Acids and Serum-Free Fatty Acids in Systemic Lupus Erythematosus. *Front Immunol*. 2017;8:23.
92. Ahmed SA, Farha MA, Rashed LA, Hamaad M. Pathogenic role of érythropoïétine in Egyptian systemic lupus erythematosus anemic patients: Prevalence of different types of anemia in SLE. *Rev Colomb Reumatol*. 1 de julio de 2019;26(3):151-9.
93. Rueda JC, Londoño J. Anemia y lupus. *Rev Colomb Reumatol*. 1 de julio de 2019;26(3):149-50.
94. Toronto Western Hospital, Touma Z. Proteinuria: Assessment and Utility in Lupus Nephritis. *Orthop Res Physiother*. 10 de enero de 2016;2(1):1-8.
95. Bargman JM, Avila-Casado C. Resolution of Proteinuria in Lupus Nephritis: Hurry Up and Wait. *J Rheumatol*. 1 de abril de 2014;41(4):622-5.

96. Chedid A, Rossi GM, Peyronel F, Menez S, Atta MG, Bagnasco SM, et al. Low-Level Proteinuria in Systemic Lupus Erythematosus. *Kidney Int Rep.* 1 de diciembre de 2020;5(12):2333-40.
97. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J Clin Med.* 31 de mayo de 2019;8(6).
98. Aringer M. Inflammatory markers in systemic lupus erythematosus. *J Autoimmun.* junio de 2020;110:102374.
99. Idborg H, Eketjäll S, Pettersson S, Gustafsson JT, Zickert A, Kvarnström M, et al. TNF- α and plasma albumin as biomarkers of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Lupus Sci Med.* 2018;5(1):e000260.
100. Burrowes JD, Kovesdy CP, Byham-Gray LD. *Nutrition in Kidney Disease.* 3era Ed. Human Press; 2020. XLIV, 694. (Nutrition and Health).
101. Mok CC. Metabolic syndrome and systemic lupus erythematosus: the connection. *Expert Rev Clin Immunol.* julio de 2019;15(7):765-75.
102. Klack K, Bonfa E, Borba Neto EF. Diet and nutritional aspects in systemic lupus erythematosus. *Rev Bras Reumatol.* junio de 2012;52(3):395-408.
103. Borges MC, dos Santos F de MM, Telles RW, Lanna CCD, Correia MITD. Nutritional status and food intake in patients with systemic lupus erythematosus. *Nutrition.* 1 de noviembre de 2012;28(11):1098-103.
104. Mobini M, Niksolat F, Mohammadpour RA, Dashti Dargahloo S, Marzban D. Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: Association with disease activity, disease damage and age. *Int J Rheum Dis.* mayo de 2018;21(5):1023-30.
105. Fuentes HMN, Andrade OL, Irazoque PF. Síndrome metabólico en mujeres mexicanas con lupus eritematoso sistémico. *An Med Asoc Med Hosp ABC.* 2016;61(3):166-172.
106. Stojan G, Li J, Wittmaack A, Petri M. Cachexia in Systemic Lupus Erythematosus: Risk Factors and Relation to Disease Activity and Damage. *Arthritis Care Res.* 2 de agosto de 2020;
107. Piccoli GB, Lippi F, Fois A, Gendrot L, Nielsen L, Vigneux J, et al. Intradialytic Nutrition and Hemodialysis Prescriptions: A Personalized Stepwise Approach. *Nutrients.* 16 de marzo de 2020;12(3):E785.
108. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr Edinb Scotl.* febrero de 2017;36(1):49-64.
109. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* febrero de 2008;73(4):391-8.

110. Bauer J, Morley JE, Schols AMWJ, Ferrucci L, Cruz-Jentoft AJ, Dent E, et al. Sarcopenia: A Time for Action. An SCWD Position Paper. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. octubre de 2019;10(5):956-61.
111. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 1 de enero de 2019;48(1):16-31.
112. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. noviembre de 2008;11(6):693-700.
113. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr Edinb Scotl*. abril de 2006;25(2):295-310.
114. Devuyst O. Assessing transport across the peritoneal membrane: Precision medicine in dialysis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial*. julio de 2021;41(4):349-51.
115. Heaf J. Pathogenic Effects of a High Peritoneal Transport Rate. *Semin Dial*. 2000;13(3):188-93.
116. Andreoli MCC, Totoli C. Peritoneal Dialysis. *Rev Assoc Médica Bras*. 2020;66(suppl 1):s37-44.
117. Chan W. Chronic Kidney Disease and Nutrition Support. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. abril de 2021;36(2):312-30.
118. Salman-Monte TC, Torrente-Segarra V, Vega-Vidal AL, Corzo P, Castro-Dominguez F, Ojeda F, et al. Bone mineral density and vitamin D status in systemic lupus erythematosus (SLE): A systematic review. *Autoimmun Rev*. noviembre de 2017;16(11):1155-9.
119. Bultink IEM, Lems WF. Systemic lupus erythematosus and fractures. *RMD Open*. 1 de agosto de 2015;1(Suppl 1):e000069.
120. Bellan M, Andreoli L, Mele C, Sainaghi PP, Rigamonti C, Piantoni S, et al. Pathophysiological Role and Therapeutic Implications of Vitamin D in Autoimmunity: Focus on Chronic Autoimmune Diseases. *Nutrients*. 17 de marzo de 2020;12(3).
121. Xia J, Luo R, Guo S, Yang Y, Ge S, Xu G, et al. Prevalence and Risk Factors of Reduced Bone Mineral Density in Systemic Lupus Erythematosus Patients: A Meta-Analysis. *BioMed Res Int [Internet]*. 20 de febrero de 2019 [citado 16 de mayo de 2021];2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6402203/>
122. Cramarossa G, Urowitz MB, Su J, Gladman D, Touma Z. Prevalence and associated factors of low bone mass in adults with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. abril de 2017;26(4):365-72.
123. Khairallah MK, Makarem YS, Dahpy MA. Vitamin D in active systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: a forgotten player. *Egypt J Intern Med*. 20 de octubre de 2020;32(1):16.

124. Murdaca G, Tonacci A, Negrini S, Greco M, Borro M, Puppo F, et al. Emerging role of vitamin D in autoimmune diseases: An update on evidence and therapeutic implications. *Autoimmun Rev.* septiembre de 2019;18(9):102350.
125. Guan S-Y, Cai H-Y, Wang P, Lv T-T, Liu L-N, Mao Y-M, et al. Association between circulating 25-hydroxyvitamin D and systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Int J Rheum Dis.* octubre de 2019;22(10):1803-13.
126. Hassanalilou T, Khalili L, Ghavamzadeh S, Shokri A, Payahoo L, Bishak YK. Role of vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus incidence and aggravation. *Auto-Immun Highlights.* 26 de diciembre de 2017;9(1):1.
127. Fonseca R, Bernardes M, Terroso G, de Sousa M, Figueiredo-Braga M. Silent Burdens in Disease: Fatigue and Depression in SLE. *Autoimmune Dis.* 28 de enero de 2014;2014:e790724.
128. Zhang L, Fu T, Yin R, Zhang Q, Shen B. Prevalence of depression and anxiety in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 14 de febrero de 2017;17(1):70.
129. Zamora-Racaza G, Azizoddin DR, Ishimori ML, Ormseth SR, Wallace DJ, Penserga EG, et al. Role of psychosocial reserve capacity in anxiety and depression in patients with systemic lupus erythematosus. *Int J Rheum Dis.* abril de 2018;21(4):850-8.
130. Patterson SL, Trupin L, Yazdany J, Dall'Era M, Lanata C, Dequattro K, et al. Physical Inactivity Independently Predicts Incident Depression in a Multi-Racial/Ethnic Systemic Lupus Cohort. *Arthritis Care Res.* 9 de enero de 2021;
131. Hammond MI, Myers EF, Trostler N. Nutrition care process and model: an academic and practice odyssey. *J Acad Nutr Diet.* diciembre de 2014;114(12):1879-94.
132. van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HCW. Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. *Clin Nutr Edinb Scotl.* febrero de 2014;33(1):39-58.
133. Correa-Rodríguez M, Pocovi-Gerardino G, Callejas-Rubio J-L, Fernández RR, Martín-Amada M, Cruz-Caparros M-G, et al. The Prognostic Nutritional Index and Nutritional Risk Index Are Associated with Disease Activity in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Nutrients.* 16 de marzo de 2019;11(3).
134. Ahn SS, Jung SM, Song JJ, Park Y-B, Lee S-W. Prognostic nutritional index is correlated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* septiembre de 2018;27(10):1697-705.
135. Ahn SS, Yoo J, Jung SM, Song JJ, Park Y-B, Lee S-W. Comparison of the Clinical Implications among Five Different Nutritional Indices in Patients with Lupus Nephritis. *Nutrients.* 27 de junio de 2019;11(7).
136. 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 Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found.* octubre de 2004;14(4):191-200.

137. Charney P. Pocket Guide to Nutrition Assessment. 3era Ed. Academy of Nutrition and Dietetics; 2016. 273 p.
138. Madden AM, Smith S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc.* febrero de 2016;29(1):7-25.
139. Charney P MA. ADA: Pocket Guide to Nutrition Assessment. American Dietetic Association. 2009.
140. ASPEN | Enteral Nutrition Handbook, Second Edition [Internet]. [citado 6 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.nutritioncare.org/Publications/Enteral_Nutrition_Handbook,_Second_Edition/
141. Sezer S, Karakan S, Acar NÖ. Association of conicity index and renal progression in pre-dialysis chronic kidney disease. *Ren Fail.* 2012;34(2):165-70.
142. 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 Edinb Scotl.* diciembre de 2012;31(6):854-61.
143. Inbody [Internet]. [citado 26 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.inbody.in/blog/monitoring-dry-weight-in-dialysis-patients/>
144. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* agosto de 2009;76(4):422-7.
145. Karkeck J. Adjusted body weight for obesity. *Am Diet Assoc Ren Pract Group Newsl.* 1984;3.
146. Mok CC, To CH, Ma KM. Changes in body composition after glucocorticoid therapy in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* noviembre de 2008;17(11):1018-22.
147. Bravo Ramírez A, Hurtado Torres GF, Martínez Martínez M, Abud Mendoza C. [Body composition analysis in adult women with systemic lupus erythematosus]. *Nutr Hosp.* junio de 2012;27(3):950-1.
148. Carli L, Tani C, Vagnani S, Signorini V, Mosca M. Leukopenia, lymphopenia, and neutropenia in systemic lupus erythematosus: Prevalence and clinical impact--A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* octubre de 2015;45(2):190-4.
149. Moroni G, Gatto M, Tamborini F, Quaglini S, Radice F, Saccon F, et al. Lack of EULAR/ERA-EDTA response at 1 year predicts poor long-term renal outcome in patients with lupus nephritis. *Ann Rheum Dis.* agosto de 2020;79(8):1077-83.
150. Soliman S, Mohan C. Lupus nephritis biomarkers. *Clin Immunol Orlando Fla.* diciembre de 2017;185:10-20.
151. Esper DH. Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* abril de 2015;30(2):194-202.

152. Riella M, Martins C. Nutrición y Riñón. Médica Panamericana; 2016. 270 p.
153. Leal Escobar G, Osuna Padilla IA, Cano Escobar KB, Moguel González B, Pérez Grovas HA, Ruiz Ubaldo S. Phase angle and mid arm circumference as predictors of protein energy wasting in renal replacement therapy patients. *Nutr Hosp.* 1 de julio de 2019;36(3):633-9.
154. Boullata JI, Armenti VT. Handbook of Drug-Nutrient Interactions. 2a ed. New York, USA: Human Press; 2010.
155. El abcd de la evaluación del estado nutricional (1a ed 2010) by jcmamanisalin - issuu [Internet]. [citado 10 de agosto de 2021]. Disponible en: https://issuu.com/jcmamanisalin/docs/el_abcd_de_la_evaluaci__n_del_estad
156. Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Alarcón-de-la-Lastra C. An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management. *Nutr Res Rev.* junio de 2017;30(1):118-37.
157. Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, editores. DRI, dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington, D.C: National Academies Press; 2006. 543 p.
158. Ukleja A, Gilbert K, Mogensen KM, Walker R, Ward CT, Ybarra J, et al. Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* diciembre de 2018;33(6):906-20.
159. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int.* abril de 1981;19(4):564-7.
160. Bodnar DM, Busch S, Fuchs J, Piedmonte M, Schreiber M. Estimating glucose absorption in peritoneal dialysis using peritoneal equilibration tests. *Adv Perit Dial Conf Perit Dial.* 1993;9:114-8.
161. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* mayo de 2007;22 Suppl 2:ii45-87.
162. Sabatino A, Regolisti G, Gandolfini I, Delsante M, Fani F, Gregorini MC, et al. Diet and enteral nutrition in patients with chronic kidney disease not on dialysis: a review focusing on fat, fiber and protein intake. *J Nephrol.* diciembre de 2017;30(6):743-54.
163. Milovanov IS, Lysenko LV, Milovanova LI, Dobrosmyslov IA. [The role of balanced low-protein diet in inhibition of predialysis chronic kidney disease progression in patients with systemic diseases]. *Ter Arkh.* 2009;81(8):52-7.
164. Milovanov YS. Influence of Diet Balanced with Essential Amino Acids / Keto Acid Analogs and High-Nutrient Blend on the Progression of Renal Failure in Patients in the Pre-Dialysis Stage of Chronic Kidney Disease Caused by Systemic Autoimmune Diseases. [citado 18 de junio de 2021]; Disponible en: <https://core.ac.uk/reader/25849490>
165. Wright SA, O'Prey FM, McHenry MT, Leahey WJ, Devine AB, Duffy EM, et al. A randomised interventional trial of omega-3-polyunsaturated fatty acids on endothelial

- function and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* junio de 2008;67(6):841-8.
166. Bello KJ, Fang H, Fazeli P, Bolad W, Corretti M, Magder LS, et al. Omega-3 in SLE: a double-blind, placebo-controlled randomized clinical trial of endothelial dysfunction and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int.* noviembre de 2013;33(11):2789-96.
 167. Yu Q, Qiao Y, Liu D, Liu F, Gao C, Duan J, et al. Vitamin D protects podocytes from autoantibodies induced injury in lupus nephritis by reducing aberrant autophagy. *Arthritis Res Ther.* 11 de enero de 2019;21(1):19.
 168. Zheng R, Gonzalez A, Yue J, Wu X, Qiu M, Gui L, et al. Efficacy and Safety of Vitamin D Supplementation in Patients With Systemic Lupus Erythematosus: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Med Sci.* agosto de 2019;358(2):104-14.
 169. Palmer SC, Hanson CS, Craig JC, Strippoli GFM, Ruospo M, Campbell K, et al. Dietary and fluid restrictions in CKD: a thematic synthesis of patient views from qualitative studies. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* abril de 2015;65(4):559-73.
 170. Malone A, Nieman L, Long C, Mays A. *ASPEN Enteral Nutrition Handbook. Second Edition.* Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2019.
 171. Derenski K, Catlin J, Allen L. *Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient.* *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* octubre de 2016;31(5):578-95.
 172. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* febrero de 2016;40(2):159-211.
 173. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* octubre de 2009;33(5):548-62.
 174. Piccoli GB, Vigotti FN, Leone F, Capizzi I, Daidola G, Cabiddu G, et al. Low-protein diets in CKD: how can we achieve them? A narrative, pragmatic review. *Clin Kidney J.* febrero de 2015;8(1):61-70.
 175. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* octubre de 2015;30(5):634-51.
 176. Baiu I, Spain DA. Enteral Nutrition. *JAMA.* 28 de mayo de 2019;321(20):2040.
 177. Brown B, Roehl K, Betz M. Enteral nutrition formula selection: current evidence and implications for practice. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* febrero de 2015;30(1):72-85.
 178. Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* marzo de 2018;21(2):116-20.

179. McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. *Am J Gastroenterol*. marzo de 2016;111(3):315-34; quiz 335.
180. Friedli N, Stanga Z, Culkun A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. marzo de 2018;47:13-20.
181. Kuwajima V, Bechtold ML. Should I Start With A Postpyloric Enteral Nutrition Modality? *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. febrero de 2021;36(1):76-9.
182. Tatsumi H. Enteral tolerance in critically ill patients. *J Intensive Care*. 7 de mayo de 2019;7(1):30.
183. Heyland DK, Cahill NE, Dhaliwal R, Wang M, Day AG, Alenzi A, et al. Enhanced protein-energy provision via the enteral route in critically ill patients: a single center feasibility trial of the PEP uP protocol. *Crit Care Lond Engl*. 2010;14(2):R78.
184. Worthington P, Balint J, Bechtold M, Bingham A, Chan L-N, Durfee S, et al. When Is Parenteral Nutrition Appropriate? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. marzo de 2017;41(3):324-77.
185. Friedli N, Odermatt J, Reber E, Schuetz P, Stanga Z. Refeeding syndrome: update and clinical advice for prevention, diagnosis and treatment. *Curr Opin Gastroenterol*. marzo de 2020;36(2):136-40.
186. Lambert K, Mullan J, Mansfield K. An integrative review of the methodology and findings regarding dietary adherence in end stage kidney disease. *BMC Nephrol*. 23 de octubre de 2017;18(1):318.
187. Pereira RA, Alvarenga MS, Avesani CM, Cuppari L. Strategies designed to increase the motivation for and adherence to dietary recommendations in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 6 de noviembre de 2020;gfaa177.
188. Lee Z-Y, Ibrahim NA, Mohd-Yusof B-N. Prevalence and duration of reasons for enteral nutrition feeding interruption in a tertiary intensive care unit. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. septiembre de 2018;53:26-33.
189. Hoffmann M, Schwarz CM, Fürst S, Starchl C, Lobmeyr E, Sendlhofer G, et al. Risks in Management of Enteral Nutrition in Intensive Care Units: A Literature Review and Narrative Synthesis. *Nutrients*. 29 de diciembre de 2020;13(1):E82.
190. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr Edinb Scotl*. abril de 2006;25(2):295-310.
191. Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. enero de 2001;37(1 Suppl 2):S66-70.

192. Al Reef T, Ghanem E. Caffeine: Well-known as psychotropic substance, but little as immunomodulator. *Immunobiology*. diciembre de 2018;223(12):818-25.
193. Orefice V, Ceccarelli F, Barbati C, Lucchetti R, Olivieri G, Cipriano E, et al. Caffeine intake influences disease activity and clinical phenotype in systemic lupus erythematosus patients. *Lupus*. octubre de 2020;29(11):1377-84.
194. Orefice V, Ceccarelli F, Barbati C, Perricone C, Alessandri C, Conti F. The Impact of Caffeine Intake on Patients with Systemic Lupus Erythematosus: Protect Yourself, Drink More Coffee! *Mediterr J Rheumatol*. diciembre de 2020;31(4):374-5.
195. de Medeiros MCS, Medeiros JCA, de Medeiros HJ, Leitão JCG de C, Knackfuss MI. Dietary intervention and health in patients with systemic lupus erythematosus: A systematic review of the evidence. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(16):2666-73.
196. Uwaezuoke SN, Muoneke UV, Mbanefo NR. The Supportive Treatment of IgA Nephropathy and Idiopathic Nephrotic Syndrome: How Useful are Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids? *Int J Nephrol Renov Dis*. 2020;13:27-35.
197. Navaneethan SD, Virani SS. Omega-3 Fatty Acids (Fish Oil) Supplementation and Albuminuria: Not a Slam Dunk. *J Am Heart Assoc*. 14 de julio de 2017;6(7):e006020.
198. Chewcharat A, Chewcharat P, Rutirapong A, Papatheodorou S. The effects of omega-3 fatty acids on diabetic nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2020;15(2):e0228315.
199. Omega-3 Fatty Acids for Proteinuria due to Nephrotic Syndrome: A Review of Clinical Effectiveness and Cost-Effectiveness [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2016 [citado 31 de julio de 2021]. (CADTH Rapid Response Reports). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK350633/>
200. Clark WF, Parbtani A, Naylor CD, Levinton CM, Muirhead N, Spanner E, et al. Fish oil in lupus nephritis: Clinical findings and methodological implications. *Kidney Int*. 1 de julio de 1993;44(1):75-86.
201. Arriens C, Hynan LS, Lerman RH, Karp DR, Mohan C. Placebo-controlled randomized clinical trial of fish oil's impact on fatigue, quality of life, and disease activity in Systemic Lupus Erythematosus. *Nutr J*. 18 de agosto de 2015;14:82.
202. Flower C, Hennis AJM, Hambleton IR, Nicholson GD, Liang MH, Barbados National Lupus Registry Group. Systemic lupus erythematosus in an African Caribbean population: incidence, clinical manifestations, and survival in the Barbados National Lupus Registry. *Arthritis Care Res*. agosto de 2012;64(8):1151-8.
203. Mordarski B. Nutrition-Focused Physical Exam Hands-On Training Workshop. *J Acad Nutr Diet*. mayo de 2016;116(5):868-9.
204. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. abril de 2015;30(2):239-48.

205. Cristina Porca Fernández CTP Virginia Bellido Castañeda, Jose Manuel García,-. Nuevo enfoque en la valoración de la ingesta dietética. Nutr Clin EN Med. 1 de septiembre de 2016;(2):95-107.
206. McCann L. Pocket guide to nutrition assessment of the patient with chronic kidney disease. 5th ed. New York: National Kidney Foundation; 2015.
207. Masud T. Handbook of nutrition and the kidney. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
208. Johnson DW, Atai E, Chan M, Phoon RK, Scott C, Toussaint ND, et al. KHA-CARI guideline: Early chronic kidney disease: detection, prevention and management. Nephrol Carlton Vic. mayo de 2013;18(5):340-50.