

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA
INPerIER-INSP



PROYECTO DE TITULACIÓN

Reporte de caso clínico

Enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis: impacto del tratamiento nutricional

REALIZADO POR:

L.N. Marisol Aranda Granillo

DIRECTOR:

M.N.C Christian Ana Corona Carmona

ASESOR:

Dra. Ximena Atilano Carsi

México, D.F. febrero 2014

AGRADECIMIENTOS

A mi familia

Por su confianza, cariño y apoyo incondicional en mi formación personal y profesional, así como impulsarme a alcanzar mis metas.

A mis amigos

Por su ayuda y motivación en seguir adelante y estar presente en esta etapa de mi vida.

A mis compañeras de maestría

Por su amistad y solidaridad en el trayecto de la realización de la maestría. Porque el compartir este camino fue tan importante como los conocimientos adquiridos.

A la M.N.C Ana Corona

Por su enseñanza, dedicación y comprensión, así como ser guía en el desarrollo del trabajo de titulación.

A la Dra. Ximena Atilano

Por compartir conmigo su experiencia y conocimiento, orientándome con profesionalismo y humildad afianzando mi formación como estudiante de maestría.

A la coordinación de la maestría en nutrición clínica

Por las enseñanzas e interés en lograr ser mejor en mi vida profesional.

Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre creyeron en mí y me brindaron todo su apoyo.

Contenido

Resumen	3
1. <i>Epidemiología de la enfermedad renal crónica</i>	5
1.1 <i>Epidemiología mundial</i>	5
1.2 <i>Epidemiología en México</i>	7
1.3 <i>Factores de riesgo</i>	9
2. <i>Fisiopatología de la enfermedad renal crónica</i>	11
2.1 <i>Fisiología renal</i>	11
2.2 <i>Fisiopatología de la ERC</i>	12
3. <i>Diagnóstico Médico</i>	19
4. <i>Comorbilidades</i>	21
5. <i>Tratamiento Medico</i>	22
5.1 <i>Tratamiento de hemodiálisis</i>	22
5.2 <i>Tratamiento médico: alteraciones asociadas a ERC</i>	23
6. <i>Manejo nutricio de la ERC</i>	29
6.1 <i>Evaluación del estado nutricio</i>	30
6.1.1 <i>Antropométricos</i>	31
6.1.2 <i>Bioquímicos</i>	36
6.1.3 <i>Clínicos</i>	40
6.1.4 <i>Dietéticos</i>	42
6.1.5 <i>Estilo de vida</i>	44
6.1.6 <i>Estimación de requerimiento</i>	45
6.2 <i>Diagnóstico nutricio</i>	46
6.2.1 <i>Ingestión de nutrimentos</i>	47
6.2.2 <i>Alteración en la función gastrointestinal</i>	50
6.2.3 <i>Cambios en el peso corporal</i>	51
6.2.4 <i>Alteraciones bioquímicas</i>	52
6.2.5 <i>Problemas conductuales-ambientales</i>	59
6.3 <i>Plan de atención nutricia en el paciente con ERC en terapia de hemodiálisis</i>	60
6.3.1 <i>Objetivos del tratamiento</i>	60
6.3.2 <i>Recomendaciones de energía, macronutrimentos y micronutrimentos</i>	61
6.3.3 <i>Suplementación</i>	70
6.3.4 <i>Otras recomendaciones: Estilo de vida y actividad física</i>	73
6.3.5 <i>Estrategias conductuales</i>	76
6.3.6 <i>Educación en la ERC</i>	80
6.4 <i>Monitoreo nutricio</i>	83
7. <i>Nuevas evidencias</i>	85
8. <i>Presentación del caso</i>	87
8.1 <i>Antecedentes clínicos</i>	87
8.2 <i>Evolución inicial y seguimientos</i>	87
8.3 <i>Evolución del paciente</i>	95
9. <i>Conclusiones</i>	95
10. <i>Apéndice y anexos</i>	96
11. <i>Referencias</i>	110

Enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis: impacto del tratamiento nutricional

Resumen

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) en etapa avanzada es el padecimiento crónico más costoso del mundo; se estima que el presupuesto anual es alrededor del 5% del gasto en salud para menos del 1% de la población con ésta patología; disminuyendo considerablemente la expectativa de vida. La incidencia en México es de 400 casos/millón por año, siendo el país con mayor incidencia de ERC a nivel mundial; mientras que la tasa de prevalencia es de 1200 casos/millón. En México el gasto aproximado de la atención de la ERC se estimó en 4 013 millones de pesos en 2007; para el año 2043 representará una inversión de 20.000 mil millones de pesos y para el 2050 los costos de inversión estarán alcanzando los 50.000 mil millones de pesos, cifras que no podrá costear el sistema de salud.

La ERC se define como anomalías de la estructura y función del riñón, presente por más de 3 meses, con implicaciones de la salud, en donde la filtración glomerular disminuye y la función excretora, endócrina y metabólica se reducen. La ERC se caracteriza por cierta presentación clínica relacionada con la causa, severidad y tasa de progresión. Los productos tóxicos, llamados toxinas urémicas, se acumulan en el cuerpo y producen efectos patológicos y daño a órganos. Los riñones tratan de mantener el balance de electrolitos, ácido base y balance de fluidos; al progresar el daño, se retiene sodio, agua, potasio, magnesio, fósforo y iones de hidrógeno provocando alteraciones médico nutricias importantes.

Existen manifestaciones propias de la enfermedad y del tratamiento de diálisis. Las principales complicaciones de la ERC son hipertensión, hipernatremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia, acidosis metabólica, anemia, síntomas gastrointestinales (anorexia, náusea, vómito, diarrea y disminución del apetito), desgaste energético proteico, desordenes minerales, neuropatía, así como una disminución de la calidad de vida. El síndrome urémico provoca manifestaciones como náusea, cansancio, fatiga, anorexia, edema, disgeusia, pérdida de peso y trastornos neurológicos, por lo que afectan el estado nutricional del paciente. Incluso puede haber complicaciones derivadas del tratamiento de sustitución renal, como arritmias interdialíticas, hipotensión, bajo gasto cardíaco, astenia, malestar, fatiga, calambres e hipoxia.

El diagnóstico médico de la ERC se define por tres criterios, el primero es una duración mayor de tres meses de daño renal; el segundo es una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ y el tercer criterio es un daño renal causado por anomalías estructurales o funcionales. Existen cinco etapas de la enfermedad renal crónica puede definirse de acuerdo al filtrado glomerular, debido a su disminución va progresando el daño renal; la etapa 5, TFG $<15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ es el estadio que se considera como falla renal (ERC en etapa avanzada).

Debido a la falla renal, es importante llevar un tratamiento de acuerdo a las comorbilidades, complicaciones y estado clínico del paciente. El tratamiento de la ERC puede incluir medicamentos, dieta especializada, cambios del estilo de vida y terapia sustitutiva (Hemodiálisis o diálisis peritoneal). El manejo médico de la ERC en etapa avanzada incluye terapia sustitutiva y medicamentos. Las principales comorbilidades o manifestaciones tratadas en la ERC son hipertensión arterial, anemia, alteraciones minerales óseas, hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia y diabetes mellitus.

La enfermedad crónica junto con el tratamiento de terapia sustitutiva impactan negativamente en el estado nutricional y por consiguiente en el pronóstico de vida. Dentro de las principales problemas nutricios, se encuentran el desgaste energético proteico (prevalencia del 40%), alteración de la función gastrointestinal (disminución del apetito, anorexia, náusea y vómito), desnutrición, inadecuada ingestión energética-proteica, desbalance hidroelectrolítico, así como anomalías relacionadas a las alteraciones bioquímicas. Es común que se presente cambios de peso corporal, como pérdida de peso involuntaria y bajo peso, esto es debido a la cronicidad de la enfermedad, comorbilidades, estado inflamatorio y terapia de sustitución renal. Existen problemas conductuales-ambientales como falta de actividad física, conocimientos y creencias sobre la alimentación errónea, así como limitación a acceso a ciertos alimentos. Por lo tanto es importante que la intervención nutricional sea individualizada para mejorar su estado nutricional.

La evaluación del estado nutricional del paciente con ERC debe basarse en indicadores a) antropométricos, b) bioquímicos, c) clínicos, d) dietéticos y e) estilo de vida. a) antropométricos, se utilizan mediciones válidas, en donde se asocia el juicio clínico. b) bioquímicos, cuenta las alteraciones propias de la enfermedad y del tratamiento médico para evitar falsos negativos/positivos. c) clínicos, es necesaria para conocer el estado fisiológico del paciente, es indispensable indagar sobre la historia del paciente, factores que afectan su estado nutricional y realizar una exploración física. d) dietéticos, es importante para poder establecer las recomendaciones nutricionales; es conveniente realizar una evaluación en donde incluya información relevante sobre la ingesta del paciente, tomando en cuenta la calidad, cantidad, horarios, tolerancia, vía de alimentación, intolerancias alergias, restricciones, así como ingesta de ciertos alimentos y líquidos. e) estilo de vida, se evalúan las creencias, actitudes, comportamiento, conocimiento sobre nutrición; así como factores emocionales, económicos o sociales que afectan el estado nutricional.

El tratamiento nutricional se enfoca en mejorar el estado nutricional del paciente; las recomendaciones se basan en energía, macronutrientes y micronutrientes, así como en suplementación específica para esta población. Es de vital importancia el tratamiento nutricional, con el fin de retrasar la progresión de la enfermedad, reducir o controlar alteraciones, mejorar el estado nutricional y lograr una adecuada calidad de vida.

Es importante realizar un monitoreo para identificar anomalías o alteraciones que afecten el estado nutricional del paciente con enfermedad crónica y así poder intervenir adecuadamente. Sería adecuado realizar las mediciones pertinentes en el tiempo establecido, tomando en cuenta el estado de salud en el que se encuentra el paciente. Se recomienda que dentro del primer año se establezca una intervención efectiva; por lo que mejorará el estado nutricional de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis.

En el caso clínico, se presenta a un paciente masculino de 34 años de edad con diagnóstico de ERC secundaria a poliquistosis renal. Se encuentra en tratamiento sustitutivo (hemodiálisis) desde hace 11 años; acudiendo con una frecuencia de tres veces a la semana con duración de cuatro horas en cada sesión. En antecedentes patológicos de importancia, presenta hipertensión arterial sistémica de cinco años de evolución, vejiga neurogénica, apendicectomía, derrame pericárdico y nefrectomía bilateral. Se evalúa al paciente en una consulta inicial y dos seguimientos. En la consulta inicial, se encuentra bajo peso, depleción de masa magra, alteración en valores bioquímicos relacionados con el estado nutricional, signos clínicos de deficiencia de proteína, anemia y exceso de nutrientes limitados para esta patología (potasio). La intervención consistió en un plan de alimentación basado en el sistema de equivalentes, con control de micronutrientes (fósforo, potasio y sodio) y líquidos, cubriendo al 100% sus requerimientos de energía y proteína; así como establecimiento de metas y estrategia cognitivo conductual (etapas de cambio). Los objetivos establecidos en esta primera intervención fueron cubrir requerimiento energético proteico, frenar depleción de masa magra y grasa y mantener un control de líquidos así como de ingesta de micronutrientes (potasio y sodio); además se dio información pertinente respecto a la relación de la patología con su estado de nutrición. Se dio seguimiento una vez al mes posterior a la primera visita en dos ocasiones más (intervalo 1 mes); en la que se analizó el apego al plan de alimentación (cualitativa y cuantitativa) y cambios en estilo de vida, así como el establecimiento de metas y la estrategia cognitivo-conductual. El impacto de la intervención se analizó a través de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida. De acuerdo al monitoreo se observó una mejoría en el estado antropométrico, clínico y valores de laboratorio relacionados con el estado nutricional. La intervención nutricional fue exitosa, en donde mejoró su calidad de vida y remisión satisfactoria de sus parámetros de evaluación nutricional.

1. Epidemiología de la enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema que ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, y latinoamericana no es una excepción. Las causas más frecuentes de la ERC son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial (HTA), así como el envejecimiento de la población (1, 2). La ERC es la enfermedad crónica más costosa del mundo (2). Debido a la alta prevalencia de dichas enfermedades y al envejecimiento demográfico la ERC aumentará considerablemente en las próximas décadas, con el consecuente impacto en la morbi-mortalidad y el costo para los sistemas de salud. El aumento de la prevalencia de la enfermedad renal, los altos costos y los limitados resultados del tratamiento constituyen una amenaza de salud pública a nivel mundial (3). Por estas razones es de vital importancia el acceso a servicios de diálisis, con el fin de frenar o prevenir la progresión de la enfermedad y prolongar la salud a un menor costo (2).

1.1 Epidemiología mundial

A pesar de que la epidemiología varía en frecuencia y número en los diferentes países, la proporción de personas con riesgo de ERC aumenta considerablemente a nivel mundial, tanto en los países desarrollados como en desarrollo. La ERC es una importante causa de muerte y pérdida de función ajustado a años de vida a nivel mundial. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, en 2001 la ERC ocupó el noveno lugar como causa de muerte en Latinoamérica y en el mundo (4).

La diálisis es el tratamiento de primera línea para la ERC en la mayoría de los países. En los lugares donde el acceso a los servicios de diálisis es muy limitado o inexistente, la peor consecuencia de la ERC es la muerte, por lo que es de vital importancia crear servicios adecuados que logren cubrir la demanda de diálisis de ésta población. El promedio de supervivencia de los pacientes en terapia de remplazo renal en Estados Unidos es de aproximadamente 3-5 años, mientras que en México es de 1.5-5 años (3).

La prevalencia de la ERC a nivel mundial se estima entre 8-16%. El 10-20 % de los pacientes con ERC requerirán terapia de sustitución renal. Más del 80% de los pacientes que reciben terapia de sustitución renal debido a ERC en etapa avanzada se encuentran en países desarrollados, con una proporción alta de adultos mayores con oportunidades de cuidado de salud. En los países en desarrollo, gran parte de los pacientes que requieren terapia de remplazo renal no son aceptados en los programas, a pesar de la gran demanda. Debido a los cambios poblacionales a nivel mundial, se estima un incremento desproporcional de pacientes con ERC en etapa avanzada, principalmente en países en desarrollo, causado por un gran crecimiento en el número de adultos mayores (5).

En 2011, alrededor de 2 millones de personas a nivel mundial requirieron terapia de sustitución renal, por lo que representa menos del 10% de la población. La National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), mencionó que las personas de escasos recursos tienen gran riesgo de presentar ERC, por lo que se debe prestar atención a ésta población debido a su vulnerabilidad (6).

La incidencia a nivel mundial de ERC en 2012 fue de 200 casos/millón por año. La incidencia en México, Estados Unidos y Taiwán es de 400 casos/millón por año, siendo México el país con mayor incidencia de ERC a nivel mundial. El segundo lugar de incidencia de ERC es Taiwán, seguido por Estados Unidos y Japón. Rusia y Bangladesh se posicionan en último lugar. En cuando a la

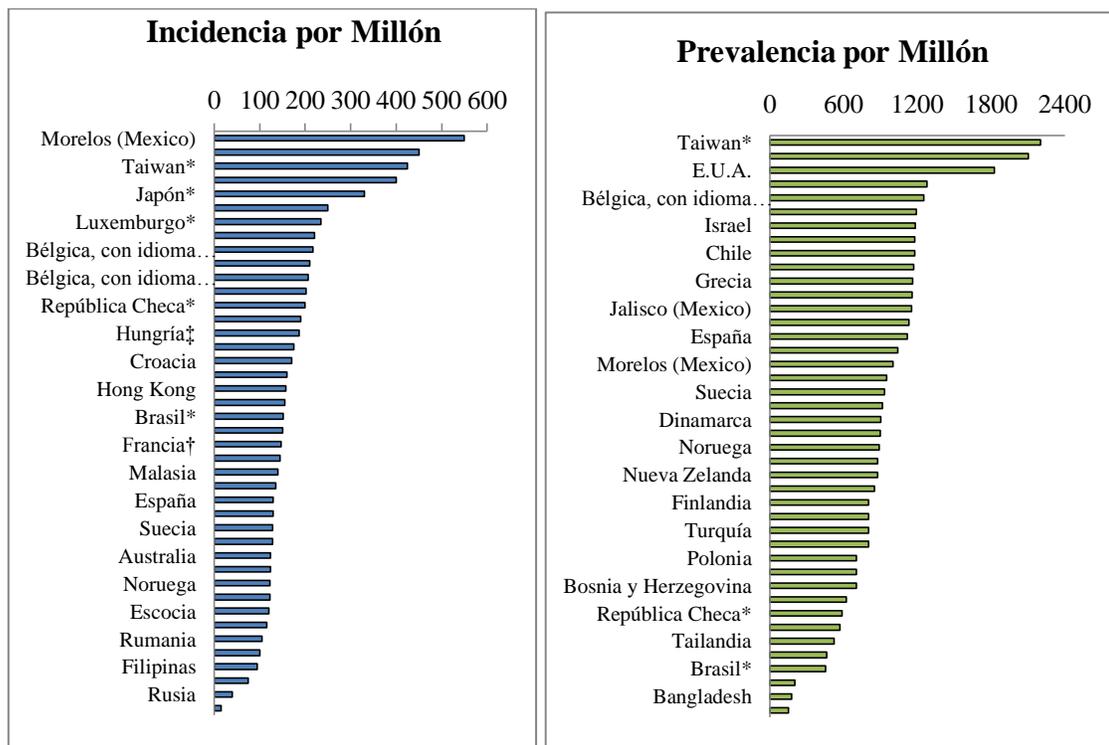
prevalencia de ERC, México se encuentra en el lugar 13 y 17 (diferentes etapas) de 42 países con una tasa de prevalencia de 1200 casos/millón; por lo que la mayor prevalencia se encuentra en Taiwán y Japón (**Figura 1**) (3). Es prioritario controlar la incidencia y prevalencia de ERC en nuestro país, ya que se encuentra en posiciones alarmantes a nivel mundial.

Mundialmente, el costo del tratamiento con diálisis y trasplante consume grandes cantidades del presupuesto de salud, aproximadamente el 5% del presupuesto anual para cubrir menos del 1% de la población (2).

En países en desarrollo, los programas de diálisis tienen un crecimiento anual del 6-12% en las últimas dos décadas y han ido aumentando (6). El alto costo de la diálisis y el trasplante renal, provoca que sea poco accesible a nivel mundial, por lo que muchas personas con ERC mueren sin haber recibido tratamiento.

En 2008, el gasto por Medicare en Estados Unidos para el tratamiento de Hemodiálisis (HD) fue de \$77 506 persona/año, \$57 639 persona/año para diálisis peritoneal y %26 668 persona/año para trasplante renal, siendo la hemodiálisis el tratamiento más caro para pacientes con ERC (3). Debido a que la diálisis es el tratamiento de primera línea para la ERC, es de vital importancia realizar programas que traten de cubrir a una mayor población a un menor costo, con el propósito de evitar muertes por falta de tratamiento.

Figura1. Incidencia y prevalencia de ERC mundial
Incidencia y prevalencia de ERC en tratamiento con diálisis en 2008.



Tomada de Andrew (2012), Andrew S Levey JC. Chronic kidney disease Lancet. 2012;37(9):165-80.

1.2 Epidemiología en México

En México, las cifras de morbilidad y mortalidad de la ERC son alarmantes. La ERC se encuentra entre las 10 primeras causas de mortalidad general, ocupa la octava causa de defunción en hombres de edad productiva y la sexta en mujeres de 20 a 59 años de edad. Debido al número creciente de casos, altos costos de inversión, recursos limitados de infraestructura, falta de recursos humanos, detección tardía y la alta tasa de morbimortalidad, los programas de sustitución renal son un gran problema de salud pública en México.

La ERC es una de las causas principales de atención hospitalaria y servicios de urgencias. Actualmente, no existe una base de datos que permita conocer con precisión las características de la ERC en nuestro país, el número exacto de pacientes, estadio en el que se encuentran, así como grupos de edad y sexo más afectados (4).

En México, se estima una incidencia de 377 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 1142 casos por millón de habitantes. Según el programa "Kidney Early Evaluation Program" (KEEP) 2010, la prevalencia de personas con ERC es del 29%. La sobrevida promedio de los pacientes con ERC en tratamiento con hemodiálisis es de 32 meses (17-63), siendo muy limitada en ésta población; sería importante implementar estrategias de detección temprana para aumentar la sobrevida en los pacientes con ERC (4).

En 2011 la secretaría de salud junto con la Fundación Mexicana de Nefrología y el Instituto Nacional de Salud Pública realizaron un estudio epidemiológico de la ERC en México, en el que encontraron una prevalencia de ERC de 44%, 40% en pacientes con DM2 y 47% con DM2 e hipertensión (7). Alrededor de 52.000 pacientes con ERC se encuentran en terapia sustitutiva, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (4) En la guía de la KDOQI/KDIGO México 2012, se muestra que hasta la fecha 4,970 individuos se encuentran con riesgo de ERC, incluyendo pacientes con historia familiar de DM2 y/o hipertensión, así como presencia de DM2 (7).

En 2010, Obrador G. et al realizó un estudio, comparando la prevalencia de ERC en Estados Unidos y México, en donde se utilizaron los datos de la ENSA 2000 y NHANES 1999–2006. La prevalencia de ERC es mayor en México en comparación a Estados Unidos, sin ser estadísticamente significativo ($p=0.02$). La prevalencia de ERC (etapa 1 y 2) es mayor en México que Estados Unidos, siendo estadísticamente significativo ($p= 0.005$ y <0.0001 , respectivamente). El número de casos actuales de ERC en etapa 3 es significativamente mayor en Estados Unidos que en México ($p=<0.0001$), mientras que en la etapa 4 y 5 no hubo diferencia significativa entre países. Al comparar la prevalencia de ERC entre México y Estados Unidos, se mostró que es significativamente mayor en México en la mayoría de las etapas, ya que en las dos últimas etapas no hubo diferencia entre los dos países; mostrando una mayor prevalencia en México (3, 8).

Existen pocos estudios recientes sobre el estado epidemiológico de la ERC en México, por lo que a continuación se muestran los estudios más relevantes y recientes.

En 2010, Méndez-Durán realizó un estudio sobre la ERC en México, se identificaron los aspectos epidemiológicos de pacientes en terapia sustitutiva dentro de las unidades médicas de segundo nivel de atención (IMSS). El IMSS es la institución de salud que brinda mayor cobertura de atención en México en pacientes con ERC en tratamiento con hemodiálisis. Se incluyeron 31,712 pacientes de 127 hospitales de México, en donde 11, 010 pacientes se encontraban en terapia de

hemodiálisis. El grupo con mayor prevalencia fue de 60-69 años. Los resultados muestran que las principales causas de ERC fueron diabetes mellitus 54%, hipertensión arterial 21%, glomerulopatías crónicas 11%, causas no determinadas 5.6% o poliquistosis renal 4,3%, mientras que el 2% restante incluye malformaciones congénitas de la vía urinaria, nefropatía lúpica, nefropatía tubulointersticial, litiasis urinaria y causas vasculares. Las principales causas de morbilidad fueron síndrome anémico 45%, infección del acceso vascular 34%, descontrol hipertensivo 28%, retención hídrica 12%, insuficiencia cardíaca 9% e hiperfosfatemia severa 7% (4). Es importante mencionar que la diabetes mellitus es la principal causa de ERC superando considerablemente otras causas como hipertensión arterial y glomerulopatías. Debido a que existen pocos estudios epidemiológicos sobre la ERC en México, la detección y el tratamiento de la diabetes mellitus deben ser unas de las prioridades de salud pública para evitar la ERC.

En 2010 el programa KEEP realizó uno de los estudios epidemiológicos más grandes y recientes en México sobre la prevalencia de la enfermedad renal crónica. El estudio se realizó en 3,539 personas de la ciudad de México y Jalisco. La mayoría de los participantes se encontraban en etapas iniciales de la ERC. La prevalencia de factores de riesgo para ERC fue de 38% DM2, 30% hipertensión y 56% para diabetes e hipertensión. La prevalencia de glucosa anormal (hiperglucemia) fue significativamente mayor en Jalisco en comparación a la ciudad de México ($p < 0.0001$). Al comparar la ciudad de México con Jalisco, se encontró una prevalencia significativa mayor para los participantes con DM2 o DM2 con hipertensión ($p = 0.02$ y 0.004 , respectivamente, sin diferencia significativa en individuos con hipertensión ($p = 0.20$), $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ ($p = 0.087$), o historia de diabetes, hipertensión o ERC ($p = 0.09$) (Figura 2). En el estudio, solamente el 1% de los participantes de la ciudad de México conocían el diagnóstico de ERC, mientras que en Jalisco ninguno se encontraba informado. El 71% de los participantes de la ciudad de México han visto a un doctor en los años anteriores (8). Sería importante realizar más estudios sobre el estado epidemiológico actual de la ERC para conocer su prioridad a nivel de salud pública.

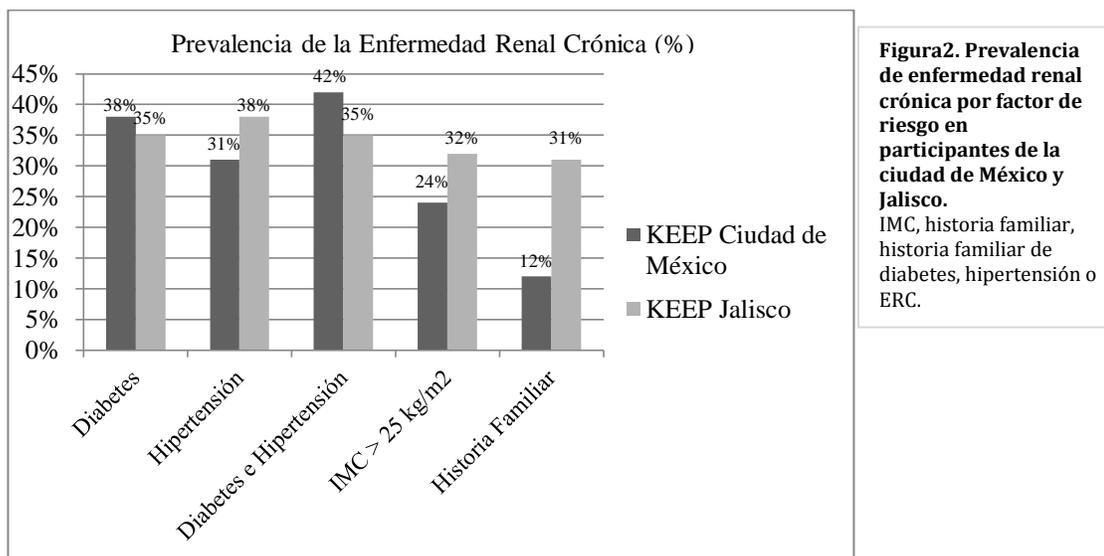


Figura 2. Prevalencia de enfermedad renal crónica por factor de riesgo en participantes de la ciudad de México y Jalisco.
 IMC, historia familiar, historia familiar de diabetes, hipertensión o ERC.

Tomada de Obrador (2010), Obrador GT, Garcia-Garcia G, Villa AR, Rubilar X, Olvera N, Ferreira E, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) Mexico and comparison with KEEP US. *Kidney international Supplement*. 2010 Mar(116):S2-8.

Debido a los pocos recursos económicos, 57% en modalidad intrahospitalaria y 43% son atendidos en el sistema de servicio subrogado, generando gastos muy importantes al sistema de salud institucional. La atención multidisciplinaria se compone principalmente de nefrólogos (56%),

pediatras (34%), especialistas en medicina interna (10%), mientras que los nutriólogos entran en el área de especialistas que se compone del 14% de la atención hospitalaria (4).

El sector privado ha emitido guías para la prevención, diagnóstico, medidas farmacológicas y no farmacológicas, así como tratamiento general y específico para la hipertensión, dislipidemia y DM2 de la ERC, enfocadas a los profesionales que se encuentran en la atención primaria. El objetivo de las guías clínicas es apoyar a los profesionales de la salud a llevar un manejo adecuado de la atención de los pacientes con ERC. La importancia de las guías radica en estandarizar la práctica clínica, en hablar un lenguaje en común, en ofrecer una atención más eficaz y utilizar información relevante para el manejo del paciente; disminuyendo comorbilidades y costos en la atención (9). La última guía adaptada de KDOQI/KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) para Latinoamérica, incluyendo a 18 nefrólogos mexicanos, se creó para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC de las etapas 1-5 y fue publicada en 2012 (7). Si se implementan adecuadamente las guías a los sistemas de salud en México la situación económica mejoraría considerablemente.

Los programas de terapia sustitutiva no han alcanzado a cubrir a gran parte de la población con ERC, por lo que en poco tiempo no habrá recursos financieros suficientes para tratar a estos pacientes. Según la Secretaría de Salud, el INEGI y el Censo Nacional de Población 2006, las enfermedades renales son la octava causa de defunciones en nuestro país. En cuanto a la demanda de atención en los servicios de urgencias del segundo nivel de atención, la ERC ocupa el décimo tercer lugar, el noveno en las unidades de tercer nivel y el octavo como causa de egreso hospitalario por defunción. La causa principal por la que los pacientes en hemodiálisis desertan de la terapia de sustitución renal es la defunción (4).

El gasto aproximado de la atención de la ERC se estima en 4 013 millones de pesos en 2007 (2.5% del gasto del SEM). En cuanto a distribución del gasto, el 60% de la inversión se destina a los médicos, el 27% al gasto farmacológico y el 12% al gasto ambulatorio. Para el año 2043 y representará una inversión de 20.000 mil millones de pesos y para el año 2050 los costos de inversión estarán alcanzarían los 50.000 mil millones de pesos, cifras que no podrá costear el Instituto. Es de vital importancia empezar a crear una base de datos electrónica lo más completa posible para poder conocer, prevenir y tratar a personas con ERC, así como crear un programa de detección oportuna de la ERC en los centros de salud y hospitales de primer contacto (4).

1.3 Factores de riesgo

La ERC se asocia a múltiples factores de riesgo, por lo tanto es importante realizar una evaluación oportuna, precisa y completa que ayude a identificarlos. Los factores de riesgo se pueden categorizar como susceptibilidad a la enfermedad renal debido a factores genéticos, sociodemográficos o debido a la exposición de factores que pueden llegar a causar la enfermedad (3) (**Tabla 1**). Existen factores de riesgo de la ERC que se encuentran más relacionados o impactan en mayor medida el estado nutricional de los pacientes, tales como diabetes mellitus, HTA, obesidad y bajo peso al nacer. Algunos de estos factores de riesgo se encuentran relacionados, por lo que a mayores factores de riesgo, habrá mayor riesgo nutricional y aumentará la posibilidad de presentar daño renal. A continuación se describen los principales factores de riesgo de la ERC que muestran impacto nutricional.

Tabla 1. Factores de riesgo para ERC.

Factores de riesgo para ERC

<i>Factores clínicos</i>	<i>Factores sociodemográficos</i>
Diabetes mellitus*	Edad avanzada (> 60 años)
Hipertensión arterial*	Exposición a ciertos químicos y condiciones ambientales (plomo, mercurio)
Enfermedad cardiovascular*	Nivel bajo de ingresos
Historia familiar de ERC*	Bajo nivel educativo
Infecciones sistémicas	
VIH*, VHC*, VHB, tuberculosis y malaria	
Obesidad	
Tabaquismo	
Edad > 60 años (variable)	
Enfermedades autoinmunes	
Infecciones del tracto urinario	
Litiasis renal	
Obstrucción urinaria baja	
Fase de recuperación de IRA	
Disminución de la masa renal	
Exposición a fármacos nefrotóxicos	
Bajo peso al nacer	

ERC = enfermedad renal crónica. VIH = virus de la inmunodeficiencia humana. VHC = virus de la hepatitis C. IRA = insuficiencia renal aguda.

* Grupos de alto riesgo en los que está indicado el tamizaje en individuos mayores de 18 años.

Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1). (2)

Los pacientes con HTA o ECV presentan un alto riesgo de desarrollar ERC; debido a esto la hipertensión arterial es la segunda causa de ERC. Actualmente (2013), en América Latina el 40.7% de los hombres y 34.8% de las mujeres presentan hipertensión, incrementando el riesgo de presentar patologías crónicas como la ERC (5). Alrededor del 19% de los pacientes con HTA llegan a desarrollar alteraciones renales que derivan en ERC. La HTA, de cualquier etiología aumenta el riesgo de desarrollo de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) ó isquemia cardiaca, por lo que eventualmente incrementará el riesgo de presentar ERC (10). El control de la presión arterial impactarán de forma positiva la aparición de la enfermedad cardiovascular y de la ERC (11).

El tabaquismo impacta en el estado de salud principalmente en los pacientes que presentan diabetes e hipertensión; reduce la calidad de vida, aumenta la mortalidad y es un factor de riesgo para la ERC. Existen aproximadamente 400 químicos en forma de partículas o gases provenientes del cigarro que ocasionan efectos nefrotóxicos importantes, ocasionando ERC. El tabaquismo provoca disfunción de las células endoteliales por medio de la activación de factores de crecimiento (endotelina-1), efectos tubulotóxicos, incrementa el estrés oxidativo, aumenta la agregación plaquetaria, altera las señales de vasopresina y del metabolismo de las lipoproteínas. Los metales pesados provenientes del cigarro y la hipoxia tisular provocan disfunción y atrofia tubular. También el tabaquismo aumenta la vasoconstricción intrarrenal e hipertensión arterial, incrementando la hipertensión intraglomerular. Tanto la hipertensión como el estrés oxidativo aumentan el daño vascular provocando tanto atrofia tubular como glomerulosclerosis (12). Múltiples estudios han mostrado beneficios en la función renal cuando los pacientes con ERC dejan de fumar. El cigarro aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con ERC, por lo que al reducir el tabaco éstos eventos se reducirán considerablemente (2). La disminución

del tabaquismo controlará la presión arterial, evitará mayor daño en los pacientes con diabetes y reducirá el riesgo de presentar ERC.

En México la diabetes mellitus es la principal causa de ERC. La diabetes provoca una disfunción endotelial, dañando a órganos y sistemas, incluidos los riñones. La presencia de resistencia a la insulina e hiperglucemia, se acompañan de un estado inflamatorio crónico. Se encuentran elevados marcadores de inflamación como fibrinógeno, proteína C reactiva, ácido siálico, fibronectina y citocinas pro inflamatorias (TNF α , IL-1, IL-6); por lo que aumenta el riesgo de daño renal. Otro de los mecanismos por los que la diabetes puede contribuir a la progresión del daño renal, es el desencadenamiento de reacciones no enzimáticas entre la glucosa y grupos amino de proteínas plasmáticas y tisulares; estas reacciones pueden provocar daño renal por su efecto citotóxico sobre las células endoteliales y mesangiales del glomérulo. En la diabetes, las alteraciones en vías metabólicas y en procesos celulares, junto con la participación de sustancias como hormonas, factores de crecimiento, péptidos, son factores para el desarrollo de la hiperfiltración, provocando ERC (13). Por lo tanto, el control glucémico reduce el desarrollo de la ERC y tiene un beneficio en las concentraciones de proteinuria, por lo que reduciría la progresión del deterioro de los riñones (11). La diabetes se relaciona directamente con la obesidad, es importante evitar ambas para así poder disminuir el riesgo de presentar ERC.

La presencia de obesidad aumenta la incidencia de diabetes, hipertensión y dislipidemia. Existe una débil correlación entre la obesidad y las etapas tempranas de la ERC, mientras que existe una fuerte correlación con la etapa avanzada al influir en la progresión del daño renal. Estudios recientes indican que la obesidad debe ser considerada el factor de riesgo más importante en el desarrollo de la ERC ya que se asocia con diabetes e hipertensión, las dos etiologías más comunes de la ERC en etapa avanzada (14).

Otra razón por la que la obesidad es un factor de riesgo es su asociación con glomeruloesclerosis y glomerulomegalia (15, 16). Revisiones sistemáticas han comprobado que la disminución del peso se asocia a una disminución significativa de proteinuria, albuminuria y presión arterial sistólica sin una disminución de la TFG. Cada kilo perdido de peso corporal se asocia con una disminución de proteinuria de 110 mg ($p < 0.001$) y de albuminuria de 1.1 mg ($p = 0.011$) (2).

2. Fisiopatología de la Enfermedad

2.1 Fisiología renal

El riñón tiene aproximadamente 1 millón de nefronas, en donde cada una se compone de varios segmentos funcionales; glomérulo, túbulo proximal, túbulo distal, asa de Henle, conducto colector, terminando en la pelvis renal. La funciones de los riñones pueden ser tanto excretoras como endócrinas. Las funciones excretoras son eliminación de productos nitrogenados y toxinas, hemodinámica intraglomerular, regulación del equilibrio hidroelectrolítico, así como mantenimiento del balance ácido-base (secreción de H $^+$ y reabsorción bicarbonato). Dentro de éstas funciones incluyen producción de orina, dilución, concentración y eliminación de solutos (17, 18).

La nefrona aclara el plasma de los productos finales del metabolismo (urea, creatinina, ácido úrico, ácidos orgánicos e inorgánicos), electrolitos (sodio, potasio, cloruro y bicarbonato), minerales (calcio, fósforo, magnesio), micronutrientes (zinc, selenio), todos estos compuestos se filtran por el glomérulo, son reabsorbidos y excretados dependiendo del tamaño y carga eléctrica de las

moléculas (carga (-) se filtra con menor facilidad). Los nutrientes pequeños tales como glucosa, pequeños aminoácidos, péptidos y vitaminas se filtran por el glomérulo y son reabsorbidos por la vía de transporte activo en el túbulo proximal renal. Los solutos más grandes de 4 a 8 nm (péptidos y algunas hormonas) son filtrados parcialmente; mientras que moléculas más grandes como proteínas se quedan en el plasma. Las sustancias que son reabsorbidas y pasan al plasma son glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, bicarbonato, aminoácidos, sodio, potasio, cloro, calcio y fósforo. Después de que la sangre ha sido filtrada en las nefronas, los riñones ajustan la concentración y la composición de la orina reabsorbiendo o secretando solutos para lograr una homeostasis (17).

Las funciones endócrinas de los riñones son mantener el control de la presión arterial, gluconeogénesis y activa la síntesis tanto de vitaminas como hormonas, tales como producción de eritropoyetina y activación de la vitamina D. La regulación hormonal de los riñones por la reabsorción de agua y solutos ocurre cuando la aldosterona provoca una reabsorción de sodio y potasio de los túbulos colectores, la angiotensina II aumenta la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado proximal y la hormona antidiurética incrementa la permeabilidad al agua del túbulo distal y colector. La hormona paratiroidea aumenta la reabsorción de calcio en la rama ascendente del asa de Henle e inhibe la reabsorción de fósforo. Los riñones tienen la capacidad de realizar gluconeogénesis. Se sintetiza glucosa a partir de aminoácidos y de otros precursores en el caso de ayuno prolongado (17).

En cuanto a la producción de eritropoyetina, las células del epitelio tubular renal secretan la eritropoyetina en respuesta a la falta de oxígeno en los capilares peritubulares. Ésta hormona es producida por el tejido renal, estimulando a la médula ósea para la producción y desarrollo de eritrocitos. En cuanto a la activación de la vitamina D, ocurre la hidroxilación-1 que pasa principalmente en los riñones para que pase de 25-hidroxivitamina D a 1,25-dihidroxivitamina D (forma activa de vitamina D) (17-19). En la ERC estos procesos fisiológicos son alterados y la función renal va disminuyendo progresivamente hasta llegar a la pérdida total, aumentando el riesgo de mortalidad.

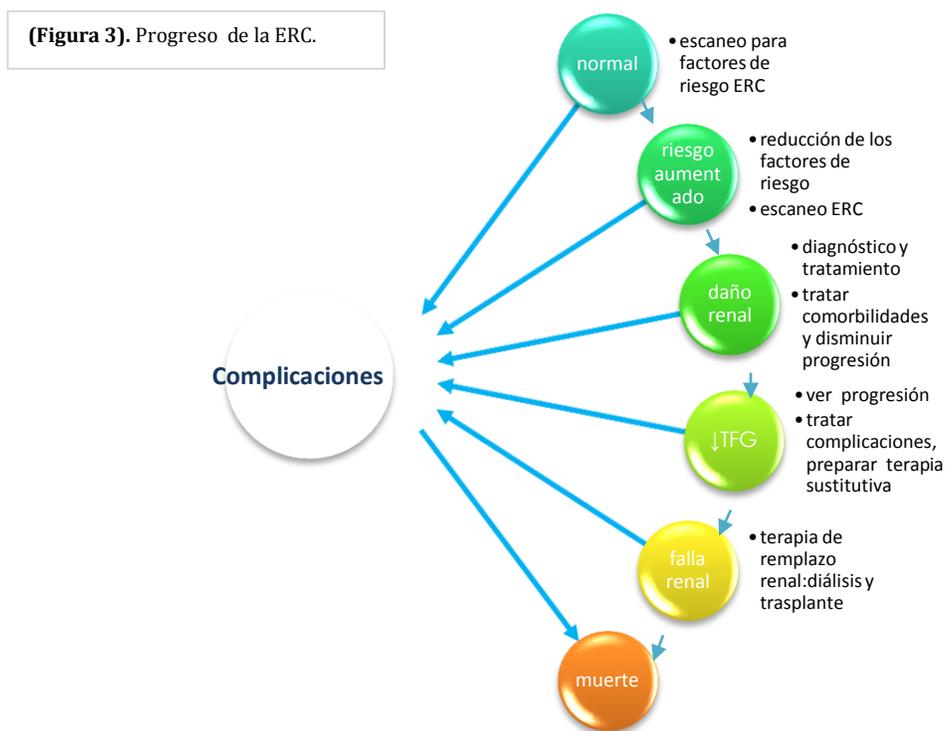
2.2 Fisiopatología de la ERC.

La ERC se define como anomalías de la estructura y función del riñón, presente por más de 3 meses de daño renal, con implicaciones de la salud. Las funciones excretoras, endócrinas y metabólicas se encuentran disminuidas en la mayoría de los casos. La ERC muestra una presentación clínica, que se relaciona con los criterios de la enfermedad, la severidad y la tasa de progresión. La ERC se define por tres criterios, el primero es una duración mayor de tres meses de daño renal; el segundo es una disminución de la TFG <60 ml/min/1.73m² (TFG estadios 3a-5) mayor a 3 meses; el tercero es un daño renal causado por anomalías estructurales o funcionales (2).

Los mecanismos de la ERC van a determinar el camino de deterioro que va a seguir el daño renal. La fisiopatología de la ERC presenta dos mecanismos (20):

- 1) Mecanismos desencadenantes que son específicos de la causa principal.
- 2) Mecanismos progresivos que incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son causadas por la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa.

Es importante conocer el desarrollo de la ERC. Inicia con una función normal con observación de posibles factores de riesgo, seguido por un riesgo aumentado de enfermedad renal con el propósito de reducir los factores de riesgo presentes. Antes de presentar las manifestaciones propias de la ERC se presenta una etapa de hiperfiltración, la cual compensa la función renal perdida; dado que en esta etapa es asintomática muchos pacientes no son diagnosticados tempranamente. Posteriormente empieza el daño renal siendo diagnosticado y tratado, controlando las comorbilidades. Es indispensable estimar la progresión de la ERC, así como tratar sus complicaciones y preparar para el remplazo renal; cuando existe la falla renal en estadios avanzados es cuando se recomienda la terapia de sustitución renal con diálisis y en caso de que empeore la ERC junto con la presencia de complicaciones, aumenta el riesgo de mortalidad (Figura 3) (2).



Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1).

Principales alteraciones de la ERC

Las nefropatías crónicas, son enfermedades con diferentes procesos fisiopatológicos. En la enfermedad renal crónica, la filtración glomerular disminuye, existe una alteración en la función y estructura renal. Los riñones tratan de mantener un balance de electrolitos, ácido base y balance de fluidos; al progresar el daño, los riñones retienen sodio, agua, potasio, magnesio, fósforo y iones de hidrógeno (17). Los productos tóxicos, llamados toxinas urémicas, se acumulan en el cuerpo y producen efectos patológicos y daño a órganos (17). Debido a las alteraciones causadas por el daño renal y la acumulación de productos tóxicos se presentan manifestaciones clínicas propias de la enfermedad renal y su tratamiento.

El síndrome urémico se encuentra presente en la enfermedad renal, por lo que existe una acumulación de toxinas, tales como compuestos hidrosolubles, hidrófobos, unidos a proteínas, así como con y sin carga eléctrica (18). La uremia se asocia con la resistencia a la insulina, la disminución de la acción del factor de crecimiento asociado a la insulina (IGF-1) y el incremento de las concentraciones circulatorias de hormonas catabólicas, tales como el cortisol, glucagon y la PTH; éstos cambios hormonales provocan el catabolismo proteico. (5) La acidemia causada por el catabolismo proteico ocasiona un balance proteico negativo, aún la pequeña acumulación de protones en sangre puede provocarlo. En las sesiones de hemodiálisis de tiempos espaciados (3 veces a la semana), entre más cerca sea de la siguiente sesión se volverá más acidótico y en caso de que exista pérdida de bicarbonato por la orina puede contribuir a presentar acidosis metabólica (18, 21).

La acidosis metabólica es un estado frecuente en la ERC avanzada. La orina se acidifica y por lo tanto no excretan la cantidad normal de protones. La combinación de hiperpotasemia y acidosis metabólica hiperclorémica (acidosis tubular renal de tipo IV) es común observarlo en nefropatía diabética o en la enfermedad tubulointersticial uropatía obstructiva, por lo que se trata de acidosis metabólica sin diferencia aniónica. A mayor daño renal, la excreción total de ácidos por la orina se limitan a 30-40 mmol y por consiguiente los ácidos orgánicos retenidos pueden causar acidosis metabólica con diferencia aniónica (18). Las alteraciones ácido base se relacionan con los trastornos hidroelectrolíticos debido a las cargas de sus componentes, por lo tanto a mayor alteración de ambos se ocasionará mayor daño renal.

En cuanto a los trastornos hidroelectrolíticos y ácido base muchas formas de nefropatía alteran el equilibrio glomerulotubular. En la ERC existe una retención de sodio y por consiguiente una expansión del volumen de líquido extracelular, ocasionando edema e hipertensión aumentando el riesgo de daño de las nefronas (18). Los factores que contribuyen al desarrollo del exceso de volumen son la proteinuria y el aumento de renina, alterando el sistema renina angiotensina aldosterona. La hipertensión arterial causa cambios en el glomérulo provocando pérdida de proteínas en la orina, principalmente albúmina. La pérdida de albúmina contribuye a un cambio en los fluidos corporales, del espacio intravascular al espacio intersticial debido a la disminución de la presión oncótica. Debido a la disminución de la TFG la aldosterona se libera de la corteza adrenal provocando que los riñones reabsorban agua y sodio. La retención de líquido provoca un aumento de volumen circulatorio ocasionando signos y síntomas en el sistema cardiovascular y respiratorio. Cuando la TFG disminuye de 10-15 mL/min se trata de mantener un balance de volumen y la mayoría de las veces no es posible mantenerlo por lo que se produce edema (1). La sobrehidratación y el exceso de volumen provocan translocación bacteriana/endotoxinas, en especial en paciente con edema gastrointestinal severa, aumentando la producción de citocinas proinflamatorias. (22) El daño renal y la retención de líquido provoca alteraciones en la función de los micronutrientes, causando manifestaciones por exceso o deficiencia de éstos.

La enfermedad mineral ósea (EMO) es una comorbilidad de la ERC, en donde existe un desgaste energético proteico debido a pérdida de peso, inflamación y pérdida de masa ósea. La prevalencia de deficiencia de vitamina D a nivel mundial en los pacientes con ERC es del 25-60%, por lo que impacta en el estado mineral óseo aumentando el riesgo de fracturas (2). Los pacientes con ERC en etapa terminal tienen 80 veces mayor riesgo de presentar una fractura de cadera en comparación a la población sana, mostrando alta prevalencia de osteopenia/osteoporosis. En la ERC aumenta el riesgo de calcificación de los tejidos blandos, en especial de los vasos sanguíneos.

Existe una calcificación media arterial, en especial la que se encuentran en las arteriolas de la piel, es una alteración común en la ERC terminal que conlleva a la muerte (22).

En la EMO existe una modificación de la homeostasis mineral causando alteraciones en las concentraciones de calcio, fósforo, PTH, vitamina D y del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF-23). El termino desorden mineral-óseo describe las anormalidades bioquímicas del calcio, fósforo, PTH, vitamina D, así como anormalidades óseas, mineralización ósea y calcificación de tejidos blandos.

La retención de fósforo se presenta en los inicios de la ERC debido a la disminución de su filtración; generalmente se presenta cuando la filtración glomerular se encuentra por debajo de 30 mL/min. Al inicio del daño renal hay una retención de fósforo provocando la secreción del factor de crecimiento de fibroblasto 23 (FGF-23). El FGF-23 suprime la producción de 1,25 dihidroxivitamina D (1,25(OH)₂D), por lo que se reduce la absorción intestinal de fósforo. La 1,25(OH)₂D es un potente inductor de la expresión de la proteína klotho; al principio el FGF-23 suprime la PTH al estimular el receptor klotho-FGF en las glándulas de la paratiroides. Posteriormente la reducción de 1,25(OH)₂D aumenta de forma directa las concentraciones de PTH; esto ocurre debido a que la hiperfosfatemia disminuye las concentraciones de calcio mediante la unión y supresión de la actividad del 1 alfa hidroxilasa. (19, 23) Por otro lado, el FGF-23 inhibe el 1 alfa hidroxilasa de los riñones causando una disminución de la síntesis de 1,25(OH)₂D. Finalmente, el daño renal crónico mantiene elevado el fósforo sérico a pesar de las altas concentraciones de PTH y FGF-23 (19).

El hiperparatiroidismo secundario es una comorbilidad que se observa cuando el paciente presenta ERC por un periodo largo de tiempo. Afecta aproximadamente 300,000 personas con ERC en etapa terminal y aproximadamente 3 millones de pacientes a nivel mundial. El hiperparatiroidismo secundario se caracteriza por una excesiva producción de hormona paratiroidea por crecimiento de las glándulas paratiroides y por el aumento de la tasa de resorción ocasionando alteraciones a largo plazo en los niveles de calcio, fósforo y vitamina D. Es importante controlar éstos niveles con el fin de evitar la paratiroidectomía (23). Como conclusión, las alteraciones minerales óseas van a ocasionar un aumento de fósforo, calcio y PTH, mientras que reducirá las concentraciones de vitamina D. A mayor daño renal habrá mayor alteración mineral, por lo que provocará mayor riesgo de presentar osteopenia y osteoporosis, aumentando el riesgo de fracturas.

El daño cardiovascular en la ERC se clasifica en afección del miocardio, vasos sanguíneos y válvulas cardíacas. El exceso de volumen y presión vascular presentes en la ERC provocan alteraciones cardiocirculatorias importantes. En el miocardio se presentan daños en la estructura debido al cambio ventricular que conlleva a la hipertrofia del ventrículo izquierdo excéntrico y concéntrico, así como alteraciones en la presión diastólica y sistólica. La hipertrofia del ventrículo izquierdo aumenta la demanda de oxígeno en el miocardio provocando una isquemia cardíaca (24). La calcificación media arterial, en especial la que se encuentran en las arteriolas de la piel llamadas calcifilaxis, es una alteración común en la ERC avanzada que conlleva a la muerte (19).

Las alteraciones metabólicas y hemodinámicas provocan un cambio en la estructura arterial, tales como cambio en el lumen de las paredes arteriales, daño en la íntima, formación de placa de ateroma, aumento de colágeno y calcificación de la matriz extracelular, provocando arterioesclerosis (24). La vasodilatación anormal dependiente del endotelio es cuando existe una

reacción anormal de la arteria braquial, lo cual puede ocasionar hipertrofia del ventrículo izquierdo y por lo tanto aterogénesis. Ésta vasodilatación se relaciona con la distensión de la pared de la carótida, por lo que sería otra razón de daño de la estructura arterial de los pacientes con ERC. También se aumenta la apoptosis celular endotelial favoreciendo la formación de placa aterosclerótica, aumentando la permeabilidad vascular, incrementando la proliferación de células musculares y macrófagos, así como activación de la agregación plaquetaria (24). Las enfermedades cardiovasculares pueden ser causadas por alteraciones hematológicas, en donde la circulación sanguínea se altera considerablemente como en la ERC. A mayores cambios en el volumen circulatorio habrá mayores alteraciones cardiocirculatorias y hematológicas.

La anemia es una comorbilidad que se encuentra presente en un 24.8% en pacientes con ERC y 76% con ERC en etapa terminal. Entre mayor daño renal exista habrá mayor riesgo de anemia. Generalmente el estadio 3 presenta una prevalencia de anemia de un 42%, mientras que el estadio 4 presenta un 54%. Entre mayor daño renal exista habrá mayor probabilidad de presentar anemia (2, 18).

En la ERC existe una hemostasia anormal, los pacientes presentan prolongación del tiempo de sangrado, menor actividad del factor plaquetario III, anormalidades de la agregación y la adherencia plaquetaria y menor consumo de protrombina. Las anormalidades hematológicas que se presentan son un menor aporte y utilización de oxígeno en los tejidos, mayor gasto cardíaco, dilatación ventricular e hipertrofia ventricular (17, 18). Debido a la presencia de un estado crónico, se activan respuestas inmunitarias y hematológicas que conllevarán a un deterioro de múltiples órganos afectando el estado estructural y funcional del individuo.

La ERC en etapa terminal induce un estado clínico de inmunodeficiencia, aumentando la incidencia de infecciones. Principalmente la uremia causada por la ERC, provoca alteraciones de la inmunidad celular y humoral (25). Los daños en la patología renal son disminución de la función fagocítica de los granulocitos y monocitos/macrófagos (principalmente CD14+ y CD16+), expansión general de los monocitos y elevación de su integrina basal, expresión de los receptores tipo toll (TLR-2 y TLR-4), producción de citocinas y de especies reactivas de oxígeno, defecto en las células presentadoras de antígenos, reducción del número y capacidad de producir anticuerpos de los linfocitos B, aumento de la apoptosis, depleción y daño en la actividad inhibitoria de linfocitos T CD4+ y CD8+ vírgenes de memoria. También se presenta la activación de leucocitos polimorfonucleares, disminuye su capacidad fagocítica y aumenta su apoptosis, exacerbado por el tratamiento de sustitución renal (hemodiálisis). Existe una sobrerregulación de las especies reactivas de oxígeno y expresión de quimiocinas en varios tejidos, así como participación de células no inmunitarias en el proceso inflamatorio. Se presenta una depleción y disfunción de las células dendríticas que se encuentra afectado principalmente por la terapia sustitutiva. En cuanto a las lipoproteínas se incrementa la actividad proinflamatoria de la lipoproteína de baja densidad y se reduce la actividad antiinflamatoria de la lipoproteína de alta densidad. Se paraliza la actividad endógena de los antioxidantes y sistemas de defensa antiinflamatorios y citoprotectores. Las citocinas proinflamatorias, así como otros componentes inflamatorios llegan a alterar la función y estructura de las células inmunitarias que contribuyen a la patogénesis de la ERC (25).

En la ERC, principalmente en la etapa avanzada, las concentraciones sistémicas de las citocinas proinflamatorias como las antiinflamatorias se encuentran sustancialmente elevadas. Esto es debido a la disminución de la función renal y aumento de la producción tisular. Otras razones por las que aumenta la inflamación son exceso de volumen, alteración en la función de la barrera

intestinal por el paso de endotoxinas, sobreactividad simpática y periodontitis (22). Las citocinas proinflamatorias, en específico IL-6, IL-1 y TNF- α aumentan la degradación muscular. Uno de los mecanismos que explican el desgaste muscular es por la vía de la NF- κ B y por la vía proteolítica dependiente de ATP y ubiquitina. También existe un incremento de la actividad caspasa-3 que activa el desgaste muscular y aumenta la apoptosis en el músculo esquelético causado por la estimulación de la IL-6. El Inductor de apoptosis similar a TNF (TWEAK) está involucrado en la inflamación, angiogénesis e osteoclastogénesis. A mayor TWEAK mayor desgaste proteico, aumenta la actividad del sistema ubiquitina-proteosoma y NF- κ B, por lo que aumenta el desgaste energético proteico (DEP). La angiotensina II estimula la interacción del hígado y el músculo esquelético, ya que el hígado produce la mayor fuente de IL-6 y amiloide-A, que ambos alteran la señalización de IGF-1/insulina por lo que se aumenta la proteólisis muscular (22).

Las citocinas proinflamatorias promueven la migración de monocitos y macrófagos, así como linfocitos T al intersticio renal. Tanto la infiltración de leucocitos como el daño epitelial, activan e inducen la proliferación de fibroblastos. Debido a las alteraciones epiteliales se activa la apoptosis de los fibroblastos intersticiales, éste es un mecanismo para prevenir la fibrogénesis. Las células tubuloepiteliales pueden contribuir en el desarrollo de fibrosis renal al formar miofibroblastos por el proceso de transición epitelio-mesénquima (TEM), en el que participa la pérdida de polaridad epitelial y el movimiento del citoesqueleto de la F-actina, presencia de proteínas de la matriz extracelular (fibronectina, tipos de colágeno, metaloproteasas y quinasa ligada a integrinas) y disminución de la expresión de proteínas. Un daño severo y prolongado va a activar éste proceso proinflamatorio, causando una sobreexpresión de citocinas profibrogénicas causando fibrogénesis renal (20).

La presencia de urea, oxidación de lipoproteínas y la carbamización de proteínas pueden agravar el proceso aterogénico, ya que destruyen las células endoteliales por apoptosis. Se aumenta considerablemente la oxidación de fosfolípidos debido a oxidantes por la vía lipooxigenasa y mieloperoxidasa, por lo que la mieloperoxidasa se ha relacionado fuertemente con los marcadores de inflamación. Los procesos relacionados a ROS pueden causar lo que se conoce como la conversión proinflamatoria, en donde pacientes con hipercolesterolemia, las lipoproteínas pueden llegar a ser proinflamatorias o prooxidantes. Es común que en estos procesos de aterosclerosis se encuentran elevado la lipoproteína de baja densidad (LDL) a pesar de tener concentraciones normales de lípidos o lipoproteínas de alta densidad (HDL), por lo que pueden indicar una presencia de inflamación y especies reactivas de oxígeno (ERO). La paraoxonasa es la enzima encargada de evitar la oxidación de la LDL, por lo que se encuentra disminuida. Los polisacáridos libres circulantes activan la cascada de citocinas proinflamatorias, causando el desgaste energético proteico y el ROS, en respuesta a esto las lipoproteínas van a ser un mecanismo de defensa de la inflamación al unirse y neutralizar los lipopolisacáridos libres circulantes. Debido a las bajas concentraciones de colesterol o por la disfunción de lipoproteínas, los lipopolisacáridos libres circulantes al activar las citocinas proinflamatorias provocarán un ambiente proaterogénico.

Debido a la inflamación sistémica aumenta el riesgo de producirse calcificaciones vasculares debido a la adhesión e infiltración de monocitos en el endotelio, causando una actividad pro aterogénica. La urea aumenta la producción de osteoactivina por monocitos y macrófagos que contribuye a la calcificación vascular, así como la TNF también puede inducir la mineralización. La activación del receptor NF- κ B ligando (RANKL) es una citocina soluble encargada de la diferenciación de osteoclastos, por lo que influye en la aterosclerosis cuando se presenta la inflamación. La osteoprotegerina también influye en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis

ya que regula la molécula de adhesión celular endotelial en respuesta al TNF. En el proceso de aterosclerosis, la calcificación vascular se forma por la deposición de cristales de calcio y fósforo en la íntima arterial. Estos cristales pueden interactuar y activar los macrófagos induciendo un estado proinflamatorio por vía proteínasa C y por la MAP cinasa. Otra sustancia que aumenta la calcificación vascular y por lo tanto la aterosclerosis son las bajas concentraciones de fetuina-A, estas bajas concentraciones son causados por la inflamación y el desgaste energético proteico (22).

El estrés oxidativo se encuentra presente en patologías crónicas como en la ERC por lo que va a estar implicado en la inflamación y en el proceso de reparación celular. La uremia presente en la ERC contribuye al daño celular y de tejidos por lo que el estrés oxidativo irá aumentando conforme progresa la enfermedad. El estrés oxidativo será más potente cuando existan endotoxinas circulantes e hipocolesterolemia (26). El estado inflamatorio de la enfermedad crónica y otras comorbilidades provocan alteraciones hormonales importantes, principalmente incrementando el catabolismo y disminuyendo el anabolismo, aumentando el riesgo de DEP.

El estado urémico afecta la síntesis y acción de múltiples hormonas, las cuales pueden causar un DEP (22). La alta concentración de glucosa causa daño renal al provocar una hipertrofia celular: principalmente células glomerulares, mesangiales y podocitos (20). También se activa la lipólisis causado por el aumento de la TNF (estado inflamatorio), la cual está íntimamente relacionada con el daño celular (24). La constante inflamación provoca una pérdida de masa muscular al inhibir la acción de hormonas anabólicas. Otro factor que contribuye a la pérdida de masa muscular y fuerza en los pacientes con ERC es la resistencia del anabolismo por el eje de la hormona de crecimiento/IGF-1. La hormona de crecimiento se encuentra mitigado por la uremia e inhibida por la presencia de la inflamación (22). Estudios han demostrado que la terapia de hormona de crecimiento recombinante en pacientes con ERC ha mejorado la función anabólica, se estimula la síntesis de proteínas, disminuye la generación de urea y mejora el balance nitrogenado (27). Existen otros estados en donde se encuentra presente la inflamación crónica, por lo tanto el sistema inmune como el hormonal se ven alterados causando mayor daño renal.

Se presenta aproximadamente un 30-40% de desnutrición en la ERC, reduciendo considerablemente la sobrevivencia de esta población. Existen muchos factores que predisponen la desnutrición, tales como disminución del apetito, alteraciones gastrointestinales, estado inflamatorio, alteraciones metabólicas, estado crónico de la enfermedad, comorbilidades y terapia de diálisis. Las múltiples comorbilidades y el tratamiento de sustitución renal provocan una disminución en el consumo energético, aumento en el catabolismo y pérdida de nutrientes, por lo que aumenta el riesgo de desnutrición. Se ha relacionado el incremento en la temporalidad de la terapia de diálisis con la disminución del estado nutricional (28).

Existen signos y síntomas de la ERC y del tratamiento de diálisis. La prevalencia de síntomas gastrointestinales presentes en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis es del 79%, en donde se muestran mayores problemas gastrointestinales en las mujeres que en los hombres (21). Las manifestaciones propias de la enfermedad son síntomas gastrointestinales tales como disminución del apetito, anorexia, náuseas, vómito y diarrea. Los síntomas que usualmente presentan son fatiga, calambres, cansancio, dolor y debilidad muscular, problemas en la columna vertebral, rodillas, cadera y en extremidades inferiores. El síndrome urémico provoca manifestaciones importantes tales como náusea, vómito, cansancio, fatiga, anorexia, diarrea, edema, disgeusia, pérdida de peso y trastornos neurológicos, por lo que afectan el estado nutricional del paciente. La retención de volumen de líquido extracelular y sodio provocan edema e

incrementa la presión arterial, generalmente ocurre cuando la TFG se encuentra <15 ml/min. La hipertensión arterial provoca pérdida de proteínas en la orina, principalmente albúmina, por lo que aumentará el edema. La retención de líquido ocasiona manifestaciones respiratorias y cardiovasculares importantes, como hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación del ventrículo izquierdo, falla cardíaca congestiva e isquemia cardíaca; en cuanto a los principales problemas respiratorios son neumonía falla respiratoria y edema pulmonar. El exceso de volumen ocasiona translocación bacteriana por lo que ocasiona un estado proinflamatorio importante y también altera la función de los micronutrientes causando deficiencia de éstos. Los signos y síntomas de la diálisis son arritmias interdialíticas, hipotensión, bajo gasto cardíaco, síntomas interdialíticos y postdialíticos como astenia, malestar y debilidad general, fatiga, calambres musculares y baja capacidad de consumo de oxígeno (29).

3. Diagnóstico médico

Se sugiere hacer el diagnóstico de ERC con base en la presencia persistente (≥ 3 meses) de indicadores de daño renal y/o una reducción de la tasa estimada de FG < 60 mL/min/1.73 m² de superficie corporal, independientemente de la causa (2). El daño renal se va a clasificar basándose en los criterios de ERC (**tabla 3**) (2).

Los marcadores de daño renal pueden llegar a ser más de uno y se clasifican en albuminuria, sedimentos anormales en la orina, electrolitos y otras anormalidades causado por desórdenes tubulares, anormalidades detectadas histológicamente, anormalidades estructurales detectadas por imagen e historia de trasplante renal.

Para conocer la proteinuria, hematuria o leucocituria es necesario realizar estudios de laboratorio como examen general de orina (EGO)/ sedimento urinario. La obtención de albuminuria se obtiene por tasa de excreción de albúmina o por la tasa de albúmina/creatinina en una muestra de orina al azar.

Los desórdenes electrolíticos y anormalidades causadas por desórdenes tubulares se obtienen por estudios de laboratorio de electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro y bicarbonato) y en el caso de los estadios mayores a 3 de TFG se recomiendan también electrolitos séricos (calcio, fósforo y PTH). Otros estudios recomendados son ultrasonido renal para conocer el tamaño renal, ecogenicidad, presencia de quistes o hidronefrosis y nefrolitiasis. En cuanto a los estudios histológicos el estándar de oro es la biopsia renal (30).

Criterios de daño renal

Tabla 3. Factores de riesgo para ERC.

<p>Marcadores de daño renal (uno o más)</p>	<p>Albuminuria (tasa excreción albúmina ≥ 30mg/24 hrs; tasa albúmina-creatinina ≥ 30 mg/g (≥ 3mg/mmol))</p> <p>Sedimentos anormales en la orina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • hematuria con morfología anormal de glóbulos rojos • glóbulos rojos en glomerulonefritis proliferativa • glóbulos blancos en pielonefritis o nefritis intersticial • grasa en enfermedades con proteinuria • células epiteliales granulares o tubulares en enfermedades del parénquima <p>Electrolitos y otras anormalidades causado por desordenes tubulares:</p> <ul style="list-style-type: none"> • acidosis tubular renal • diabetes insípida nefrogénica • pérdida potasio por orina • pérdida magnesio por orina • síndrome de Fanconi • proteinuria sin albúmina
---	---

<ul style="list-style-type: none"> • cistinuria <p>Anormalidades detectadas histológicamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • enfermedad glomerular • enfermedad vascular • enfermedad tubulointersticial • enfermedad quística <p>Anormalidades estructurales detectadas por imagen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Poliquistosis renal • Displasia renal • Hidronefrosis por obstrucción • Desgarre cortical • Masa renal • Estenosis arterial renal <p>Historia de trasplante renal</p>
--

Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1).

Para determinar el diagnóstico se considera una disminución de la TFG $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ por más de tres meses de duración, se acompañe o no de otros indicadores de daño renal. La TFG es un componente de la función excretora, por lo que es considerado como un indicador para determinar la función renal, ya que generalmente se reduce por el daño estructural.

Para estimar la TFG es necesario obtener la creatinina sérica (CrS) por estudios de laboratorio y utilizarla en la fórmula de TFG. Las fórmulas más utilizadas y comunes son la MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) y la Cockcroft-Gault (CG). La fórmula MDRD estima la TFG y la ajusta a 1.73 m^2 de superficie corporal; para estimarla se utiliza creatinina sérica, edad, sexo y origen racial. Es poco precisa a concentraciones altas de TFG ($>60 \text{ ml/min/1.73m}^2$), no se ha validado en algunos grupos étnicos como los latinoamericanos y personas mayores de 70 años, mujeres embarazadas o en pacientes con cirrosis (30). Las ventajas de la fórmula de CG es que es sencilla pero su limitación es que depende del peso corporal. La fórmula MDRD es la recomendada ya que es considerada la mejor fórmula para medir la función renal (31).

Estimación TFG por MDRD = $186 \times \text{CrS}^{-1.154} \times \text{edad}^{0.203} \times 1.21$ (si raza negra) $\times 0.742$ (si es mujer)

Estimación de TFG por CG = $(140 - \text{edad}) \times \text{peso en kg} / (72 \times \text{CrS en mg/dL}) \times 0.85$ (si es mujer)

La TFG determina el estadio de la enfermedad renal. Al obtener la TFG por estimación de fórmulas, el resultado se va a clasificar dependiendo del estadio de la ERC. El estadio indica si la TFG se encuentra normal, disminuida, moderada, severa o si se presenta falla renal (**tabla 2**) (2).

Tabla 2. Estadios de la ERC.

Estadio de la ERC	TFG (ml/min/1.73 m ²)	Términos
Estadio 1	≥ 90	Normal o elevado
Estadio 2	60-89	Disminución leve
Estadio 3a	45-59	Disminución leve a moderada
Estadio 3b	30-44	Disminución moderada a severa
Estadio 4	15-29	Severamente disminuida
Estadio 5	<15	Falla renal

Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1).(2)

La ERC en etapa avanzada se diagnostica con los tres criterios anteriormente mencionados, en donde se debe considerar un daño renal definido por anomalías en la estructura de la función

renal, una TFG <15 ml/min/1.73m² (estadio 5), ambos por más de 3 meses. La ERC en etapa avanzada es considerada falla renal, es el estado fisiopatológico más grave. Debido al estado de etapa avanzada el tratamiento médico nutricio debe ser especializado, considerado el tratamiento de sustitución renal, hemodiálisis o diálisis peritoneal. La hemodiálisis es considerada como primera opción mundialmente como tratamiento médico de los pacientes con ERC con falla renal (2).

4. Comorbilidades

Existen comorbilidades asociadas a la ERC que contribuyen al estado catabólico y desarrollo del desgaste energético proteico. Las primeras etapas de la ERC son asintomáticas y generalmente son detectados mientras progresa la enfermedad. Las comorbilidades más comunes de la ERC son anemia, hipoalbuminemia, desnutrición, acidosis metabólica, alteraciones óseas, dislipidemia, diabetes, enfermedades cardiovasculares, entre otras (30). A continuación se muestran algunas de las comorbilidades de la ERC.

La ERC es ocasionada por la diabetes, pero debido a la alta prevalencia de diabetes en la ERC es considerada la comorbilidad más importante en la mayoría de los países. El 40% de los pacientes con ERC presentan diabetes, estas cifras han ido incrementando considerablemente a lo largo de los años. El aumento de la prevalencia de diabetes en la ERC se presenta principalmente en los adultos mayores (mayores comorbilidades) (5).

El síndrome metabólico es otra comorbilidad que igual que la diabetes causa gastroparesia, inflamación, oxidación y dolor(32). La hipertensión arterial es un criterio clínico para el síndrome metabólico, por lo que aumenta el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares que por consiguiente aumenta el riesgo de daño renal.

La enfermedad cardiovascular, es la causa más frecuente de morbi-mortalidad en los pacientes con ERC (11, 30). El 80% de los pacientes que presentan ERC tienen una de éstas alteraciones: hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) (30%), dilatación del ventrículo izquierdo, falla cardiaca congestiva ó isquemia cardiaca. Existe una relación de la HVI y las concentraciones bajas de hemoglobina en la ERC, una reducción de 1 g/dL de Hemoglobina aumenta el riesgo de HVI en un 6%. El 40% de los pacientes con ERC presentan falla cardiaca congestiva cuando inician la terapia de hemodiálisis, esto es debido a las complicaciones que conlleva el tratamiento, principalmente cambios hemodinámicos (11). La mortalidad por enfermedades vasculares es 30 veces mayor en pacientes con ERC en etapa avanzada, en comparación con la población general (5). La prevalencia de hipertensión en los pacientes con ERC es del 71%, mientras que la estimada para el 2025 va a ser de 1.56 billones de personas y en el 2000 hubo 972 millones de casos, mostrando una diferencia e incremento alarmante entre las dos fechas (5, 20). La dislipidemia se relaciona con la enfermedad cardiovascular, sobre todo en los pacientes con ERC. Las alteraciones de lípidos causan problemas vasculares por lo que aumenta el riesgo de muerte, es importante considerar que más de la mitad de los pacientes con ERC (60%) presentan dislipidemia. Debido a los problemas circulatorios, los pulmones también llegan a dañarse de forma considerable, entre mayores problemas cardiovasculares mayor riesgo de presentar enfermedades pulmonares. (20)

La enfermedad pulmonar crónica es una comorbilidad que ocasiona múltiples alteraciones respiratorias repercutiendo en el estado de salud del paciente, tales como edema pulmonar, aumento de infecciones y neumonía (18). Los pacientes con ERC tienen tres veces mayor riesgo de presentar neumonía en comparación a los adultos sanos (2).

La obesidad es un estado que incrementa el torrente sanguíneo, presión arterial y gasto cardiaco, por lo que afecta y empeora el estado de ERC. En cuanto a la hemodinamia, la obesidad aumenta la presión renal de forma mecánica ya que la grasa abdominal presiona los riñones alterando su función, disminuye la circulación tubular y aumenta la presión glomerular intracapilar. A mayor cantidad de tejido adiposo, los niveles de adiponectina disminuirán y por consiguiente aumentará la excreción de albúmina en orina, empeorando el estado funcional de los riñones. Es importante mantener un peso saludable para evitar mayor daño renal y mejorar el estado de salud de los pacientes con ERC (33).

Los desordenes psiquiátricos, tales como la depresión y la demencia, así como los desórdenes neurológicos son comorbilidades comunes de los pacientes con ERC, estas alteraciones contribuyen al desgaste energético proteico. Algunos de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis han mostrado tener problemas psicológicos severos, causados principalmente por el estado patológico y por las implicaciones que conlleva el tratamiento de la ERC. La prevalencia de depresión en los pacientes con ERC es del 21.4%, mientras que en los pacientes en estadio 5 es del 22.8% (26). Las comorbilidades presentes en la ERC deben ser detectadas y tratadas adecuadamente para evitar mayores alteraciones y progresión de la ERC.

5. Tratamiento Médico

El tratamiento médico de la ERC en etapa avanzada se enfoca en reducir las complicaciones causadas por la enfermedad crónica. Debido a que los síntomas de la falla renal se desarrollan lentamente, generalmente la terapia se enfoca en pacientes asintomático y solamente se observan anomalías en los exámenes de laboratorio. En la terapia de hemodiálisis se presentan signos y síntomas comunes causados principalmente por los tóxicos urémicos (34).

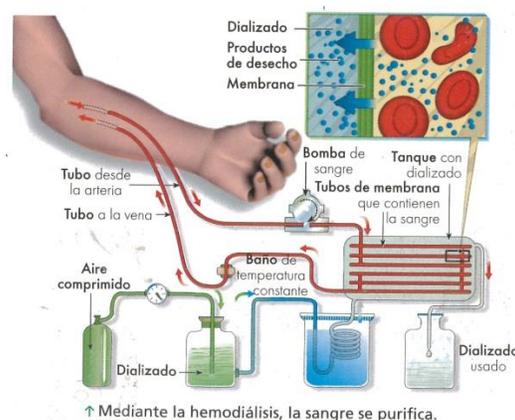
5.1 Tratamiento de hemodiálisis

La pérdida grave de la función renal, exige retirar los productos de desecho tóxicos y normalizar el volumen de líquido corporal y su composición. Para poder realizar el tratamiento de hemodiálisis es necesario tener un acceso para la conexión de la máquina con el individuo. Los accesos más comunes son fístula en el antebrazo, catéter central o catéter femoral, obtenidos quirúrgicamente.

En el proceso del dializado (**Imagen 1**), la sangre sale del sistema venoso en donde es transportado hasta el dializador. El dializador es un filtro cubierto de plástico con miles de membranas cilíndricas semipermeables en donde la sangre pasa a través de él, eliminándose partículas y líquido. En el proceso de dializado se realiza difusión, convección y ultrafiltración.

- **Difusión:** ocurre cuando las moléculas pasan de un área de alta a baja concentración. Un gradiente de concentración normal se forma cuando la sangre pasa en contracorriente al fluido dializante a través de las membranas semipermeables. El fluido dializante tiene una concentración definida de partículas

Imagen 1. Proceso de la terapia de hemodiálisis.



(menores que las partículas sanguíneas), causando una difusión de sustancias, eliminándose más fácilmente las partículas de menor tamaño. El aclaramiento por difusión va a depender de la tasa de flujo del líquido dializante y la sangre (35).

- **Convección:** Mientras que la sangre pasa por el sistema de dializado, se forma un gradiente de presión transmembranal, llamado convección. Debido a la fuerza hidrostática, el agua va a pasar de áreas de alta presión a otras de baja presión, llevándose solutos a través de la membrana (35).
- **Ultrafiltración:** en éste proceso el agua se mueve a través de la membrana causado por un gradiente de presión. Las moléculas pequeñas serán transportadas rápidamente a través de la membrana semipermeable a la misma concentración que se encuentra en la sangre. Las moléculas más grandes que el filtro de la membrana, tales como la albúmina, se quedan en la sangre. El ultrafiltrado disminuye el volumen intravascular del paciente y las moléculas solubles rápidamente (35).

Los beneficios de la hemodiálisis son múltiples, tales como, mejora la calidad de vida, aumenta los años de vida, disminuye signos y síntomas relacionados con la ERC, evita la hipertrofia del ventrículo izquierdo, controla la presión arterial, reduce la hipotensión intradialítica, así como mejora el aclaramiento de solutos, incluyendo urea, β_2 -microglobulina y fósforo (36). La terapia de diálisis revierte la uremia, las alteraciones metabólicas residuales, reduce la inflamación, comorbilidades. Los puntos en contra de la terapia de hemodiálisis es que ayuda a desarrollar o empeorar el estado de desgaste energético- proteico a pesar de desarrollarse naturalmente con la progresión de la ERC; también aumenta el riesgo de inflamación, incrementa las infecciones intercurrentes, incrementa el riesgo de aterosclerosis y elimina micronutrientes esenciales (22).

De acuerdo a las guías “European Renal Best Practice Advisor Board”, se recomienda iniciar la diálisis cuando la TFG es menor de 15 mL /min por 1.73 m² y se presentan síntomas/signos de uremia, incapacidad de controlar el estado de hidratación o presión arterial, así como presencia de un deterioro progresivo del estado nutricional. La mayoría de los pacientes presentan síntomas cuando los rangos de la TFG se encuentran entre 9-6 mL/min por 1.73m². Cuando no se presenten síntomas en la ERC avanzada, habrá beneficios si se retrasa el inicio de la diálisis para realizar la preparación, planeación y creación de la fístula (37).

La duración y frecuencia de la hemodiálisis en los pacientes con ERC se divide en tres grupos (36):

- Corto diario: ≥ 5 días semana, < 3 horas por sesión.
- Largo: 3-4 veces a la semana, ≥ 5.5 horas por sesión.
- Largo-frecuente: ≥ 5 días a la semana, ≥ 5.5 horas por sesión.

5.2 Tratamiento médico: alteraciones asociadas a ERC.

El manejo médico incluye el tratamiento con terapia sustitutiva (hemodiálisis) y el tratamiento médico para las comorbilidades asociadas a la ERC en etapa avanzada. Las principales comorbilidades o manifestaciones tratadas en la ERC son hipertensión arterial, anemia, alteraciones minerales óseas, hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia y diabetes.

Para tratar la HTA en la ERC es importante individualizar el objetivo de la PA y el uso de medicamentos, dependiendo de la edad, coexistencia de enfermedad cardiovascular y otras comorbilidades, riesgo de la progresión de la ERC, ausencia o presencia de retinopatías y tolerancia al tratamiento (2). Se recomienda que los pacientes con ERC tengan como objetivo una PA <130/80 mm Hg, más estricto que los rangos de la población general. Se recomiendan éstos rangos, principalmente por las personas que presentan altas concentraciones de proteinuria.(34) Es importante indagar sobre mareo por mala postura y realizar mediciones de hipotensión postural regularmente en pacientes con medicamentos hipotensivos. Es necesario individualizar el tratamiento de la PA en adultos mayores con ERC, considerando edad comorbilidades y otras terapias; se deben atender los eventos adversos relacionados con el tratamiento de PA, incluyendo desequilibrio electrolitos, deterioro agudo de la función renal, hipotensión ortostática y efectos secundarios de medicamentos. Los adultos con ERC, con o sin DM aunado de excreción urinaria de albúmina <30 mg/24 horas, presentando PA diastólica >90 mmHg o PA sistólica >140 mmHg, se recomienda utilizar medicamentos para mantener la PA diastólica ≤90 mmHg o PA sistólica ≤140 mmHg (2).

Se recomienda seguir los puntos de la “KDIGO clinical practice guideline for management of blood pressure un CKD”. Ésta guía indica que los objetivos de la presión arterial se deben basar de acuerdo a la proteinuria. Los pacientes con proteinuria mayor a 500-1000 mg/día, la presión arterial debe ser reducida a <130/80 mmHg. Los pacientes que no presenten proteinuria, menor de 500-1000 mg/día, la presión arterial debe ser reducida a menos de 140/90 mmHg y menos de 130-135 mmHg de la presión sistólica si es posible obtenerlo sin efectos secundarios o algún daño (1).

Los adultos con ERC, con o sin DM aunado de excreción urinaria de albúmina ≥30 mg/24 horas, presentando PA diastólica >80 mmHg o PA sistólica >130 mmHg, se recomienda utilizar medicamentos para mantener la PA diastólica ≤80 mmHg o PA sistólica ≤130 mmHg. En cuanto a los medicamentos (**tabla 4**), generalmente se utilizar bloqueador del receptor de angiotensina (BRA) o inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en adultos con/sin DM2 con ERC y excreción urinaria de albúmina > 300 mg/24 hrs. Actualmente no existe evidencia suficiente para recomendar la utilización combinada de ARB y IECA para prevenir la progresión del a ERC. (2)Si la terapia de primera línea, que es el caso de IECA o BRA falla en lograr el objetivo de <130/80 mm Hg en varias ocasiones, es criterio del clínico utilizar un segundo medicamento. En algunos estudios la utilización de diuréticos tiazida junto con BRA han mostrado una reducción de la proteinuria en los pacientes con ERC, por lo que puede brindar beneficios al paciente. En el caso de no alcanzar la meta con el segundo medicamento, se pueden utilizar medicamentos similares como los beta-bloqueadores, bloqueadores del canal de calcio o agonistas centrales (2, 34).

Tabla 4. Medicamentos para control de HTA en ERC.

Medicamentos utilizados en la ERC para el control de la HTA, dosis recomendada y evidencia clínica sobre su uso

Clase	medicamento	Aclaramiento de creatinina	Ajuste dosis en ERC
IECA	Captopril	10-50 <10	75% de la dosis normal 50% de la dosis normal
	Benazepril		5 mg/d inicialmente Dosis máxima 40 mg/d
	Enalapril	30-80 <30	Iniciar con 5 m/d; máx 40 mg/d Iniciar con 2.5 m/d; máx 40 mg/d

ARAs	Fisinopril		No requiere ajuste
	Lisinopril	>30	Iniciar con 10 m/d
		10-30	Iniciar con 5 m/d
	Quinapril	30-60	Iniciar con 5 m/d
		10-30	Iniciar con 2.5 m/d
	Ramipril	<40	Iniciar con 1.25 m/d y subir dosis cuidadosamente a 5 mg/d
	Trandolapril	<40	Iniciar con 0.5 m/d y subir dosis cuidadosamente
	Losartán		No requiere ajuste de dosis
	Irbesartán		No requiere ajuste de dosis
	Candesartán		No requiere ajuste de dosis
Telmisartán		No requiere ajuste de dosis	
Valsartán		No requiere ajuste de dosis	
Beta-bloqueadores	Acebutolol	<25	Reducir dosis 75%
	Atenolol	15-35	Administrar 50 mg/d
		<15	Administrar 50 mg cada 3er día
	Bisoprolol	<40	Iniciar con 2.5 m/d y subir dosis cuidadosamente
	Nadolol	31-40	Cada 24-36 h o el 50% de la dosis normal
		10-30	Cada 24-48 h o 50% de la dosis normal
		<10	Cada 40-60 h o 25% de la dosis normal
Metoprolol		No requiere ajuste de dosis	
Pindolol		No requiere ajuste de dosis	
carvedilol		No requiere ajuste de dosis	
Agonistas centrales	Clonidina	<10	
	metildopa	>50	Administrar cada 8 h
		10-50	Administrar cada 8-12 h
Inhibidores alfa	Prazocina	<10	Administrar cada 12-24 h
	Doxazocina		No requiere ajuste de dosis
	terazocina		No requiere ajuste de dosis
Antagonistas de calcio	Verapamilo	< 10	50-75% de la dosis normal
	Diltiazem		Usar con precaución
	Nifedipina		No requiere ajuste de dosis
	Amlodipina		No requiere ajuste de dosis
	Felodipina		No requiere ajuste de dosis
	Isradipina	30-80	Biodisponibilidad ↑ 45%
		< 10	Biodisponibilidad ↓ 20-50%
	Nisoldipina		No requiere ajuste de dosis
	Nitrendipino		No hay información
diuréticos	Bumetanida		No requiere ajuste de dosis
	Furosemida		No requiere ajuste de dosis
	Torsemina		No requiere ajuste de dosis
	Metolazona		No requiere ajuste de dosis
	Tiazidas		No requiere ajuste de dosis
	Amilorida	30-50	50% de la dosis
		< 30	Evitar su uso
	Triamterene	< 30	Evitar su uso
	Espironolactona	< 30	No requiere ajuste de dosis
			Evitar su uso
Epleronona	< 30	No requiere ajuste dosis. Evitar su uso	

Tomada de Vaziri, (2012), Vaziri ND, Pahl MV, Crum A, Norris K. Effect of uremia on structure and function of immune system. Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. 2012 Jan;22(1):149-56. (30)

La ERC altera el metabolismo de los triglicéridos y el colesterol, por lo que se llegan a afectar las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Debido a éstas alteraciones se recomienda dar tratamiento médico para el control de la dislipidemia si los triglicéridos se encuentran >200 mg/dL y/o las concentraciones de LDL se encuentran >100 mg/dL después de haber implementado la estrategia TLC (Therapeutic Lifestyle Changes) por más de tres meses, descrita en el apartado de plan de atención nutricia (38).

Las estatinas son el tratamiento de primera línea para pacientes con ERC con concentraciones elevadas de LDL. El medicamento Ezetimibe, inhibidor de la absorción de colesterol, puede ser agregado como tratamiento de apoyo de las estatinas o puede utilizarse si existe intolerancia al

tratamiento de estatinas. Se recomienda la utilización de ácidos biliares en el caso de no poder dar tratamiento de estatinas; se encuentran contraindicados si las concentraciones de triglicéridos se encuentran >400 mg/dL. Antes de dar un tratamiento de estatinas es importante conocer las concentraciones de transaminasas hepáticas. Los fibratos se recomiendan para pacientes con ERC que presenten triglicéridos elevados. Los fibratos deben ser utilizados con precaución cuando se administran estatinas debido al alto riesgo de hepatotoxicidad y miopatía (2, 38) (tabla 5).

Tabla 5. Medicamentos para control de la dislipidemia en ERC.

Medicamentos utilizados en el tratamiento de la dislipidemia en la ERC

Medicamento	Dosis
Estatinas	Dosis depende que tanto reduce las concentraciones de LDL
Fibratos	300 mg 2 veces al día para pacientes con TFG <50 mL/min/1.73 m ²

Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1).

Es importante que para poder realizar un manejo adecuado del control de la anemia se debe realizar valoración de causas secundarias incluyendo deficiencia de hierro. La suplementación de hierro suele ser efectiva como terapia inicial, mientras que las rutas de acceso pueden ser (intravenosa/oral). La terapia con agentes estimuladores de eritropoyesis (AEE) no se recomienda en presencia de neoplasia maligna o historia reciente de neoplasia maligna. En la mayoría de los pacientes con ERC, los AEE no deben ser usados intencionalmente para aumentar la concentración de hemoglobina por arriba de 11.5 g/dL (115g/L). (2) Se recomienda que los pacientes con ERC en etapa avanzada presenten concentraciones de hemoglobina entre 10 a 12 g/dl. (34) El tratamiento médico de la anemia es por medio de hierro oral o intravenoso (tabla 6).

Tabla 6. Medicamentos para control de la anemia en ERC.

Manejo de la anemia en la ERC

Medicamentos para tratamiento anemia en la ERC							
Hierro oral							
Tipo de hierro	Tabletas (mg)		Cantidad de hierro elemental				
Sulfato ferroso	320		65 mg				
Hierro polisacárido	150		150 mg				
Gluconato ferroso	325		35 mg				
Fumarato ferroso	325		108 mg				
Hierro Intravenoso							
	Dextrano polisacárido	Dextrano polisacárido	gluconato	sucrosa	ferumoxytol	Isomaltoside	Carboximaltosa
Peso molecular	265 000	165 000	289 000-444000	34000-60000	750 000	150 000	150 000
Dosis máxima (mg)	100	100	125	200	510	20 mg/kg	1000 mg
Dosis de prueba	si	si	no	no	no	no	No
Concentración hierro (mg/mL)	50	50	12.5	20	30	100	50
Advertencia (FDA)	si	si	no	no	no	no	no

Tomada de Vaziri, (2012), Vaziri ND, Pahl MV, Crum A, Norris K. Effect of uremia on structure and function of immune system. Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. 2012 Jan;22(1):149-56. (30)

Se recomienda que las decisiones terapéuticas se basen en tendencias más que en resultados individuales de laboratorio. Se recomiendan concentraciones séricas de fósforo dentro del rango normal (descrita en evaluación nutricia: laboratorios). Los pacientes que se encuentran en estadios 3-5 de ERC, se recomienda utilizar quelantes de fósforo para tratar la hiperfosfatemia, seleccionando el medicamento adecuado considerando el estadio de la ERC, la presencia de otros componentes de alteraciones minerales óseas, tratamientos concomitantes y efectos secundarios.

Los quelantes de fósforo que contienen calcio son efectivos, sin embargo, su uso puede asociarse con hipercalcemia y provocar calcificación vascular. Los quelantes de fósforo no deben sobrepasar 1500 mg de calcio elemental; en caso de hipercalcemia persistente, calcificaciones vasculares, enfermedad ósea adinámica o concentraciones constantes de PTH bajos se deben evitar quelantes de fósforo con calcio. No es recomendado el uso de quelantes de fósforo que contengan aluminio debido a que está contraindicado por su toxicidad (2).

Para tratar la hiperfosfatemia basándose en las concentraciones de calcio sérico existen medicamentos específicos para ésta población (**tabla 7**). Si el paciente presenta concentraciones mayores a 9.5 mg/dL se recomienda utilizar quelantes de fósforo que no contengan calcio, como el Sevelamer o Lantano en lugar de usar quelantes con calcio. En el caso de que las concentraciones de calcio se encuentren entre 8.4 -9.5 mg/dL, se deben tomar en cuenta dos condiciones.

El primero es sin la presencia de comorbilidades, en donde se utilizará:

1. quelantes de fósforo con calcio (hasta 1500 mg de calcio elemental obtenido solo de los quelantes de fósforo)
2. se pueden dar mayores dosis de calcio si el paciente no recibe un análogo de vitamina D o si se presenta hipocalcemia mientras se trata con calcimiméticos.
3. Si las concentraciones de fósforo se encuentran por encima de 5.5 mg/dL a pesar de las estrategias, agregar quelantes de fósforo sin calcio.

El segundo es cuando existe la presencia de enfermedad ósea, bajas concentraciones de PTH y/o calcificaciones vasculares, se utilizará (1):

1. Utilizar quelantes de fósforo sin calcio.
2. En el caso de que las concentraciones de calcio se encuentren por debajo de 8.4 mg/dL se recomienda utilizar quelantes de fósforo con calcio.

Tabla 7. Medicamentos para control de hiperfosfatemia en ERC.

Medicamentos utilizados en la hiperfosfatemia en la ERC, dosis recomendada y evidencia clínica sobre su uso

Agente	Dosis/día	Experiencia clínica y evidencia
Hidróxido de aluminio	1.425-2.85 g	Largo plazo el aluminio acumula en hueso y tejido neurológico
Citrato de calcio	1.5-3g	Evidencia limitada en ERC avanzada Eleva concentraciones de calcio Dosis-dependiente
Carbonato de magnesio	0.7-1.4g	Leve aumento calcio
Acetato de calcio y carbonato de magnesio	Acetato de calcio 435 mg Carbonato de magnesio 235mg 3-10 tabletas/día	Leve aumento calcio
Carbonato de calcio	3-6 g	Dosis-dependiente Hipercalcemia

Acetato de calcio	3-6 gr	Hipercalcemia
Carbonato de lantano	3g	Acumulación en hueso y otros tejidos
Sevelamer-HCL	4.8-9.6 g	
Carbonato de Sevelamer	4.8-9.6 g	

Tomada de KDIGO (2013), KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1).(2)

Las decisiones terapéuticas se deben basar en toda la información disponible sobre los trastornos mineral óseo y no solo en exámenes de laboratorio. En pacientes con estadios 3-5 de ERC las concentraciones séricas de calcio se mantengan dentro del rango normal (descrita en evaluación nutricia: laboratorios). Cuando se presentan concentraciones menores de 30 ng/mL se considera deficiencia de vitamina D. Para tratar la hipovitaminosis de vitamina D (**tabla 8**) se pueden utilizar suplementos de ergocalciferol (fuente vegetal) o colecalciferol (fuente animal). En algunos casos es necesario utilizar esteroides de vitamina D para suprimir las concentraciones de la PTH. En los estadios 3 y 4 se recomienda la vitamina D oral, mientras que en el estadio 5 se utiliza los esteroides de vitamina D para tratar el trastorno mineral óseo. Se recomienda utilizar esteroides de vitamina D cuando las concentraciones de 25 hidroxivitamina D se encuentran >30 ng/mL, el calcio corregido se encuentra <9.5 mg/dL, el fósforo se encuentra <4.6 mg/dL y las concentraciones de PTH continúan aumentando (38).

Tabla 8. Medicamentos para control de los trastornos minerales óseos en ERC.

Tratamiento médico en el manejo de los trastornos minerales óseos.

Tipo vitamina D	Niveles de 25 (OH) Vitamina D	<5ng/mL	5-15 ng/mL	16-30 ng/dL
Vitamina D	Dosis de ergocalciferol	50 000 UI por semana durante 12 semanas, luego 50 000 UI por mes	50 000 UI por semana durante 4 semanas, luego 50 000 UI por mes	50 000 UI por mes
	Dosis colecalciferol	Dar 1,750 UI una vez al día cuando se encuentren concentraciones de vitamina D <30 ng/mL		
Esteroides de vitamina D	calcitriol	0.25-0.50 mc 1vez día		
	Doxercalciferol	1.0 mcg 1 vez día		
	Paricalcitol	1.0 mcg 1 vez día ó 2.0 mcg 3 veces semana		

Tomada de Vaziri, (2012), Vaziri ND, Pahl MV, Crum A, Norris K. Effect of uremia on structure and function of immune system. Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. 2012 Jan;22(1):149-56.(30)

En cuanto al tratamiento de las concentraciones séricas de PTH, se desconoce el nivel óptimo en pacientes con estadios 3-5 de ERC. En caso de presentar concentraciones elevadas se debe evaluar la presencia de hiperfosfatemia, hipocalcemia y concentraciones bajas de vitamina D, por lo que se debe corregir con dieta especializada, quelantes de fósforo suplementos calcio y/o vitamina D (sin grado). En estadios 3-5 de ER C con PTH elevado y con la corrección previamente sugerida, se recomienda iniciar tratamiento con calcitriol, análogos o activadores selectivos de la vitamina D. En pacientes en estadios 3-5 de ERC con hiperparatiroidismo severo que no responden al tratamiento previamente descrito, es necesario realizar la paratiroidectomía (30, 34).

Los siguientes medicamentos no se han recomendado como tratamiento de base debido a que pueden presentar efectos secundarios adversos o es necesario realizar más estudios, por lo que se espera utilizarlos como tratamiento médico seguro.

- **Pirfenidona:** Es una molécula sintética que su principal función es que posee propiedades antifibróticas. Es un tratamiento que se administra por vía oral específica para pacientes con ERC. La pirfenidona interrumpe la vía de TGF-β, ya que se reduce su producción, se presenta antagonismo en la señalización de la TGF-β, inhibe la producción de especies

reactivas de oxígeno inducidas por la TGF- β y reduce la producción de la matriz mediada por ésta proteína. Se recomienda realizar mayores estudios para comprobar su eficacia y poderlo utilizar en pacientes con ERC (34).

- **Metil bardoxolona:** Es el primer medicamento modulador antioxidante inflamatorio, su principal función es activar el factor 2 asociado al factor nuclear eritroide 2, el cual se encarga de controlar alrededor de 250 proteínas. Logrando finalmente inhibir la inflamación mediada por el sistema inmune a nivel tisular, lo cual se logra proteger contra el daño de órganos en etapa avanzada. Algunos estudios han mostrado una mejoría en cuanto a la TFG en pacientes con ERC. Se debe tomar en cuenta que se pueden presentar síntomas como calambres, náuseas, hipomagnesemia y disminución del apetito, por lo que se deben realizar más estudios para poder ser utilizados como tratamiento en la ERC (34).
- **Antagonista de la endotelina-1:** Las endotelinas tienen propiedades vasoconstrictoras importantes. La endotelina-1 actúa en múltiples receptores dentro de la vasculatura renal y sistema colector. La endotelina-1 favorece a la alteración renal por varios procesos, causa vasoconstricción arterial, hipertensión glomerular y aumenta tanto la proteinuria como la fibrosis intersticial. El antagonista de la endotelina-1 es un tratamiento que tiene gran potencial en los pacientes con ERC. Algunos estudios en animales han demostrado una reducción de la proteinuria y una mejoría en el aclaramiento de creatinina. Es necesario realizar mayor estudios para ver si son efectivos en los pacientes con ERC (34).

6. Manejo nutricional de la ERC

El manejo nutricional se recomienda para pacientes con enfermedad renal crónica (etapas 1-5). Se encarga de prevenir y tratar el desgaste energético proteico, desórdenes minerales y electrolíticos; disminuye el impacto de otras comorbilidades relacionados con la progresión de la enfermedad renal, tales como diabetes, obesidad, hipertensión, desórdenes del metabolismo lipídico. Estudios demuestran que el manejo nutricional mejora significativamente las mediciones antropométricas y bioquímicas.

Debe ser iniciado al diagnóstico de la ERC, con el fin de mantener un adecuado estado nutricional, prevenir la progresión de la enfermedad y llevar de la mejor manera la terapia de remplazo renal. Para el manejo de la ERC, es necesario que los nutriólogos trabajen con un grupo interdisciplinario con el fin de lograr un adecuado manejo de la enfermedad (39).

Existe un modelo de cuidado nutricional creado por la AND (Academy of nutrition and Dietetics) utilizado por los profesionales de la salud para pensar críticamente y realizar decisiones adecuadas al resolver problemas clínicos nutricionales y brindar una atención nutricional de alta calidad, efectiva y segura. El modelo contiene e integra cuatro etapas; evaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo y evaluación nutricional. Al obtener nueva información, se sugiere revisar información previa para agregar, modificar o examinar el diagnóstico nutricional, modificar las intervenciones ó ajustar metas y así poder realizar un monitoreo adecuado (40).

Etapa 1: Evaluación nutricional: se encarga de juntar, registrar e interpretar información relevante (serie ordenada y sistemática de pruebas y mediciones) de los pacientes, familiares de los pacientes, cuidadores u otros individuos con el fin de determinar su estado nutricional. Es un proceso que requiere la obtención de información inicial y de seguimiento. Etapa 2: Diagnóstico nutricional: es la identificación y etiquetado de un problema nutricional que el profesional de la salud es responsable de tratarlo. Etapa 3: Intervención nutricional: es un diseño de la acción planeada con la

intención de cambiar un comportamiento relacionado con la nutrición, factores de riesgo, condiciones ambientales o aspectos de situación sanitaria. La intervención nutricia se compone de planificación e intervención. La intervención nutricia se dirige principalmente en la resolución del diagnóstico nutricional. Etapa 4: monitoreo y evaluación nutricia: en ellos se identifica el progreso y la resolución de metas o resultados relacionados con el diagnóstico nutricional, plan de intervención y metas propuestas.

6.1 Evaluación del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional requiere una valoración integral del paciente para poder identificar alteraciones o problemas nutricionales que afecten la salud del paciente. A continuación se describe la evaluación nutricia completa en donde se incluyen mediciones e indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida, con el fin de conocer el estado nutricional de los pacientes con ERC (41).

Tamizaje del estado nutricional

Es importante realizar una evaluación al inicio de la diálisis para poder identificar pacientes en riesgo nutricional o con desnutrición, así poder implementar un tratamiento nutricional específico. Se recomienda realizar un Tamizaje del estado nutricional como la evaluación global subjetiva (EGS), “Malnutrition Inflammation Score” (MIS), “Malnutrition Universal Screening Tool” (MUST) o la evaluación de “Renal Association Clinical Practice Guideline nutrition 2011” (tabla 12). Generalmente se utiliza la EGS debido a su validez para identificar la desnutrición, pero la MIS es la herramienta más recomendada y se encuentra por encima de la EGS ya que es específica para pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis (42). El tamizaje con MIS se encuentra validado por The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM) (41).

Tabla 12. Métodos de tamizaje para poder identificar desnutrición en pacientes con ERC.

Tamizaje del estado nutricional para identificar desnutrición.

<p>Evaluación global subjetiva (EGS) (29, 42-45) (Anexo 1)</p>	<p>Es un indicador válido que se utiliza para identificar riesgo de desgaste energético proteico en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis; por lo que es un componente del monitoreo sistemático del DEP. Es una herramienta sencilla, económica y práctica, en donde toma en cuenta varios marcadores de la historia clínica, ingesta dietética, síntomas gastrointestinales, alteraciones funcionales y exploración física. Múltiples investigaciones muestran que a menor valor en la EGS mayor riesgo de mortalidad y tasa de hospitalización.</p> <p>Resultados de la EGS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición severa: 1-2 • Desnutrición leve a moderada: 3-5 • Normal o desnutrición leve: 6-7
<p>Malnutrition inflammation Score (MIS) (41) (Anexo 2)</p>	<p>Evaluación específica para pacientes en ERC y se puede utilizar en terapia de diálisis. Es una evaluación cualitativa y se requiere asesoría subjetiva, al igual que la EGS, por lo que la persona que lo realiza debe tener juicio clínico. Se basa en 7 componentes de la EGS pero incluye 3 más (capacidad total de unión al hierro (TIBC), índice de masa corporal (IMC) y albúmina).</p> <p>Compone de: pérdida peso últimos 6 meses, síntomas gastrointestinales, ingesta de alimentos, capacidad funcional, comorbilidades y duración diálisis. Así como pérdida de masa grasa y masa magra.</p> <p>La evaluación tiene 4 niveles de severidad: del 0 (normal) a 3 (muy severo). En donde la suma de los 10 componentes que van del 0 (normal) a 30 (severamente desnutrido).</p>
<p>Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) (28)</p>	<p>El riesgo de desnutrición se rige por la combinación de: IMC (a)>20=0 puntos</p>

<p>(Anexo 3)</p>	<p>(b) 18.5-20=1 punto (c) <18.5= 2 puntos Pérdida de peso no intencional (a)<5%=0 puntos (b) 5-10%-20=1 punto (c) >10%= 2 puntos Presencia de enfermedad aguda y sin ingesta de alimentos por 5 días=2 puntos</p> <p>Resultados: Puntuación0= bajo riesgo Puntuación 1= riesgo moderado Puntuación>2= alto riesgo</p>
<p>Evaluación para diagnosticar desnutrición Principalmente en etapa 4 y 5 de ERC (Renal Association Clinical Practice Guideline nutrition 2011). (28)</p>	<p>Es una evaluación enfocada a los pacientes con ERC, en donde se debe de identificar uno de los siguientes criterios para diagnosticar desnutrición o riesgo de desnutrición.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso actual <85% del peso ideal • Reducción del peso libre de edema ($\geq 5\%$ en 3 meses o $\geq 10\%$ en 6 meses) • IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$ • EGS (B/C en escala de 3 puntos o 1-5 en escala de 7 puntos). <p>Todas se relacionan con mayor riesgo de mortalidad. Otras mediciones para evaluar desnutrición o riesgo de desnutrición son: análisis de bioimpedancia, antropometría, fuerza de agarre y evaluación dietética.</p>

6.1.1 Antropométrico

Debido a la falta de evidencia sobre recomendaciones ideales antropométricas en la población de ERC, es necesario identificar una medición de oro para evaluar la composición corporal en ésta población. Ninguna prueba es superior a otra, por lo que es necesario basarse en el juicio clínico para determinar qué utilizar al evaluar al paciente con ERC. La guía K/DOQI menciona que los indicadores antropométricos son válidos y clínicamente útiles para evaluar el estado proteico-energético en pacientes en terapia de hemodiálisis. (9, 44) La mayoría de las mediciones antropométricas se deben efectuar inmediatamente después de la diálisis. Se recomiendan realizar mediciones tales como % peso corporal estándar, plicometría, circunferencia media de brazo y el área muscular de brazo (39, 42). En la ERC se deben evaluar parámetro para identificar desnutrición, algunos de éstos son peso actual (Actual body weight (ABW) <85% del peso ideal), % de peso habitual, reducción del peso libre de edema (>5% en 3 meses o >10% en 6 meses), IMC (<20 kg/m²), evaluación global subjetiva en puntuación de riesgo nutricional. Otros métodos para evaluar la desnutrición o riesgo de desnutrición en pacientes con ERC son la bioimpedancia, hidrodensitómetro y DEXA. (9, 42) Estas mediciones deben ser realizadas por un personal calificado y un equipo adecuado. Para poder efectuar una evaluación nutricional adecuada en la ERC se deben realizar algunas mediciones antropométricas en el paciente descritas a continuación.

Complejión:

La complejión es importante para determinar el peso estándar. Para realizar la medición de ancho de codo es necesario utilizar un vernier y se mide la distancia entre epicóndilos del húmero. Para determinar la complejión por ancho de codo se utilizan las tablas de (Frisancho) (**tabla 13**), en donde se selecciona la edad por rango de edades y el resultado obtenido de la medición del ancho de codo en cm, por lo que ambas identificarán si es complejión pequeña, mediana y grande de acuerdo al sexo. Al sacar el resultado de la complejión del individuo, posteriormente se utilizará para obtener otras mediciones. (9).

Peso (peso seco estimado):

Es difícil calcular el peso en la ERC debido a la disminución de la función renal y alteración en la habilidad para mantener un balance de fluidos. Existen varios métodos de estimación de peso pero ninguno ha sido totalmente exacto, por lo que generalmente es necesario utilizar el juicio clínico.

El peso seco estimado se utiliza para conocer el peso más próximo al real del paciente sin edema. Se utiliza el peso seco cuando el peso se encuentra entre 95-115% del peso estándar (SBW) (29, 39). El problema del peso seco es que no se conocen los kg de exceso de líquido extra, por lo que dificulta su medición. También se puede considerar peso seco al menor peso pos diálisis en donde se encuentran signos y síntomas mínimos de hipovolemia o hipervolemia (46).

Peso seco estimado= Peso pre diálisis- Kg de exceso de fluidos corporales

Para determinarlo se deben considerar varios factores:

- Mediciones de peso seriadas, monitorizadas longitudinalmente.
- Tolerancia del paciente al ultrafiltrado.
- Ajuste de peso por sobrecarga hídrica, como ascitis, órganos poliquísticos y edema (estimación por cruces +, ++,+++,++++). Donde consiste en quitar kg de peso cuando se presenta edema. Se determinará clínicamente el número de cruces dependiendo del grado de edema.

Clasificación: edema hasta el tobillo += quitar 1 kg, edema hasta la rodilla +=quitar 3-4 kg, edema hasta la ingle quitar 5-6 kg, anasarca ++++= quitar 10-12 kg (39).

En algunos casos sin edema clínico es probable tener aproximadamente 4-5 kg extras de líquido; por lo que el exceso de fluido en ausencia de evidencia clínica es conocido como “sobrehidratación silenciosa”. Cuando existe sobrecarga de fluido se puede ir estimando el peso seco por medio de el ultrafiltrado pero sin producir hipotensión, por lo que se podrá obtener después de varios intentos durante el tratamiento de diálisis; el peso seco se obtiene aproximadamente de 4-12 semanas pero en algunos casos puede llegar hasta los 12 meses, por lo que sería mucho tiempo para determinarlo y el riesgo nutricional puede modificarse (47). Debido a los problemas de inexactitud para la determinación de sobrecarga de fluido sería recomendado determinarlo por impedancia bioeléctrica o DEXA.

La utilización de impedancia bioeléctrica y DEXA se pueden considerar los métodos más precisos para obtener el peso seco, en donde el DEXA se considera superior (48). La bioimpedancia solamente indica si el paciente se encuentra en el peso seco, con sobrehidratación o con deshidratación, pero no indicará cuantos litros o kilos extra. Debido a los altos costos de la bioimpedancia y DEXA, se sugieren ocupar los otros métodos anteriormente mencionados.

Peso prediálisis y postdiálisis

En los pacientes que son sometidos a terapia de diálisis, existe un peso pre diálisis y peso post diálisis para tener un control de cambio de peso durante la diálisis y conocer cuántos litros son eliminados por exceso (39):

- El peso pre diálisis (peso justo antes de realizar la terapia de diálisis) es una referencia que indica el peso con el agua corporal excedida.

- El peso post diálisis (peso justo después de la terapia de diálisis) debe ser el promedio del peso durante un mes. En ésta población se debe evaluar y monitorear el peso libre de edema como se define en la K/DOQI, que sería el peso postdiálisis (9).

% pérdida de peso:

Para obtener la pérdida de peso es necesario sacar una ecuación de % de pérdida de peso (9). Es importante evaluar la pérdida de peso involuntaria que pueda presentar el paciente con ERC (43). Ya obtenido el %de pérdida de peso es importante interpretar su resultado dependiendo de la pérdida de peso no intencionada en los últimos 3 -6 meses (**Tabla 14**).

$$\% \text{ pérdida de peso} = (\text{peso usual} - \text{peso actual} / \text{peso usual}) * 100$$

Tabla 14. Interpretación de % de pérdida de peso en pacientes con ERC.

Interpretación de % de pérdida de peso

Pérdida de peso no intencionada en últimos 3-6 meses	Significado
>10% peso corporal	Clínicamente significativo
5-10 % peso corporal	Potencialmente significativo: aumento riesgo desnutrición
<5% peso corporal	Normal

Tomada de Bailey (2010), Bailey JL, Franch HA. Nutritional considerations in kidney disease: Core Curriculum 2010. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 2010 Jun;55(6):1146-61. (39,47)

% peso habitual (%PH):

Para obtener el % de peso habitual es importante saber el peso habitual del paciente para conocer si ha habido alguna pérdida de peso, aumento o si el peso es estable e identificar posible riesgo de desnutrición. (9) El peso habitual se obtiene de las medición previas que generalmente tiene el paciente. Si existe una pérdida de peso significativa, se puede sospechar de un mal estado nutricional por lo que aumenta el riesgo de morbilidad. (44)

$$\%PH = ((\text{peso actual} / \text{peso habitual}) \times 100)$$

Tabla 15. Interpretación de % de peso habitual en pacientes con ERC.

%PESO HABITUAL	DIAGNÓSTICO
48- 55	Peso mínimo de sobrepeso
<75	Desnutrición severa
75- 84	Desnutrición moderada
85- 90	Desnutrición leve

Tomada de Charney (2009), Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assesment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.

% Peso estándar (PE):

El peso estándar es la media de peso corporal en individuos sanos Americanos con características similares en cuanto a sexo, altura, edad y complejión. Se obtiene utilizando las tablas de NHANES, KDOQI Nutrition Practice Guidelines (Precaución: validada y estandarizada con una base de datos de grupos de diversidad étnica, se basa en el peso del individuo, no en el peso que debe tener para reducir morbilidad) (**tabla 16**) .(39, 44) El SBW se obtiene tomando en cuenta la estatura (cm) y la complejión. Al obtener el SBW, se realiza la fórmula de % SBW, que se muestra a continuación.

$$\%SBW = (\text{peso actual} / \text{peso estándar}) * 100$$

El % de SBW es un indicador del estado nutricional, por lo que un SBW menor que 90% indica desnutrición, entre 115-130% se considera ligeramente con obesidad, entre 130-150% se considera moderadamente con obesidad y más de 150% se considera severamente con obesidad.

Peso ajustado (PA):

Se utiliza peso ajustado cuando el paciente presenta bajo peso u obesidad. Si el peso es menor a 95% o mayor del 115% del peso estándar (NHANES II) se deberá utilizar el utilizar el peso ajustado libre de edema. KDOKI apoya restar el 25% de peso a los pacientes con obesidad y aumentar el 25% a los pacientes con bajo peso. (Precaución: no se ha validado para ERC por lo que puede sobreestimar o subestimar los requerimientos de energía y proteína) (39).

Peso ajustado libre de edema= peso libre de edema+ ((peso estándar-peso libre de edema)x 0.25))

Ganancia de peso interdialítico (GPI):

Los pacientes en terapia de hemodiálisis ganan peso debido a la retención de líquidos por lo que la ganancia de peso interdialítico es el peso ganado por agua entre las sesiones de hemodiálisis. Una ganancia de peso mayor a 5% del peso corporal muestra un exceso de fluido, por lo que puede causar alteraciones fisiológicas como hipertensión, edema periférico, ascitis y alteraciones circulatorias y cardiovasculares, así como anomalías en los exámenes de laboratorio. Si se gana menos del 2% de líquido se puede decir que ingirió lo mínimo de agua (tanto de los líquidos como de los alimentos) y los exámenes de laboratorio pueden estar alterados debido a posible deshidratación (9).

Agua corporal (AC):

El agua corporal total se utiliza para calcular la dosis de diálisis y se puede estimar con la fórmula de Watson. La fórmula de Watson es muy mala para determinar el agua corporal porque depende del peso y de una distribución normal de agua, por lo que los pacientes en terapia de hemodiálisis no la tienen. Ésta fórmula se utiliza para obtener los kg de exceso de fluido con el fin de conocer cuando líquido es necesario eliminar (29, 39). Entre mayor exceso de fluido mayor riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares, por lo que aumentará el riesgo de edema.

V hombre (L)=2.447+0.3362 *agua corporal kg+0.1074 *altura cm-0.9516*edad años

V mujer (L)=2.097+0.2466 *agua corporal kg+0.1069 *altura cm

Kg de exceso de fluidos corporales= Peso total actual- Litros de agua corporal

Talla:

Es de vital importancia realizar la medición de la talla para poder calcular indicadores nutricionales importantes como el IMC. Los pacientes que no pueden mantenerse de pie para realizar la medición se realizan otras medidas tales como altura rodilla-talón o longitud de brazo. La medición de la altura de rodilla se debe realizar midiendo del talón a la parte superior de rodilla (fórmula Rabito). La longitud de brazo es otra forma de estimar la altura pero puede haber una variación del 10% en los resultados, por lo que es menos precisa (1, 9).

- Altura rodilla talón

Hombre= $(2.02 * \text{altura rodilla-talón}) - (0.04 * \text{edad}) + 64.19$

Mujer= $(1.83 * \text{altura rodilla-talón}) - (0.24 * \text{edad}) + 84.88$

- Longitud de brazo

Extender los dos brazos y dedos horizontalmente lo más rectos que se puedan, se mide la distancia entre la punta del dedo medio de un lado al dedo del medio del otro lado (9).

Índice de masa corporal (IMC) (1,39, 44):

En cuanto a los pacientes en terapia sustitutiva, la obesidad se correlaciona con peor pronóstico de ERC, así como es un indicador de riesgo nutricional. Se calcula al dividir el peso en kg entre la talla en metros al cuadrado.

$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$

- Se recomienda que los pacientes en terapia de hemodiálisis mantengan un IMC 20-25 kg/m^2 , ya que disminuye el riesgo de morbilidad y mortalidad (29).
- IMC ($<20 \text{ KG/M}^2$) mínima medición para identificar desnutrición (39).

Masa grasa, masa magra y circunferencias:

Masa magra

Se recomienda realizar la medición de circunferencia media de brazo (CMB) y área muscular de brazo (AMB), con el fin de poder conocer la masa muscular y así diagnosticar depleción de masa magra en los pacientes con ERC (**tabla 17**). La medición de la CMB se obtiene al medir la circunferencia del brazo justo a la mitad entre el acromion y olécranon. El AMB se obtiene al realizar una fórmula que incluye la CMB y el pliegue cutáneo tricipital (PCT) (1, 9, 43, 44).

$\text{AMB (mm)} = \text{CMB (mm)} - (3.14 * \text{PCT (mm)})$

Masa grasa

La obtención de masa grasa se estima para conocer las reservas de masa grasa del individuo, ya que es un indicador del desgaste energético proteico. La medición de los cuatro pliegues se utilizan para conocer la masa grasa de forma más precisa, en comparación a la medición de un solo pliegue. Los cuatro pliegues que se recomiendan medir son: pliegue cutáneo tricipital (PCT), pliegue cutáneo bicipital (PCB), pliegue subescapular (PCSE), pliegue suprailíaco (PCSI)).

Primero se debe obtener la edad y peso (kg) del paciente. Posteriormente se realizan las mediciones de los cuatro pliegues, al obtener el resultado de cada pliegue se realiza la suma de los cuatro pliegues. Al obtener la sumatoria de los cuatro pliegues se realiza la fórmula de densidad de acuerdo a las tablas (**tabla 18**) (Durnin y Womersley, 1984), en donde se selecciona el sexo (hombre o mujer) y se debe de buscar el rango de edad en donde se encuentre el paciente. Al obtener la densidad, ésta se debe incluir dentro de la ecuación de masa grasa (kg) que a continuación se muestra:

Masa grasa (kg)= peso corporal (kg) x ((4.95/D))-4.5)

Para obtener el % de masa grasa y que sea un indicador del estado nutricional debe realizarse la ecuación % grasa corporal y posteriormente se determinará el estado de masa grasa (**tabla 19**).

Ecuación % masa grasa corporal:

% grasa corporal= (Masa grasa (kg)* 100)/peso actual

Las mediciones de PC, CMB y AMB se deben realizar en el brazo del paciente que no se encuentre la fístula. Estas mediciones tanto para obtener masa magra como masa grasa son para conocer el riesgo potencial de presentar un desgaste energético proteico y poder intervenir de forma eficiente (29).

Impedancia bioeléctrica:

El análisis de impedancia bioeléctrica se utiliza para obtener la masa grasa y masa libre de grasa. El análisis de impedancia bioeléctrica es una herramienta válida para obtener la medición del radio de agua extracelular al agua corporal total en la ERC. La estimación de masa celular corporal se correlaciona con la masa celular corporal del DEXA. En los pacientes en terapia de hemodiálisis las mediciones cambian pero se mantienen constantes dentro de los primeros 120 minutos postdiálisis, que serían en peso seco. Los resultados de la impedancia bioeléctrica deben ser evaluados con precaución debido a los cambios de agua corporal y edema (49). La impedancia bioeléctrica es útil para estimar el peso seco, masa magra, reservas de grasa y agua corporal total. (9) Es menos confiable cuando existe la presencia de edema o ascitis (43).

DEXA:

La absorciometría de rayos X de energía dual (**DEXA**) es una técnica que utiliza rayos X para el análisis de la composición corporal. DEXA es una forma de evaluar la composición corporal por medio de aparatos tecnológicos que ayudan a obtener contenido mineral óseo, masa grasa, masa magra y peso seco (9, 44). En las mediciones del DEXA no se distingue entre el agua intracelular y el extracelular, pero es el método de referencia más preciso para poder obtener la composición corporal (masa grasa y masa magra) y la densidad mineral ósea (49).

Fuerza de agarre:

Se utiliza el dinamómetro para poder determinar la fuerza muscular, se realiza al apretar el aparato con la mano y así poder relacionarlo con las reservas de proteína. Se ha relacionado la fuerza obtenida del dinamómetro con la masa magra determinada por el DEXA, antropometría y la EGS (29, 39).

6.1.2 Bioquímicos

Es necesario evaluar parámetros bioquímicos en pacientes con ERC para realizar una evaluación nutricional completa. La evaluación de los exámenes de laboratorio ayuda a determinar tanto el diagnóstico como el plan nutricional (39). No existe un parámetro bioquímico único y confiable que determine el estado nutricional debido a que todos se encuentran sesgados por el estado inflamatorio, estado hídrico y por alteraciones de la función renal. Existen parámetros que se relacionan con el estado nutricional más que otros, por lo que podemos considerarlos al realizar una

evaluación bioquímica, tomando en cuenta los sesgos ocasionados por la enfermedad y tratamiento.

En los pacientes en terapia de hemodiálisis existen algunos parámetros que reflejan parcialmente el estado nutricional influyendo en la mortalidad, tales como creatinina sérica y el colesterol. La asociación entre bajas concentraciones de albúmina y la mortalidad en pacientes en diálisis reflejan principalmente un estado de inflamación, comorbilidad y edema (42). A continuación se muestran las principales mediciones bioquímicas que se recomiendan en los pacientes con ERC (tabla 20).

Tabla 20. Evaluación bioquímica en pacientes con ERC.

Principales bioquímicos en la ERC en terapia de hemodiálisis

Parámetros bioquímicos en enfermedad renal crónica			
	Rangos normales	Rango de enfermedad renal crónica	Intervención
Parámetros bioquímicos que muestran mayor relación con el estado nutricional			
Albúmina (42)	3.5-5 g/dl	Normal o >4 g/dl	Es una proteína que desciende en presencia de inflamación, no indica estado nutricional y su vida media es larga. (47) Altas concentraciones, posible deshidratación severa, infusión de albúmina. Bajas concentraciones, posible exceso de líquido, enfermedad hepática crónica o pancreática, esteatorrea, síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal, infección, inflamación, cirugía, quemadura, disminución en la producción proteicas, enteropatías y cuando se encuentra distribuida en otros compartimentos, en la presencia de sepsis la albúmina se va al espacio extravascular debido a la alta permeabilidad o cuando se presenta ascitis parte de la albúmina va a la cavidad abdominal.
Prealbúmina (43)	15-36 15-36 mg/dl	>30 mg/dl	Es una proteína negativa de fase aguda, ya que las concentraciones descienden en respuesta a la inflamación o a infecciones, mientras que sus concentraciones aumentan con la falla renal debido a alteraciones en su degradación. Concentraciones mayores de 30 mg/Dl se relacionan con alto riesgo de mortalidad y debe ser evaluado. (44)
Saturación de transferrina (43)	15-50% M 20-50% H	normal	La transferrina es una proteína transportadora de hierro, por lo que es una proteína negativa de fase aguda contribuyendo a una pobre respuesta de eritropoyetina y anemia. Su valor se encuentra influenciado por el estado de hierro por lo que deben de ser normalizados en conjunto.
Ferritina	10-50 ng/ml M 12-300 ng/dl H	≥100ng/ml	Se relaciona con las concentraciones de hierro, se altera por el estado inflamatorio. Concentraciones altas, posible sobrecarga de hierro, exceso transfusiones, deshidratación, falso positivo en enfermedad hepática. Bajas concentraciones, posible deficiencia hierro.
Colesterol (42, 43)	<200 mg	Normal <150 mg	Es un marcador del estado nutricional en pacientes en terapia de hemodiálisis. Las bajas concentraciones indican mayor riesgo de mortalidad, se asocia con un déficit energético-proteico, así como comorbilidades como inflamación. Bajas concentraciones de colesterol pueden ser importantes para evaluar deficiencias nutricionales. (44)
Hemoglobina	12-16g/dl M 14-18 mg/dl H	Variable 10-12 g/dl	Debido a la falta de eritropoyetina las concentraciones de eritrocitos normalmente se encuentran bajos. Bajas concentraciones, posible catabolismo, anemia por deficiencia de eritropoyetina (disminución eritrocitos).
Parámetros bioquímicos que muestran relación con función renal y comorbilidades			
Creatinina (42)	0.5-1.1 mg/dl M 0.6-1.2	2.-15 mg/dl	Refleja la masa muscular ya que es el producto de desecho nitrogenado del metabolismo muscular. Se afecta debido a excreción/aclaramiento y la ingesta (43). También refleja la producción de creatinina endógena y su

	mg/dl H		degradación endógena. Es un marcador del estado nutricional en terapia de hemodiálisis. Cuando se encuentran niveles bajos de creatinina (<10 mg/dL aproximadamente) se recomienda una evaluación nutricional, ya que puede indicar desgaste muscular esquelético (44). Niveles altos pueden deberse a un gasto cardíaco elevado, que puede ser causado por un estado de hiperhidratación, lo que indicaría que el paciente no está siguiendo las indicaciones acerca de su restricción de líquidos. También puede deberse a un catabolismo elevado. Depende de la función renal y la masa muscular (42).
Depuración creatinina		Alto: >0.81 Medio alto: 0.66-0.81 Medio bajo: 0.5-0.65 Bajo: <0.5	Altas concentraciones pueden deberse a un gasto cardíaco elevado que puede ser causado por un estado de hiperhidratación, lo que indicaría que el paciente no está siguiendo las indicaciones acerca de su restricción de líquidos. También puede deberse a un catabolismo elevado.
Hierro	50-170 µg/dl M 60-175 µg/dl H	Normal	En la ERC existe trastorno del metabolismo del hierro. Debido a la anemia por la ERC es necesario aumentar las concentraciones de hierro, ya que estos se encuentran disminuidos. Se modificará por la administración de eritropoyetina.
Glucosa	70-105 mg/dl	Normal o < 200 sin ayuno prediálisis	Es importante evaluar si hay presencia de diabetes, otras razones para estar la glucosa aumentada es alteraciones hepáticas, hipertiroidismo, estrés, alteraciones emocionales, entre otros.
Hormona paratiroidea (PTH) (intact)	10-65 pg/ml	150-300 pg/ml	Es secretada por las glándulas paratiroides y es un regulador de la homeostasis mineral ósea. Cuando la glándula paratiroidea detecta bajas concentraciones de calcio séricos, se activa una cascada de estimulación de PTH y una liberación de calcio de los huesos. La administración de suplementos de calcio, vitamina D y quelantes de fosfato permite suprimir las concentraciones de PTH y prevenir la osteítis fibrosa quística y osteomalacia.
Calcio	normal	Normal: 8.4-10.2 mg/dl Preferente (8.4-9.5 mg/dl)	Se debe controlar las concentraciones de calcio ya que en alteraciones minerales óseas importantes se encuentra elevado. Altas concentraciones, posible exceso vitamina D/calcio, aumento absorción gastrointestinal, carcinoma, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, deshidratación. Bajas concentraciones, posible deficiencia vitamina D, malabsorción, post-paratiroidectomía.
Fósforo	3-4.5 mg/dl	3.5-5.5 mg/dl	La mayoría del fósforo se une al calcio para formar tejido óseo. Es importante tener un control estricto debido a las altas concentraciones que puede llegar a alcanzar y causar calcificaciones en tejido blando. Altas concentraciones, posible hiperfosfatemia, se presenta en el daño renal (ERC) ya que no se filtra adecuadamente, osteodistrofia, intoxicación vitamina D, uso inadecuado quelantes de fósforo. Bajas concentraciones os, posible deficiencia de vitamina D, baja ingesta, exceso de quelantes de fósforo, malabsorción, diarrea, diuréticos, alcohol, síndrome de realimentación, post paratiroidectomía, osteomalacia.
Fosfatasa alcalina	30-85 lmU/ml	Normal	Altas concentraciones, posible osteodistrofia renal, reparación de fracturas. Bajas concentraciones, posible hipofosfatemia congénita, debilidad general, anemia.
Potasio	3.5-5 mEq/l	3.5-6 mEq/l	Catión intracelular en donde influye en la actividad muscular, en especial el músculo cardíaco, se debe tener cuidado para evitar debilidad muscular y alteraciones cardíacas como arritmias o paro cardíaco. Altas concentraciones, posible ERC, destrucción de tejidos, shock, acidosis, deshidratación, hiperglucemia, diuréticos, ingesta excesiva. Bajas concentraciones, posible uso de diuréticos, alcohol, vómitos, diarrea, laxantes.
Sodio	135-145 mEq/l	Normal	Principal catión extracelular en donde ayuda a la función muscular, equilibrio ácido base, presión osmótica, entre otros. En la ERC en terapia de hemodiálisis es común que se presente edema por lo que las concentraciones sanguíneas de sodio pueden estar alterados por la retención de líquido y no mostrar su verdadero valor. Altas concentraciones, posible deshidratación. Bajas concentraciones, posible sobrehidratación, uso inapropiado de diuréticos, quemadura, insuficiencia adrenal, nefritis, hiperproteinemia.
Cholesterol HDL	< 40 bajo (ATPIII) >60 alto		Bajas concentraciones, posiblemente presenta dislipidemia y es común en pacientes en terapia de hemodiálisis.

Triglicéridos	35-135 mg/dl M 40-160 mg/dl H	Normal <200 mg/dl	Altas concentraciones, posible enfermedad hepática, pancreatitis, abuso alcohol, uso esteroides, síndrome nefrótico. Concentraciones séricas elevadas pueden indicar alteraciones metabólicas que conllevan a enfermedad cardiovascular. Bajas concentraciones, posible malabsorción o desnutrición.
BUN	10-20 mg/dl	60-80 mg/dl anúrico, dializados correctamente y proteína adecuada	Mide los productos nitrogenados de desecho de las proteínas. El BUN no debe ser considerado exclusivamente para conocer el estado nutricional o la adecuación de diálisis. Altas concentraciones, posible excesiva ingesta de proteína, sangrado gastrointestinal, deshidratación, hipermetabolismo, ECV. Bajas concentraciones, posible falla hepática, sobrehidratación, malabsorción.
Kt/V		Kt/V ≥ 1.2	Es el aclaramiento o depuración de urea de los líquidos corporales durante el tiempo en el que el paciente se está dializando. K el aclaramiento del dializador t el tiempo de duración de la sesión de diálisis V el volumen de distribución de la urea. Fórmula natural de Kt/V: Kt/V = -Ln(R - 0.008 × t) + (4 - 3.5 × R) × UF/W Ln: es logaritmo natural R : es BUN postdiálisis/ BUN prediálisis T: horas de sesiones de la diálisis UF: volumen de ultrafiltración en litros W: peso paciente postdiálisis (kg)
Dióxido de carbono		Mantener el bicarbonato entre 17-20 mEq/L, dando bicarbonato sódico oral.	Implicado en el balance ácido base. Alto: acidosis metabólica Bajo: alcalosis metabólica
Proteína reactiva	C 0.8 mg/dl	2-15 mg/dl	Refleja una respuesta de inflamación. La síntesis y concentración de este tipo de proteínas de fase aguda aumentan con la inflamación por lo que se les conoce como proteínas positivas de fase aguda. Su incremento está mediado por las citocinas proinflamatorias circulantes, así como otras sustancias tales como el TNF-α.
Hematocrito	33-36%		Es el porcentaje de volumen de eritrocitos en la sangre. Sus valores son debatibles debido a los cambios de volumen del espacio vascular (falta precisión concentración eritrocitos).

(29, 50)

Medición nPNA

Es una medida de nitrógeno proteico. Se afecta por la ingesta de proteína, factores anabólicos y catabólicos tales como corticoesteroides/ hormonas anabólicas e influye sobre la aparición de nitrógeno. Se utiliza para estimar la ingesta proteica de la dieta. Se recomienda que las concentraciones de nPNA se encuentren >1.0 g/kg del peso ideal y < 1.4 g/kg, indicando consumo adecuado de proteína tratando de controlar el estado catabólico. Un nPNA < 1.0 g/kg/día generalmente incrementa la mortalidad en éstos pacientes y puede indicar un dializado no adecuado ó el consumo proteico posiblemente es bajo. Es importante que se realice cada 3-4 meses cuando el filtrado glomerular es <20 mL/min 1.73m² (**Tabla 21**).

$$\text{nPNA (g/día)} = (6.25 \times (\text{urea urinaria} + 0.031 \text{ peso (kg)})) + \text{pérdida urinaria de proteína (g/día)}$$

Tabla 21. Medición de nPNA.

nPNA	Interpretación	Intervención
Valores elevados >1.4 en hemodiálisis	-Consumo de proteína excesivo -Consumo excesivo de proteína de bajo valor biológico -Estado catabólico -Episodio hipotenso	-Evaluar consumo de proteína, disminuir si es excesivo y el paciente está en un estado de nutrición adecuado. -Evaluar si el paciente se encuentra en estado catabólico

Valores bajos <1 en hemodiálisis	-Consumo de proteína no adecuado -Excreción urinaria de proteína no reportada -Pérdidas proteicas no reportadas -Dializado no adecuado	-Aumentar dosis de diálisis -Evaluar consumo de proteína, recomendar al paciente que aumente su consumo calórico proteico, si es pertinente. . -Evaluar adecuación de diálisis
-------------------------------------	---	--

Tomada de Fouque, (2007), Fouque D, Vennegeoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBP guideline on nutrition. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2007 May;22 Suppl 2:ii45-87.(29, 39)

6.1.3 Clínicos

La evaluación clínica es necesaria para conocer el estado nutricional del paciente que se encuentra con ERC en terapia de sustitución renal. La evaluación nutricional utiliza información subjetiva y objetiva, tomando en cuenta datos mencionados por paciente y el profesional de la salud. Es indispensable indagar sobre la historia del paciente, factores que afectan su estado nutricional, realizar una exploración física (signos y síntomas), aplicar un tamizaje nutricional en donde incluyan aspectos clínicos, como la EGS.

Clínicos: historia clínica

Es importante realizar una evaluación por medio de la historia clínica en donde incluya antecedentes familiares y personales, cirugías pasadas y recientes, hospitalizaciones, así como para conocer signos y síntomas propios de la enfermedad o el tratamiento. Con la historia clínica podemos conocer la presencia de otra enfermedad o condición, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, alteraciones del metabolismo de lípidos, entre otros; los cuales son factores de riesgo para la progresión de la enfermedad renal. Conocer sobre aspectos de la salud mental, tales como depresión, trastornos de alimentación, psicosis, entre otros, ayudan a conocer el estado psicológico en el que se encuentra el paciente y así poder conocer más a fondo sobre sus capacidades y limitaciones (39).

Clínicos: exploración física.

Es importante indagar sobre factores propios de la enfermedad renal crónica y su tratamiento. Se debe realizar una exploración física; estado de balance hídrico; si el paciente presenta sed por restricción de ingesta de líquido, edema por exceso de líquido (presionar en la piel sobre la superficie ósea y clasificar edema de acuerdo a cruces), ascitis para conocer el estado hídrico. Volumen urinario en 24 horas en donde se conoce el estado de diuresis, en el caso de que todavía presente. También si existe caquexia o adiposidad (cambios en el tiempo y reservas de tejidos), coloración de piel, condición de uñas, cabello y piel. Estado de la fístula, como funcionalidad, coloración, dolor, inflamación, molestias. Conocer sobre signos vitales, tales como frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal (presencia de fiebre), tensión arterial, presión arterial media, son importantes para asegurar estabilidad funcional.

En la exploración física se debe conocer sobre aspectos de la ERC que puedan alterar el estado de salud del paciente. Los adultos con ERC presentan alteraciones en el metabolismo mineral óseo, aumentando el riesgo de enfermedades vasculares y fracturas; por lo que es necesario realizar una evaluación de desórdenes minerales y óseos en ERC (39).

Existen signos y síntomas asociados a la ERC y a sus complicaciones. El estado de enfermedad renal ocasiona astenia, malestar, debilidad, fatiga, calambres musculares e hipoxia. El estado urémico provoca náuseas, vómito, cansancio, fatiga, anorexia, edema, pérdida de peso, hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica. Los síntomas propios de la hiperfosfatemia

son picazón en la piel, dolor en huesos y articulaciones, así como fracturas. La hiperkalemia es una de las causas principales de muerte en los pacientes con ERC en terapia de diálisis, por lo que ocasiona debilidad muscular y alteraciones cardíacas, principalmente arritmias. El exceso de sodio provoca una carga excesiva de líquido presentando ascitis, edema y alteraciones cardiovasculares (29).

Clínico: Signos y síntomas gastrointestinales.

En cuanto a los signos y síntomas gastrointestinales, es indispensable conocer sobre alteraciones funcionales clínicas que afecten el estado nutricional del paciente con ERC; se debe explorar cualquier indicador que haya modificado negativamente la dieta del paciente. Se debe indagar si el paciente cuenta con la dentición, capacidad de masticación, deglución y disfagia; así como síntomas propios de la enfermedad como náusea, vómito o diarrea (43). Es necesario conocer sobre alergias e intolerancias alimentarias; es común que los pacientes con ERC presenten alguna reacción a ciertos alimentos, como alimentos altos en potasio pueden provocar calambres, o alimentos con alto contenido de agua puede aumentar el edema. Es indispensable informar sobre las características de los alimentos para que conozcan las repercusiones de excesos y deficiencias en su estado clínico.

Clínico: signos y síntomas específicos de deficiencias de micronutrientes.

En los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis es común que presenten signos por deficiencia de algunos micronutrientes, por lo que se manifestara en la evaluación física. Las concentraciones de vitamina C disminuyen con la diálisis, ocasionando escorbuto; mientras que se puede presentar anemia megaloblástica debido a las bajas concentraciones de ácido fólico. Las bajas concentraciones de cobalamina pueden ocasionar daño nervioso y se ha encontrado pelagra (deficiencia de niacina) en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis a largo plazo. La deficiencia de biotina presente en la terapia sustitutiva es común ya que usualmente se presenta depresión, somnolencia, hiperestesia, anorexia y dermatosis. Debido a la hemodiálisis se puede presentar signos y deficiencia de zinc, tales como alteración del sabor y olor, fragilidad, impotencia, neuropatía periférica; mientras que los síntomas del selenio presentes en ésta población son cardiomiopatía, miopatía esquelética, disfunción tiroidea, hemólisis y dermatosis (29). Éstos son algunos efectos clínicos que puede causar el estado patológico de la ERC, así como los efectos clínicos que puede provocar la terapia de hemodiálisis.

Clínico: alteraciones gastrointestinales.

La enfermedad renal, el tratamiento farmacológico y la terapia de hemodiálisis ocasionan alteraciones en los sentidos (gusto y olfato), así como problemas gastrointestinales. Las manifestaciones relacionadas con alteraciones gastrointestinales son anorexia, náusea, vómito y diarrea. Se debe evaluar las alteraciones en la percepción del sabor y olor de los alimentos, posiblemente causados por medicamentos y tratamiento de sustitución renal. Es común que los pacientes con ERC presenten menor apetito por las altas concentraciones de urea en la sangre, por lo que es importante evaluarlo y poder contrarrestarlo. Al realizar una adecuada evaluación los síntomas de la ERC, se podrá implementar un adecuado tratamiento que mejore la calidad de vida de ésta población.

Clínico: tratamiento farmacológico.

Es importante conocer sobre los medicamentos utilizados, como diuréticos, antihipertensivos, dislipidemia, anticoagulantes, quelantes de fósforo, entre otros; con el fin de conocer efectos secundarios. Es necesario indagar sobre los suplementos automedicados y medicados (cuales, cantidad, razón de prescripción); muchos de ellos se prescriben de forma rutinaria, por lo que deben ser individualizadas para evitar excesos y efectos secundarios adversos.

Clínico: aspectos propios del tratamiento hemodiálisis.

Las terapias que recibe el paciente con ERC son físicamente muy agresivas, causando efectos clínicos muy importantes. El tratamiento de hemodiálisis aumenta el riesgo a infecciones debido al catéter, aumenta la inflamación sistémica provocando calcificaciones vasculares y aumenta la eliminación de sustancias indispensables para el funcionamiento del cuerpo. Para conocer el estado clínico del paciente con ERC, es importante indagar sobre la diálisis, duración de sesiones, sesiones por semana, tiempo de terapia. Se debe controlar la eliminación de solutos; las dosis de diálisis se relacionen con las recomendaciones del índice de aclaramiento de los solutos, por lo que se recomienda la medición del URR y el Kt/V. El aumento del aclaramiento de solutos no demuestra un beneficio progresivo a lo largo de la diálisis. Una buena y adecuada dosis de diálisis mejora el estado nutricional de los pacientes en terapia de sustitución renal. Cuando se evalúa la ERC, es importante conocer el estado clínico de la enfermedad con el fin de aplicar estrategias adecuadas de intervención médico nutricional y así poder conocer el pronóstico de la enfermedad.

6.1.4 Dietéticos

Todos los pacientes en terapia sustitutiva deben ser evaluados sobre su estado nutricional; la evaluación es importante para poder establecer las recomendaciones nutricionales. Se recomienda realizar una evaluación en donde incluya información relevante sobre la ingesta del paciente, tomando en cuenta la calidad, cantidad, horarios, tolerancia, vía de alimentación, intolerancias alergias, restricciones, así como ingesta de ciertos alimentos y líquidos. Todos los pacientes deben recibir una consulta dentro del primer mes de haber empezado la terapia sustitutiva y ser reevaluados posteriormente. Los pacientes con desnutrición o riesgo de desnutrición deben ser evaluados con mayor frecuencia. Los puntos de la evaluación nutricional se mencionan a continuación (29).

Es importante evaluar la vía de administración, tolerancia, ingesta de alimentos y la capacidad para alimentarse. Al de conocer la ingesta de alimentos se debe indagar sobre la vía de administración; generalmente se utiliza la vía oral, pero en algunas ocasiones los pacientes presentan problemas para alimentarse por ésta vía y es necesario recurrir a apoyo nutricional (vía enteral ó parenteral).

Debido a los signos y síntomas provocados por la ERC y el tratamiento, algunos alimentos son rechazados por los pacientes, por lo que es importante evaluar la tolerancia a la alimentación; los alimentos que causan mayores manifestaciones son altos en fósforo, potasio, sodio y agua. Al interrogar es importante conocer si el paciente presenta alergias o intolerancia a alimentos ya que éstos deben ser evaluados y si es necesario evitarlos. Es importante evaluar el tipo de dieta, por lo que se debe indagar sobre si su dieta actual es normal, blanda, picada, purés o líquida, así como la razón de éste tipo de dieta en caso de que no sea normal. Debido a la restricción en algunos alimentos, se debe conocer sobre los alimentos favoritos para aumentar la motivación y apego a la dieta.

Se debe evaluar la ingesta de alimentos, realizando una historia dietética (28, 39). Tanto el diario de alimentos de 3 días, el diario de alimentos de 7 días, la frecuencia de alimentos y el recordatorio de 24 horas dan información útil para conocer la ingesta dietética del paciente en terapia de sustitución renal (44). La guía K/DOQI recomienda el diario de 3 días, el cual incluye un día de diálisis, un día de fin de semana y un día sin diálisis. Con el diario de alimentos se puede conocer más de cerca el consumo habitual de la alimentación del paciente, el tipo de preparación, cantidad y calidad de la dieta, por lo que aumenta la precisión de la evaluación nutricia. El diario 7 días es más asertivo en calcular PCR, ingesta proteica y energética (28, 43, 44). Las desventajas del diario de alimentos de 7 días son un gran compromiso por parte del paciente y aumentan los errores, así como el paciente puede llegar a modificar lo que consumió. Se recomienda utilizar el diario de alimentos para mayor precisión, aunque puede ser sustituido por el recordatorio de 24 horas ya que es válido (44).

El recordatorio de 24 horas es un método válido, práctico y rápido, que nos va a brindar información relevante sobre la ingesta del paciente, principalmente la evalúa la cantidad. También se recomienda realizar un cuestionario de frecuencia de alimentos, en donde podemos conocer la calidad de la dieta pero no la cantidad, por lo que sería muy importante conocerla debido a las limitaciones nutricias. Es un método en donde se requiere mucho tiempo y puede llegar a no ser tan práctico como otros métodos (43). La evaluación de la ingesta de alimentos debe ser lo más práctico, asertivo y útil para que los resultados sean lo más parecido a la realidad y así podamos crear un plan de alimentación adecuado para el paciente (43).

Es importante utilizar la herramienta de evaluación que brinde mayores beneficios al indagar sobre la ingesta dietética. Al evaluar la ingesta se debe conocer sobre la calidad, cantidad, patrones de consumo y preparación de los alimentos. Los horarios de alimentación son una guía de cómo el paciente organiza las comidas, por lo que se debe conocer sobre el patrón de consumo donde se pregunta sobre las comidas principales y colaciones. También es importante conocer sobre la preparación de los alimentos, si son fritos, asados, hervidos, horno, entre otros, con el fin de conocer si la preparación es adecuada. En la evaluación nutricia se debe conocer sobre la cantidad de alimentos consumidos. Se debe indagar el aporte de energía, macronutrientes (proteína, energía y lípidos) y micronutrientes (en especial fósforo, potasio, sodio, calcio) y consumo de líquidos; con el fin de evaluar la adecuación (% de adecuación) y así poder identificar deficiencias o excesos de ellos. Un % de adecuación <90% se considera deficiente, mientras que >110% se considera excesivo (44).

Es importante que en la evaluación nutricia se indague sobre la calidad de la dieta. La calidad de los alimentos es de gran importancia; principalmente se debe conocer sobre la ingesta de alimentos ricos en fósforo, potasio, sodio, calcio y líquido, ya que se encuentran asociados a la ERC y la terapia de hemodiálisis. Se recomienda evaluar sobre el tipo y cantidad de hidratos de carbono, los alimentos no saludables como los azúcares simples y alimentos industrializados, por el otro los saludables como los cereales integrales, de grano entero, así como frutas y verduras. Es importante conocer sobre la ingesta de lípidos en donde la calidad es muy importante, sobre todo si se presenta dislipidemia y enfermedad cardiovascular; se debe enfocar sobre los alimentos con grasa saturada, grasas mono y poliinsaturadas. También se debe indagar sobre la calidad de las proteínas ingeridas, sobre el consumo de alimentos de origen animal de alto valor biológico y de bajo valor biológico. La realización de la medición de la nPNA nos va a ayudar a evaluar la ingesta de proteína ya que muestra el nitrógeno proteico. Las concentraciones de nPNA se afecta por la ingesta de proteína, por lo que es un buen indicador del consumo habitual de proteína en la dieta (28, 44).

Es indispensable conocer sobre la cantidad de líquido que contienen los alimentos ingeridos, así como la cantidad de agua tomada a lo largo del día, enfocándose en los alimentos con alto contenido de agua. El consumo de agua también se debe relacionar con el de sal, por lo que a mayor consumo de sal habrá mayor retención de agua, es importante indagar sobre los alimentos altos en sal. Con respecto a la calidad de la dieta, el tipo de alimentos influye en el estado nutricional, en la progresión de la patología y en la aparición de otras enfermedades; es por esto que es importante realizar una evaluación nutricional completa para poder conocer el estado nutricional del paciente(44).

6.1.5 Estilo de vida:

Para poder influir en el estado nutricional del paciente sería importante conocer las creencias, actitudes, comportamiento y conocimiento sobre nutrición. Se debe conocer sobre los factores emocionales, económicos o sociales que afectan el acceso a los alimentos, así como alimentos seguros y accesibles. Si se da información nutricional que no encaje dentro de los parámetros culturales, económicos, sociales y religiosos, el apego a las recomendaciones va a ser nulo; por lo que es importante tomar en cuenta el ambiente en donde se desenvuelve la persona. El estado de motivación y preparación para el cambio son importantes para lograr adherencia al plan de alimentación. Una de las técnicas que se utilizan es la escala de 1 al 10, en el que el 10 es lo más motivado a realizar el cambio, en donde podemos conocer la motivación que tiene el paciente a realizar el cambio de alimentación y estilo de vida (39).

El modelo “Nutrition Care Process and model” (**figura 4**) se puede utilizar en la evaluación del estilo de vida de los pacientes con ERC debido a que sus componentes influyen en el estado nutricional. Para que exista un cambio positivo del estilo de vida es importante la relación del paciente con el profesional de la salud; éste vínculo debe ser reforzado y mejorado para crear mayor adherencia al tratamiento. El modelo muestra todo lo que el profesional de la salud ofrece en cuanto a habilidades, conocimientos y compromiso con el paciente, así como los factores ambientales que influyen en la relación que pueden llegar a facilitar o frenar todo el proceso de terapia nutricional.

Los factores ambientales son económicos, lugar, sistema social y sistema de salud. Los cuatro cuadrantes del modelo indican los pasos del proceso de la terapia médica nutricional, ya que involucra la evaluación, el diagnóstico, la intervención nutricional, así como el monitoreo y evaluación. En relación a la ERC es importante tomar en cuenta el entorno en donde se desarrolla el paciente por lo que va a influir directamente en su estado nutricional. Se debe tomar en cuenta el estado funcional del paciente, la habilidad para comer, habilidad para comprar alimentos, capacidad para preparar alimentos, capacidad para vivir solo y su independencia. En cuanto al estado económico se deben considerar los beneficios económicos que brinda la intervención médica nutricional. Es importante conocer la satisfacción o resultados psicosociales, la percepción del cuidado recibido por el personal de salud, así como la mejoría e impacto en la calidad de vida (51).

Se recomienda evaluar el estilo de vida del paciente para identificar factores de riesgo de desgaste energético proteico y una calidad de vida deficiente. A continuación se mencionan algunos de ellos:

- Actividad física: tipo, frecuencia, duración e intensidad (52).
- Limitaciones sensoriales o de actividad (43).

- Sueño: reparador o no reparador.
- Contacto social reducido o limitado (43).
- Comportamiento: alteración cognitiva o conductual, depresión (43).
- Adherencia limitada a recomendaciones por a medicamentos o alimentos: recomendaciones complejos dentro del estilo de vida del paciente, problemas de adherencia a recomendaciones, alteraciones relacionadas con la prescripción médica- nutricia, prescripción de medicamentos o procedimientos inadecuados (43).
- Evaluar la independencia y necesidad de asistencia (43).

6.1.6 Estimación de requerimientos

Es indispensable conocer los requerimientos de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis para evitar deficiencias y posibles complicaciones nutricias. Se necesita cubrir la menor cantidad de nutrimento que el paciente necesita al día de acuerdo a un momento, y condiciones específicas, con el fin de asegurar una función mínima segura. A continuación se muestran los requerimientos de energía y proteína que se debe cubrir en el paciente con ERC en terapia de hemodiálisis.

Energía: Existe una clara evidencia de controlar la cantidad de energía para prevenir signos de desnutrición, por lo que es importante tomar en cuenta el estatus del peso, metas del peso, edad, género, nivel de actividad física y estresores metabólicos (39). Entre más disminuye la TFG, los requerimientos nutrimentales también cambian. Es importante evaluar las recomendaciones de energía y proteína para prevenir el DEP (1). Los requerimientos de los pacientes con ERC en etapa avanzada basado en el gasto energético y necesidades metabólicas se puede considerar 35 kcal/kg en menores de 60 años y en los pacientes mayores de 60 años requieren 30 kcal/kg al día (1, 53, 54).

Proteína: La restricción de proteína fue uno de los principales manejos de la ERC ya que se relacionó con alteraciones fisiológicas importantes. El exceso de proteína induce el hipermetabolismo y estrés oxidativo, mientras que la ingesta demasiado baja de proteína se asocia con una reducción del consumo de oxígeno y producción de monoaldehído (1). Existe una restricción de proteína debido a alteraciones de las concentraciones de fósforo sanguíneos, presencia de acidosis metabólica, descontrol del ácido úrico, alteraciones hemodinámicas, aumento de la hiperfiltración glomerular, entre otros.

Una dieta baja en proteína puede retrasar el inicio de la terapia de sustitución renal en pacientes que deben empezar con terapia de hemodiálisis (TFG 6-10 mL/min). Un estudio de 2.2 años que se realizó en pacientes con ERC mostró que una baja ingesta de proteína se ha asociado con una disminución de la ingesta de energía y una significativa reducción de transferrina sérica, peso corporal, % de masa grasa y AMB. La dieta de los pacientes con ERC debe consistir al menos 60% de la ingesta de proteínas debe ser de alto valor biológico o contener un alto porcentaje de aminoácidos esenciales (1). El procedimiento de diálisis aumenta las necesidades de proteína por encima de 0.6 gr/kg/día (requerimiento para ERC etapa 5 sin diálisis); para alcanzar un balance nitrogenado neutro en pacientes en ERC en etapa avanzada en terapia de diálisis el requerimiento de proteína es de 1.2 gr/kg de peso corporal al día (1, 53, 55). Cuando las concentraciones de carnitina libre en plasma se encuentren reducidos se requiere dar entre 0.5 a 1 g de carnitina al día (54).

6.2 Diagnóstico Nutricio

El diagnóstico nutricional es un paso crítico entre la evaluación y la intervención nutricional. El propósito de estandarizar el diagnóstico nutricional mediante un mismo lenguaje es describir los problemas nutricionales de manera consistente para que queden claros tanto dentro como fuera de la profesión. El reconocimiento de las complicaciones nutricionales permite llevar a cabo la intervención adecuada para lograr la solución de dicho problema (**tabla 9**) (56).

Tabla 9. Principales problemas nutricionales presentes en la ERC.

Principales problemas nutricionales en la ERC.

Principales problemas nutricionales en la ERC	
Ingestión de nutrimentos	Desnutrición energético-proteico evidente (1, 32) (57) (22, 29) Inadecuada ingestión energético-proteica (21) Insuficiente ingestión energética (57) Insuficiente ingestión de alimentos por vía oral Pronóstico de insuficiente consumo energético Aumento del gasto energético(22, 57) Aumento en el requerimiento nutricional (57) Desequilibrio de nutrimentos (21) Excesiva ingestión de bebidas por vía oral Excesiva ingestión de fluidos Aceptación limitada de alimentos Ingestión inadecuada de grasa en los alimentos Insuficiente ingestión de fibra Ingestión inadecuada de aminoácidos Insuficiente ingestión proteica Excesiva ingestión proteica Excesiva ingestión de hidratos de carbono Ingestión inapropiada de tipos de hidratos de carbono Insuficiente ingestión de vitaminas y minerales (57) Pronóstico de insuficiente ingestión de vitaminas y minerales
Clínicos: Alteraciones funcionales	Alteración en la función gastrointestinal (57)
Clínicos: Cambios en el peso corporal	Pérdida de peso involuntaria Bajo peso
Clínicos: Alteraciones bioquímicas	Exámenes de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (57) Utilización de nutrimentos afectada (21) Interacción fármaco nutrimento
Conductual-ambiental: Conocimientos y creencias	Falta de conocimientos acerca de nutrición, alimentación y conceptos de nutrición Creencias/actitudes personales negativas sobre alimentación Falta de automonitoreo No preparado para realizar cambios en el estilo de vida y/o alimentación (22) Trastornos en el patrón de alimentación (22) Adherencia limitada a recomendaciones(22) Inadecuada selección de alimentos(22)
Conductual-ambiental: Actividad física	Inactividad física (22) Falta de interés sobre el cuidado personal (22) Calidad de vida relacionado con la nutrición deficiente(22)
Conductual-ambiental: Acceso a alimentos y seguridad alimentaria	Acceso limitado a alimentos

(1, 21, 22, 29, 32, 57)

6.2.1 Ingestión de nutrimentos

6.2.1.1 Desnutrición

Los pacientes con falla renal presentan un 30 a 40% de desnutrición, esto se asocia a un mayor riesgo de mortalidad (28). Existe una insuficiente ingestión energética para cubrir el requerimiento, la cual sería una de las principales causas de la desnutrición en pacientes en terapia de hemodiálisis. La insuficiente ingestión energética es causada por la diálisis y el estado crónico de la enfermedad, los cuales afectan la homeostasis del músculo esquelético, existe un aumento del requerimiento nutrimental (estado de estrés) e influyen las enfermedades agudas concurrentes. Las comorbilidades y el tratamiento de sustitución renal provocan una disminución en el consumo energético, aumento en el catabolismo y pérdida de nutrimentos (57).

Puede existir una ingestión inadecuada de grasa debido a la restricción del consumo de grasas saludables, tales como las provenientes del aguacate y oleaginosas; así como un aumento de grasas saturadas y preparaciones fritas. En cuanto a los aminoácidos, existe una ingestión inadecuada de aminoácidos causado por la restricción de alimentos como leguminosas y lácteos. También se puede presentar una excesiva ingestión proteica debido a que la ingesta de carne de res, puerco y pollo es alta en la población mexicana; debido a esto el excesivo consumo de alimentos de origen animal aumenta la urea en sangre y por consiguiente el riesgo de padecer otras enfermedades y agravar el estado renal.

Los pacientes con ERC pueden presentar una excesiva ingestión de hidratos de carbono debido a la restricción proteica (alimentos de origen animal, lácteos y leguminosas), ya que la ingesta de lípidos e hidratos de carbono aumentan. Es importante enfocar el tratamiento nutricional a la cantidad y calidad de hidratos de carbono ya que existe una restricción de frutas y verduras, así como un control de cereales. La ingesta excesiva e inadecuada de hidratos de carbono no saludables incrementará el riesgo de presentar otras patologías, tales como enfermedades crónicas degenerativas.

Existe una limitación de ciertos alimentos, en especial de frutas y verduras, así como de alimentos con alto contenido de líquido. Debido a la restricción de ciertas frutas y verduras la cantidad de fibra consumida es menor a lo recomendado, por lo que la ingesta de fibra tanto soluble como insoluble se encuentra reducida. Al limitar la cantidad y tipo de frutas y verduras existe mayor riesgo de que se presente una deficiencia de vitaminas y minerales.

6.2.1.2 Desnutrición por tratamiento médico

La terapia sustitutiva ocasiona una pérdida importante de aminoácidos, péptidos y proteínas, así como una disminución de la ingesta, provocando efectos catabólicos como alteración de la degradación de proteínas, así como en las concentraciones de aminoácidos sanguíneos (1, 32). La homeostasis del músculo corporal se encuentra afectada, disminuyendo la síntesis de proteína y aumentando su degradación, en especial el músculo esquelético. El catabolismo, principalmente proteico es causado por la bioincompatibilidad de ciertas membranas, tales como Cuprofan. Este tipo de membranas activan el complemento y la producción de citocinas, debido a esto el uso de membranas de hemodiálisis más biocompatibles mejorará el estado nutricional del paciente con ERC (57).

En la hemodiálisis se pierden nutrimentos durante el dializado, aproximadamente entre 4-9 g de aminoácidos libres por sesión, 2-3 gramos de polipéptidos por sesión, vitaminas liposolubles,

carnitina, elementos traza, entre otros. La cantidad de polipéptidos se eliminan dependiendo de la alta permeabilidad de las membranas (57). Un paciente con hemoglobina de 12 g/dL pierden 7 g/dL de aminoácidos, se eliminarían aproximadamente 16.5 gr de proteína en cada 100 ml de sangre (21). En una sesión de hemodiálisis se pierden 25 gr de glucosa, mientras que 30 gr de glucosa es absorbida cuando el dializado contiene 180 mg/dL de glucosa (9.99 mmol/L) (43). Debido a la alta eliminación de proteínas y glucosa en el tratamiento de diálisis, es importante reponerlos de manera que mejore su estado nutricional y reduzca el daño renal.

La diálisis contribuye al desgaste energético proteico por la presencia de infecciones concurrentes, alteraciones de volumen, anorexia, baja ingesta de alimentos, cambios hormonales, acidosis metabólica, estrés oxidativo, hipercatabolismo, hospitalizaciones concurrentes, medicamentos y estatus socioeconómico del paciente. La hemodiálisis contribuye a un aumento de inflamación sistémica por la interacción con membranas no biocompatibles, contacto de la sangre con solución de dializado no estéril, uso de dializado no puro, el uso de transporte de convección, así como la frecuencia, temporalidad y duración de la diálisis (22).

Existe una pérdida de vitaminas antioxidantes y una reducción intracelular de vitamina E, selenio y una deficiencia del sistema glutatión, ocasionando un ambiente prooxidante (26). Los factores relacionados con la diálisis tales como un inadecuado dializado ($Kt/v < 0.8$), membranas bioincompatibles, pérdida de macro y micronutrientes, entre otros aumentan la desnutrición; debido a esto, una inadecuada terapia de diálisis contribuye al desgaste energético proteico (32, 57).

6.2.1.3 Desnutrición energética- proteico y utilización de nutrientes afectada:

El desgaste energético proteico (DEP) tiene una prevalencia del 18 al 75% en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis; mientras que la prevalencia de DEP severo se estima en 6-8% en esta población. La desnutrición y la inflamación son las dos principales causas del DEP, por lo que se ha asociado con aumento en la morbi-mortalidad de los pacientes con ERC, causado principalmente por enfermedad cardiovascular (1).

Existe un diagnóstico que ayuda a los profesionales de la salud a detectar el DEP de manera rápida y precisa, elaborado por "The International Society of Renal Nutrition and Metabolism" (ISRNM) (**tabla 10**). El diagnóstico incluye exámenes de laboratorio, IMC, ingesta de alimentos e ingesta diaria. Es importante que para detectarla se debe tener por lo menos 3 de las 4 categorías con al menos una prueba.

Las causas del DEP pueden ser por factores de la terapia sustitutiva u otros factores. Los principales factores de la terapia sustitutiva son bioincompatibilidad, inadecuadas dosis de diálisis, pérdida de nutrientes y aumento del gasto energético. También existen otros factores que provocan el DEP tales como comorbilidades, inflamación, resistencia a la insulina, alteraciones metabólicas y hospitalizaciones recurrentes (**Esquema 1**).

Durante la inflamación se presentan anomalías metabólicas, tales como fiebre, aumento en el consumo de oxígeno, incremento en la lipólisis, mayor utilización de grasa, aumento de hormonas catabólicas y catabolismo proteico; todo esto requiere gran cantidad de energía y puede utilizar un aproximado de 15% del gasto energético total al día. Es importante evaluar que tanto gasto se utiliza en la masa muscular y grasa, ya que está íntimamente relacionado con alta tasa de mortalidad y deterioro del estado nutricional (22).

La Inflamación indica severidad del DEP, por lo que generalmente se reduce la concentración y aumenta significativamente la pérdida de albúmina, incrementa las citocinas proinflamatorias que promueven el catabolismo y suprime la síntesis de proteínas (**tabla 11**). En la inflamación aumentan las proteínas positivas de fase aguda y disminuyen las negativas. Las proteínas de fase aguda positivas son la proteína C reactiva, ferritina o fibrinógeno, amiloide A sérico, complemento C3, alfa glicoproteína ácida, haptoglobina, α quimotripsina, TNF- α y la IL-6. En cambio las proteínas de fase aguda negativas son albúmina, transtiretina, transferrina, proteína ligada al retinol y algunas lipoproteínas. El aumento de la proteína C reactiva es un potente predictor de mortalidad en pacientes en terapia de hemodiálisis. No existe un consenso que indique que marcador inflamatorio es el mejor para diagnosticar y monitorizar la inflamación en pacientes con ERC (21).

Tabla 10. Principales alteraciones presentes en pacientes con DEP.

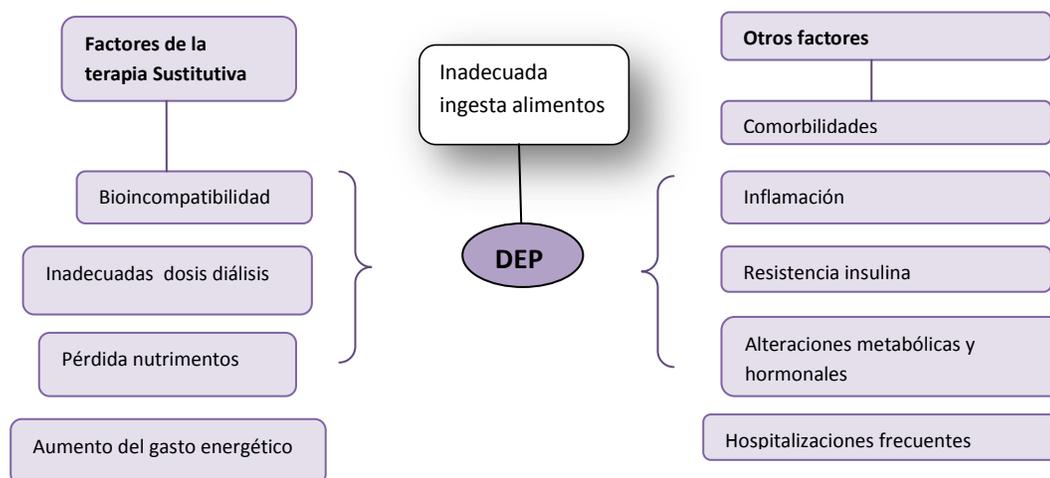
Alteraciones presentes en el DEP.

factores	Asociación desnutrición
Comorbilidades	Común
Inflamación	Presente
Ingesta alimentos	Baja/normal
Gasto energético basal	Elevado
Estrés oxidativo	Incrementado
Catabolismo proteico	Incrementado

Tomado de Dukkupati (2009), Dukkupati R, Kopple JD. Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. Seminars in nephrology. 2009 Jan;29(1):39-49.

Esquema 1. Causas de DEP. Se muestran las principales causas que provocan un desgaste energético proteico (1).

Principales causas del DEP



Tomado de Saxena (2012), Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. Clinical Queries: Nephrology. 2012;1(3):222-35.

La deficiencia de vitamina D, anemia y depleción de hierro son una consecuencia de DEP, por lo que aumenta la cuenta de plaquetas. La inflamación puede ser una causa y consecuencia de DEP; el aumento de PCR y concentración de IL-6 se asocian con un aumento riesgo de muerte cardiovascular. La inflamación induce al daño en las células endoteliales y disfunción endotelial, causando una predisposición a la formación de placa aterosclerótica. La DEP causa una alteración

en la función inmune y resistencia del huésped, aumentando la susceptibilidad a padecer infecciones y disminuye la cicatrización de heridas (1).

Tabla 11. Diagnóstico para determinar DEP.

Diagnóstico del DEP

Criterios diagnósticos de DEP según The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM)	
Exámenes laboratorio	Albúmina <3.8 g/dL Prealbúmina <30 mg/dL Colesterol <100 mg/dL
IMC	IMC <22 kg m ² (>65 años), <23 kg m ² (>65 años) Pérdida de peso no intencional ≥5% 3 meses, ≥10% en 6 meses. % grasa corporal <10%
Masa muscular	Pérdida masa muscular ≥ 5% 3 meses, ≥ 10% en 6 meses. Reducción de circunferencia media de brazo (reducción >10% en relación con el percentil quincuagésimo de la población) Presencia de creatinina
Ingesta Diaria	Baja ingesta diaria de proteína no intencionada <0.80 g/kg al día por al menos 2 meses para pacientes en diálisis Baja ingesta diaria de energía no intencionada <25 kcal/kg al día por al menos 2 meses
Diagnóstico de DEP: Al menos tres de las 4 categorías y al menos una prueba	
*no es válido si las bajas concentraciones se deben por pérdidas de proteínas urinarias o gastrointestinales anormales, enfermedad hepática o medicamentos para el colesterol.	
*el peso debe ser libre de edema, peso seco postdiálisis	
*la ingesta diaria puede ser evaluada por diario de alimentos o por entrevista o por Npna o nPCR.	

Tomado de Saxena (2012), Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. Clinical Queries: Nephrology. 2012;1(3):222-35.(1, 58)

6.2.2 Alteración en la función gastrointestinal:

Las alteraciones gastrointestinales (GI) más comunes en la ERC son atrofia gastrointestinal, disminución de la secreción gastrointestinal y alteración de la flora gastrointestinal, provocando una reducción de la función GI y en la absorción de nutrientes (1). El paciente con ERC puede presentar limitaciones alimentarias al presentarse problemas para ingerir, digerir y metabólicamente utilizar los nutrientes (21).

Es importante evitar complicaciones de la ERC manifestadas en un estado urémico, como anorexia, náusea, vómito, desbalance hidroelectrolítico por exceso volumen, hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica (1). Los pacientes con ERC tienen una prevalencia de 35-50% de anorexia, por lo que aumenta el riesgo de DEP y mortalidad. Los factores que influyen en la ingesta de alimentos pueden ser causados por alteraciones metabólicas, como anormalidades en los órganos, aspectos psicológicos y comportamiento social. La anorexia se encuentra mediado por reguladores del apetito, tales como mediadores gástricos (colecistoquinina, péptido YY, grelina, obestatina), adipocinas (leptina y visfatina) y citocinas proinflamatorias (factor necrosis tumoral (TNF), Interleucina-6 (IL-6) e interleucina 1 beta (IL-1β)). Las citocinas y adipocinas son capaces de inducir anorexia al influir en el tamaño de las porciones, duración y frecuencia de las comidas (22).

Las citocinas y adipocinas específicas entran directamente en el cerebro, actuando directamente en las neuronas hipotálamicas y/o generando mediadores que actúan de forma periférica o directa al cerebro. La anorexia también es causada por toxinas urémicas, enfermedades concomitantes, alteraciones hormonales y desórdenes psicológicos tales como depresión. La Uremia puede causar anorexia por la acumulación de metabolitos tóxicos que normalmente son excretados por la orina. La inflamación puede aumentar la anorexia ya que disminuye la habilidad y deseo de comer, existen problemas dentales e incidencia de periodontitis, alteraciones e infecciones gastrointestinales. También se presentan alteraciones del olfato, la inflamación inhibe la

proliferación de células progenitoras y la regeneración olfatoria; por lo tanto aumenta el riesgo de DEP por disminución en la ingesta de alimentos por alteraciones del olfato (22).

La dispepsia puede ser causada por múltiples medicamentos, la alteración del gusto causado por la uremia y la gastroparesia, principalmente presente en pacientes con diabetes mellitus, así como las múltiples hospitalizaciones y enfermedades concurrentes son factores que contribuyen a la desnutrición (57). La disminución del apetito secundario a la uremia debe ser controlada con un plan nutricional, función renal residual y terapia de diálisis (42).

Las personas con ERC tienen mayor riesgo de presentar una alteración del gusto. Se ha comprobado que esta población presenta disgeusia. Las principales alteraciones del gusto son disminución del sabor salado, falta de habilidad para reconocer alimentos comunes por el sabor y percepción de sabor metálico en ciertos alimentos. No se encuentran bien descritos los mecanismos que expliquen la alteración del gusto, aunque se cree que es causado por la uremia o debido a la deficiencia de zinc ocasionado por la eliminación en la diálisis. La prevalencia de alteración en la percepción del gusto es de aproximadamente el 31-81%. Es importante atender las alteraciones del gusto para evitar aumentar el riesgo de desnutrición; de igual manera se relacionan altos índices de desnutrición y alta mortalidad en los pacientes con ERC en hemodiálisis (59).

6.2.3 Cambios en el peso corporal

6.2.3.1 Pérdida de peso involuntaria y bajo peso

Los pacientes con ERC, sobre todo en terapia de hemodiálisis presentan una pérdida de peso involuntaria debido a la cronicidad de la enfermedad, las comorbilidades, el estado inflamatorio y la terapia de sustitución renal. El bajo peso generalmente se identifica cuando los pacientes llevan mucho tiempo con la enfermedad renal, generalmente cuando son estadios avanzados de ERC. En el bajo peso se relaciona con depleción de masa magra y masa grasa, aumentan las complicaciones y existe un DEP, por lo que incrementa el riesgo de mortalidad.

Tomando en cuenta que la prevalencia de desnutrición es elevada en la terapia de hemodiálisis, se llegan a activar los procesos catabólicos, aumenta la presencia de anorexia y existe pérdida de nutrientes propiciando una mayor pérdida de peso. La anorexia puede estar relacionada con la hiperleptinemia debido a la disminución del aclaramiento renal, causando así una disminución de la ingesta de alimentos y por consiguiente ocasionando bajo peso (57). La pérdida gradual de masa grasa durante la ERC es causada por la acumulación de toxinas urémicas y la disminución de la producción de citocinas antiinflamatorias y adiponectina. Existe una "hipótesis de endotoxina lipoproteína", relaciona las bajas concentraciones de colesterol con un aumento de muerte en pacientes con ERC (1).

Los pacientes en terapia de hemodiálisis ganan algunos kilogramos de peso entre las sesiones de diálisis. En hemodiálisis el control de líquidos se realiza mediante la ganancia de peso interdialítico, por lo que es importante no rebasar las concentraciones normales (>5% del peso) de exceso de líquido para evitar edema, ascitis, y otras complicaciones. La sobrehidratación y el exceso de volumen provocan translocación bacteriana y de endotoxinas, en especial en paciente con edema gastrointestinal severa. Las complicaciones por ganancia de peso interdialítico excesivo son principalmente cardiovasculares y respiratorias, en donde puede presentarse hipertensión, isquemia cardíaca, falla cardíaca, edema pulmonar y mayor riesgo de presentar neumonía.

También será más difícil evaluar antropométricamente y los laboratorios pueden ser alterados debido al exceso de líquido, mostrando resultados menos precisos (9, 29).

6.2.4 Alteraciones bioquímicas

6.2.4.1 Utilización de nutrimentos afectada

Vitaminas

La ERC provoca un metabolismo anormal, inadecuada ingesta de micronutrientes, malabsorción gastrointestinal y pérdidas por la terapia sustitutiva. A mayor eficiencia de la diálisis y mayor flujo, la pérdida de micronutrientes será mayor. El progreso de la deficiencia de vitaminas va a depender de las reservas corporales, ingesta de alimentos y pérdida crónica de la terapia sustitutiva. El estado de las vitaminas de los pacientes con ERC va a depender de la edad, género, ingesta actual de vitaminas, previa suplementación, pérdida en la diálisis, alteración del metabolismo y tipo de terapia sustitutiva. Idealmente la suplementación de vitaminas y minerales debe ser ajustada de forma individual (29).

Los pacientes con ERC son susceptibles a presentar una disminución en la ingestión de vitaminas y minerales, causando deficiencia de Zinc, vitamina B6, vitamina C y ácido fólico. Ésta deficiencia de vitaminas y minerales altera las defensas del huésped, disminuye la respuesta de anticuerpos, provoca disfunción de los linfocitos y altera la sanación de heridas (1). Otras manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitaminas son depresión del sistema inmune, neuropatía, alteración del metabolismo de aminoácidos y lípidos, escorbuto, entre otras (29).

Vitaminas liposolubles

La tiamina, se elimina en la hemodiálisis, pero las concentraciones en el plasma no reflejan su actividad biológica por lo que las deficiencias se deben basar por exploración física. Las concentraciones de piridoxina, en hemodiálisis se encuentran disminuidos; sus bajas concentraciones se asocian con hiperhomocisteinemia. En cuanto a la niacina, la pelagra que es característico de su deficiencia, no es común en pacientes con ERC ya que no se aclara por la diálisis debido a un aclaramiento metabólico rápido. Algunos pacientes que se encuentran en terapia sustitutiva presentan deficiencia de biotina, manifestando depresión, somnolencia, hiperestesia, anorexia y dermatosis. Existe deficiencia de biotina debido a una disminución de la absorción intestinal, así como menor concentración en plasma durante la realización de la diálisis.

La vitamina C (ácido ascórbico) es eliminada cuando se realiza hemodiálisis. Las concentraciones bajan hasta un 30-40 % después de una sola dosis de diálisis y se pierde alrededor de 80-280 mg/día por sesión de diálisis. Las frutas y verduras son las principales fuentes de vitamina C por lo que usualmente se reduce su consumo por la restricción de potasio de la dieta. Es importante tomar en cuenta que parte de la vitamina C se inactiva cuando se cocina. La deficiencia de vitamina C debido a la diálisis puede causar escorbuto, provocando alteración del metabolismo de los aminoácidos y del metabolismo de ácido fólico, siendo evidente en algunos pacientes con ERC en terapia sustitutiva (29).

En la hemodiálisis las concentraciones de ácido fólico sérico se encuentran disminuidas por lo que aumenta el riesgo de anemia megaloblástica. La deficiencia se puede deber a alteración en la absorción intestinal, interacción con medicamentos y pérdidas en la diálisis. En cuanto a la Vitamina B12 es importante evitar su deficiencia debido a que ayuda a la conducción nerviosa y

reduce la homocisteinemia sérica en pacientes en terapia de hemodiálisis. El ácido pantoténico es importante en la β -oxidación, acetilación de proteínas y en oxidación de aminoácidos y lípidos. El ácido pantoténico es eliminado durante la diálisis, aunque no existe información sobre las reservas en pacientes que se encuentran en terapia sustitutiva (29).

Vitaminas liposolubles

Las concentraciones séricas de vitamina A se encuentran elevadas en la ERC, debido a que no puede ser eliminado por el tratamiento, aumentando su acumulación en sangre. Los efectos de la vitamina D en pacientes con terapia sustitutiva van a depender del metabolismo del fósforo y calcio, así como el estado óseo. En la ERC no se active la vitamina D, por lo que trae consecuencias en la absorción de calcio gastrointestinal y activa la desmineralización ósea. También suprime la producción de 1,25 dihidroxivitamina D ($1,25(\text{OH})_2 \text{D}$), por lo que se reduce la absorción intestinal de fósforo (29).

En cuanto a la vitamina E, es un potente antioxidante y protector de la membrana celular. Las concentraciones plasmáticas de la vitamina E no se afectan ni se encuentra disminuida en la terapia sustitutiva a corto o largo plazo. Vitamina K, no es necesario una suplementación de ésta vitamina, solo se recomienda en pacientes que reciben tratamiento de antibiótico a largo plazo o que presenten alteración en la actividad de la coagulación. La vitamina K es un cofactor de γ -carboxilación de los residuos del ácido glutámico en las proteínas-GLA, como la osteocalcina. Su deficiencia puede ocasionar alteraciones en el metabolismo óseo y contribuir al desarrollo de osteoporosis y aumentar el riesgo de fracturas (29).

Minerales y líquido

Es importante conocer sobre las alteraciones minerales en la ERC y en su tratamiento. Se debe controlar el consumo de fósforo de los alimentos debido a que solo el 40-80% se va a absorber.

Fósforo y calcio

En una sesión de hemodiálisis se va a eliminar aproximadamente entre 500-700 mg de fósforo, lo que causará un balance positivo, un aumento en el producto calcio-fósforo causando posteriormente hiperparatiroidismo y finalmente un mayor riesgo cardiovascular (29).

Calcio

Se recomienda tener un control del consumo de calcio ya que se obtiene de los medicamentos utilizados en la ERC, por lo que el balance de calcio puede llegar a ser positivo, causando calcificaciones vasculares y episodios de hipercalcemia (29).

Líquido

En cuanto al exceso de líquido, los riñones son el órgano encargado de mantener el control de los electrolitos, la homeostasis de los líquidos y el balance ácido base. La pérdida progresiva de la función renal provoca cambios adaptativos y compensatorios, tratando de mantener una adecuada filtración glomerular. Generalmente la TFG menor de 10 mL/min provoca las anormalidades internas y externas características de la ERC. La proteinuria y el aumento de la renina, por el sistema renina angiotensina aldosterona, provocan una alteración de la homeostasis hidroelectrolítica causando retención de líquido y por consiguiente edema. Estas anormalidades causan principalmente daño en el sistema cardiovascular y circulatorio, por el aumento de la

presión arterial y el exceso de volumen. La hipertensión también aumenta el daño a las nefronas incrementando el daño y función de los riñones. A menor TFG se recomienda mayor restricción de sodio y líquidos (1).

Sodio

Es de vital importancia restringir las concentraciones de sodio para evitar una carga excesiva de líquido y poder evitar signos y síntomas como ascitis, edema y alteraciones cardiovasculares. El balance de sodio permanece relativamente normal y se llegan a presentar alteraciones importantes en los últimos estadios de la ERC. La ingesta elevada de sodio afecta considerablemente la capacidad excretora de los riñones dañados, por lo que se presenta edema e hipertensión. El edema es clínicamente evidente cuando la TFG cae por debajo de $15 \text{ mL/min} \cdot 1.73 \text{ m}^2$. Existe edema cuando se presenta enfermedad glomerular y un grado de proteinuria importante, como es en el caso del síndrome nefrótico o falla renal (1).

El 70-80% del sodio proviene de la sal de los alimentos, por lo que deberá estar restringida considerablemente. Un paciente anúrico, por cada 8 gramos de cloruro de sodio ingerido necesita 1 litro de líquido para mantener concentraciones normales de sodio sérico, por lo que es imposible mantener un balance adecuado de sodio en la ERC en etapa avanzada (29). El 50% de las personas con hipertensión son sensibles a la sal; se muestra una relación entre el consumo de cloruro de sodio y la hipertensión, el cloruro es el mayor inductor de hipertensión, debido a que ni el citrato de sodio o el bicarbonato pueden aumentarlo significativamente. La presión arterial aumenta 10 mm de mercurio cuando se aumenta el sodio 20-200 mEq/d (20-200 mmol/L/d por 1 semana. La sensibilidad a la sal aumenta a mayor consumo de sal; la sensibilidad a la sal es mayor en los afroamericanos, pacientes con obesidad, pacientes con diabetes y adultos mayores. Éstos pacientes hipertensos sensibles al sodio muestran una disminución en la presión sanguínea pero un aumento en la fracción de filtración y mayor presión intraglomerular (43).

Potasio

En cuanto al potasio, la hiperkalemia es una de las causas principales de muerte en los pacientes con ERC en terapia de diálisis. Se debe tener cuidado con los medicamentos que contribuyen a la hiperkalemia, tales como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueador del receptor de angiotensina, espironolactona, β -bloqueadores y antiinflamatorios no esteroideos. El catabolismo causado por el estado crónico provoca una liberación de potasio del espacio intracelular, resultando una hiperkalemia en los pacientes en terapia de hemodiálisis (29). La restricción del potasio de la dieta provoca un incremento en la presión arterial tanto en los pacientes con hipertensión como en los que se encuentran con presión normal. El potasio aumenta la secreción de sodio y disminuye el calcio urinario y la secreción de renina y aldosterona (43).

Elementos Traza

La deficiencia de hierro es común en pacientes que son tratados con terapia de hemodiálisis y esto es causado por varios factores; la deficiencia es causada por la pérdida de sangre durante la diálisis, exámenes de laboratorio frecuentes, sangre residual de la máquina de diálisis, sangrado gastrointestinal, alteraciones en el metabolismo causados por la ERC y deficiencias nutrimentales.

Hierro

La absorción de hierro de los alimentos y suplementos no es la adecuada debido a un incremento de las concentraciones de PH gástricos por los quelantes de fósforo y a medicamentos como el antiácido. Es importante saber que la suplementación oral de hierro causa efectos gastrointestinales graves, por lo que algunas veces se recomienda administrar por otros medios (29).

Zinc

En cuanto al zinc, las alteraciones del gusto y olfato asociadas a la uremia provocan un menor consumo de alimentos principalmente proteínas, por lo tanto existe mayor riesgo de presentar anorexia, mostrando deficiencia de zinc. La suplementación de hierro oral, quelantes de fósforo con base de calcio y los corticoesteroides pueden contribuir a la deficiencia de zinc.

Selenio

Las deficiencias de selenio ocasionan alteraciones musculares, principalmente del músculo cardiaco (cardiomiopatías) y distrofia esquelética muscular, así como irregularidades en la función de la tiroides. Las fuentes de selenio van a depender tanto de alimentos como del suelo donde se siembran o donde viven los animales (29).

6.2.4.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados.

Existen parámetros bioquímicos que se encuentran alterados en la ERC, principalmente cuando se somete a terapia sustitutiva. Es importante realizar mediciones bioquímicas para tener una evaluación completa del estado nutricional del paciente. Debido al daño renal crónico y en especial la falla renal, la TFG es muy baja o nula; debido a esto las concentraciones bioquímicas se encontraran sumamente alterados aumentando las toxinas, causando múltiples manifestaciones.

Valores de laboratorio relacionados con las proteínas viscerales.

Existe una alteración de las concentraciones de proteínas viscerales, principalmente por el estado inflamatorio, exceso de líquido, modificación en su distribución, alteración en su producción y transporte; por lo que no pueden ser indicadores del estado nutricional. Existen algunos parámetros que reflejan parcialmente el estado nutricional influyendo en la mortalidad, como la creatinina sérica; mientras que otros no reflejan el estado nutricional, como es el caso de la albúmina y prealbúmina (42). Es conveniente mencionar las alteraciones de éstas proteínas para entender el curso que toman en la ERC. La albúmina y creatinina sérica se incrementan durante los primeros seis meses de hemodiálisis, mostrando una evidente mejoría al iniciar la terapia sustitutiva (29). El 80% de la presión oncótica se encuentra balanceado por la albúmina (proteína transportadora), al estar en concentraciones bajas se presenta edema, principalmente periférico y llega a alterar la homeostasis del calcio, bilirrubina no conjugada, ácidos grasos libres, cortisol y tiroxina. La creatinina se encuentra aumentada debido a su sensibilidad como marcador del daño renal y sus concentraciones son proporcionales a la masa muscular, por lo que la composición corporal afecta sus concentraciones. Si se encuentra un aumento de creatinina junto con el BUN, presión arterial y concentraciones de potasio, es importante evaluar el tratamiento de diálisis (60). Se deben medir las concentraciones de prealbúmina ya que generalmente se encuentran alterados en los pacientes en terapia de hemodiálisis, pueden crear concentraciones altas falsas debido a que los riñones no excretan el producto degradado. La prealbúmina también es una proteína

transportadora de hormonas tiroideas y se liga al retinol, su disminución causa alteraciones en éstos marcadores (9, 55).

Valores de laboratorio relacionados con la anemia.

La anemia en la ERC, principalmente causado por un defecto en la producción de eritropoyetina en los riñones, contribuye a la anorexia y eventualmente a la desnutrición (57). En la ERC las concentraciones de hemoglobina disminuyen considerablemente, así como las concentraciones de hierro por lo que es necesario la suplementación y tratamiento de eritropoyetina (2). La transferrina es una proteína negativa de fase aguda y contribuye a la respuesta de las bajas concentraciones de eritropoyetina y a la anemia, por lo que sus valores están influenciados por el estatus de hierro. La ferritina es una proteína de fase aguda por lo que las altas concentraciones se pueden deber a un proceso inflamatorio o a una trasfusión reciente (9).

Valores de laboratorio relacionados con los micronutrientes.

En cuanto a los micronutrientes, existe un desbalance en los electrolitos séricos, tales como Na, K, Cl y HCO_3 (2). Se alteran las concentraciones de calcio, aumenta el fósforo y PTH (2). Debido a la falta de activación de la vitamina D no es posible que se absorba el calcio gastrointestinal, por lo que las bajas concentraciones de calcio hacen que aumenten las concentraciones de PTH, así como secretando calcio del hueso. Existe hiperfosfatemia e hiperkalemia debido a la falla renal y es necesario controlarlos. Debido al edema y alteraciones cardiovasculares, en especial hipertensión arterial es necesario controlar las concentraciones de sodio, principalmente de la dieta.

Valores de laboratorio relacionados con la alteración de lípidos.

La hiperlipidemia es común en pacientes con ERC, por lo que se llega a elevar el colesterol total, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen, aumentando así el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Es importante controlar las concentraciones de triglicéridos debido a la enfermedad cardiovascular presente en los pacientes con ERC (2).

Valores de laboratorio relacionados con la alteración de glucosa.

Es importante evaluar si el paciente presenta concentraciones de glucosa elevados para poder descartar diabetes mellitus. Existen otros factores que causan hiperglucemia que deben ser tomados en cuenta, tales como problemas hepáticos, hipertiroidismo, estrés agudo, alteraciones emocionales, entre otros (55).

Valores de laboratorio relacionados con la acidosis.

La acidosis metabólica aumenta la degradación de aminoácidos ramificados y proteína muscular debido a la activación de la enzima deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada y de la vía ubiquitina-proteasoma (57). La acidosis es un factor establecido de catabolismo, por lo que la concentración de bicarbonato en pacientes en terapia de hemodiálisis debe ser controlada dentro del rango establecido para minimizar el catabolismo (42). Es de vital importancia realizar la medición de BUN ya que en éstos pacientes se encuentra alterada debido a la falta de eliminación de los productos de desecho nitrogenados.

Valores de laboratorio relacionados con alteraciones tiroideas.

Las bajas concentraciones de la hormona tiroidea en pacientes con ERC se deben a la maladaptación metabólica crónica en el DEP, por lo que se reduce el gasto energético. Las bajas concentraciones de tiroxina en la ERC etapa 5 se relaciona con marcadores de inflamación, disfunción endotelial y mortalidad cardiovascular (22). Las concentraciones de T3 se reducen por la presencia de inflamación. Existe una retención de prolactina en los pacientes con ERC, ya que se altera la producción de hormonas gonadotrópicas. Se presenta una deficiencia de testosterona, por lo que se disminuye la actividad de síntesis de proteína muscular, aumentando el riesgo de mortalidad (22).

Valores de laboratorio relacionados con los marcadores de inflamación.

Se alteran los marcadores de inflamación por lo que una medición puede ser un predictor independiente de su estado a futuro. Las mediciones de PCR o IL-6 pueden indicarnos el pronóstico de inflamación de una persona con ERC, ya que aumentan considerablemente (22). También se aumentan las citocinas proinflamatorias y el TNF- α , por lo que influyen en las bajas concentraciones de albúmina sérica (9).

6.2.4.3 Interacción fármaco nutrimento

El tratamiento de los pacientes con ERC, sobre todo en terapia de hemodiálisis consiste en varios medicamentos que deben ser administrados por el resto de la vida. Éstos medicamentos ayudan a mantener un estado óptimo de salud y evitar complicaciones o alteraciones que puedan perjudicar la salud del paciente. Desgraciadamente la mayoría de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la ERC tienen efectos secundarios. A continuación se muestran los medicamentos más utilizados en esta patología.

Interacción fármaco nutrimento: Antibióticos

Debido al tratamiento de hemodiálisis, es común que el catéter se llegue a infectar por su constante uso, por lo que se utilizan antibióticos. Los antibióticos destruyen la flora gastrointestinal causando disminución en la producción endógena de vitaminas del complejo B, es importante cubrir la ingesta de éstas vitaminas para evitar deficiencias. El calcio y la Ceftriaxona son incompatibles, por lo que se debe evitar en todo momento. No se recomienda dar al mismo tiempo la suplementación de cationes (calcio, hierro, magnesio y zinc) con Tetraciclinas o Fluoroquinolonas, ya que se forman complejos insolubles y disminuye la absorción de ambos; se recomienda una separación de 4-6 horas entre ellos. Los probióticos contienen microorganismos vivos por lo que los antibióticos los eliminan; se recomienda tomarlos por separado por una diferencia de horas, en donde podría ser beneficioso ingerir los probióticos posteriormente. Los antibióticos pueden matar las bacterias productoras de vitamina K, esto va a depender del tipo de antibiótico, duración y estado nutricional del paciente; debido al tratamiento de hemodiálisis no se recomienda suplementar esta vitamina (61).

Interacción fármaco nutrimento: Anticoagulantes

Como medida de prevención o en caso de disolver coágulos debido al tratamiento de hemodiálisis se utilizan anticoagulantes. En algunas ocasiones el jengibre y el ajo pueden afectar la agregación plaquetaria, por lo que puede aumentar el riesgo de sangrado cuando se utilizan anticoagulantes; se debe tener cuidado en estos alimentos. También es importante evitar la vitamina K, es un

antagonista de los efectos de los anticoagulantes, provocando una disminución del efecto farmacológico (61).

Interacción fármaco nutrimento: Antihipertensivos

Los medicamentos antihipertensivos deben ser prescritos con precaución a los pacientes con daño renal ya que aumenta las concentraciones de potasio. En el caso que exista anuria, los antihipertensivos disminuyen la excreción urinaria de potasio, provocando el riesgo de hiperkalemia. Es vital llevar un control de la concentración de potasio para evitar posibles complicaciones. La naranja agria, la cafeína y el guaraná tienen el efecto de aumentar la presión arterial, posiblemente pueden causar efectos opuestos a los que se quiere obtener al dar medicamentos antihipertensivos. Es importante que los pacientes con hipertensión arterial monitoreen su presión arterial y eviten éstos alimentos (61).

Interacción fármaco nutrimento: Diuréticos

En algunos casos se utilizan diuréticos en el paciente con ERC, principalmente por estado edematoso, hipertensión, falla cardíaca congestiva, síndrome nefrótico y glomerulonefritis. Los diuréticos ahorradores de potasio, tiazidas y diuréticos de asa, tienen una interacción con el calcio, ácido fólico y magnesio. Las altas dosis de diuréticos pueden aumentar la excreción de calcio urinaria en el caso de que el paciente siga orinando, debido a esto se debe monitorear el calcio sérico y la función paratiroidea. Las tiazidas pueden llegar a reducir la excreción de calcio, provocando hipercalcemia cuando se toman suplementos de calcio. En algunos casos los diuréticos aumentan la excreción de ácido fólico, pero se deben realizar más estudios para comprobarlo. Los diuréticos de asa aumentan la excreción de magnesio e inhibe su absorción pasiva, también al excretarse puede provocar una depleción del potasio. Solamente las tiazidas y los diuréticos de asa aumentan la excreción urinaria de potasio, por lo tanto se debe aumentar la supervisión de las concentraciones sanguíneas. Los diuréticos de asa pueden llegar a aumentar la excreción de tiamina a causa del aumento de la excreción urinaria. Los diuréticos tiazida llegan a aumentar la excreción de zinc si el paciente todavía orina, hasta un 60%, si se utiliza a largo plazo sería importante monitorizar ésta vitamina. Es importante monitorizar las concentraciones de calcio, ácido fólico, potasio, tiamina, zinc y magnesio cuando se prescriben diuréticos (61).

Interacción fármaco nutrimento: Antilipemiantes

Los medicamentos para el tratamiento de dislipidemias, hipercolesterolemia y hipertrigliceridemia presentan interacción con vitaminas liposolubles y niacina. Algunos de estos medicamentos, como las resinas de ácidos biliares pueden interferir con la digestión y absorción normal de lípidos, provocando una reducción en la absorción de vitaminas liposolubles. Si se van a utilizar las resinas como medicamento a largo plazo se debe considerar suplementar las vitaminas liposolubles. También las resinas de ácidos biliares se unen a niacina y disminuye su absorción, aproximadamente entre 3 a 9 veces. Se debe monitorizar la deficiencia de niacina en ésta población (61).

Interacción fármaco nutrimento: tratamiento enfermedades óseas

Los Bifosfonatos, medicamento para el tratamiento de enfermedades óseas, no deben tomarse junto con los suplementos de calcio. Se recomienda tomarlos con una diferencia de 4-6 horas entre cada uno debido a que el calcio disminuye la absorción gastrointestinal de los Bifosfonatos. Dependiendo de la dosis y duración e la terapia, el tratamiento con corticoesteroides disminuye

considerablemente la absorción de calcio, así como aumenta su excreción. Es importante monitorizar las concentraciones de vitamina D y calcio para evitar deficiencias y posible alteración ósea (61).

Interacción fármaco nutrimento: ácido fólico

Existen medicamentos que generalmente toman los pacientes con ERC que interactúan con el ácido fólico, principalmente los antibióticos y los medicamentos para pacientes con diabetes. Generalmente se prescriben éstas vitaminas en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis, por lo que sería importante monitorizar las deficiencias. La causa de gran parte de los pacientes con ERC es la diabetes, la metformina reduce la absorción de ácido fólico, por lo que sería importante controlar la dosis de metformina, sobre todo en ésta población (61).

Interacción fármaco nutrimento: complejo B

Debido a las deficiencias, generalmente se prescribe complejo B a los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Medicamentos tales como antibióticos, antiepilépticos, antituberculosis, estrógenos, antiácidos y medicamentos hipoglucemiantes, interactúan con las vitaminas del complejo B alterando su biodisponibilidad. Los antibióticos destruyen la flora gastrointestinal por lo que provoca una disminución en la producción de vitaminas del complejo B. La disminución de la absorción va a depender de la dosis y cronicidad que se tome el medicamento, es importante evitar la deficiencia de la vitamina ya que aumenta el riesgo de efectos neuropsiquiátricos (61).

Es importante llevar un control de la ingesta de alimentos, suplementos y medicamentos de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Para disminuir el riesgo de interacciones fármaco nutrimento es indispensable seguir las indicaciones médicas-nutricias adecuadamente. Es importante evitar las interacciones entre los múltiples fármacos y los nutrimentos para optimizar los efectos benéficos y disminuir los efectos adversos de ambos. Es importante que los pacientes se comprometan a seguir las recomendaciones para mejorar su salud y calidad de vida.

6.2.5 Problemas conductuales-ambientales

6.2.5.1 Conductual-ambiental: Conocimientos y creencias, Actividad física y Acceso a alimentos y seguridad alimentaria

Los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis pueden presentar una falta de conocimientos acerca de nutrición, alimentación y conceptos de nutrición debido al limitado acceso a los servicios de salud. También se identifica una falta de conocimiento acerca de nutrición por parte de los profesionales de la salud y los pacientes, alteración cognitiva debido a la edad del paciente, previa exposición a información incorrecta y desinterés por aprender o aplicar información sobre nutrición (21).

Algunos pacientes tienen creencias o actitudes personales negativas sobre la alimentación debido a las creencias religiosas o culturales que llegan a afectar la habilidad de aplicar o aprender información; así como ideas o actitudes negativas o poco favorecedoras para aprende sobre temas relacionados con la nutrición. Ésta información se puede conocer al abordar sobre la historia del paciente relacionada con su alimentación y conocimientos sobre nutrición. Debido a las restricciones nutrimentales en la ERC, es común que los pacientes presenten una falta de automonitoreo que puede ser causado por la estricta restricción de alimentos. En algunos casos se identifica una limitada adherencia a recomendaciones, falta de interés, deficiencia de

conocimientos sobre la alimentación y/o falta de percepción de los recursos (tiempo, económicos, interpersonales) (21, 62).

Los pacientes pueden encontrarse limitados debido a la falta de apoyo social, previa exposición a información errónea o puede ser que no se encuentren preparados para realizar cambios en el estilo de vida. También pueden presentar una inadecuada selección de alimentos debido a limitaciones económicas, tiempo, interpersonales, medicas, quirúrgicas, mecánicas. En algunos casos existe un limitado acceso a alimentos recomendados por encontrarse en zonas poco pobladas o en donde hay limitación de la variedad de los alimentos (21).

Los pacientes se pueden encontrar física y psicológicamente incapaces de realizar las compras, cocinar, preparar o ingerir los alimentos recomendados. Generalmente si se presenta un grado importante de inflamación se puede llegar a relacionar con depresión. Los síntomas depresivos son más frecuentes conforme se reduce la función renal y se relaciona con el mal pronóstico de vida. Las citocinas influyen en la patogénesis de la depresión debido a sus efectos sobre los neurotransmisores y neurohormonas. En la terapia de hemodiálisis, los síntomas depresivos empeoran conforme aumentan las concentraciones de IL-6 e IL-1 β . La depresión también se relaciona con fatiga y desinterés por alimentarse, inactividad física, por lo que va a aumentar el riesgo de anorexia, DEP, peor pronóstico y calidad de vida (22).

La población mexicana, específicamente las personas con patologías crónicas como es el caso de la ERC, no realizan o realizan muy poca actividad física, por lo que se relaciona con el poco apego a recomendaciones sobre la modificación de los hábitos del estilo de vida, así como la falta de interés sobre el cuidado personal. Debido al poco conocimiento sobre nutrición, la falta de preparación para realizar cambios en el estilo de vida y alteración de la imagen corporal, es probable que presenten una calidad de vida relacionado con la nutrición deficiente. Al realizar actividad física el paciente obtendrá múltiples beneficios tales como una mejor función, mejor calidad de vida, así como mejoría en el ámbito psicológico y social (62).

Para evitar problemas conductuales-ambientales es importante que a pesar de tener el conocimiento, creencias y una adecuada selección de los alimentos, el paciente debe tener gran compromiso, motivación, preparación y psicológicamente apto para poder realizar un cambio en el estilo de vida y así poder apegarse a las recomendaciones nutricias (21) (22).

6.3 plan de atención nutricia en el paciente con ERC en terapia de hemodiálisis

El plan de atención nutricia se enfoca en el tratamiento nutricio, específicamente en las recomendaciones sobre energía, macronutrientes y micronutrientes, así como en la suplementación enfocada a los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Las recomendaciones nutricias se van a basar en dar la cantidad que se aconseja ingerir de un nutriente o componente de la dieta para poder brindar un estado nutricio óptimo del paciente. A continuación se muestran los objetivos de tratamiento nutricio para los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis, así como las recomendaciones y suplementos.

6.3.1 Objetivos del tratamiento:

Los objetivos de la terapia nutricia en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis son:

- Mantener y lograr un adecuado estado nutricional.
- Mantener una ingesta energética adecuada (1).

- Al menos 60% de la ingesta de proteínas debe ser de alto valor biológico o contener un alto porcentaje de aminoácidos esenciales (1).
- Lograr y mantener el peso deseado (63).
- Mejorar las reservas corporales para un futuro trasplante (si se encuentra planeado) (1).
- Controlar la progresión de la enfermedad y mantener un adecuado estado nutricional (1).
- Optimizar el estado de las comorbilidades (63).
- Normalizar o estabilizar las concentraciones de laboratorio (63).
- Mantener reservas musculares y fuerza (63).
- Prevenir la aparición de síntomas urémicos. (1).
- Prevenir y retardar el desarrollo de anemia (64).
- Prevenir o retardar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y vascular periférico (64).
- Prevenir o tratar hiperparatiroidismo y otras formas de osteodistrofia renal (32).
- Prevenir o disminuir la toxicidad urémica y la acidosis metabólica, así como otros desordenes metabólicos nutricionales que ocurren en la falla renal y que no se encuentran tratadas adecuadamente para la población en terapia de hemodiálisis(32).
- Mejorar el pronóstico de los pacientes con ERC (1).
- Mejorar la calidad de vida (1).

Para lograr un estado nutricional óptimo y evitar el DEP es importante cubrir el requerimiento de energía, macro y micronutrientes, así como evitar excesos o deficiencias. En los pacientes con ERC entre más avanzado sea el estadio habrá mayor restricción y control de nutrientes, así como de líquidos. En caso de que se presente desnutrición en los pacientes con ERC, es necesario realizar un tratamiento nutricional para mejorar la calidad de vida y contrarrestar la desnutrición (42, 64) .

Existen organizaciones internacionales que establecen una guía nutricional completa del paciente con ERC en terapia de hemodiálisis. Las principales guías muestran recomendaciones de energía, macronutrientes, micronutrientes y líquido enfocadas en el tratamiento nutricional para ERC en terapia de hemodiálisis. Las recomendaciones con mayor evidencia y más reconocidas son realizadas por la NKF-KDOQI, también se encuentran organizaciones como ADA, las guías de EBPG y las guías de NKF (**tabla 22**).

6.3.2 Recomendaciones de energía, macronutrientes y micronutrientes

6.3.2.1 Recomendaciones de energía

Es importante evaluar las necesidades de energía y proteína para prevenir el DEP. Por lo general las recomendaciones de energía de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis son de 35 kcal/kg de peso actual para las personas que se encuentran con una edad menor de 60 años y de 30-35 kcal/kg de peso actual para los mayores de 60 años. Las recomendaciones de energía solamente se basan en edad y no en el sexo (44).

6.3.2.2 Recomendaciones de macronutrientes

6.3.2.2.1 Recomendaciones de proteína

Existe un consenso sobre las recomendaciones de proteína para la ERC en terapia de hemodiálisis para evitar complicaciones o mayor daño renal; la mayoría de las guías recomiendan una ingesta diaria de proteína de 1.2 g/kg de peso actual para evitar un balance nitrogenado negativo (1). La

fuerente de proteina puede ser de origen animal o de origen vegetal, por lo que el plan nutricional debe contener ambas (**tabla 23**).

Debido a la limitación de proteina, es importante que al menos el 50% de preferencia 60% de las proteinas sea de alto valor biologico. Los alimentos de origen animal son de alto valor biologico, como la carne de puerco, pescado, res, pollo, pavo y pato; tambien el huevo, leche, productos de la leche como yogurt y queso. Los alimentos con proteina vegetal se clasifican en alto y bajo contenido de proteina. Los alimentos con proteina vegetal con alto contenido de proteina son los frijoles, garbanzos, habas, judias, alubias; productos de soya, como la leche de soya o tofu; nueces, almendras, avellanas, cacahuete, crema de cacahuete, semillas de girasol. Los alimentos con proteina vegetal con bajo contenido de proteina son los cereales y sus derivados, el pan, la tortilla, avena, productos del trigo, pasta, arroz y sus derivados. Las carnes y los productos lacteos contienen gran cantidad de fosforo, por lo que la cantidad y tipo de proteinas es muy importante ya que se debe controlar la cantidad de fosforo en la dieta para que no impacte en las concentraciones de fosforo sanguineo. Las recomendaciones de proteina ayudaran a prevenir de acidosis metabolica y a preservar la masa muscular, asi como para evitar el DEP.

Tabla 23. Alimentos con proteina animal y vegetal.

Alimentos con proteina animal	
Carne: res, puerco, pollo, pavo, pescado	
Huevo	
Leche y derivados	
Alimentos con proteina vegetal	
Frijoles, lentejas, alubias.	Cereales
Productos de soya (leche de soya, tofu, frijol de soya)	Avena
Nueces, almendras, avellanas, cacahuates, crema de cacahuete.	Pan
Semilla de girasol.	Tortilla (harina, maiz)
	Pasta
	arroz

Robinson-Cohen C, Littman AJ, Duncan GE, Roshanravan B, Ikizler TA, Himmelfarb J, et al. Assessment of physical activity in chronic kidney disease. Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. 2013 Mar;23(2):123-31.(65)

6.3.2.2 Recomendaciones de hidratos de carbono

En cuanto a los hidratos de carbono se recomienda un ingesta que cubra entre el 55-65% del RET. Es importante cuidar la calidad de los hidratos de carbono ya que gran parte de la energia proviene de estos macronutrientes, se recomienda una baja ingesta de hidratos de carbono simples (no saludables) cubriendo un <10% y aumentar los hidratos de carbono saludables. A pesar de que la fruta y verdura son consideradas saludables se debe enfatizar sobre el control de su ingesta, por la cantidad de potasio y agua. Es importante considerar la fibra, la cantidad recomendada de fibra tanto soluble como insoluble en los pacientes con ERC en terapia de hemodialisis es entre 20-30 mg al dia. Es importante considerar la cantidad de fibra insoluble que se recomienda ya que el consumo de agua es muy limitado y es dificil de alcanzar debido a limitaciones de fosforo y potasio de los alimentos con alto contenido de fibra.

6.3.2.2.3 Recomendaciones de lipidos

Los pacientes en terapia de hemodialisis tienen un alto riesgo de presentar desordenes del metabolismo de los lipidos (dislipidemia) y enfermedades cardiovasculares, por lo que la cantidad

y calidad de los lípidos es muy importante en los pacientes con ERC en etapa avanzada. La KDOQI para el control de dislipidemias 2003 menciona seguir las recomendaciones en cuanto al control de lípidos y fibra de “Therapeutic Lifestyle Changes (TLC) for adults with Chronic Kidney disease” (9, 66) (tabla 24).

Tabla 24. Recomendaciones para el control de dislipidemia en ERC.

Recomendaciones control de dislipidemia en ERC, basado en Therapeutic Lifestyle Changes”

Nutrimento	Recomendación TLC
Grasas totales	25-35% del total de Kcal
Grasas saturadas	<7% del total de Kcal
Colesterol	< 200 mg al día
Fibra	10-25 g de fibra soluble al día Agregar 5-10 g/día
Estanoles	2 g/día
Ácidos grasos monoinsaturados	Hasta 20% del total de grasas
Ácidos grasos poliinsaturados	Hasta 10% del total de grasas
Alimentos prohibidos	Aves con piel, carnes altas con alto contenido de grasa, alimentos con azúcares simples, bebidas azucaradas, limitar consumo de frutas secas, lácteos con alto contenido de grasa, frutas con azúcar añadida, limitar consumo de: harinas refinadas, quesos amarillos.
Actividad física	30 min. Al día, de intensidad moderada, todos los días de la semana.
Alcohol	Mujeres: 1 copa al día Hombres: 2 copas al día
Sodio	No más de 2.3 g al día (2,300 mg al día)

Tomado de Byham-Gray (2004), Byham-Gray L, Wiesen K, Group ADARP, Nutrition NKFCoR. A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease. U.S.A.2004. (9, 66)

En cuanto a la grasa de la dieta es importante preferir las grasas saludables y evitar las grasas saturadas. Es importante tomar en cuenta los alimentos altos en grasa saturada como la carne roja, embutidos, leche entera, mantequilla y manteca de cerdo, así como aceites vegetales hidrogenados. Se deben elegir los alimentos con grasas saludables como grasas monoinsaturadas tales como aceite de maíz, aceite de girasol, aceite de canola, aceite de soya, aceite de oliva, así como otros provenientes de semillas. Los aceites poliinsaturados también son recomendados, por lo que se encuentran generalmente en pescados (omega3), nueces, aceite de girasol, aceite de soya, entre otros (1).

El instituto de Medicina menciona que los pacientes con ERC en etapa avanzada necesitan una ingesta de ácidos grasos omega-3. Se recomienda una ingesta de 1.6 g/día de ácido alfa linolénico para hombres y 1.1 g/día para las mujeres; al menos el 10% de ésta cantidad debe ser de ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA). La “American Heart Association” y las guías “KDOQI” para enfermedad cardiovascular en pacientes en terapia de diálisis recomiendan incluir en la dieta al menos un porción de pescado de agua fría tres veces a la semana. Algunos de los recomendados son el salmón, caballa, arenque y el atún blanco (1).

6.3.2.3 Recomendaciones de micronutrientos

6.3.2.3.1 Recomendaciones de potasio

Generalmente los pacientes con ERC presentan hiperkalemia, por lo que es importante que los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis sigan una dieta con restricción de potasio. La hiperkalemia se da debido a una alteración de la excreción de potasio presente en la ERC y

generalmente se presenta en pacientes oligúricos, ingesta aumentada de potasio o cuando se incrementa el desgaste de tejido (1).

Las recomendaciones de potasio son de 40-70 meq/día (1500-2700 mg/día) ó 1 mEq/kg/día. Los alimentos que contienen mayores cantidades de potasio y su consumo debe ser controlado son las frutas y verduras, por lo que se creó una clasificación de acuerdo a la cantidad de potasio; la clasificación se divide en tres, frutas/ verduras altas, moderadas y bajas en potasio. Las listas más utilizadas de éstos alimentos se pueden obtener de las “listas mexicanas que se encuentran en el sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales” (**Tabla 25**) o de las listas de Estados Unidos “United States Department of Agriculture (USDA) National Nutrient Database for Standard Reference, (<http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/pdf/eatrightthemodialysis.pdf>)” (1).

La lista del “sistema mexicano para pacientes renales” se encuentra más completa debido a la clasificación de tres grupos de alimentos con potasio; en comparación a la lista de Estados Unidos de la NKF que solamente se clasifica en dos grupos, así como no incluye los alimentos que se consumen habitualmente en México. La lista del sistema mexicano incita a que exista una mayor variedad y control de alimentos con potasio, lo que posiblemente aumentará el apego y libertad de las recomendaciones de éstos alimentos. En la USDA también se encuentran recomendaciones sobre la clasificación de potasio; solamente se muestran los alimentos altos en potasio, probablemente puede ocasionar una limitación del consumo de éstos alimentos y aumentar el consumo con moderado o bajo contenido de potasio (67). Es importante leer la lista de ingredientes de las etiquetas, en donde se deben de evitar los alimentos que en los ingredientes contengan cloruro de potasio, potasio, lactato de potasio, guanilato dipotásico, inosinato dipotásico, entre otros (68).

Tabla 25. Clasificación de frutas y verduras con potasio.

Clasificación potasio de frutas y verduras

Frutas	Verduras
<p>bajas potasio (grupo A):</p> <p>mango ataúlfo ½ pieza manzana 1 pieza manzana cocida ½ taza pera ½ pieza piña picada ¾ pieza zapote negro ½ pieza</p>	<p>bajas potasio (grupo A):</p> <p>cebolla cocida ¼ taza chicharo cocido 1/5 taza coliflor cocida ½ taza jicama picada ½ taza pimienta cocido ½ taza zanahoria miniatura cruda 3 piezas ejotes cocidos ½ taza</p>
<p>moderadas potasio (grupo B):</p> <p>jugo mandarina natural ½ taza jugo mango ½ taza jugo naranja ½ taza mamey 1/3 pieza mandarina 2 piezas mango petacón ½ pieza toronja 1 pieza uva 18 piezas</p>	<p>moderadas potasio (grupo B):</p> <p>chile jalapeño 6 piezas jitomate verde ¾ pieza jugo zanahoria ¼ taza pepino 1 ¼ taza setas cocidas ½ taza tomate verde 5 piezas zanahoria rallada cruda ½ taza</p>

Altas potasio (grupo C):	Altas potasio (grupo C):
Chabacano 4 piezas	Apio crudo 1 ½ taza
Durazno amarillo 2 piezas	Brócoli cocido ½ taza
Fresa entera 17 piezas	Champiñón crudo entero 1 taza
Guayaba 3 piezas	Espinaca cocida ½ taza
Mandarina reina 1 pieza	Hongos crudos 1 ½ taza
Mango manila 1 pieza	Jitomate 120 gr
Melón 1/3 pieza	Jugo tomate ½ taza
Naranja 2 piezas	Lechuga 3 tazas
Papaya 1 taza	Nopal cocido ½ taza
Tuna 2 piezas	Verdolagas cocidas 1 taza
plátano ½ pieza	

Tomado de Kalantar-Zadeh (2013), Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Nutritional Management of Maintenance Hemodialysis Patients. 2013;503-38.(69)

6.3.2.3.2 Recomendaciones de fósforo

Los pacientes con ERC tienen predisposición a presentar desórdenes minerales y óseos, por lo que el control del fósforo va a ser el parteaguas del tratamiento y prevención secundaria del hiperparatiroidismo, enfermedad renal ósea y calcificación de los tejidos blandos(39) .Existe una fuerte evidencia en recomendar una dieta baja en fósforo, ya que es uno de los principales objetivos nutricios en los pacientes con ERC, principalmente cuando se encuentran en estadios avanzados (1). Por lo que se recomienda (70):

- Restringir la ingesta de fósforo pero sin comprometer el estado nutricional del paciente.
- Es aceptable dar aproximadamente 900 mg al día de fósforo.
- La restricción de fósforo debe ser de alimentos de bajo valor biológico, como los alimentos procesados y preferir los alimentos de alto valor biológico, tales como carne y huevo.

Las recomendaciones de fósforo de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis son entre 800-1000 mg al día, para evitar síntomas propios de la hiperfosfatemia, como picazón en la piel, dolor en huesos y articulaciones, así como fracturas. Para mantener concentraciones de fósforo sanguíneos entre 3.5-5.5 mg/dL se debe considerar restringir el fósforo de la dieta a 900 mg/día (1). El fósforo proveniente de las plantas es menos biodisponible en comparación al fósforo de los alimentos de origen animal; el fósforo de las plantas se absorbe menos debido a que se encuentra como fósforo fítico y el intestino del ser humano no secreta la enzima fitasa para su absorción. Es importante controlar los alimentos que contengan cantidades altas de fósforo en la dieta, tales como productos lácteos, alimentos procesados y refrescos de cola, mientras que se debe aumentar alimentos de alto valor biológico tales como la carne magra y huevos. La mayor cantidad de fósforo se encuentra en alimentos ricos en proteína como la carne, pollo, pavo, pescado, oleaginosas (como nueces, almendras, cacahuates), leguminosas (como frijoles, judías, alubias, garbanzos, habas y lentejas) y productos lácteos (como leche, yogurt, queso etc.).

También algunos alimentos pueden contener fósforo agregado, como las carnes no cocidas, carne congelada, productos congelados de panadería, alimentos empanizados, cereales o barras de cereales, harinas preparadas para pasteles, salsas, aderezos y alimentos preparados/listos para comer (70). Es importante leer la lista de ingredientes de las etiquetas, en donde se deben de evitar los alimentos que en los ingredientes contengan palabras con “FOS” o “PHOS”, así como fosfato de sodio, pirofosfato ácido de sodio, fósforo, entre otros. (68) Existen alimentos que se clasifican con alto y bajas concentraciones de fósforo, las recomendaciones más conocidas se

encuentran en “United States Department of Agriculture (USDA) National Nutrient Database for Standard Reference”, www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR17/wtrank/sr17a305.pdf. Esta lista se muestra a continuación (**tabla 26**):

Tabla 26. Recomendaciones de alimentos con fósforo.

Alimentos con alto y bajo contenido de fósforo

Alimentos altos en fósforo	Alimentos bajos en fósforo
<ul style="list-style-type: none"> • Carne roja, cerdo, pollo, pavo, pescado • Carne procesada (enlatada, de hamburguesa, hot dog, etc.). • Lácteos: leche (leche condensada, leche evaporada, leche en polvo, leche enriquecida con calcio), queso (chedar, Edam, gruyere, salsa de queso), yogurt y helados de leche. • Leguminosas (frijoles, alubias, garbanzos, judías, habas, lentejas). • Oleaginosas (Nueces, cacahuates, almendras, avellanas). • Refrescos de cola • Polvo para preparar agua de sabor y té. • Cereales de salvado y avena. • Yema de huevo. • Refrescos de cola 	<ul style="list-style-type: none"> • Frutas y verduras frescas. • Quesos: Queso cottage, queso ricotta, queso crema. • Creama, crema agria. • Huevos blancos. • Sorbete. • Arroz y sus derivados. • Cereales de maíz. • Pan. • Tortilla. • Pasta. • Palomitas. • Galletas. • Azúcar, mermelada, miel, jarabes. • Refrescos de color claro.

Tomado de Saxena (2012), Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. Clinical Queries: Nephrology. 2012;1(3):222-35.(1, 70)

6.3.2.3.3 Recomendaciones de calcio

Con respecto al calcio las recomendaciones en la población con ERC se basan principalmente en la prevención y manejo de la enfermedad cardiovascular, alteraciones óseas y calcificaciones vasculares y de otros tejidos. Es importante tener un control de la ingesta total de calcio elemental, tomando en cuenta el calcio dieta, suplementos y quelantes de fósforo a base de calcio (39). Las recomendaciones de calcio para la población en terapia de hemodiálisis es ≤ 2000 mg al día, contabilizando todos los aportes. Es importante tomar en cuenta que el exceso de calcio para tratar la hiperfosfatemia promueve la calcificación vascular por lo que aumenta el riesgo de presentar aterosclerosis coronaria, debido a esto es importante llevar un control de la ingesta y suplementación de calcio (1).

6.3.2.3.4 Recomendaciones de hierro

Los pacientes con ERC tienen predisposición a presentar anemia. Es necesario que se administre suficiente hierro para mantener concentraciones adecuadas de hierro para la eritropoyesis (39). La anemia debe ser tratada con ácido fólico, vitamina B12, suplementación de hierro y agentes estimulantes de eritropoyetina de acuerdo a los requerimientos del paciente. Las recomendaciones de hierro son 10 mg para hombres y 15 mg para mujeres (1).

6.3.2.3.5 Recomendaciones de vitaminas y minerales

Los requerimientos de minerales y vitaminas hidrosolubles de los pacientes con ERC en etapa avanzada debe ser basado en la RDA (**tabla 27**) (1, 71).

Requerimiento de vitaminas y minerales

Tabla 27. Recomendaciones de vitaminas y minerales.

Vitaminas y minerales	RDA
Vitamina A	Hombres 5000 UI mujeres 4000 UI
Tiamina	Hombres 1.2 mg mujeres 1.1 mg
Riboflavina	Hombres 1.3 mg mujeres 1.1 mg

Niacina	Hombres 16 mg mujeres 14 mg
Vitamina C	100 mg o más, especialmente para fumadores
Ácido fólico	Hombres 400 µg, embarazo 600 µg
Vitamina E	Hombres 10 mg Mujeres 8 mg
Zinc	Hombres 15 mg mujeres 12 mg
Vitamina B6	1.3 mg, mayores de 50 años: hombres 1.7 mg mujeres 1.5 mg
Magnesio	Hombres: 350 mg mujeres 280 mg
Retinol	500-800 µg
Vitamina D	400 UI

Tomado de Saxena (2012), Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. Clinical Queries: Nephrology. 2012;1(3):222-35.

6.3.2.3.6 Recomendaciones de sodio

En pacientes con ERC se requiere una restricción de sodio. Estas modificaciones se realizan como estrategia para reducir el riesgo cardiovascular en pacientes con ERC. La prescripción de sodio se debe reajustar dependiendo de (1, 9):

- ✓ Presión arterial
- ✓ Medicamentos
- ✓ Función renal
- ✓ Estado de hidratación
- ✓ Acidosis
- ✓ Control glucémico
- ✓ Catabolismo
- ✓ Alteraciones gastrointestinales: vómito, diarrea y constipación.

La hipertensión es una comorbilidad muy común de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis y se asocia con el consumo de sodio. El sodio también aumenta la progresión del daño renal, por lo que debe ser controlado. El manejo de la hipertensión incluye una terapia nutricia que incluye restricción de sal, grasa y colesterol, así como cambios en el estilo de vida. Para tratar la hipertensión y el edema, ya que se relacionan, es necesario una restricción de sodio a un nivel menor de lo recomendado para la hipertensión sin complicaciones (2.3 gramos de sodio o 6 gramos de sal/día). Si la restricción de sodio no es efectiva, se puede considerar utilizar diuréticos. Las guías “NKF-KDOQI Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agent in CKD” recomiendan una restricción de sodio de 2.3 g/día (100 mmol/día), ya que la mayoría de los pacientes que tienen ERC presentan hipertensión (1).

Es importante conocer los alimentos altos en sodio ya que deben ser evitados, así como los bajos en sodio para que sean considerados como alternativa. Existe una lista de alimentos altos en sodio y bajos en sodio de “United States Department of Agriculture (USDA) National Nutrient Database for Standard Reference”, (www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR17/wtrank/sr17a307.pdf). Los alimentos altos en sodio son enlatados, salsa de jitomate/tomate, verduras enlatadas, embutidos, arroz preparado, alimentos considerado como “snacks”, así como agregar sal o concentrados de caldo de pollo a los alimentos. Los alimentos alternativos que contienen bajo contenido de sodio son las hierbas de olor para cocinar, verduras congeladas, arroz y pasta sin preparar, palomitas sin sal (1). A continuación se muestra una tabla con alimentos bajos y altos en sodio (**tabla 28**).

Alimentos con bajo contenido de sodio	Alimentos con alto contenido de sodio
<ul style="list-style-type: none"> • Frutas y verduras frescos o congelados • Arroz, pasta • Cereal cocido sin sal agregada • Carne, pollo, pavo o pescado frescos • Queso bajo en grasa y bajo en sodio • Nueces, almendras, avellanas, cacahuates sin sal 	<ul style="list-style-type: none"> • Tocino, carne de res curada, embutidos, carnes frías (salchichas, salami, chorizos, jamón y otras carnes listas para consumir). • Consomé en cubo, sopas en lata o instantáneas (en polvo). • Mezclas en caja, como las mezclas para guisar carne molida, o harinas preparadas. • Legumbres (frijoles, lentejas, judías). • pollo, pescado o carne en lata. • Productos de tomate/jitomate en lata. • Verduras en lata o en vinagre, jugo de verduras • Comidas congeladas. • Aceitunas y pepinillos en vinagre. • Papas fritas y galletas saladas. • Nueces, almendras, avellanas, cacahuates con sal • Sal y condimentos o sustitutos con sal como la sal de ajo. • Aderezos, salsa, salsa de soya, adobos. • Algunos productos de panadería. • Alimentos listos para comer.

Tomado de Saxena (2012), Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. *Clinical Queries: Nephrology*. 2012;1(3):222-35.

Es importante que los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis conozcan sobre recomendaciones para reducir la cantidad de sodio de la dieta. Se sugiere comprar alimentos frescos y preparar comidas totalmente caseras en lugar de comer alimentos preparados, congelados o en lata, las cuales tienen contenido alto de sodio. Se recomienda utilizar menos sal al preparar las comidas, así como quitar la sal de la mesa. Una forma de sustituir la sal es utilizar hierbas, especias o condimentos libres de sodio. Para quitar un porcentaje de sal de los alimentos se sugiere enjuagar con agua las verduras, leguminosas, la carne y el pescado, en caso de no poder comprarlos frescos (72).

Se recomienda elegir los alimentos que contengan el porcentaje de valor diario de sodio más bajo. Un porcentaje $\leq 5\%$ se considera bajo contenido de sodio mientras que $\geq 20\%$ es alto contenido de sodio. De preferencia se recomienda consumir la menor cantidad de sodio, en donde se muestre en la etiqueta sin sodio o libre de sodio, sin sal, muy bajo en sodio, bajo en sodio, contenido reducido de sodio o menos sodio, poco sodio, sin sal agregada, y con poca sal agregada. Es importante evitar los alimentos que contengan en los ingredientes sal, cloruro de sodio, glutamato monosódico, bicarbonato, levadura en polvo, nitrato de sodio, sulfito de sodio, fosfato sódico, alginato de sodio, benzoato de sodio, hidróxido de sodio, propionato de sodio o sal de ajo (72).

6.3.2.3.7 Recomendaciones sobre ingesta de líquidos

Entre mayor daño renal exista es necesario una mayor restricción de líquidos. Debido a la falta de volumen urinario, el líquido se acumula en el cuerpo, causando principalmente edema y alteraciones circulatorias, cardíacas y respiratorias. La restricción de líquido se debe basar de acuerdo a la pérdida de líquido, volumen urinario, peso interdialítico, sodio de la dieta, cantidad de líquido por pérdidas insensibles (vómito, diarrea, ostomías) y presencia de falla cardíaca congestiva (1).

A continuación se muestran las recomendaciones para pacientes oligúricos con falla renal (1):

- Evitar o reducir el consumo de alimentos con alto contenido de agua: sopas, jugos de fruta y/o verdura, sandía, melón, agua de coco.
- Utilizar tazas medidoras para medir los líquidos.
- Permitir sorbos de agua si el paciente se siente con boca seca.
- Reducir el consumo de sodio y evitar alimentos salados.
- Congelar jugos de frutas con el menor contenido de potasio y chupar hielo sólo para reducir la sed.
- Evitar el calor extremo.

Tabla 22. Recomendaciones de energía, macronutrientes, micronutrientes y líquidos en ERC en hemodiálisis.

Recomendaciones de energía, macros, micronutrientes y líquido en adultos con ERC en tratamiento Diálisis:

	ADA 2004, 2011	EBPG 2007	NKF-KDOQI 2000 (53)	Matthew D, Beekley. National Kidney Foundation. (NKF) Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. 2007.
Energía	ADA 2004 <60 años: 35 kcal /kg peso estandar >60 años y obesidad: 30-35 kcal/kg SBW ADA: 2011 23-35 kcal/kg PA	30-40kcal/kg IBW	<60 años: 35 kcal/kg PA. >60 años: 30-35 kcal/kg PA (42)	<60 años: 35 kcal/kg ≥60 años: 30-35 kcal/kg
Proteína	1.2 g/kg PH (50% AVB)	1.1 g x IBW	1.2 g/kg PA (50% AVB) Enfermedad aguda: 1.2-1.3 g/kg (42)	1.2 g/kg
HC	55-65% Baja HC simples		Fibra 20-30 mg/d 55-65% total <10% HC simples <20% Monoinsaturados <10% poliinsaturados	
Lípidos	≤30%		Total: ≤30% Saturadas: ≤7% Colesterol: <200 mg/d Mono:<20% Poli:<10%	Riesgo ECV: <10% grasas saturadas, 250-300 mg colesterol/d
Na	<2.4 g	80-100 mmol (2000-2300 mg) ó 5-6 g (75 mg/kg peso actual de NaCl)	2.3 g/día	2000 mg
potasio	40 mg/ kg IBW ó SBW	K sérico>6 mmol/l→ 50-70 mmol (1950-2730 mg) ó 1 mmol/kg Pideal.	40-70 mEq/d	2000-3000 mg/d
fósforo	ADA 2004: 800-1000 mg ó < 17 mg/Kg con PI ó SBW ADA 2011: 800 a 1000 mg/día ó 10-20 mg de fósforo por	800-1000 mg	1000 mg/día	800-1000 mg/d

	gramo	de		
	proteína			
Calcio	<2 000 mg/d	2000 mg	≤ 2000 mg al día	≤2000 dieta y medicamentos
hierro	Individualizar	8 mg H 15 mg M	>10-18 mg/d	
Zinc	8-11 mg	8-12 mg M 10-15 mg H	15 mg/d	
selenio	-	55 µg		
magnesio	0.2-0.3 g			
cobre				
Tiamina B1	1.1-1.2 mg	1.1-1.2 mg	1.5 mg/d	
Riboflavina B2	1.1-1.3 mg	1.1-1.3 mg		
Niacina B3	Desconocido	14-16 mg	20 mg/d	
Ácido pantoténico	Desconocido	5 mg	5 mg/d	
Piridoxina B6	1.3-1.7 mg	10 mg		
Biotina B8	Desconocido	30 µg		
AF B9	800-1000 µg	1 mg	1 mg/d	
Vitamina B12	2.4 µg	2.4 µg	3 µg/d	
Vitamina C	75-90 mg	75-90 mg	75-90 mg/d	
Vitamina A	700-900 µg	700-900 µg		
Vitamina D	5-15 µg			
Vitamina E	15 mg	400-800 UI		
Vitamina K	90-120 mg	90-120 µg		
Líquido	≥1 L excretado: 2-4 g Na y 2 L líquido ≤1 L: 2 g Na y 1.5 L líquido Anuria: 40 mg Na y 1 L líquido	Peso intradialítico no debe exceder 4-4.5% Peso seco.	750-1,500 mL de acuerdo a diuresis	1000 + orina
"National Kidney Foundation"(NKF-KDOQI), "American Dietetic Association" (ADA), las guías de "European Best Practice Guidelines" (EBPG), "National Kidney Foundation" (NKF).				

6.3.3 Suplementación:

No existe evidencia suficiente que apoye la suplementación de micronutrientes de forma rutinaria, al menos que se encuentren deficiencias clínicas. La guía KDOQI menciona que falta evidencia sobre los efectos que provoca la suplementación de vitaminas y minerales en cuanto a la calidad de vida y morbilidad, por lo que no existe evidencia suficiente para apoyar la suplementación (73). Las guías EBPG y ADA mencionan que existe falta de evidencia sobre la suplementación de vitaminas y minerales, debido a esto las recomendaciones se basan en opiniones de expertos (29, 39). En algunos casos se encuentra deficiencia de vitaminas liposolubles, elementos traza y carnitina, pero no se debe dar suplementación de éstas de forma preventiva o terapéutica. Solamente existe evidencia de los beneficios que brinda la suplementación de vitamina D (colecalfiferol/ergocalciferol) (28, 42). Se ha mostrado que la suplementación de vitaminas liposolubles disminuye un 16% la mortalidad en personas con ERC en terapia de hemodiálisis (74).

No se recomienda prescribir agentes anabólicos tales como andrógenos, hormona de crecimiento o IGF-1 como tratamiento en adultos con ERC con desnutrición. Se ha demostrado que los andrógenos y la hormona de crecimiento mejoran las concentraciones de albúmina sérica y la masa magra pero no impactan en la mortalidad; también presentan efectos secundarios

importantes como aumento del lívido, incremento de riesgo de cáncer sobre todo de próstata, acné, hirsutismo, náusea y vómito (28, 42).

6.3.3.1 Vitaminas hidrosolubles

Tiamina (vit B1): es raro que se encuentre una deficiencia de tiamina en pacientes en hemodiálisis. Se presenta principalmente cuando existen síntomas atípicos neurológicos (encefalitis), por lo que se recomienda una suplementación de 1.1-1.3 mg/día (29).

Piridoxina (vit B6): su deficiencia se puede deber a la utilización de eritropoyetina ya que se incrementan los requerimientos por el aumento de la eritropoyesis y por la utilización de medicamentos que interfieren con el metabolismo de la piridoxina; si es el caso se recomienda una suplementación de 10 mg/día de vitamina B6 (29).

Ácido ascórbico (vit C): la suplementación de vitamina C se recomienda principalmente para mejorar la absorción de hierro en pacientes con ERC que se encuentren anémicos. No existe evidencia de suplementar por encima de lo recomendado para paciente con ERC que presenten anemia, debido al riesgo de hiperoxaluria (39). La hiperoxaluria, por altas dosis de vitamina C, se da por a la deposición de oxalato en los tejidos en respuesta a un aumento de oxalatos séricos no eliminados. Se recomienda una suplementación de 75-90 mg al día de vitamina C en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Las técnicas de alto flujo de diálisis aumentan las pérdidas de vitamina C, por lo que la suplementación reduce los calambres musculares y evita la deficiencia de hierro funcional, por lo tanto mejora la respuesta a la eritropoyetina (29).

Ácido fólico: debido a la alteración en la absorción intestinal, ingesta de alcohol, interacción de medicamentos y pérdida en la diálisis, es necesario suplementar ácido fólico. La “National Kidney Foundation (NKF) y Task Force of Cardiovascular disease” recomiendan suplementar ácido fólico para el Tratamiento de hiperhomocisteinemia y así poder proteger contra la enfermedad cardiovascular. En adultos con ERC se recomienda suplementación de ácido fólico sí el VCM se encuentra por encima de 100 ng/ml y las concentraciones séricas de éstas vitaminas se encuentran por debajo de las concentraciones normales (39). La recomendación de ácido fólico es de 1 mg/día en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis (29).

Vitamina B12: Se recomienda suplementación de vitamina B12 sí el VCM se encuentra por encima de 100 ng/ml y las concentraciones séricas se encuentran por debajo de las concentraciones normales (39). Ha mostrado mejorar o corregir la velocidad de conducción nerviosa en pacientes con diálisis y su administración (aprox 1 mes) disminuye la homocisteinemia en un 10%. Debido a que los pacientes en diálisis presentan una ingesta por debajo del requerimiento, se recomienda suplementar hasta cubrir las concentraciones recomendadas. La suplementación de vitamina B12 es de 2.4 µg al día en pacientes con ERC en terapia sustitutiva (29).

Niacina: Se recomienda una suplementación de 14-16 mg/día de niacina para los pacientes en terapia sustitutiva. Se ha comprobado que la suplementación de niacina mejora el perfil de lípidos; al aumentar el colesterol HDL, así como disminuir LDL y triglicéridos en sangre. Algunos estudios muestran que dar 1000 mg de niacina disminuye en un 20% la hiperfosfatemia, pero se han mostrado efectos de trombopenia en pacientes en terapia sustitutiva (29).

Biotina: Generalmente, los pacientes encuentran restringidos en proteína, por lo que no cubren los requerimientos mínimos de biotina. Se recomienda una suplementación de 30 µg/día de biotina en pacientes en terapia sustitutiva (29).

Ácido pantoténico: No existe suficiente evidencia de las reservas de ácido pantoténico en los pacientes en terapia sustitutiva. Debido a la ingesta limitada de alimentos de origen animal se recomienda una suplementación de 5 mg/día en terapia de hemodiálisis (29).

8.3.2 Vitaminas liposolubles

Vitamina A: no se recomienda suplementar vitamina A en pacientes con ERC en terapia sustitutiva. La vitamina A no es eliminada durante la terapia sustitutiva y es muy raro encontrar deficiencias, a menos que no se cubra su requerimiento en la dieta. Por lo que la toxicidad de hipervitaminosis A provocan hipercalcemia, anemia e hipertrigliceridemia (29).

Vitamina D: la suplementación de vitamina D es apropiada para pacientes con hiperparatiroidismo secundario persistente (≥ 300 pg/mL) y desordenes de calcio y fósforo; también se usa si las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D se encuentran menores de 30 ng/ml (75 nmol/L) (39). Se recomienda una suplementación aproximada de 1,750 UI de colecalciferol o de esteroides de vitamina D dependiendo del tratamiento (Calcitriol (0.25-0.50 mc 1 vez día), Doxercalciferol y Paricalcitol (1.0 mcg 1 vez día)). Se prefiere una suplementación de vitamina D3 o esteroides de vitamina D en comparación a la vitamina D2, ya que sus efectos se mantienen por más tiempo (30, 75).

Vitamina E: se recomienda una suplementación de vitamina E de 400-800 UI para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares. El estudio, "Secondary Prevention with Antioxidants of Cardiovascular disease in End-stage renal disease (SPACE)", realizó una intervención a 196 pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis, en donde la mitad de los pacientes recibió un tratamiento de 88IU de vitamina E y la otra mitad recibió placebo. Los pacientes presentaban riesgo de infarto al miocardio, enfermedad vascular periférica y angina; mostrando que el 16% de los pacientes que recibía el tratamiento de vitamina E, en comparación al 33% de los que recibieron placebo, presentaron uno de estos riesgos cardiovasculares y el 5.1% de los que recibieron vitamina E contra 17.2% que recibieron placebo presentaron infarto al miocardio, ambos siendo altamente significativos a favor del uso de vitamina E (29).

Vitamina K: no es necesario una suplementación de vitamina K y no existe evidencia de su deficiencia, solo se recomienda en casos específicos como presencia de alteración en la actividad de la coagulación muy severa. Se debe tener cuidado con la suplementación debido a la interacción fármaco nutrimento con los anticoagulantes, al ser antagonista de éstos medicamentos. En el caso de dar vitamina K se recomienda una dosis de 10 mg al día (29, 73).

6.3.3.3 Minerales

Fósforo: No se recomienda dar una suplementación de fósforo en los pacientes con terapia de remplazo renal por la presencia de hiperfosfatemia y por el riesgo de hiperparatiroidismo secundario (29).

Hierro: Se recomienda la suplementación de hierro a todos los pacientes en terapia de hemodiálisis que son tratados con agentes estimulantes de eritropoyetina. Esto es para mantener concentraciones sanguíneas adecuados de transferrina y ferritina con el fin de poder lograr aumentar o llegar a concentraciones óptimas de hemoglobina >110 g/L o hematocrito $>33\%$. (29) Se recomienda la administración de hierro oral o intravenoso si las concentraciones de ferritina sérica se encuentran por debajo de 100 ng/ml y la saturación de transferrina se encuentra por debajo del 20% (39). La suplementación de hierro oral debe tomarse entre comidas al menos 2

horas después de los alimentos y una hora antes con el fin de aumentar su absorción. Los suplementos de hierro no se deben tomar junto con los quelantes de fósforo (29).

Zinc: se recomienda la suplementación cuando se encuentra en terapia de hemodiálisis, 50 mg/día de zinc elemental de 3-6 meses, cuando tienen un consumo inadecuado crónico energético proteico y/o cuando se presenten síntomas de deficiencia de zinc, tales como alteración en el gusto y olfato, debilidad de la piel, impotencia y neuropatía periférica. Al dar suplementación se puede encontrar una mejoría en cuanto a sabor, olor, apetito, cicatrización, mejor respuesta inmune y función sexual. El sulfato de zinc es un potente irritante gastrointestinal por lo que se recomienda tomarlo con alimentos, mientras que el acetato de zinc y aspartato de zinc son más tolerados, incluso en ayuno (29).

Selenio: No se recomienda la suplementación de selenio. Se puede considerar dar una suplementación de selenio por 3 a 6 meses en pacientes en terapia de hemodiálisis que presenten síntomas que muestren deficiencia de selenio tales como cardiomiopatía, miopatía, alteración tiroidea, hemólisis y dermatosis. Se recomienda que se monitoree las concentraciones de selenio al ser excretado por los riñones y no ser eliminado por la hemodiálisis (29).

6.3.3.4 Omega 3

Omega 3: No existe evidencia suficiente en recomendar la suplementación de ácidos grasos omega 3 en pacientes con ERC, con el fin de mejorar la función renal. Sin embargo, existe clara evidencia sobre el beneficio de la suplementación de omega 3 al reducir el estrés oxidativo y mejorar el perfil lipídico en adultos con ERC (39).

6.3.4 Otras recomendaciones

6.3.4.1 Estilo de vida:

Los pacientes con ERC en etapa avanzada presentan un alto grado de morbimortalidad y una notable disminución de la calidad de vida (27, 76). Se ha relacionado un inadecuado estado nutricional con la disminución de la calidad de vida; debido a que las personas con ERC presentan obstáculos físicos, mentales y emocionales que influyen en la alimentación de los pacientes (76). Los pacientes en terapia avanzada también presentan disminución en la capacidad funcional por lo que la calidad de vida disminuye considerablemente (77).

6.3.4.1.1 Estilo de vida: Capacidad funcional.

La capacidad funcional de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis se encuentra deteriorada. Es importante determinar los cambios en la capacidad funcional a lo largo de la enfermedad crónica (77). Se debe conocer la capacidad para realizar las actividades diarias y la necesidad de ayuda asistencial, ya que éstos impactan en el estado nutricional del paciente. Los principales problemas se deben principalmente al síndrome urémico; caracterizados por fatiga, disnea, dolor en piernas; así como disminución en la capacidad cognitiva en donde disminuye la memoria, aumenta la dificultad para planear actividades, problemas de atención, disminución en la capacidad de proceso de información, limitaciones motoras, dificultad para hablar o entablar una conversación. Estas alteraciones en la capacidad funcional también se deben a la disfunción cerebral, como enfermedades cerebrovasculares, hipertensión, y tabaquismo. Otras limitaciones funcionales son artralgias, mialgias y debilidad muscular generalizada (78). Entre mayores limitaciones funcionales existan la calidad de vida del paciente disminuirá considerablemente

poniendo en riesgo el estado nutricional. En algunos casos es necesario referir a otros profesionales de la salud para mejorar su estado funcional, como en el caso de terapia ocupacional y física (77).

6.3.4.1.2 Estilo de vida: Tabaquismo.

Existe una relación entre el tabaquismo y el daño renal, ya que se asocia con un mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares. El tabaquismo se relaciona con un incremento significativo de proteinuria y una progresión de la falla renal, al aumentar hasta un 20% el riesgo de presentar una menor TFG en comparación a personas no fumadoras. Las personas que fuman más de 5 paquetes de cigarro al día aumentan el riesgo de presentar ERC en comparación a las personas que consumen menos de ésta cantidad. Se ha comprobado que el cese del cigarro beneficia sustancialmente la calidad de vida de los pacientes con ERC y brinda beneficios en la función renal (2, 79).

6.3.4.1.3 Actividad física

Impacto de la ERC en la actividad física.

La disminución de la calidad de vida de los pacientes con ERC en etapa avanzada es causada por varios factores, principalmente depresión, falta de apoyo social y económico, DEP, anemia y aumento de síntomas urémicos (principalmente fatiga, debilidad, anorexia y calambres) (2, 76). Un estilo de vida no saludable relacionado con una disminución en la actividad física y una inadecuada ingesta de alimentos, incrementa el riesgo de presentar obesidad; ocasionando ERC por medio de la presencia de diabetes o hipertensión, o simplemente por la presencia de obesidad (79). Las principales intervenciones de cambios del estilo de vida enfocadas a pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis son dejar de fumar, control de peso corporal (reducir obesidad), realizar ejercicio, disminuir el consumo de fructosa, control de alimentos limitados por la ERC (79, 80).

Las concentraciones de actividad física de los pacientes con ERC es menor (35%) y presentan menor capacidad aeróbica (50%) en comparación a los individuos sanos sedentarios (2, 81-83). La presencia de enfermedades cardiovasculares, desgaste energético proteico y disminución del estado mental, presentes en la ERC influyen en la reducción de la actividad física (32, 81). Otros factores que contribuyen a la disminución de la realización de actividad física son los síntomas que usualmente se presentan, como fatiga, dolor y debilidad muscular, así como problemas en la columna vertebral, rodillas, cadera y extremidades inferiores (81, 84). Otras dificultades que se presentan en los pacientes con ERC son los problemas de transporte, falta de tiempo, cambios de clínicas o de médicos, miedo a que se presenten efectos adversos, dependencia funcional, barreras económicas, sociales y emocionales (84). Los pacientes con ERC deben realizar actividad física de acuerdo a sus capacidades físicas, estado clínico, entorno y ambiente en donde vive el individuo, estado emocional y motivación (2).

Indicaciones de actividad física

En caso de que no se encuentre contraindicado, existe clara evidencia de promover la realización de la actividad física en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis; la intensidad y frecuencia del ejercicio debe ser de acuerdo a tolerancia. El entrenamiento de resistencia y el ejercicio aeróbico mejoran la función física de las personas, así como aumenta el puntaje de la calidad de vida en el cuestionario "Quality of Life" (42, 83). Se recomienda que los pacientes con ERC realicen actividad física, principalmente de acuerdo a su estado cardiovascular y evitando el cigarro, se debe prescribir tomando en cuenta la tolerancia, frecuencia, intensidad y duración del ejercicio. La

actividad física debe realizarse por lo menos 30 minutos 5 veces a la semana, logrando alcanzar un peso saludable (IMC 20-25 kg/m²) (2).

Principales beneficios de la Actividad física.

Estudios muestran que la actividad física reduce los efectos catabólicos de la restricción proteica y mejora la calidad de vida en los pacientes con ERC (29). También se ha comprobado que el ejercicio aeróbico y entrenamiento de resistencia en paciente en terapia de diálisis mejora el estado cardiovascular, aumenta la masa muscular, la función física y psicológica, mejora la fuerza y la eficacia de la diálisis, controla la presión arterial en pacientes con hipertensión, ayuda a mejorar las concentraciones de glucosa, así como disminuye la depresión, marcadores de inflamación y mortalidad (42, 82, 83). Solo pocos estudios han mostrado que el ejercicio aeróbico de resistencia mejora la anemia, la mayoría mencionan lo contrario. En cuanto a los estudios enfocados al control de lípidos sanguíneos, los resultados con relación al ejercicio han sido variados, algunos han mostrado disminución de los triglicéridos, otros muestran aumento del colesterol HDL y los restantes sin cambios (83).

Estudios de actividad física y ERC.

Se ha mostrado que el ejercicio aeróbico intradialítico modifica las concentraciones de algunos electrolitos séricos. Es posible que el ejercicio aumente la eliminación de solutos durante la diálisis, al aumentar el flujo sanguíneo al músculo causando mayor liberación de urea y otras toxinas. Se sometió a un grupo de 47 personas con ERC en terapia de hemodiálisis a un estudio en donde la mitad (25 personas) fueron asignadas a realizar un programa de ejercicio, el resto (23 personas) era el grupo control. Realizaron ejercicio aeróbico de 15 min/día 3 veces a la semana por dos meses. Al terminar la intervención se mostró una mejoría significativa en las concentraciones de fósforo ($p=0.003$) y potasio ($p=0.005$) en 8 semanas; el fósforo disminuyó 1.84 mg/dL, mientras que el potasio disminuyó 0.69 mg/dL, sin mostrar alguna complicación. El seguimiento de un programa de ejercicio específico para los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis brindará beneficios electrolíticos, en especial en la disminución de dos micronutrientes importantes en esta patología, fósforo y potasio (83).

Se realizó un estudio en donde se mostró que el ejercicio puede atenuar e revertir el proceso de apoptosis de los riñones cuando existe daño renal crónico. Se utilizaron ratas y las sometieron a realizar ejercicio, 30-60 min/día 3 veces a la semana durante un periodo de 11 semanas. Los resultados muestran una mejoría fisiológica y en parámetros químicos, tales como en la cuenta de glóbulos blancos, cuenta de glóbulos rojos, plaquetas, colesterol, triglicéridos y BUN. El ejercicio reduce las especies reactivas de oxígeno, mejora la función renal, disminuye la proteinuria, mejora la filtración glomerular en pacientes con ERC. Para mostrar los efectos protectores del ejercicio de rendimiento sobre la apoptosis, se mostró que el ejercicio reduce las concentraciones de caspasa-9 al disminuir la expresión de la proteína Bax y superóxido dismutasa, así como la caspasa 3,8,12 y mientras que incrementa las concentraciones del gen Bcl-2 cardiaco. También previene la pérdida de citocromo c intramitocondrial, por lo que también la sobre regula. El ejercicio es capaz de reducir completamente la apoptosis intrínseca que ocurre en las células renales al modular las caspasas. Se comprobó que a mayor ejercicio (60 min en comparación a 30 min) se va a lograr mayor regulación intrínseca y extrínseca en cuanto a las vías de señalización de la apoptosis, por lo que se evitará mayor daño renal en la ERC y mejorará el pronóstico de vida de los pacientes en terapia de hemodiálisis (85).

Puntos clave de actividad física y ERC.

Se ha mostrado que existe un buen apego a los programas de ejercicio en pacientes en terapia de diálisis, donde existe mayor adherencia a los programas de ejercicio intradialítico en comparación a los interdialíticos. No existe un programa específico que muestre el mejor resultado en éste tipo de pacientes, por lo que deberá ser de acuerdo a sus necesidades y capacidades (83, 84). Es importante dar una asesoría especializada por parte de los profesionales de la salud, tomando en cuenta frecuencia, tipo, intensidad, duración y progreso de la actividad para poder lograr un apego a las recomendaciones de ejercicio (83). Los programas de ejercicio deben ser interesantes y estimulantes para los pacientes con el fin de lograr mejorar su calidad de vida (82).

Conclusión estilo de vida

La modificación del estilo de vida, principalmente el cese del cigarro, aumento del ejercicio, apego a plan de alimentación, moderar el consumo de alcohol y disminución del peso en pacientes con obesidad, cambiarán los hábitos no adecuados de los pacientes con ERC en etapa avanzada y mejorará su calidad de vida de forma significativa. El cambio en el estilo de vida beneficiará la salud del paciente con ERC y las comorbilidades presentes. Es importante que el grupo interdisciplinario trabaje en mejorar la calidad de vida, al potencializar la comodidad, disfrute y habilidad de la realización de las actividades diarias

6.3.5. Estrategias conductuales

Las enfermedades crónicas inducen cambios en el estilo de vida de las personas, ocasionando efectos negativos en su bienestar físico y emocional. Las personas con enfermedades crónica confrontan situaciones que cambian su estilo de vida y en muchas ocasiones no saben cómo lidiar con ellas, por lo que conlleva un desequilibrio psicológico negativo (62). La adherencia a las recomendaciones nutricias de los pacientes con ERC solo es del 24%, mostrando una agravante falta de apego al tratamiento nutricio que eventualmente impactará el estado de salud de ésta población.

6.3.5.1 Estrategias conductuales: ajuste psicológico.

El ajuste psicológico se enfoca en guiar a los pacientes con enfermedad crónica que presentan dificultades para adaptarse a la enfermedad. Gran parte de los pacientes que se les aplica alguna terapia psicológica llegan a tener resultados favorables, solamente el 30% no impacta en su estilo de vida. Existen 5 elementos que indican un resultado exitoso en los pacientes con enfermedad crónica (62):

- Realizar exitosamente la adaptación a los cambios del estilo de vida
- Mantener un balance emocional
- Evitar alteraciones o desórdenes psicológicos
- Disminuir las emociones negativas y aumentar las positivas
- Potencializar el estado funcional para poder realizar actividades cotidianas
- Satisfacción y sentimiento de bienestar en varios aspectos de la vida

Para lograr un ajuste psicológico se pueden considerar realizar varios modelos, el modelo de adaptación cognitiva, en donde se basa en aceptar la enfermedad crónica y lograr un control de la enfermedad; el modelo de personalidad, en donde se enfoca en el reajuste de factores de la personalidad de los pacientes con enfermedad crónica; finalmente el modelo de estrés y copia, en

donde se enfoca en estrategias para que el paciente enfrente tareas de adaptación que se presenta a lo largo de la enfermedad. El modelo de estrés y copia puede ser útil en los pacientes con ERC al poner al paciente a lidiar con los obstáculos progresivamente y de manera más proactiva (62).

6.3.5.2 Estrategias conductuales: regulación emocional.

Debido a que las personas con enfermedades crónicas presentan alteraciones psicológicas y emocionales principalmente por los signos y síntomas propios de la enfermedad, se creó una forma de regular y ajustar las emociones de los pacientes con enfermedad renal. La regulación emocional se basa en controlar emociones conscientes e inconscientes por medio de la experiencia, proceso y modulación de emociones. Existen dos categorías del control de las emociones, la primera es evitar o inhibir las emociones causadas por la enfermedad, la segunda es ser consciente de la expresión y conocimiento de las emociones. La segunda categoría suele ser más efectiva ya que aumenta el conocimiento de las emociones que se van presentando a lo largo de la enfermedad en lugar de oprimir estar emociones el resto de la vida. El conocer y saber cómo expresarse frente a ciertas emociones ha mostrado ser benéfico a lo largo de la enfermedad. El poder conocer y enfrentar los aspectos psicológicos y emocionales que presentan van a brindar ciertos beneficios, tales como, necesitan menos ayuda en la vida diaria, mejora la función física, disminuye el distrés, mejora el humor y se reportan menos síntomas (62).

Se pueden aplicar procesos cognitivos conductuales en los pacientes con ERC para poder conocer y afrontar su enfermedad. Los procesos cognitivos han brindado beneficios en los pacientes con enfermedad renal, tales como mayor apreciación de la vida, tienen mayor idea de sus propósitos, cambian las prioridades y mejora las relaciones personales. Al aplicar modelos o teorías que modifiquen la cognición del paciente con respecto a su enfermedad crónica, modificará su comportamiento y por consiguiente impactará en su salud (62).

6.3.5.3 Estrategias conductuales: Modelo de etapas de cambio.

Una intervención que puede promover un cambio conductual en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis es el modelo transteórico o etapas de cambio. Los pacientes en terapia de hemodiálisis presentan una adherencia a las recomendaciones del tratamiento del 24%, el modelo transteórico puede ser útil al incluir constructos cognitivos, afectivos y conductuales (86). El paciente es el foco y solamente se darán herramientas para que decida sobre las modificaciones que realizará en su vida. Es un modelo de cambio intencional y se trata de explicar cómo las decisiones que haga el individuo impactan en el cambio del comportamiento (87).

El modelo transteórico es un proceso gradual a través de diferentes etapas, por lo que es adecuado aplicarlo en ésta población debido a las situaciones, barreras y manifestaciones que se van presentando progresivamente a lo largo de la enfermedad y su tratamiento. Cada persona se encuentra en una etapa específica en cada problemática a tratar y se puede encontrar en varias etapas dependiendo de lo que se va a abordar. A continuación se mencionan las etapas de cambio (88).

Etapas de cambio

Las 5 etapas de cambio son: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento. Las tres primera etapas (precontemplación, contemplación y preparación)s e conoce el desarrollo de la intención para realizar una acción y se basa en cogniciones

introspectivas sobre el cambio. Las últimas dos (acción y mantenimiento) se realiza el cambio de conducta y se caracteriza por un cambio de conducta observable.

- Etapa de precontemplación:

En la etapa de precontemplación los pacientes no consideran realizar el cambio de comportamiento, tienen otras prioridades en su vida y mejorar su salud no se encuentra dentro de esas prioridades. En el caso de los pacientes con ERC se identifica que se encuentran en ésta etapa si por ejemplo, al hablar sobre el control de fósforo, es probable que minimicen el problema o lo ignoren al mencionar que casi no comen carne o el fósforo no afecta su salud (88).

- Etapa de contemplación:

En la etapa de contemplación los pacientes consideran realizar el cambio de comportamiento. Aquí empiezan a tomar en cuenta ventajas y desventajas (pros/cons), en donde todavía se encuentran en duelo en cuanto a lo que les puede brindar el cambio en el estilo de vida. Tienen ganas para realizar el cambio, pero en algunos momentos presentan ideas de resistencia. Un ejemplo es cuando el paciente menciona que se encuentra motivado para reducir el consumo de líquidos pero que no puede dejar de tomar agua cuando tiene sed. Es importante identificar que en ésta etapa de cambio el paciente presenta ambivalencia de los cambios en el estilo de vida. La característica principal de la contemplación se muestra con la ambivalencia, es cuando el paciente generalmente dice “si pero no”, mostrando un duelo interno que se debe resolver antes de realizar una acción (88).

- Etapa de preparación:

En la etapa de preparación disminuye o se resuelve la ambivalencia por lo que se sienten preparados para realizar el cambio. Se encuentran comprometidos a cambiar y lo dicen verbalmente. Es el momento en el que las personas planean y organizan su vida para realizar el cambio. Los pacientes con ERC pueden mencionar mañana voy a la tienda a comprar la tasa medidora para poder medir la cantidad de agua que me recomendaron.

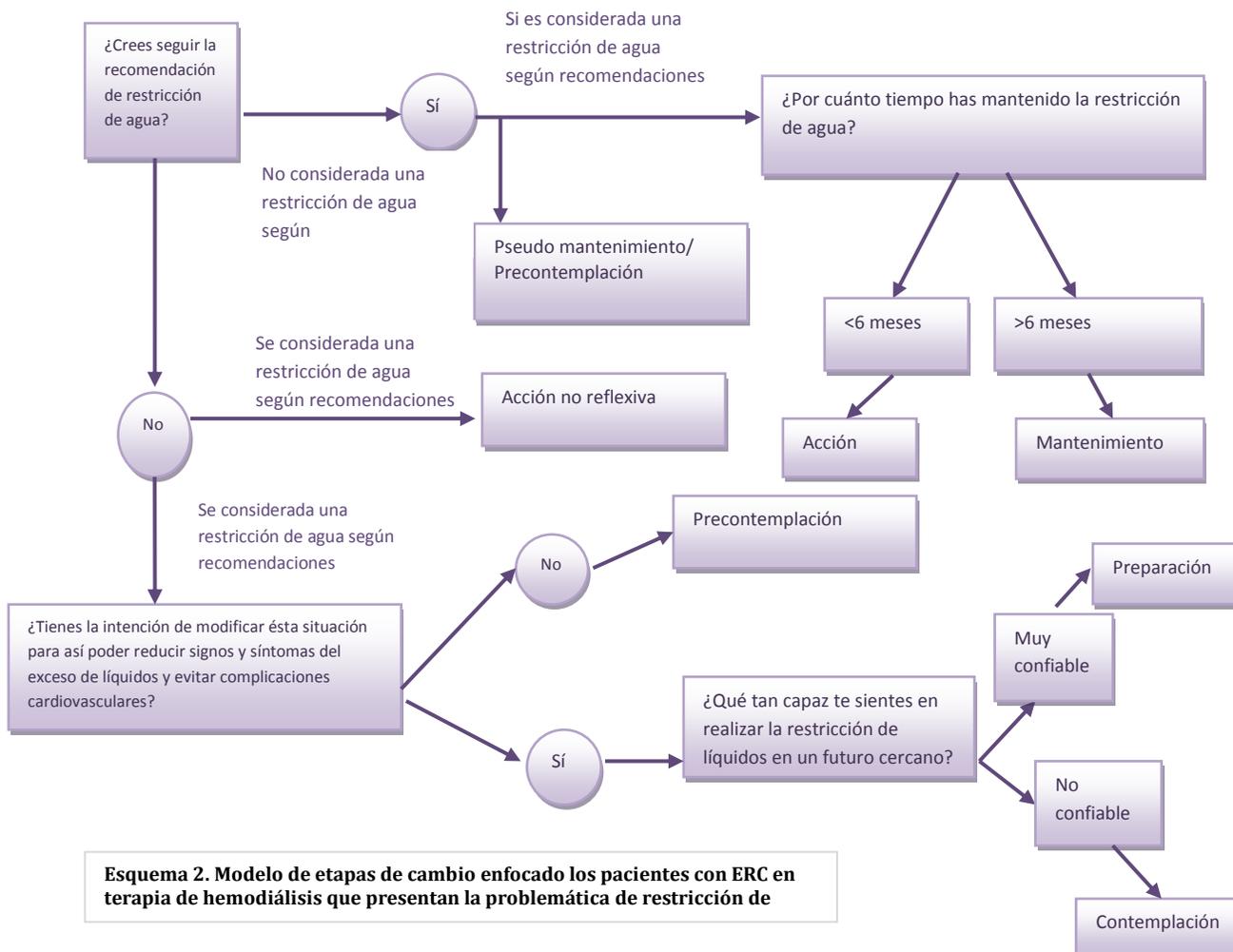
- Etapa de acción:

En la etapa de acción los pacientes se encuentran activamente comprometidos en realizar el cambio. En éste momento existe un cambio tangible, ya realizan la actividad. Se debe dar información para desarrollar habilidades y la acción pueda ser exitosa, por ejemplo, para quitar la sed se recomienda mojar los labios con un trapo mojado. Debido a las limitaciones dietéticas es importante dar información al paciente con ERC en terapia de hemodiálisis sobre opciones para poder apegarse a las recomendaciones.

- Etapa de mantenimiento: En la etapa de mantenimiento el paciente debe involucrar intentos activos para prevenir recaídas o regresiones a las otras etapas. Aquí es importante solucionar problemas ya que se van a presentar a lo largo del mantenimiento y el paciente se debe sentir apto para contrarrestar la mayoría de los obstáculos que se presenten. El paciente se encuentra más centrado y conoce el esfuerzo y herramientas que necesita para realizar la actividad. Generalmente las personas en terapia de hemodiálisis que se encuentran en la etapa de mantenimiento suelen tener apego a las recomendaciones, por lo que se debe resolver obstáculos que se han presentado a lo largo del tratamiento o plan y obtener la mejor solución (88).

Se muestra un esquema del modelo de etapas de cambio enfocada a la práctica en la consulta de nutrición en el paciente con ERC en terapia de hemodiálisis con énfasis en la restricción del consumo de agua, con el fin de facilitar y poder identificar de forma más clara en qué etapa de cambio e encuentra el paciente (87) (**esquema 2**). Al mostrar formas de aplicar el modelo de etapas de cambio en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis, es posible implementarlo en las consultas de nutrición con el fin de lograr impactar en los cambios que se van presentando a lo largo de la enfermedad dependiendo en la etapa en la que se encuentre cada paciente y poder crear mayor adherencia al tratamiento (86).

Es importante tratar el aspecto psicológico de las enfermedades crónicas, ya que los aspectos cognitivos, conductuales y emociones van a impactar la calidad de vida y estado de salud del paciente. Se debe considerar aplicar teorías o modelos de salud que sean adecuados para el paciente y su patología. Se recomienda que los profesionales de la salud orienten a los pacientes para lograr mayor motivación y compromiso al realizar actividades, enfrentar barreras y poder controlar las emociones que conlleva la enfermedad crónica. El equipo multidisciplinario debe tomar en cuenta los aspectos psicológicos de las personas con enfermedad crónica para obtener un mayor apego al tratamiento médico nutricio y así mejorar la calidad de vida (62).



Esquema 2. Modelo de etapas de cambio enfocados los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis que presentan la problemática de restricción de

6.3.6 Educación en la ERC

La educación es parte integral de un adecuado manejo nutricional de las enfermedades crónicas. La educación clínica se basa en dar información adecuada para que las personas mejoren su calidad de vida. Es importante implementar una intervención que incluya educación y consejería en comportamientos en salud (9, 63).

6.3.6.1 Educación y profesional de la salud.

La consulta es la oportunidad para que el entrevistador y el paciente creen un vínculo de confianza, con el fin de lograr que el paciente se interese y pueda crear adherencia a las recomendaciones (9). Los profesionales de la salud deben ofrecer educación y consejería sobre aspectos médicos, nutricionales, éticos, psicológicos y de cuidado social. En la ERC en terapia de hemodiálisis es importante dar educación sobre el tratamiento médico nutricional, riesgos, beneficios, manejo de metas, así como tratar de resolver las situaciones y obstáculos que se van presentando a lo largo de la terapia de remplazo renal (2, 89).

Para poder dar la mejor educación sobre la ERC es importante considerar que algunos pacientes presentan deficiencia de conocimientos. Por lo que los profesionales de la salud deben conocer sobre la enfermedad y como afecta el estilo de vida, indagar sobre las preguntas comúnmente realizadas por parte de los pacientes, los mejores tratamientos accesibles para el paciente (ventajas y desventajas) y manejo de la enfermedad. Otros aspectos a considerar para dar educación en salud es conocer el nivel de comprensión, factores económicos, sociales y culturales de la persona, con el fin de lograr impactar en su vida y obtener mayor adherencia al tratamiento (79).

Existen algunos puntos clave para que la educación sobre nutrición sea efectiva (9):

- Entrevistador debe presentarse al inicio de la consulta.
- Asegurarse de que la postura muestre interés y receptividad, así como mantener contacto visual.
- Explicar porque se realiza cierto tipo de preguntas y de qué manera va a servir la respuesta.
- Dar asesoría de información dada previamente.
- Conocer y escuchar sobre los conocimientos que tiene el paciente y su nivel de educación.
- Realizar preguntas abiertas.
- Utilizar herramientas que apoyen y mejoren la consulta, así como, modelos de alimentos y otras referencias para lograr mayor asertividad de la respuesta del paciente.
- Reconocer las respuestas que da el paciente.
- Limitar la cantidad de información revisada en cada sesión.

6.3.6.2 Educación en adultos mayores.

La educación debe ser especializada de acuerdo a cada paciente, generalmente los adultos mayores requieren una diferente atención enfocado a su edad. Los pacientes de edad avanzada pueden presentar menor atención y memoria o intolerancia del tiempo de la consulta, es por esto que la educación sobre nutrición debe considerar los siguientes puntos (50):

- Ser considerado, preguntar al paciente si se siente cansado o abrumado
- Incluir miembros de la familia o cuidadores cuando se encuentren en consulta, ya que ellos pueden ser los que se encarguen de su cuidado diario.
- Debido a que los pacientes pueden presentar problemas auditivos, es importante hablar claro y fuerte cuando se da educación sobre nutrición.
- Dar información simple y puntual.
- Hacer preguntas para asegurar que el paciente comprendió, en cada tema.
- Tratar solamente 2 o 3 puntos u objetivos en cada sesión.
- Tratar de dar la consulta en un tiempo razonable, limitar el tiempo pero sin afectar el proceso de la consulta.
- Resumir sobre datos importante de la consulta anterior antes de continuar con otro tema.
- Utilizar material y herramientas que llamen la atención del paciente, tales como imágenes, modelos de alimentos o formatos que muestren lo que se intenta educar.
- Dar información escrita sobre los temas abordados en la consulta.
- Debido a las limitaciones en la ingesta de ciertos alimentos es importante dar alternativas accesibles.
- Dar información de forma progresiva, tomando en cuenta los hábitos de alimentación del paciente.
- Tomar en cuenta la disminución de la sensibilidad del olfato y gusto de algunos adultos mayores, por lo que podrá ser un reto en el apego a las recomendaciones.

6.3.6.3 Información relevante para obtener educación de ERC.

Es importante que los pacientes con ERC reciban asesoría e información dentro de un programa de educación; tomando en cuenta el estadio en el que se encuentra, la causa, comorbilidades, manifestaciones y riesgo de progresión de la enfermedad crónica (90) (11, 89). Existen varias formas de ofrecer educación sobre ERC en terapia de hemodiálisis, éstos pueden ser tanto presenciales como virtuales. Tanto los profesionales de la salud como los pacientes buscan información sobre su enfermedad en sitios de internet y plataformas sociales de fácil acceso, certero, fácil de leer y sin costo. Existen páginas de internet enfocadas a la ERC en donde ofrecen cursos educativos, programas por medio de videos, libros, clases y módulos de educación. La información educativa sobre ERC se encuentra dentro de las organizaciones más importantes y reconocidas a nivel mundial, tales como “National Kidney Disease Education Program” (www.nkdep.nih.gov), “National Kidney Foundation” (www.kidney.org), American Kidney fund” (www.kidneyfound.org), “American Association of Kidney Patients” (www.aakporg.com) y “American Society of Nephrology” (www.asn-online.org/policy), enfocado a pacientes, comunidades y profesionales de la salud (89). Las organizaciones sobre la ERC realizaron estas plataformas con el fin de ofrecer educación confiable a la mayor gente posible (91).

Las páginas de internet específicas de ERC con o sin terapia de hemodiálisis contienen información sobre la fisiopatología de la enfermedad, factores de riesgo, comorbilidades, diagnóstico, evaluación, monitoreo y tratamiento médico nutricional; así como recomendaciones dietéticas, estilo de vida, preguntas frecuentes, videos, chats, entre otras. En cuanto a la información sobre nutrición se enfoca en alimentación adecuada para pacientes con ERC, recomendaciones nutrimentales sobre importancia, cantidad y alimentos específicos principalmente ingesta de proteína, fósforo, potasio, sodio y lectura de etiquetas, así como concentraciones de laboratorio (laboratorios relevantes, concentraciones, interpretación y manejo). La intervención nutricional debe explicar el proceso de tratamiento nutricional y el monitoreo. Existe fuerte evidencia de dar

educación nutricia sobre las recomendaciones de energía, sal, fósforo, potasio y proteína. Sería indispensable dar educación sobre alimentos con alto contenido de líquido, recomendaciones de líquido y alternativas para lidiar con la sed (2, 63, 90).

6.3.6.4 Estrategias educativas.

Es muy importante que una persona con ERC en terapia de hemodiálisis aprenda sobre el conteo de proteínas para lograr un control de las concentraciones de fósforo. Se creó una herramienta educativa clínicamente válida para facilitar el conteo de proteínas para los pacientes con ERC, es conocida como "The expedited 10 g protein counter" (EP-10). La EP-10 fue validada recientemente y publicada en el "*Journal of Renal Nutrition*". Ésta herramienta no separa las proteínas por grupos de alimentos, junta las raciones de proteínas de todos los grupos; cada ración cuenta como un intercambio de 3 gramos de alimentos bajos en proteínas y 7 gramos para los alimentos altos en proteína. Para poder utilizar el EP-10 es necesario obtener las proteínas totales, posteriormente se divide el total de las proteínas entre 10, redondeando al número más cercano para obtener la cantidad exacta de equivalentes de proteína. Los equivalentes se distribuyen a lo largo del día (**Tabla 29**) remplazándolos por los alimentos de la lista de fuentes de proteína (**Tabla 30**) (92, 93). Las desventajas de éste método es que el paciente no va a identificar las proteínas por grupos de alimentos, limitando profundizar el conocimiento sobre cantidad y calidad de proteína. La ventaja de la herramienta es brindar mayor adherencia al tratamiento a corto plazo, facilitando la educación, pero con el mínimo conocimiento nutricional (conteo de proteínas); en donde a la larga podrá obstaculizar el manejo y control del tratamiento nutricional.

Debido a la falta de apego a las recomendaciones de proteínas y al alto riesgo de mortalidad, se realizó un estudio (92), en donde se quería comprobar la efectividad clínica del EP-10 en las concentraciones de albúmina y transferrina en pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. Fue un estudio prospectivo en donde se incluyeron 45 personas con concentraciones de albúmina <38g/L (concentraciones menores de 39 g/L aumentan significativamente la mortalidad en ésta población). Se realizaron mediciones de peso seco, estatura, ingesta dietética, así como concentraciones séricas de albúmina, transferrina, potasio y fósforo. EL objetivo del EP-10 es lograr impactar positivamente en el estado clínico del paciente por medio de educación sobre el control de la ingesta de proteínas. Solamente el 30% de los pacientes se encontraban en peso normal (15 pacientes), mientras que el otro 60% se encontraba en bajo peso (8 pacientes) o sobrepeso/obesidad (22 pacientes) (92).

Se compararon los resultados de antes y después de tres meses, en donde se mostró que la mayoría de los pacientes que se encontraban en bajo peso (6 de 8 pacientes) aumentaron el peso seco en un rango de 0.4-4.4 kg en tres meses. Solamente 7 de 22 pacientes con sobrepeso/obesidad disminuyeron de peso entre 0.5-3.7 kg, mientras que no hubo modificación en los pacientes con normopeso. Se muestra un aumento significativo de concentraciones de albúmina de 32.2 ± 4.8 g/L a 37.0 ± 3.2 g/L ($P < 0.001$) en el 84% de los pacientes, mientras que las concentraciones de transferrina también aumentaron significativamente 169.4 ± 39.9 mg/dL a 180.9 ± 38.1 mg/dL ($P < 0.05$) en el 78% de los involucrados. No hubo modificación en las concentraciones de fósforo ni potasio. En conclusión, la herramienta EP-10 es útil para implementarla en la educación nutricia para el control de proteína, así como logra incrementar las concentraciones séricas de albúmina y transferrina en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis. A pesar de comprobar que la intervención nutricia puede modificar las concentraciones de albúmina a pesar de presentar altas concentraciones de marcadores proinflamatorio, sería ideal evaluar el estado inflamatorio (92).

Los profesionales de la salud deben dar información necesaria, en el momento preciso y con el mejor método educativo para que puedan entender y tomar decisiones adecuadas a lo largo del tratamiento nutricional (11, 90). La educación es un componente integral en el manejo de la ERC, por lo que se recomienda utilizar algún recurso que apoye la terapia médica nutricional. Sería importante crear una plataforma en México sobre educación en pacientes con ERC, idealmente con terapia sustitutiva, para que los profesionales de la salud puedan tener un apoyo didáctico e informativo confiable y de buena calidad con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente.

6.4 Monitoreo nutricional

Es importante realizar un monitoreo para identificar anomalías o alteraciones que afecten el estado nutricional del paciente con enfermedad crónica y así poder intervenir adecuadamente. Existen diferentes recomendaciones sobre el monitoreo nutricional (**tabla 31**), en donde la temporalidad de la medición de sus indicadores es distinta en las diferentes organizaciones o incluso el rango de la temporalidad es muy amplio. A pesar de la diferencia de temporalidad o tipo de mediciones/indicadores, es importante realizar las pertinentes en el tiempo establecido, tomando en cuenta el estado de salud en el que se encuentra el paciente. Debido al grado de evidencia e información completa sobre nutrición generalmente se utiliza la guía KDOQI 2000 como referencia para el monitoreo (42). Las recomendaciones de NKF-KDOQI 2006 son más recientes pero no se encuentran tan completas en cuanto a nutrición como KDOQI 2000. Las recomendaciones de la ADA-CKD 2011 son recientes y muestran información relevante, por lo que podría ser una opción adecuada para el monitoreo nutricional. Existe fuerte evidencia sobre el tiempo de la consulta de nutrición, se recomienda una duración aproximada de 2 horas y al menos el primer año se debe establecer una intervención efectiva para adultos con ERC; por lo que mejorará la intervención de los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis (39).

Tabla 31. Monitoreo nutricional.

Recomendaciones sobre el monitoreo nutricional.

American Dietetic Association Chronic Kidney Disease (ADA-CKD) Evidence-Based Nutrition Practice Guideline, 2011.		
Indicación	Medición	Temporalidad
	<ul style="list-style-type: none"> • Control glucémico • Desnutrición energética proteica • Inflamación • Función renal • Alteraciones minerales y óseas • Anemia • Dislipidemia • Desórdenes electrolíticos • Ingesta de alimentos: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Historia dietética ✓ Experiencia de dietas ✓ Ingesta energética ✓ Ingesta de macronutrientes ✓ Ingesta de micronutrientes • Medicamentos: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Prescritos ✓ Autorecetados • Suplementos: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Vitaminas, minerales ✓ Suplementos herbales 	<p>Monitoreo cada 1-3 meses y de manera más frecuente en casos específicos.*</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • Conocimiento, creencias, actitudes y comportamiento: ✓ Preparación para el cambio ✓ Comportamiento del estilo de vida ✓ • Factores que afectan acceso a alimentos: ✓ Alimentos seguros ✓ Accesibilidad a alimentos 	
* una inadecuada ingesta de alimentos, desnutrición, alteraciones minerales y electrolíticas o la presencia de enfermedades que comprometa el estado nutricional, ya que incrementa el riesgo de mortalidad.		
Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI), 2000.		
Mediciones rutinarias	<ul style="list-style-type: none"> • peso postdiálisis • % peso estándar • Evaluación global subjetiva (EGS) • Entrevista dietética • nPNA • albúmina sérica prediálisis 	Mensual 4 meses 6 meses 6 meses Mensual Mensual
Mediciones que apoyan o confirman las pruebas rutinarias	<ul style="list-style-type: none"> • Prealbúmina • Pliegues cutáneos • Absorciometría por rayos x de energía dual (DEXA) Área muscular de brazo, circunferencia de brazo	Necesario Necesario Necesario necesario
Medidas que en caso de ser bajas, es necesario otra prueba más específica para conocer el estado nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Creatinina • Nitrógeno ureico • Colesterol • Índice de creatinina 	Necesario Necesario Necesario No muestra
Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), 2013.		
	<ul style="list-style-type: none"> • Hemoglobina • Metabolismo mineral Ca, Po4, PTH intacta, fosfatasa alcalina. • Perfil lípidos completo 	Depende de función renal, proceso enfermedad, concentración de hemoglobina inicial, y cambio de la tasa de la concentración de Hemoglobina. Al menos 1 vez cuando el FG se encuentra <45ml/min/1.73m2 (estadio3b-5). Al menos 1 vez cuando el FG se encuentra <45ml/min/1.73m2 (estadio3b-5).
The International Society of Renal Nutrition and Metabolism. 2008.		
	<ul style="list-style-type: none"> • Calcio sérico, fósforo sérico y producto Calcio-fósforo • Potasio sérico • Transferrina • Ferritina sérica • Perfil lipídico: colesterol total, triglicéridos, LDL, HDL • PCR sérica 	Mensual Mensual Mensual 3meses 6 meses 3-6 meses
Consensus Grupo de Trabajo en Nutrición y Diálisis. SEDYT, 2006.		
Sistemáticamente	Entrevista dietética % peso post diálisis IMC talla nPNA Albúmina, colesterol, PCR	6 meses Mensual Mes Anual 1-3 meses 1-3 meses
Confirmación	Antropometría	

	VGS DEXA	Necesario
Opcionales	Bioimpedancia eléctrica (BIA)	Útil para valorar hidratación y peso seco
National Kidney Foundation (NKF-KDOQI), 2006.		
Mediciones rutinarias	Peso Creatinina Albumina EGS	mensual
Mediciones	Prealbumina sérica Transferrina sérica IGF-1 Creatinina sérica Masa magra Masa grasa Proteína C reactiva	2-3 meses

(2, 28, 39, 44, 55, 94)

7. Nuevas evidencias sobre ERC en terapia de hemodiálisis.

En cuanto a las nuevas evidencias sobre la evaluación nutricia en los pacientes con ERC en terapia de hemodiálisis existen nuevas herramientas de evaluación nutricia, nuevos conocimientos moleculares, así como de hormonas involucradas; éstos ayudarán a crear métodos o tratamientos que beneficie el estado nutricional del paciente y mejore su calidad de vida.

7.1 nuevas evidencias: evaluación en pacientes con ERC.

En cuanto a los aspectos novedosos de la evaluación de los pacientes en terapia de hemodiálisis, la inflamación es una de las principales causas del desgaste energético proteico, causado principalmente por enfermedades cardiovasculares. Actualmente existen marcadores inflamatorios en la evaluación de los pacientes con ERC, pero éstos han tenido algunas desventajas en cuanto a su utilización, principalmente debido a su alto costo. La tasa neutrófilos/linfocitos (N/L) ha sido efectivo para conocer el estado inflamatorio en donde permite conocer el riesgo de la enfermedad y mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular. En algunos estudios se ha determinado un estado inflamatorio cuando la tasa de N/L se encuentra por arriba de 3.5 en pacientes con ERC en etapa avanzada (95). El estudio se enfocó en pacientes con ERC, el estudio fue transversal en donde se incluían 30 pacientes de prediálisis, 40 de hemodiálisis, 35 de diálisis peritoneal y 30 sujetos sanos. En cuanto a los resultados los pacientes con enfermedad renal tienen un radio N/L significativamente mayor en comparación a los sanos ($p < 0.001$), hubo una correlación positiva con IL-6 ($p < 0.001$) y PCR ($p < 0.002$), así como una correlación negativa con hemoglobina ($p = 0.001$) albúmina ($p < 0.001$), HDL ($p < 0.001$). Tanto la hipertensión como la albúmina, el HDL y PCR son indicadores independientes de radio N/L. Debido a los resultados obtenidos del radio N/L sería útil utilizarlo para poder conocer el estadio inflamatorio de los pacientes con enfermedad renal a un menor costo, de manera más fácil y más viable para los institutos o clínicas del país (96).

7.2 nuevas evidencias: oxidación proteica en pacientes con ERC.

Existe un desequilibrio en la homeostasis de los compuestos de oxidación en los pacientes con ERC en etapa avanzada debido al daño renal, inflamación, toxinas urémicas y la terapia de remplazo renal. La uremia crónica causa modificaciones de lípidos y proteínas en sangre así como aumenta las hidroxidrasas, la oxidación proteica y la pérdida de grupos tiol. Debido a éste desequilibrio oxidativo y a la presencia de uremia, se llevó a cabo un estudio en 50 pacientes (57.4 ± 12.6 años de edad) en terapia de hemodiálisis y en 22 personas sanas para comparar algunos marcadores de

daño oxidativo, principalmente de xantinas oxidasas. Se midió la xantina oxidasa, mieloperoxidasa, superperóxido dismutasa, hidroperóxido lipídico, grupos tiol y la oxidación proteica. Se realizaron dos mediciones (prediálisis y postdiálisis) y una vez en los individuos sanos. Para conocer el estado inflamatorio y nutricio se utilizó el Índice de riesgo nutricional en geriatría (IRGN) indicando que una puntuación ≤ 90 se puede relacionar con desnutrición e inflamación. En el postdiálisis las concentraciones de xantinas oxidasas se relacionaron con la oxidación proteica ($p=0.022$) y grupo tiol ($p<0.001$). Las altas concentraciones de xantina oxidasa de los pacientes en postdiálisis se relacionaron con las bajas concentraciones de IRGN ≤ 90 ($p=0.012$) mientras que disminuyó en relación con las concentraciones altas de IRGN >90 ($p=0.002$). Las concentraciones de xantina oxidasa contribuye al daño oxidativo y por lo tanto provoca un desgaste proteico en los pacientes en terapia de hemodiálisis, en especial con riesgo nutricio. Probablemente el control de la xantina oxidasa puede llegar a ser una protección del estrés oxidativo, la señalización de las citocinas proinflamatorias, actividad proteolítica y desgaste tisular, pero desafortunadamente no va a suficiente para compensar el daño catabólico que conlleva la ERC y la terapia de hemodiálisis (97).

8. Presentación del caso.

8.1 Antecedentes clínicos

Paciente Masculino de 34 años de edad con diagnóstico de ERC por poliquistosis renal en terapia de hemodiálisis. En cuanto a sus hábitos y estatus socioeconómico, es soltero, religión católica, habita en casa materna con todos los servicios y actualmente se encuentra pensionado de auxiliar administrativo.

Sus antecedentes heredofamiliares, menciona abuelos finados de causa desconocida, padre finado por infarto agudo al miocardio, madre con hipertensión arterial, un hermano sano de 31 años y sin hijos. En cuanto a los antecedentes personales patológicos, presenta enfermedad renal poliquística, vejiga neurogénica desde hace 15 años (1998), hipertensión arterial desde hace 5 años (2008) y alergias positivas a Dicloxacilina, Captopril y Nifedipino.

Inicia el padecimiento actual a los 19 años de edad con calambres y pérdida del estado de alerta, por lo que ingresó al hospital Siglo XXI para ser tratado. Al diagnóstico, inició tratamiento de hemodiálisis mediante Mahurkar Yugular izquierdo (FAVI) desde hace 11 años (2002). Debido a solicitud del paciente ingresó al centro de hemodiálisis los venados, en donde actualmente es tratado.

En cuanto a las intervenciones, en 1999 le realizaron apendicectomía y en 2005 presentó un derrame pericárdico, en donde se realizó punción cardiovascular, sin complicaciones. En 2008 recibió trasfusión de sangre debido a procedimiento quirúrgico programado, nefrectomía bilateral; presentando manifestaciones propias de la enfermedad, calambres y cansancio. En Diciembre 2012, presentó fiebre, dolor y enrojecimiento por infección de la fístula (FAVI) por lo que se indicó antibiótico, resolviéndose en aproximadamente una semana.

Actualmente se encuentra integro, estado mental alerta y orientado, palidez ++, área cardiaca con catéteres limpios, bien ventilados y sin datos anormales de enrojecimiento, respiraciones rítmicas, extremidades íntegras, fuerza y sensibilidad conservada. Presentando abdomen plano, blando, depresible, sin masas palpables y con múltiples cicatrices. En cuanto a la hemodiálisis, se realiza tres horas tres veces por semana, sin reuso ni dosis de heparina.

En cuanto a la información nutricional, menciona nunca haber recibido una consulta de nutrición, no le dieron información nutricional sobre restricciones, beneficios o recomendaciones sobre alimentos, así como plan nutricional. El médico tratante solamente le indicó restringir líquidos, sin mencionar cantidad. Se encuentra accesible, cooperador e interesado en recibir información sobre nutrición ya que menciona que quiere mejorar su salud y conocer sobre su alimentación (beneficios y limitaciones).

8.2 Evaluación inicial y seguimientos.

8.2.1 Evaluación inicial del paciente.

Nombre: OCG	Edad: 34años (FN: 4/10/78)	Género: Masculino
Fecha: 12/03/13		
S	AHF: abuelos finados causa desconocida, padre finado IAM, madre con HTA, hermano sano.	
U	APP: enfermedad renal poliquística, hipertensión arterial vejiga neurogénica y alergias positivas a Dicloxacilina,	
B	Captopril y Nifedipino.	
J	Clínicos (Signos y síntomas): Sin presencia de edema o ascitis. Presenta dolor de piernas, rodillas y huesos. Piel	

E	hidratada.	
T	Dieta: Menciona que consume una dieta normal, sin dificultades para alimentarse. Indica que nunca ha recibido información sobre nutrición (beneficios o recomendaciones sobre alimentos específicos de la ERC y tratamiento), así como de plan de alimentación. El médico solo mencionó restricción de líquidos, sin especificar cantidad.	
I	Estilo de vida: alcoholismo social desde los 21 años (4 copas/semana), tabaquismo y toxicomanías negadas.	
V	Actividad cotidiana menor a lo habitual, cansancio y agotamiento durante todo el día.	
O	Motivación: etapa de contemplación (etapas de cambio)	
O	INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS: 12/03/13	BIOQUÍMICOS: 06/03/13
B	Talla: 163.5 cm	BUN Pre 68 N CGB 3.7 ↓
J	Peso seco: 47 kg	URR 79 N CGR 2.7 ↓
E	Peso prediálisis: 49 kg	Creatinina 11.14 N Hg 6.9 ↓
T	Peso post diálisis: 47 kg	Na 146 ↑ Hto 22.9 ↓
I	Peso teórico: 66 kg	K 5.0 N VCM 82.6 N
V	IMC 17.5 kg/m ² (Bajo peso)	Cloro 102 N Neu 55 N
O	Peso habitual 47 kg	Ca 9.2 N Linfo 38 N
	% Peso habitual 100% (Adecuado)	Fósforo 5.8 ↑ CTL 1.4 ↓
	% peso teórico 71.2 (Bajo peso)	Albúmina 3.7 ↓ Mono 7 N
	Pérdida de peso 0 kg	Glucosa 75 N Eos 3 N
	Peso anterior 47 kg	Hierro 39 ↓ Ferr 262.9 N
	Ganancia de peso interdialítica: 2 kg (4.2% del peso corporal: sin exceso de ganancia de peso interdialítica)	Colesterol 140 N KT/V 1.72 N
	Complejión: 10.9 pequeña	nPNA 1.3 ↓
	PCT: 5 mm	
	PCB: 3 mm	
	PCSI: 6 mm	
	PCSE: 6 mm	
	% masa grasa: 12% (masa grasa: aceptable bajo)	
	CMB: 21.6 cm	
	AMB: 15 m ² (p <5 depleción de masa magra)	
	CLINICOS	DIETÉTICOS Diario de consumo de alimentos 3 días (anexo 4, 5,6))
	Diagnósticos: enfermedad renal poliquística, vejiga neurogénica (1998), hipertensión arterial desde hace 5 años (2008).	Energía 1922 kcal (adec 83%)
	APP: apendicectomía y alergias positivas a Dicloxacilina, Captopril y Nifedipino.	Proteína: 73 gr (adec 92%)
	Ingresos y egresos paciente deambulando consciente orientado y asintomático.	Lípidos: 16.2 (adec 77.3%)
	No presenta hospitalizaciones recientes, fiebre o infección.	HC: 369 gr (adec 116%)
	Exploración física:	Potasio: 4292 mg (adec 279%)
	• Deficiencia de nutrientes:	Fósforo: 836.3 mg (adec 78%)
	Uñas quebradizas → deficiencia proteínas y calcio.	Sodio: 311 mg (adec 34%)
	Palidez en mucosas y tegumentos → deficiencia hierro, Vitamina B12, folato.	Líquido: 1456 ml (adec 145%)
	• Evidente depleción de masa magra y grasa al tacto y observación.	Calidad: Realiza 3 tiempos de comida con horarios definidos, moderada ingesta de frutas y verduras (5-6), alto consumo de azúcares simples (refresco, pan dulce y azúcar) y excesiva ingesta de líquido. Preparación: asado (principalmente) o frito.
	Hemodinamia:	
	Temperatura 36.2°C (↓)	
	Pulso 90 (N)	
	T/A sentado 163/97 (↑) HTA	
	T/A parado 156/78 (↑) HTA	
	UF total 2000.	
	Vol. Sangre procesado 65.9	
	FR 18x' (N)	

	<p>Medicamentos/ suplementos:</p> <p>Vancomicina 500mg Efectos secundarios: -náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.</p> <p>Complejo B (tribedoce)1 tableta/d (Mononitrato de tiamina 100mg, vitamina B6 5 mg, cianocobalamina 50 mcg) - náusea, vómito, rash.</p> <p>Ácido fólico 1 tableta/d (5mg) -náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.</p> <p>Calcitriol 8 capsulas/d (0.25 µg 1α, 25 dihidroxicolecalciferol) -hipercalcemia, hiperfosfatemia (cuidado enfermedad renal), calcificaciones ectópicas, evitar con medicamentos contienen magnesio (antiácidos), anorexia, cefalea, vómito y estreñimiento. Efectos crónicos: trastorno sensitivo, fiebre, apatía, infecciones urinarias.</p> <p>Sales de aluminio 6 al día. (sólo se indicó 1 semana) -Toxicidad, encefalopatía, osteomalacia, miopatía. *Contraindicado por alta toxicidad.</p>																																										
<p>A N A L I S I S</p>	<p>Requerimientos</p> <table border="0"> <tr> <td>Energía</td> <td>Proteína</td> </tr> <tr> <td>2310</td> <td>79.4 (1.2 g/kg)</td> </tr> <tr> <td>(PTx35)</td> <td>(13.3%)</td> </tr> </table> <p>Diagnóstico (PES):</p> <ul style="list-style-type: none"> Desnutrición energético – proteico, causado por enfermedad crónica, evidenciado por depleción de masa magra y grasa (aceptable bajo) (p<5) e IMC de 17.5 (bajo peso), exploración física de evidente pérdida de masa grasa, porcentaje de consumo energía y proteína menor al recomendado (83% y 92%), así como agotamiento y disminución de la actividad cotidiana. Excesiva ingestión de potasio y líquidos, causado por alteración en la función renal (ERC) y falta de conocimiento sobre los alimentos limitados para su patología (ERC), evidenciado por ingesta excesiva de potasio (279 % adecuación) y líquidos (145% adecuación). 	Energía	Proteína	2310	79.4 (1.2 g/kg)	(PTx35)	(13.3%)																																				
Energía	Proteína																																										
2310	79.4 (1.2 g/kg)																																										
(PTx35)	(13.3%)																																										
<p>P L A N</p>	<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cubrir requerimiento energético-proteico Frenar depleción de masa magra y masa grasa Control de consumo de micronutrientes (potasio y sodio) Control de consumo de líquidos <p>Recomendaciones</p> <table border="0"> <tr> <td>Lípidos</td> <td>HC</td> <td>fósforo</td> <td>Potasio</td> <td>Sodio</td> <td>Líquido</td> </tr> <tr> <td>77 gr</td> <td>327 gr</td> <td>1000</td> <td>2000</td> <td>2 gr</td> <td>1 L</td> </tr> <tr> <td>(30%)</td> <td>(56.7%)</td> <td>mg</td> <td>mg</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Plan con el siguiente aporte:</p> <table border="0"> <tr> <td>Energía</td> <td>Proteína</td> <td>Lípidos</td> <td>HC</td> <td>fósforo</td> <td>Potasio</td> <td>Sodio</td> <td>Líquido</td> </tr> <tr> <td>2268</td> <td>79</td> <td>76 gr</td> <td>317 gr</td> <td>1065.6mg</td> <td>1535</td> <td>896 mg</td> <td>1000 L</td> </tr> <tr> <td>kcal</td> <td>(13.3%)</td> <td>(30.1%)</td> <td>(55.9%)</td> <td></td> <td>mg</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Plan de alimentación (anexo 7): Se le brindo un plan de alimentación por equivalentes, lista de alimentos (alto, moderado y bajo en potasio) (anexo 8), lista de alimentos no recomendados (alimentos altos en sodio y fósforo). Educación: establecimiento de metas (2 metas dentro de un mes):1) realizar colaciones (col mañana 9-11, col tarde</p>	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	77 gr	327 gr	1000	2000	2 gr	1 L	(30%)	(56.7%)	mg	mg			Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	2268	79	76 gr	317 gr	1065.6mg	1535	896 mg	1000 L	kcal	(13.3%)	(30.1%)	(55.9%)		mg		
Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																																						
77 gr	327 gr	1000	2000	2 gr	1 L																																						
(30%)	(56.7%)	mg	mg																																								
Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																																				
2268	79	76 gr	317 gr	1065.6mg	1535	896 mg	1000 L																																				
kcal	(13.3%)	(30.1%)	(55.9%)		mg																																						

	4-6), 2) consumo de 250 ml de agua distribuido en el día. Estrategia cognitivo-conductual: etapas de cambio: contemplación
M	Antropométricos: Pérdida de peso, masa magra, masa grasa y ganancia de peso interdialítico.
O	Bioquímicos: BUN, creatinina, sodio, hierro, fósforo, albúmina, hemoglobina, hematocrito y nPNA.
N	Clínicos: estado de hidratación, edema, HTA, interacción fármaco-nutrimiento, edema, signos de deficiencia de
I	nutrimentos, signos clínicos de hiperkalemia o hiperfosfatemia y fatiga.
T	Dietéticos: Ingesta energética y proteica, líquidos, calidad de la dieta, tiempos de comida, apego a la dieta, en
O	especial alimentos ricos en fósforo, sodio y potasio).
R	Estilo de vida: funcionalidad (aumento de dependencia) y actividad física.
E	Educación: apego a metas y preparación para cambio de etapa (etapas de cambio).
O	

BUN Pre (nitrógeno urinario previo), URR (tasa reducción urea), Na (sodio), K (potasio), Ca (calcio), CGB (cuenta glóbulos blancos), CGR (cuenta glóbulos rojos), Hg (hemoglobina), Hto (hematocrito), CVM (volumen corpuscular medio), Neu (neutrófilos), Linfo (linfocitos), CTL (cuenta total de linfocitos), Mono (monocitos), Eos (eosinófilos), Ferr (ferritina).

8.2.2 Primer seguimiento.

Nombre: OCG		Edad: 34años (FN: 4/10/78)		Género: Masculino			
Fecha: 12/04/13							
S	Clínico (signos y síntomas): Sin presencia de edema o ascitis. Inflamación y saciedad temprana al consumir carne de puerco y calambres al consumir mango y plátano. Piel hidratada.						
U	Dieta: menciona apego a recomendaciones de líquidos (200 ml libre), suspende consumo de café y refresco.						
B	Menciona evitar el pan dulce. Ya no tiene tanta hambre cuando termina sesión de diálisis ya que desayuna antes (5:30 am).						
J	Estilo de vida: Continúa con actividad cotidiana normal, con sensación de cansancio y agotamiento leve.						
E	Motivación a cambio en la alimentación, puntuación 8/10; porque mencionó apego al plan y únicamente presentó síntomas con ciertos alimentos.						
T	Metas: cumplimiento de metas ya que realiza 5 comidas al día (horario de colaciones establecida), apego a la restricción de consumo de líquidos (200 ml/día).						
I	Estrategias cognitivo-conductuales: etapa de acción (etapas de cambio)						
V	Barreras detectadas: Menciona tener limitaciones emocionales (problemas familiares). Menor rendimiento físico por cansancio leve.						
O	INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS: 12/04/13			BIOQUÍMICOS: 03/04/13			
B	Talla: 163.5 cm	BUN Pre	68	N	CGB	5.2	N
J	Peso seco: 47 kg	URR	77	N	CGR	3.27	↓
E	Peso prediálisis: 48.7 kg	Creatinina	10.83	N	Hb	8.3	↓
T	Peso post diálisis: 47 kg	BUN/crea	6	↓	Hto	26.7	↓
I	Peso teórico: 66 kg	Ác úrico	6.3	N	VCM	81.5	N
V	IMC 17.5 kg/m ² (bajo peso)	Na	142	N	Neu	55	↓
O	Peso habitual 47 kg	K	5.2	N	Linfo	37	↑
	% Peso habitual 100% Adecuado	Cloro	103	N	CTL	1.9	↓
	% peso teórico 71 (bajo peso)	Ca	9.2	N	Mono	3	N
	Pérdida de peso 0 kg	Fósforo	5.2	N	Eos	5	N
	Peso anterior 47 kg	Albúmina	3.7	↓	Prot	7.4	N
	% pérdida de peso 0	Glucosa	75	N	KT/V	1.78	N
	Ganancia de peso interdialítica: 1.700 kg (3.6% del peso corporal: sin exceso de ganancia de peso interdialítica)	Hierro	46	↓	nPNA	1.2	N
	Complejión: 10.9 pequeña	Colesterol	152	N			
	PCT: 5 mm						
	PCB: 3 mm						
	PCSI: 6 mm						
	PCSE: 7 mm						
	% masa grasa: 12.3 (masa grasa: aceptable bajo)						
	CMB: 23 cm						
	AMB: 15 m ² (p<5 depleción de masa magra)						

	<p>CLINICOS:</p> <p>Ingresa paciente deambulando consciente orientado, no refiere molestias, inicia y finaliza la hemodiálisis estable y asintomático.</p> <p>No presenta hospitalizaciones recientes, fiebre o infección.</p> <p>Exploración física:</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiencias nutricias: <p>Uñas quebradizas: deficiencia proteínas y calcio. Palidez en mucosas y tegumentos: deficiencia hierro, Vitamina B12, folato.</p> <p>Hemodinamia:</p> <p>Temperatura 36°C (↓) Pulso 87 (N) T/A sentado 141/89 (↑) HTA T/A parado 147/90 (↑) HTA UF total 2500. Vol. Sangre procesado 63.0 FR 22x' (↑) FR elevada</p> <p>Medicamentos/suplementos:</p> <table border="0"> <tr> <td>Prasocine 2 c/8hrs (5 mg) Tx HTA</td> <td>Efectos secundarios: -Resequedad en la boca, náusea, vómito e irritación gastrointestinal, diarrea y constipación. Daña la función hepática y renal; no prescribir cuando presenta anuria.</td> </tr> <tr> <td>Amlodipino 1 c/d (5mg) Tx HTA</td> <td>-↓Na y Ca, posible hipotensión, edema, mareo, palpitaciones y dolor muscular.</td> </tr> <tr> <td>Complejo B (tribedoce)1 tableta/d Mononitrato de tiamina 100mg, (vitamina B6 5 mg, cianocobalamina 50 mcg.)</td> <td>- náusea, vómito, rash.</td> </tr> <tr> <td>ácido fólico 1 tableta/d (5mg)</td> <td>-náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.</td> </tr> <tr> <td>Omeprazol 1/d (20 mg)</td> <td>-Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, nauseas/vómitos.</td> </tr> </table>	Prasocine 2 c/8hrs (5 mg) Tx HTA	Efectos secundarios: -Resequedad en la boca, náusea, vómito e irritación gastrointestinal, diarrea y constipación. Daña la función hepática y renal; no prescribir cuando presenta anuria.	Amlodipino 1 c/d (5mg) Tx HTA	-↓Na y Ca, posible hipotensión, edema, mareo, palpitaciones y dolor muscular.	Complejo B (tribedoce)1 tableta/d Mononitrato de tiamina 100mg, (vitamina B6 5 mg, cianocobalamina 50 mcg.)	- náusea, vómito, rash.	ácido fólico 1 tableta/d (5mg)	-náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.	Omeprazol 1/d (20 mg)	-Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, nauseas/vómitos.	<p>DIETÉTICOS:</p> <p>Diario de consumo de alimentos 3 días</p> <table border="0"> <tr> <td>Energía 1666 kcal</td> <td>(adec 72.12%)</td> </tr> <tr> <td>Proteína: 64.9 gr</td> <td>(adec 81.7 %)</td> </tr> <tr> <td>Lípidos: 39.7</td> <td>(adec 50.9%)</td> </tr> <tr> <td>HC: 269 gr</td> <td>(adec 83%)</td> </tr> <tr> <td>Potasio: 1832 mg</td> <td>(adec 91 %)</td> </tr> <tr> <td>Fósforo: 797 mg</td> <td>(adec 74%)</td> </tr> <tr> <td>Sodio: 648 mg</td> <td>(adec 32%)</td> </tr> <tr> <td>Líquido: 1064 ml</td> <td>(adec 106%)</td> </tr> </table> <p>Calidad: Realiza 5 tiempos de comida con horarios definidos. Aumento en cantidad de frutas y verduras (7-8 raciones/día). Reducción de HC refinados: ya no se reporta pan dulce y refresco (refresco de cola). Adecuado consumo de grasa saturada (5.7%).</p> <p>Preparación: asado (principalmente) o frito.</p> <p>Patrón de consumo de fines de semana y sesión de diálisis: solamente se muestra cambio de horarios del desayuno. Día hemodiálisis desayuna 5:30 am y fines de semana desayuna 8-9 am. Los demás horarios no se modifican.</p>	Energía 1666 kcal	(adec 72.12%)	Proteína: 64.9 gr	(adec 81.7 %)	Lípidos: 39.7	(adec 50.9%)	HC: 269 gr	(adec 83%)	Potasio: 1832 mg	(adec 91 %)	Fósforo: 797 mg	(adec 74%)	Sodio: 648 mg	(adec 32%)	Líquido: 1064 ml	(adec 106%)
Prasocine 2 c/8hrs (5 mg) Tx HTA	Efectos secundarios: -Resequedad en la boca, náusea, vómito e irritación gastrointestinal, diarrea y constipación. Daña la función hepática y renal; no prescribir cuando presenta anuria.																											
Amlodipino 1 c/d (5mg) Tx HTA	-↓Na y Ca, posible hipotensión, edema, mareo, palpitaciones y dolor muscular.																											
Complejo B (tribedoce)1 tableta/d Mononitrato de tiamina 100mg, (vitamina B6 5 mg, cianocobalamina 50 mcg.)	- náusea, vómito, rash.																											
ácido fólico 1 tableta/d (5mg)	-náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.																											
Omeprazol 1/d (20 mg)	-Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, nauseas/vómitos.																											
Energía 1666 kcal	(adec 72.12%)																											
Proteína: 64.9 gr	(adec 81.7 %)																											
Lípidos: 39.7	(adec 50.9%)																											
HC: 269 gr	(adec 83%)																											
Potasio: 1832 mg	(adec 91 %)																											
Fósforo: 797 mg	(adec 74%)																											
Sodio: 648 mg	(adec 32%)																											
Líquido: 1064 ml	(adec 106%)																											
<p>A N A L I S I S</p>	<p>Requerimiento</p> <table border="0"> <tr> <td>Energía</td> <td>Proteína</td> </tr> <tr> <td>2310</td> <td>79.4 (1.2g/kg)</td> </tr> <tr> <td>(PTx35)</td> <td>(13.3%)</td> </tr> </table> <p>Diagnóstico (PES):</p> <ul style="list-style-type: none"> Excesiva ingestión de potasio y líquido resulta. Continúa con desnutrición energética proteica. Inadecuada Ingestión energética proteica causada por alteraciones gastrointestinales (inflamación abdominal y saciedad temprana), evidenciado por % adecuación energía (72.1% adec) y proteína (82.7% adecuación). Adherencia limitada a recomendaciones de potasio causada por falta de apoyo social para realizar 	Energía	Proteína	2310	79.4 (1.2g/kg)	(PTx35)	(13.3%)																					
Energía	Proteína																											
2310	79.4 (1.2g/kg)																											
(PTx35)	(13.3%)																											

	cambios (problemas familiares) y déficit de conocimiento sobre alimentos altos en potasio, evidenciado por presencia de calambres al consumir alimentos con alto contenido de potasio (plátano y mango).																												
P L A N	<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Disminuir inflamación gastrointestinal y saciedad temprana (evitar carne de puerco) Promover que el paciente identifique los grupos de potasio (grupo A, B y C) para asociarlos con la sintomatología y así poder lograr un apego a las recomendaciones de potasio. Promover y mantener un IMC adecuado al cubrir requerimientos de energía y proteína al 100%. <p>Recomendaciones</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Lípidos</th> <th>HC</th> <th>fósforo</th> <th>Potasio</th> <th>Sodio</th> <th>Líquido</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>77 gr (30%)</td> <td>327 gr (56.7%)</td> <td>1000 mg</td> <td>2000 mg</td> <td>2 gr</td> <td>1 L</td> </tr> </tbody> </table> <p>Plan con el siguiente aporte:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Energía</th> <th>Proteína</th> <th>Lípidos</th> <th>HC</th> <th>fósforo</th> <th>Potasio</th> <th>Sodio</th> <th>Líquido</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>2315 kcal</td> <td>79.7 (13.78%)</td> <td>77.3 gr (30.29%)</td> <td>323.8 gr (55.93%)</td> <td>1075mg</td> <td>1535 mg</td> <td>866 mg</td> <td>1000 L</td> </tr> </tbody> </table> <p>Plan de alimentación: Se le brindo un plan de alimentación por equivalentes, énfasis en la lista de alimentos alto, moderado y bajo en potasio, lista de alimentos no recomendados (alimentos altos en sodio y fósforo) y recomendaciones ingesta líquidos.</p> <p>Educación: establecimiento de metas (3 metas dentro de un mes): 1) Elegir un amigo o familiar que lo acompañe a realizar las compras de alimentos 1 vez a la semana; 2) Llevar al mercado la lista de los alimentos con potasio (grupo A, B y C); 3) Realizar actividad física: ir al parque que se encuentra en frente de su casa y hacer caminatas 20 min/3 veces semana.</p> <p>Estrategia cognitivo-conductual: etapas de cambio acción: a través de resolución de dudas. Las dudas que se resolvieron fueron 1) Recomendaciones para lidiar con la sed: para evitar tomar agua se puede chupar hielo, infusión de té de menta o hierbabuena, poner un trapo mojado en labios y consumir la fruta congelada (raciones establecidas). 2) Recomendaciones para realizar actividad física: ponerse ropa deportiva (tenis, shorts o pants), preferencia mañana o tarde para evitar sol y utilizar un reloj para medir tiempo.</p>	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	77 gr (30%)	327 gr (56.7%)	1000 mg	2000 mg	2 gr	1 L	Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	2315 kcal	79.7 (13.78%)	77.3 gr (30.29%)	323.8 gr (55.93%)	1075mg	1535 mg	866 mg	1000 L
Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																								
77 gr (30%)	327 gr (56.7%)	1000 mg	2000 mg	2 gr	1 L																								
Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																						
2315 kcal	79.7 (13.78%)	77.3 gr (30.29%)	323.8 gr (55.93%)	1075mg	1535 mg	866 mg	1000 L																						
M O N I T O R E O	<p>Antropométricos: Peso, masa muscular, masa grasa y ganancia de peso interdialítico.</p> <p>Bioquímicos: BUN, creatinina, sodio, hierro, fósforo, hemoglobina, hematocrito, nPNA.</p> <p>Clínicos: estado de hidratación, T/A, FR, interacción fármaco nutrimento, signos de deficiencia de nutrimentos, inflamación gastrointestinal, edema y calambres (referido por alimentos).</p> <p>Dietéticos: Ingesta energética y proteica, calidad de la dieta, apego a la dieta, apego a recomendaciones de potasio, evaluar tolerancia a alimentos causantes de inflamación y calambres.</p> <p>Estilo de vida: funcionalidad (aumento de independencia) y actividad física.</p> <p>Educación: apego a metas y preparación para cambio de etapa (etapas de cambio).</p>																												

8.2.3 Segundo seguimiento

Nombre: OCG	Edad: 34 años (FN: 4/10/78)	Género: Masculino
Fecha: 21/05/13		
S U B J E T I V O	<p>Clínico (signos y síntomas): Mejoría en el estado general, sin presencia de síntomas. Sin edema ó ascitis y ya no presenta calambres (evita consumo de plátano y mango) o dolor óseo (en el último mes). Menciona ya no sentirse inflamado o con saciedad temprana al consumo de carne de puerco. Sus uñas ya no se rompen y son más rosas.</p> <p>Presenta menor palidez de tegumentos, con ojos blancos e hidratados, piel hidratada. Indica que respira mejor "sin agua en el pecho".</p> <p>Dietético: Manejo de la sed: consume fruta congelada, de preferencia uvas y pera. Menciona que identifica mejor la clasificación de alimentos con potasio y ya casi no lleva la hoja de grupos de alimentos con potasio al mercado.</p> <p>Estilo de vida: menciona reducción de alcohol social a 1 copa/semana, tabaquismo y toxicomanías negadas. Mayor actividad de lo normal, más activo, sin cansancio o con "cuerpo pesado" en el día. Mayor tolerancia al ejercicio. Reinició el trabajo (mesero) y se siente más productivo y activo.</p> <p>Motivación a cambio en la alimentación (puntuación 10); menciona mayor apego al plan y se siente mejor.</p> <p>Estrategia cognitivo-conductual: etapa de acción (etapas de cambio), precontemplación (consumo de líquidos).</p>	

	<p>Creencias: Menciona que el exceso de consumo de líquido se resuelve con la terapia de hemodiálisis (mencionado hasta éste momento).</p> <p>Redes de apoyo: Resolución de problemas emocionales familiares.</p> <p>Cumplimiento de metas: 1) Realiza la compra de alimentos con su hermano (siente mayor apoyo social); 2) Identifica los alimentos con potasio, sobre todo los altos en potasio (grupo C); 3) Realiza ejercicio, caminata ½ hora al día en el parque que se encuentra en frente de su casa.</p>	
O	INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS: 21/05/13	BIOQUÍMICOS: 08/05/13
B	Talla: 163.5 cm	BUN Pre 69 N CGB 5.6 N
J	Peso seco: 47.3 kg	URR 76 N CGR 3.41 ↓
E	Peso prediálisis: 48.1 kg	Creatinina 10.65 N Hb 8.7 ↓
T	Peso post diálisis: 47.3 kg	BUN/crea 7 N Hto 27.5 ↓
I	Peso teórico: 66 kg	Ácido 7.0 N VCM 80.5 N
V	IMC 17.6 kg/m ² (bajo peso)	úrico Neu 49 ↓
O	Peso habitual 47 kg	Na 141 N Linfo 43 N
	% Peso habitual 100.6% Adecuado	K 4.5 N CTL 2.4 N
	% peso teórico 71 (bajo peso)	Cloro 100 N Mono 5 N
	Pérdida de peso 0 kg	Ca 9.8 N Eos 3 N
	Peso anterior 47 kg	Fósforo 5.2 N Ferr 175.2 N
	% pérdida de peso 0	Albúmina 3.9 ↓ KT/V 1.6 N
	Ganancia de peso interdialítica: 1,100 kg (2.3% del peso corporal: sin exceso de ganancia de peso interdialítica)	Glucosa 80 N nPNA 1.2 N
	Complexión: 10.9 pequeña	Hierro 46 ↓
	PCT: 5 mm	Colesterol 152 N
	PCB: 4 mm	
	PCSI: 10 mm	
	PCSE: 8 mm	
	% masa grasa: 15 (masa grasa: aceptable bajo)	
	CMB: 23 cm	
	AMB: 15 m ² (p < 5 depleción de masa magra)	
	CLINICOS:	DIETÉTICOS: Diario de consumo de alimentos 3 días
	Ingresó paciente deambulando consciente orientado, no refiere signos o síntomas	Energía 2488 kcal (adec 107%)
	Inicia y finaliza la hemodiálisis estable y asintomático. No presenta hospitalizaciones recientes, fiebre o infección.	Proteína: 72 gr (adec 91%)
	Exploración física:	Lípidos: (85 gr) 30.4% (adec 111%)
	Mejoría signos clínicos de deficiencia nutricional, manteniéndose palidez de piel y tegumentos → deficiencia vitamina B12, ácido fólico y hierro.	HC: 369 gr 58% (adec 109%)
	Hemodinamia:	Potasio: 1409 mg (adec 92%)
	Temperatura 36°C (↓)	Fósforo: 424 mg (adec 39%)
	Pulso 87 (N)	Sodio: 1555 mg (adec 172%)
	T/A sentado 134/86 (↑) HTA	Líquido: 1400 ml (adec 140%)
	T/A parado 160/95 (↑) HTA	
	UF total 10000.	
	Vol. Sangre procesado 70.0	
	FR 22x' (↑) FR elevada	
	Medicamentos/suplementos:	Calidad: Realiza 5 tiempos de comida. Poco apego a recomendaciones de líquidos (250ml libre), aumenta consumo de agua natural y té (menta o yerbabuena), continúa sin café y refresco. Reducción de consumo de bebidas alcohólicas (1 copa cerveza oscura/semana). Consumo adecuado de frutas y verduras (7-8 raciones). Preparación: asado (principalmente) o frito.
	Efectos secundarios:	
	Omeprazol 1/d (20 mg) -Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náuseas/vómitos.	
	Prasocine 2 c/8hrs (5 mg) -Resequedad en la boca, náusea, vómito e irritación gastrointestinal, diarrea y constipación. Daña la función	
	Tx HTA	

	<p>hepática y renal; no prescribir cuando presenta anuria.</p> <p>Amlodipino 1 c/d (5mg) tratamiento de HTA -↓Na y Ca, posible hipotensión, edema, mareo, palpitations y dolor muscular.</p> <p>Complejo B (tribedoce)1 tableta/d Mononitrato de tiamina 100mg, vitamina B6 5 mg, cianocobalamina 50 mcg.) - náusea, vómito, rash.</p> <p>ácido fólico 1 tableta/d (5mg) -náusea, distensión abdominal, flatulencia, sabor metálico, irritabilidad, excitabilidad, eritema.</p>																																										
A N A L I S I S	<p>Requerimientos</p> <table> <tr> <td>Energía</td> <td>Proteína</td> </tr> <tr> <td>2310</td> <td>79.4 (1.2g/kg)</td> </tr> <tr> <td>(PTx35)</td> <td>(13.3%)</td> </tr> </table> <p>Diagnóstico (PES):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continúa con desnutrición energética-proteica. • Aumento del gasto energético, causado por estado catabólico (enfermedad crónica y tratamiento prolongado de terapia de hemodiálisis) y mayor actividad física (reinicio de actividad laboral y realización de ejercicio), evidenciado por persistente depleción de masa magra (percentil <5). • No preparado para realizar cambios en su alimentación (recomendaciones de líquido 140% y sodio 172%) causado por negación a la necesidad del cambio, evidenciado al mencionar que la terapia médica (hemodiálisis) corrige el exceso de líquidos ingeridos. 	Energía	Proteína	2310	79.4 (1.2g/kg)	(PTx35)	(13.3%)																																				
Energía	Proteína																																										
2310	79.4 (1.2g/kg)																																										
(PTx35)	(13.3%)																																										
P L A N	<p>Objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Preservar o aumentar masa libre de grasa y peso corporal para mejorar el estado nutricional y calidad de vida. • Mejorar apego a recomendaciones de agua y sodio para evitar complicaciones por exceso de líquido (principalmente edema y alteraciones cardiovasculares) <p>Recomendaciones</p> <table> <tr> <td>Lípidos</td> <td>HC</td> <td>fósforo</td> <td>Potasio</td> <td>Sodio</td> <td>Líquido</td> </tr> <tr> <td>77 gr</td> <td>327 gr</td> <td>1000</td> <td>2000</td> <td>2 gr</td> <td>1 L</td> </tr> <tr> <td>(30%)</td> <td>(56.7%)</td> <td>mg</td> <td>mg</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Plan con el siguiente aporte:</p> <table> <tr> <td>Energía</td> <td>Proteína</td> <td>Lípidos</td> <td>HC</td> <td>fósforo</td> <td>Potasio</td> <td>Sodio</td> <td>Líquido</td> </tr> <tr> <td>2348</td> <td>79.</td> <td>76 gr</td> <td>337 gr</td> <td>1065.6mg</td> <td>1535</td> <td>904 mg</td> <td>1000 L</td> </tr> <tr> <td>kcal</td> <td>(13.4%)</td> <td>(29.1%)</td> <td>(57.4%)</td> <td></td> <td>mg</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> <p>Plan de alimentación: Se le brindo un plan de alimentación por equivalentes, lista de alimentos (alto, moderado y bajo en potasio), lista de alimentos no recomendados (alimentos altos en sodio) y control de líquidos.</p> <p>Educación: establecimiento de metas (3 metas dentro de un mes). 1) Día que va al mercado (Sábado) comprar hierbas para preparar los alimentos (albahaca, hierbabuena, orégano, laurel y hoja santa); 2) Llevar al mercado la lista de alimentos con alto contenido de sodio para evitar comprarlos; 3) Comprar 1 botella de agua (Bonafont Kids) y llenarla con 250 ml de agua para tomarla durante todo el día.</p> <p>Estrategia cognitivo-conductual: etapas de cambio: acción: resolución de barreras. 1)Falta de tiempo para realizar ejercicio por reinicio de vida laboral (mesero): se establecen horarios definidos en tiempo libre (mañanas en los días que no va terapia de diálisis). 2) Explicar la importancia de la restricción de líquido y sodio.</p>	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	77 gr	327 gr	1000	2000	2 gr	1 L	(30%)	(56.7%)	mg	mg			Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido	2348	79.	76 gr	337 gr	1065.6mg	1535	904 mg	1000 L	kcal	(13.4%)	(29.1%)	(57.4%)		mg		
Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																																						
77 gr	327 gr	1000	2000	2 gr	1 L																																						
(30%)	(56.7%)	mg	mg																																								
Energía	Proteína	Lípidos	HC	fósforo	Potasio	Sodio	Líquido																																				
2348	79.	76 gr	337 gr	1065.6mg	1535	904 mg	1000 L																																				
kcal	(13.4%)	(29.1%)	(57.4%)		mg																																						
M O N	<p>Antropométricos: Peso, masa muscular, masa grasa y ganancia de peso interdialítico.</p> <p>Bioquímicos: BUN, albúmina, creatinina, sodio, potasio, fósforo, hemoglobina, hematocrito, nPNA, Kt/V.</p> <p>Clínicos: cansancio, edema, molestias en el pecho (al respirar) T/A, FR, temperatura, pulso, interacción fármaco</p>																																										

I	nutrimento, signos/síntomas de deficiencias, edema, calambres, dolor en huesos.
T	Dietéticos: Ingesta energética y proteica, calidad de la dieta, apego a la dieta, ingesta adecuada de frutas y
O	verduras recomendadas, control de líquidos y calidad de líquidos (café, alcohol, refrescos), apego a horarios. Apego
R	a recomendaciones sobre quitar la sed. Si se queda con hambre o se siente satisfecho.
E	Estilo de vida: ejercicio habitual, motivación, estado de ánimo y funcionalidad (aumento de dependencia).
O	Educación: apego a metas y preparación para cambio de etapa (etapas de cambio).

8.3 Evolución del paciente.

Se mostraron resultados favorables a lo largo de los tres meses de intervención nutricia (03-13 a 05-13). En cuanto a los indicadores antropométricos se mostró una mejoría en las reservas de masa grasa (indicador del desgaste energético proteico), sobre todo del PCSI y PCSE; logrando aumentar de 12% a 15% del porcentaje de masa grasa. A pesar de que no existe un parámetro bioquímico confiable que determine el estado nutricional, es importante señalar que algunos valores relacionados con la ERC mejoraron y lograron su normalidad, tales como sodio (146-141 mg/dl), potasio (5- 4.5 mg/dl), fósforo (5.8-5.2mg/dl) y CTL (1.4-2-4 Linf/ml). En cuanto a los signos y síntomas clínicos se muestra una mejoría en general al lograr una reducción de síntomas como calambres, inflamación abdominal y saciedad temprana, así como menor cansancio, uñas en adecuado estado y menor palidez en tegumentos. En cuanto a la dieta, el paciente mostró un interés y siguió la mayoría de las recomendaciones y plan de alimentación, mostrando algunos altibajos a lo largo de las intervenciones. En el último mes se logró cubrir el requerimiento de energía y proteína ya que en toda la intervención presentó desnutrición energética proteica. Fue más complicado lograr un control de potasio, sodio y líquido debido a las restricciones dietéticas propias de la enfermedad y su tratamiento; me enfoqué en aumentar la adherencia a éstas recomendaciones para evitar manifestaciones clínicas y deterioro en el estado nutricional. En cuanto al consumo de alcohol, se logró una reducción de bebidas alcohólicas por iniciativa propia. En el último mes (06/13) el paciente se sintió satisfecho con los resultados de la intervención nutricia, al indicar que ya no presenta síntomas, se siente más activo, realiza actividad física y se considera productivo al reiniciar su vida laboral.

9. Conclusiones

La enfermedad renal crónica es el padecimiento crónico más costoso del mundo; presentando una incidencia y prevalencia en incremento con un impacto económico y social alarmante. Por las características inherentes a nuestro medio como sobrepeso/obesidad, diabetes, hipertensión arterial, se ha incrementado el número de pacientes considerablemente. El manejo multidisciplinario es piedra angular para mejorar la calidad de vida de los pacientes nefróticos, ya que presentan severas limitaciones funcionales, metabólicas, conductuales, ambientales, nutricias y médicas. La experiencia de éste trabajo se ha basado en el ejercicio profesional con estos pacientes. Las limitaciones encontradas en cuanto a la evaluación nutricional son reflejo de una falta de material e infraestructura para evaluar de forma más precisa las condiciones nutricias de esta población. Existe una carencia de comunicación por parte de los profesionales de la salud al mostrar desinterés para vincular la intervención nutricional, siendo indispensable para mejorar la calidad de vida de estos pacientes. En México, existe una carencia de información actualizada y veraz para conocer el escenario de la enfermedad renal crónica en específico en terapia de hemodiálisis; para proyectar programas de prevención y tratamiento nutricional para ofrecer un abordaje integral a un grupo de pacientes que van en incremento.

10. Apéndices y Anexos

(Anexo 1)

Valoración global subjetiva en la enfermedad renal crónica

Evaluación global subjetiva (7 puntos)	Puntuación
Historia	
PESO/CAMBIO PESO 1. Peso: _____ (peso seco hace 6 meses) Peso seco actual: _____ (peso seco actual) Pérdida peso en últimos 6 meses: _____ % perdido: _____ (pérdida actual desde el peso de hace 6 meses o de la última EGS) 2. Cambio peso en las últimas dos semanas: _____ sin cambio _____ incremento _____ disminuyó	
INGESTA DIETÉTICA Sin cambio _____ (adecuado) Sin cambio _____ (inadecuado) 1. Cambio Ingesta subóptima: _____ Proteína _____ kcal _____ Duración _____ Ingesta líquido: _____ líquido hipocalórico _____ Hambriento _____	
SINTOMAS GASTROINTESTINALES Síntoma: Frecuencia: Duración: _____ ninguno _____ _____ _____ anorexia _____ _____ _____ náusea _____ _____ _____ vómito _____ _____ _____ diarrea _____ _____ <div style="text-align: center; margin-top: 10px;"> Nunca, diario, 2-3 v/s, 1-2 v/s >2 semanas, <2 semanas </div>	
CAPACIDAD FUNCIONAL Descripción: Duración: _____ sin disfunción _____ _____ cambio en función _____ _____ dificultad para deambular _____ _____ dificultad realizar actividades _____ _____ actividad ligera _____ _____ encamado/ensillado con poca o nula actividad _____ _____ mejoría en la función _____	
ESTADO ENFERMEDAD/COMORBILIDADES Diagnóstico primario _____ comorbilidades _____ Requerimiento normal _____ incremento requerimiento _____ Disminución requerimiento _____ Estrés metabólico: No presenta _____ leve _____ moderado _____ alto _____	
Examen físico	
_____ pérdida de grasa subcutánea (debajo ojo, tríceps, bíceps, pecho) algunas áreas _____ todas áreas _____ _____ desgaste muscular (sien, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, pantorrilla) algunas áreas _____ Todas áreas _____ _____ Edema (relacionado con desnutrición)	
Valoración/puntuación	
Bien nutrido-y riesgo muy leve: puntuación 6-7 (la mayoría de las categorías o significativo, continua mejoría. Leva-moderado: 3, 4, 5 (no muestra signos de estado normal o desnutrición severa. Severamente desnutrido: puntuación 1-2 (en la mayoría de las categorías signos significativos de desnutrición	

(Anexo 2)

Puntaje de Inflamación por Malnutrición (Malnutrition Inflammation Score)			
(A) Historia clínica relacionada al paciente:			
1. Cambio en el peso seco al final de la diálisis (cambio general en los pasados 3-6 meses):			
0	1	2	3
No hay disminución en el peso seco o hay pérdida de peso <0.5 kg	Pérdida de peso menor (≥ 0.5 kg pero <1 kg)	Pérdida de peso mayor 1 kg pero <5%	Pérdida de peso >5%
2. Ingesta dietética:			
0	1	2	3
Buen apetito y no hay deterioro en el patrón de ingesta dietética	Ingesta sólida algo subóptima	Disminución moderada de ingesta - dieta líquida	Dieta líquida hipocalórica- inanición
3. Síntomas gastrointestinales (GI):			
0	1	2	3
No hay síntomas y hay buen apetito	Síntomas leves, disminución apetito o náuseas frecuentes	Vómito ocasional o síntomas GI moderados	Diarrea frecuente, vómito o anorexia severa
4. Capacidad funcional (alteración funcional nutricia):			
0	1	2	3
Capacidad funcional normal o mejorada, se siente bien	Dificultad ocasional con deambulación o cansancio frecuentemente	Dificultad realizar actividades forma independiente (p. ej. Ir al baño)	Encamado/ con poca o nula actividad física
5. Comorbilidad incluyendo el número de años en diálisis:			
0	1	2	3
<1 año en diálisis y saludable	1-4 años en diálisis, con comorbilidad leve (sin comorbilidad mayor)	>4 años en diálisis o con comorbilidad leve (1 comorbilidad mayor)	Severo, múltiples comorbilidades (2 o más comorbilidades mayores)
(B) Examen físico (de acuerdo al criterio de la EGS):			
6. Disminución de reservas de grasa o pérdida de grasa subcutánea (debajo de los ojos, tríceps, bíceps, pecho):			
0	1	2	3
Normal (sin cambio)	Leve	Moderado	Severo
7. Signos de pérdida muscular (temporal, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodilla e interóseos):			
0	1	2	3
Normal (no hay cambio)	Leve	Moderado	Severo
(C) Índice de Masa Corporal			
8. Índice de Masa Corporal: $IMC = P(kg) / A2 (m)$:			
0	1	2	3
$IMC \geq 20$ kg/m ²	$IMC: 18-19.99$ kg/m ²	$IMC: 16-17.99$ kg/m ²	$IMC < 16$ kg/m ²
(D) Parámetros de Laboratorio			
9. Albúmina sérica:			
0	1	2	3
≥ 4 g/dL	3.5-3.9 g/dL	3-3.4 g/dL	<3 g/dL
10. Capacidad de fijación de hierro sérica total (TIBC): \diamond			
0	1	2	3
≥ 250 mg/dL	200-249 mg/dL	150-199 mg/dL	<150 mg/dL
Puntaje total = sumatoria de los 10 componentes (0-30)			
Comorbilidades mayores: incluyen deficiencia cardiaca congestiva clase III o IV, SIDA, enfermedad arterial coronaria, EPOC moderada a severa, secuelas neurológicas mayores, neoplasias metastáticas o estado postquimioterapia reciente. \diamond Incremento de equivalentes sugeridos para transferrina sérica son >200 (0), 170 a 200 (1), 140 a 170 (2) y <140 mg/dL			

(Anexo 3)

MÉTODO DE CRIBADO PARA LA DETECCIÓN DE MALNUTRICIÓN EN ADULTOS (MUST)

Nombre y apellidos:

Paso 1

Puntuación por el IMC

IMC kg/m ²		Puntos
≥20	=	0
18.5-20	=	1
≤18.5	=	2

IMC = peso (kg) / (talla)² (m)

Puntuación IMC:

Paso 2

Puntuación por pérdida de peso

Pérdida de peso (PP) involuntaria en los últimos 3-5 meses		
%		Puntos
≤5	=	0
5-10	=	1
≥10	=	2

(%PP) = $\frac{\text{peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{peso inicial}} \times 100$

Puntuación %PP:

Paso 3

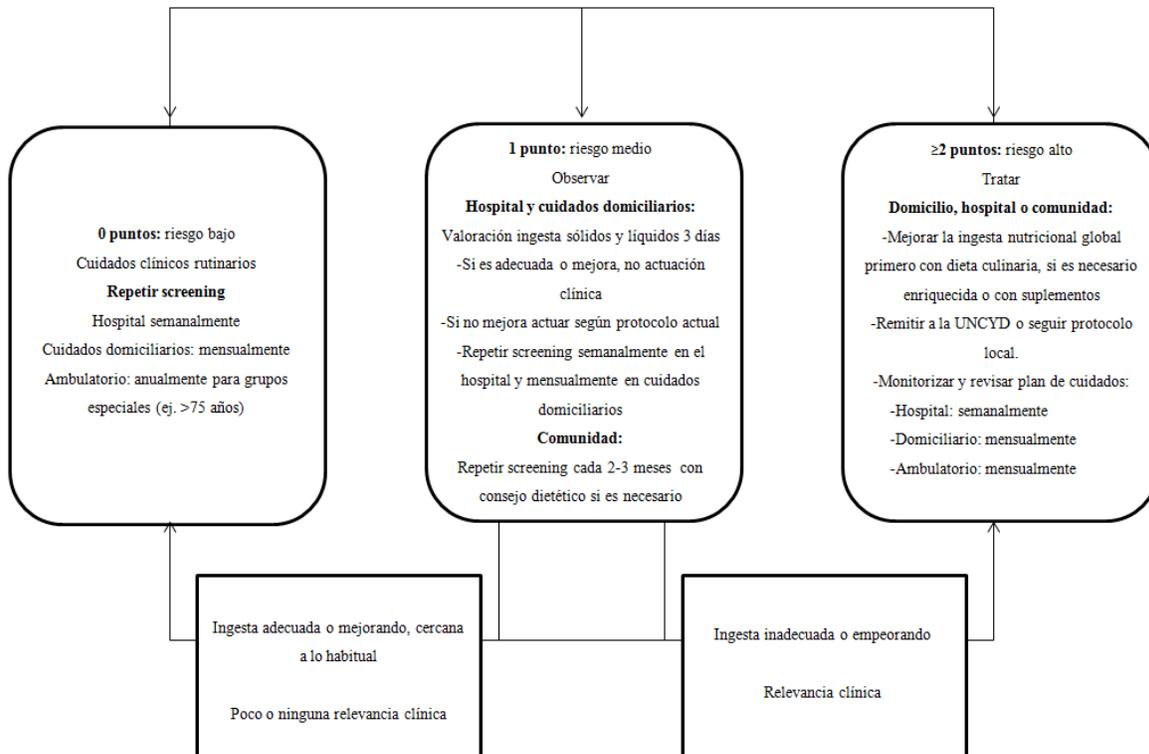
Efecto de la enfermedad aguda

Paciente con enfermedad aguda y que ha estado o es probada que esté sin aporte nutricional por más de 5 días

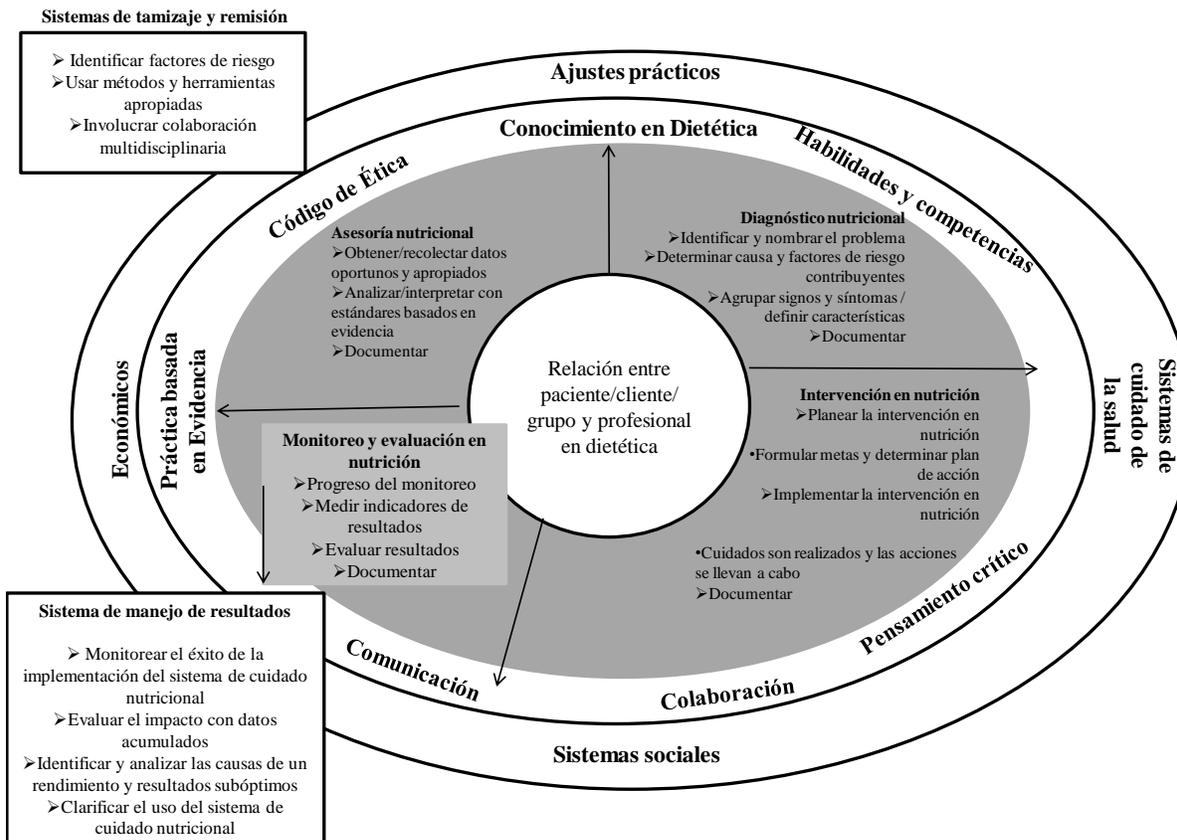
2 puntos

Puntuación:

Paso 4: Sume los puntos para calcular el riesgo global de malnutrición



(Figura 4)



(tabla 13)

Table 2. Frame Size by Elbow Breadth (cm) of US Male and Female Adults Derived From the Combined NHANES I and II Data Sets

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

(tabla 16)

% peso estándar (kg) hombres y mujeres 25-74 años edad.													
Hombres 25-54 años				Hombres 55-74 años			Mujeres 25-54 años				Mujeres 55-74 años		
Talla	Complejión			Complejión			Talla	complejión			complejión		
cm	C	M	G	C	M	G	cm	C	M	G	C	M	G
							147	52	63	86	54	57	92
							150	55	66	78	55	62	78
							152	53	60	87	54	65	78
							155	54	61	81	56	64	79
157	64	68	82	61	68	77	157	55	61	81	58	64	82
160	61	71	83	62	70	80	160	55	62	83	58	65	80
163	66	71	84	63	71	77	163	57	62	79	60	66	77
165	66	74	79	70	72	79	165	60	63	81	60	67	80
168	67	75	84	68	74	80	168	58	63	75	68	66	82
170	71	77	84	69	78	85	170	59	65	80	61	72	80
173	71	78	86	70	78	83	173	62	67	76	61	70	79
175	74	78	89	75	77	84	175	63	68	79	62	72	85
178	75	81	87	76	80	87	178	64	70	76	63	73	85
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							

C=chica, M=mediana, G=grande

(tabla 17)

Table 11. Mid-Arm Muscle Circumference for Adult Men and Women in the United States (18 to 74 Years)

Age Group (y)	Sample Size	Estimated Population (millions)	Mean (cm)	Percentile						
				5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
Men										
18-74	5,261	61.18	28.0	23.8*	24.8	26.3	27.9	29.6	31.4	32.5
18-24	773	11.78	27.4	23.5	24.4	25.8	27.2	28.9	30.8	32.3
25-34	804	13.00	28.3	24.2	25.3	26.5	28.0	30.0	31.7	32.9
35-44	664	10.68	28.8	25.0	25.6	27.1	28.7	30.3	32.1	33.0
45-54	765	11.15	28.2	24.0	24.9	26.5	28.1	29.8	31.5	32.6
55-64	598	9.07	27.8	22.8	24.4	26.2	27.9	29.6	31.0	31.8
65-74	1,657	5.50	26.8	22.5	23.7	25.3	26.9	28.5	29.9	30.7
Women										
18-74	8,410	67.84	22.2	18.4*	19.0	20.2	21.8	23.6	25.8	27.4
18-24	1,523	12.89	20.9	17.7	18.5	19.4	20.6	22.1	23.6	24.9
25-34	1,896	13.93	21.7	18.3	18.9	20.0	21.4	22.9	24.9	26.6
35-44	1,664	11.59	22.5	18.5	19.2	20.6	22.0	24.0	26.1	27.4
45-54	836	12.16	22.7	18.8	19.5	20.7	22.2	24.3	26.6	27.8
55-64	589	9.96	22.8	18.6	19.5	20.8	22.6	24.4	26.3	28.1
65-74	1,822	7.28	22.8	18.6	19.5	20.8	22.5	24.4	26.5	28.1

(tabla 18)

Table 10. Equations for Estimating Body Density From the Sum of Four Skinfold Measurements

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

(tabla 19)

PORCENTAJA DE GRASA CORPORAL		
HOMBRES	MUJERES	INTERPRETACIÓN
≤ 5	≤ 8	Muy bajo
6 - 15	9 - 23	Aceptable bajo
16 - 24	24 - 31	Aceptable alto
≥ 25	≥ 32	Obesidad

Lohman TG. Advances in body composition assessment, current issues in exercise science series. Monograph No. 3

(tabla 29)

Distribución de Proteínas (al día)

Comida	Intercambios de Proteína	Alimentos con Proteína	
Desayuno	_____ intercambio	____ clara de huevo y/o ____ taza de leche y/o ____ pescado/pollo/carne (del tamaño de una caja de cerillos)	
Comida	_____ intercambios	____ pescado/pollo/carne (del tamaño de una caja de cerillos) ____ cuadro de tofu y/o ____ cucharada de frijoles/lentejas cocidos	
Cena	_____ intercambios	____ pescado/pollo/carne (del tamaño de una caja de cerillos) ____ cuadro de tofu y/o ____ cucharada de frijoles/lentejas cocidos	
Colación		____ cucharada de frijoles/lentejas cocidos	
Dietista: _____			
Número de contacto: _____			

(tabla 30)

Fuentes de Proteína: Equivalente a 1 intercambio en el intercambio de 10 g de proteína expedito.
(EP-10)

Fuentes de Proteína	Peso Cocido	Medida Casera
Carne/pollo/pescado	30 g	Tamaño de una caja de cerillos o 1/3 de la palma de la mano
Alas de pollo (sin hueso)	45 g	1
Atún enlatado	30 g	2 cucharadas
Mariscos (camarones, ostras)	30 g	4 piezas medianas
Huevo, entero	50 g	1
Huevo, clara	50 g	2 Granos de elote/elote dulce
200 g	1 taza y ½	
Chícharos, frescos o enlatados	100 g	¼ de taza
Leche	200 mL	1 taza
Rebanada de queso	30 g	1 rebanada
Yogurt	125 g	½ taza
Tofu/soya curtida (dura)	60 g	½ cuadro
Frijoles cocidos (drenados)	140 g	3 cucharadas
Lentejas/frijoles cocidos	90 g	3 cucharadas
Lentejas secas	30 g	2 cucharadas
Gluten/imitación de carne	50 g	1/3 de taza
Pastel	100 g	1 rebanada
Postres a base de crema o leche	130 g	½ taza

Todas las cantidades se expresan en peso cocido o medida casera a menos que se mencione lo contrario.

(Anexo 4)**SOAP**

Expediente: _____ FECHA: ____/____/____

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Dx: _____

CLÍNICO: Antecedentes personales patológicos:

DM	HT	Dislipidemia	Enfermedad tiroides
Sobrepeso u Obesidad	Cáncer	Enfermedad cardiovascular	Enfermedad hepática

Otros APP: _____

Medicamentos: _____

Fiebre o infección: _____

Hospitalización: _____

Edema: _____ Diuresis: _____

Tamizaje

Puntaje de Inflamación por Malnutrición (Malnutrition Inflammation Score)			
(A) Historia clínica relacionada al paciente:			
1. Cambio en el peso seco al final de la diálisis (cambio general en los pasados 3-6 meses):			
0	1	2	3
No hay disminución en el peso seco o hay pérdida de peso <0.5 kg	Pérdida de peso menor (≥0.5kg pero <1 kg)	Pérdida de peso mayor 1 kg pero <5%	Pérdida de peso >5%
2. Ingesta dietética:			
0	1	2	3
Buen apetito y no hay deterioro en el patrón de ingesta dietética	Ingesta sólida algo subóptima	Disminución moderada de ingesta - dieta líquida	Dieta líquida hipocalórica- inanición
3. Síntomas gastrointestinales (GI):			

0	1	2	3
No hay síntomas y hay buen apetito	Síntomas leves, disminución apetito o náuseas frecuentes	Vómito ocasional o síntomas GI moderados	Diarrea frecuente, vómito o anorexia severa
4. Capacidad funcional (alteración funcional nutricia):			
0	1	2	3
Capacidad funcional normal o mejorada, se siente bien	Dificultad ocasional con deambulación o cansancio frecuentemente	Dificultad realizar actividades forma independiente (p. ej. Ir al baño)	Encamado/ con poca o nula actividad física
5. Comorbilidad incluyendo el número de años en diálisis:			
0	1	2	3
<1 año en diálisis y saludable	1-4 años en diálisis, con comorbilidad leve (sin comorbilidad mayor)	>4 años en diálisis o con comorbilidad leve (1 comorbilidad mayor)	Severo, múltiples comorbilidades (2 o más comorbilidades mayores)
(B) Examen físico (de acuerdo al criterio de la EGS):			
6. Disminución de reservas de grasa o pérdida de grasa subcutánea (debajo de los ojos, tríceps, bíceps, pecho):			
0	1	2	3
Normal (sin cambio)	Leve	Moderado	Severo
7. Signos de pérdida muscular (temporal, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodilla e interóseos):			
0	1	2	3
Normal (no hay cambio)	Leve	Moderado	Severo
(C) Índice de Masa Corporal			
8. Índice de Masa Corporal: IMC = P(kg) / A2 (m):			
0	1	2	3
IMC≥20 kg/m2	IMC: 18-19.99 kg/m2	IMC: 16-17.99 kg/m2	IMC<16 kg/m2
(D) Parámetros de Laboratorio			
9. Albúmina sérica:			
0	1	2	3
≥4 g/dL	3.5-3.9 g/dL	3-3.4 g/dL	<3 g/dL
10. Capacidad de fijación de hierro sérica total (TIBC): ∅			
0	1	2	3
≥250 mg/dL	200-249 mg/dL	150-199 mg/dL	<150 mg/dL
Puntaje total = sumatoria de los 10 componentes (0-30)			

ANTROPOMETRÍA

CB _____ cm PCT: _____ Circunferencia de muñeca _____ Complejón _____
 Talla _____ m. P seco: _____ kg peso prediálisis: _____ peso post diálisis: _____ cambio P: _____ IMC: _____ kg/m2 P ideal _____ kg %PP: _____

BIOQUÍMICOS

BUN	Cholesterol
Albúmina	Linfocitos
nPNA	PTH
Creatinina	glucosa
URR	Kt/V
potasio	fósforo

CLÍNICOS

Signos y síntomas: _____

HISTORIA DIETETICA

EVALUACIÓN DE LA DIETA

Líquidos totales: _____, Equivalentes: v: _____ F: _____ CER: _____ AOA: _____ G: _____ L: _____
 azúcar: _____ Energía: _____ (kcal y % adec) Proteína(g/%): _____
 Calidad de dieta: _____

ESTILO DE VIDA

Actividad Física. ¿Realiza ejercicio?

Si Tipo: _____ Frecuencia: _____ Tiempo: _____

No Razon: _____

Sueño. Horas de sueño: _____ sueño reparador: _____

DX NUTRICIO (problema nutricio-causa-factores-asociados)

PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA

Energía _____ Proteína: _____ g/kg AVB: _____ BVB _____ K: _____ P: _____ Na: _____ Líquidos: _____
Lípidos: _____ HC _____ Líquidos libres: _____ (%/g)

Modificaciones: _____

EDUCACIÓN (hoy)

METAS A REALIZAR

- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____

Motivación (pedir que se califique del 1-10) : _____

PENDIENTES

PROXIMA CITA: _____

(Anexo 5)

Diario de alimentos

Instrucciones: debes enlistar detalladamente todos los alimentos y bebidas que consumiste en todo el día, desde que te levantaste hasta que te dormiste. Es importante anotar la hora que consumiste los alimentos, en lugar (donde los consumiste), el nombre del alimento ya preparado, los ingredientes de ese alimento preparado, la cantidad de cada ingrediente (gramos, tazas (240 ml), cucharadas, piezas) y la preparación de los alimentos (frito, asado, al vapor, hervido, etc). Esto lo debes realizar en dos días entre semana (un día que fuiste a terapia de hemodiálisis y otro día que no fuiste a terapia de hemodiálisis) y un fin de semana.

Día sin terapia diálisis

Tiempo comida	Alimento	ingredientes	cantidad	Preparación	Líquido (ml)
desayuno					
Hora:	lugar:				
Colacion matutina					
hora:	lugar:				
comida					
Hora:	Lugar:				
Colacion vespertina					

Hora:	Lugar:					
cena						
hora:	lugar:					
Água al día:						

Día asistes a terapia de diálisis

Tiempo comida	Alimento	ingredientes	cantidad	Preparación	Líquido (ml)
desayuno					
Hora:	lugar:				
Colacion matutina					
hora:	lugar:				
comida					
Hora:	Lugar:				
Colacion vespertina					
Hora:	Lugar:				
cena					
hora:	lugar:				
Água al día:					

Fin de semana

Tiempo comida	Alimento	ingredientes	cantidad	Preparación	Líquido (ml)
desayuno					

Hora:	lugar:					
Colacion matutina						
hora:	lugar:					
comida						
Hora:	Lugar:					
Colacion vespertina						
Hora:	Lugar:					
cena						
hora:	lugar:					
Água al día:						

(Anexo 6)

Diario de alimentos de 3 días

Mes	Abril	Mayo	Junio
Grupo alimentos y Raciones	Verdura 2-3 Fruta 3-4 Cereales 10-13 Leguminosas 0 Alimentos origen animal 6-7 Leche 0 Grasa 3-4 Azúcar 2-4 Líquidos 1400-1550 ml	Verdura 3-4 Fruta 4-5 Cereales 7-9 Leguminosas 0 Alimentos origen animal 6-7 Leche 0 Grasa 3-4 Azúcar 5-7 Líquidos 1000-1150 ml	Verdura 3-4 Fruta 4-5 Cereales 12-13 Leguminosas 0 Alimentos origen animal 6-7 Leche 0 Grasa 11-12 Azúcar 6-7 Líquidos 1300-1500 ml

(Anexo 7)

Plan de alimentación

Tiempo comida	alimento	Líquido
Desayuno	<p>→ ración de fruta <u>del grupo C</u> (consultar listas anexas).</p> <p>→ tortillas, ó bolillo, ó rebanada pan caja integral, ó taza arroz cocido, ó galletas Marías ó taza pasta cocido, ó piezas papa ó pieza bolillo ó taza pasta cocida</p> <p>→ gr de pollo (sin hueso y sin piel), ó gr de carne de res, ó gr de queso panela, ó gr de pechuga de pavo, ó claras de huevo ó huevo entero con ó carne de cerdo</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de margarina sin sal para untar el pan. ó cucharaditas cafeteras de aceite (preferir canola)</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de azúcar, ó cucharaditas cafeteras de mermelada, ó cucharaditas cafeteras de miel, ó cucharaditas cafeteras de cajeta ó cucharaditas de leche condensada</p>	100 ml
Colación	<p>→ ración de fruta <u>del grupo A</u> más una <u>del grupo C</u> (consultar listas anexas).</p> <p>→ tortillas, ó bolillo, ó rebanada pan caja integral, ó taza arroz cocido, ó galletas Marías ó taza pasta cocido, ó Papa ó pieza bolillo ó pieza elote cocido, ó taza pasta cocida ó tazas palomitas</p>	
Comida	<p>→ raciones de verdura: una <u>del grupo A</u> más una <u>del grupo B</u></p> <p>→ tortillas + ½ taza pasta cocida, ó bolillo + pieza elote cocido, ó rebanada pan caja integral + Papa pieza ó taza arroz cocido + galletas Marías ó taza pasta cocido + tazas palomitas ó piezas papa + tortillas</p> <p>→ de pollo (sin hueso y sin piel), ó de carne de res, ó de queso panela, ó de pechuga de pavo, ó claras de huevo ó huevo entero con ó carne de cerdo</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de aceite para cocinar (preferir canola) + cucharaditas aceite oliva en crudo para ensalada.</p>	100 ml

	<p>Ó cucharaditas cafeteras de aceite para cocinar (preferir canola)</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de azúcar, ó cucharaditas cafeteras de mermelada, ó cucharaditas cafeteras de miel, ó cucharaditas cafeteras de cajeta ó cucharaditas de leche condensada + cucharaditas cafeteras de azúcar. ó cucharadita cafeteras de azúcar + cucharaditas cafeteras de mermelada, miel o cajeta.</p>	
Colación	<p>→ ración de fruta <u>del grupo A</u> más una <u>del grupo C</u> (consultar listas anexas).</p> <p>→ tortillas, ó bolillo, ó rebanada pan caja integral, ó taza arroz cocido, ó galletas Marías ó taza pasta cocido, ó Papa ó pieza bolillo ó pieza elote cocido, ó taza pasta cocida ó tazas palomitas</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de azúcar, ó cucharaditas cafeteras de mermelada, ó cucharaditas cafeteras de miel, ó cucharaditas cafeteras de cajeta ó cucharaditas de leche condensada</p>	
Cena	<p>→ ración de fruta <u>del grupo C</u> (consultar listas anexas).</p> <p>→ tortillas, ó bolillo, ó rebanada pan caja integral, ó taza arroz cocido, ó galletas Marías ó taza pasta cocido, ó piezas papa ó pieza bolillo ó taza pasta cocida</p> <p>→ de pollo (sin hueso y sin piel), ó de carne de res, ó de queso panela, ó de pechuga de pavo, ó claras de huevo ó huevo entero con ó carne de cerdo</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de margarina sin sal para untar el pan. ó cucharaditas cafeteras de aceite (preferir canola)</p> <p>→ cucharaditas cafeteras de azúcar, ó cucharaditas cafeteras de mermelada, ó cucharaditas cafeteras de miel, ó 1/2 cucharaditas cafeteras de cajeta ó cucharaditas de leche condensada</p>	50 ml
<p>LIQUIDOS: Puede tomar como máximo 250 ml de líquido al día. Para el cálculo de líquidos tome en cuenta los alimentos: agua, caldos, hielo, gelatina, nieve, café y té.</p> <p>SAL: Evitar el consumo de sal, alimentos salados o envasados. Puede utilizar hierbas, especias ó limón para sazonar.</p> <p>ELIMINE DE SU DIETA LOS SIGUIENTES ALIMENTOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leche o yogurt. - Frijoles, lentejas, habas, garbanzos, soya, etc. - Nueces, cacahuates, pistaches, almendras, ajonjolí, etc. 		

- Pancita, hígado, mollejas, y cualquier tipo de vísceras.
- Evitar salami y salchicha.
- Camarones, ostiones, almejas, langosta y cualquier tipo de mariscos.
- Chocolate.
- Pasas, ciruelas pasas, orejones y cualquier fruta seca.
- Evitar avena
- Azúcar: evitar salsa cátsup, gelatina, bebida para deportista
- Aceite: preferir aceite canola para cocinar y aceite de olivo sin cocer para ensaladas.

(Anexo 8)

Clasificación de alimentos con potasio

Frutas	Verduras
<p style="text-align: center;">bajas potasio (grupo A):</p> <p>mango ataúlfo ½ pieza manzana 1 pieza manzana cocida ½ taza pera ½ pieza piña picada ¾ pieza zapote negro ½ pieza</p>	<p style="text-align: center;">bajas potasio (grupo A):</p> <p>cebolla cocida ¼ taza chicharo cocido 1/5 taza coliflor cocida ½ taza jicama picada ½ taza pimiento cocido ½ taza zanahoria miniatura cruda 3 piezas ejotes cocidos ½ taza</p>
<p style="text-align: center;">moderadas potasio (grupo B):</p> <p>jugo mandarina natural ½ taza jugo mango ½ taza jugo naranja ½ taza mamey 1/3 pieza mandarina 2 piezas mango petacón ½ pieza toronja 1 pieza uva 18 piezas</p>	<p style="text-align: center;">moderadas potasio (grupo B):</p> <p>chile jalapeño 6 piezas jitomate verde ¾ pieza jugo zanahoria ¼ taza pepino 1 ¼ taza setas cocidas ½ taza tomate verde 5 piezas zanahoria rallada cruda ½ taza</p>
<p style="text-align: center;">Altas potasio (grupo C):</p> <p>Chabacano 4 piezas Durazno amarillo 2 piezas Fresa entera 17 piezas Guayaba 3 piezas Mandarina reina 1 pieza Mango manila 1 pieza Melón 1/3 pieza Naranja 2 piezas Papaya 1 taza Tuna 2 piezas plátano ½ pieza</p>	<p style="text-align: center;">Altas potasio (grupo C):</p> <p>Apio crudo 1 ½ taza Brócoli cocido ½ taza Champiñón crudo entero 1 taza Espinaca cocida ½ taza Hongos crudos 1 ½ taza Jitomate 120 gr Jugo tomate ½ taza Lechuga 3 tazas Nopal cocido ½ taza Verdolagas cocidas 1 taza</p>

11. Referencias Bibliográficas.

1. Saxena A. Nutritional problems in adult patients with chronic kidney disease. *Clinical Queries: Nephrology*. 2012;1(3):222-35.
2. KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013;3(1).
3. Andrew S Levey JC. Chronic kidney disease *Lancet*. 2012;37(9):165-80.
4. Méndez-Durán A, Francisco Méndez-Bueno J, Tapia-Yáñez T, Montes AM, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*. 2010;31(1):7-11.
5. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. 2013;382(9888):260-72.
6. Couser WG, Mendis S, et al. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney international*. 2011;80:1258-70.
7. Obrador GT, Paniagua R. A decade after the KDOQI CKD guidelines: a perspective from Mexico. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2012 Nov;60(5):736-7. PubMed PMID: 23067647.
8. Obrador GT, Garcia-Garcia G, Villa AR, Rubilar X, Olvera N, Ferreira E, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) Mexico and comparison with KEEP US. *Kidney international Supplement*. 2010 Mar(116):S2-8. PubMed PMID: 20186176.
9. Byham-Gray L, Wiesen K, Group ADARP, Nutrition NKFCoR. *A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease*. U.S.A2004.
10. Monhart V. Hypertension and chronic kidney diseases. *Cor et Vasa*. 2013;55(4):e397-e402.
11. Wendy L. St Peter P, Anton C. Schoolwerth, Tracy McGowan, and William M. McClellan. Chronic Kidney Disease: Issues and Establishing Programs and Clinics for Improved Patient Outcomes. *American Journal of Kidney Diseases*. 2003;41(5):903-24.
12. Orth SR, Hallan SI. Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients--absence of evidence or evidence of absence? *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2008 Jan;3(1):226-36. PubMed PMID: 18003763.
13. Friedman E. Diabetic nephropathy: improving prognosis. *Saudi journal kidney disease transplant*. 2002;13(3):281-310.
14. Kramer HJ SA, Luke A, et al. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:1453-9.
15. Zoccali C, Seck SM, Mallamaci F. Obesity and the epidemiology and prevention of kidney disease: waist circumference versus body mass index. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2011 Aug;58(2):157-9. PubMed PMID: 21787980.
16. Kramer H. Dietary patterns, calories, and kidney disease. *Advances in chronic kidney disease*. 2013 Mar;20(2):135-40. PubMed PMID: 23439372.
17. Kalista-Richards M. The kidney: medical nutrition therapy--yesterday and today. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011 Apr;26(2):143-50. PubMed PMID: 21447766.
18. Fauci ea. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. In: McGraw-Hill, editor. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 17. Spain 2009.
19. Voinescu A, Martin KJ. Calcium, Phosphate, PTH, Vitamin D and FGF-23 in Chronic Kidney Disease. 2013:263-83.
20. Bosch RJ, Ortega A, Izquierdo A, Arribas I, Bover J, Esbrit P. A transgenic mouse model for studying the role of the parathyroid hormone-related protein system in renal injury. *Journal of*

biomedicine & biotechnology. 2011;2011:290874. PubMed PMID: 21052497. Pubmed Central PMCID: 2967837.

21. Dukkipati R, Kopple JD. Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. *Seminars in nephrology*. 2009 Jan;29(1):39-49. PubMed PMID: 19121473.
22. Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in Chronic Kidney Disease. 2013:79-91.
23. Cameron Chumlea DC, Johanna Dwyer, Haewook Han, Mary Kelly. Mineral Bone Disease in chronic renal failure. In: Laura B-G, editor. *Mineral Bone Disease in Chronic Kidney Disease*. USA: Humana Press 2011.
24. Ikizler TA. Optimal nutrition in hemodialysis patients. *Advances in chronic kidney disease*. 2013 Mar;20(2):181-9. PubMed PMID: 23439378. Pubmed Central PMCID: 3582995.
25. Vaziri ND, Pahl MV, Crum A, Norris K. Effect of uremia on structure and function of immune system. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2012 Jan;22(1):149-56. PubMed PMID: 22200433. Pubmed Central PMCID: 3246616.
26. Kalantar-Zadeh K BV. The kidney disease wasting: Inflammation, oxidative stress, and diet-gene interaction. *Hemodialysis International*. 2006;10:315–25.
27. Feldt-Rasmussen B, Lange M, Sulowicz W, Gafter U, Lai KN, Wiedemann J, et al. Growth hormone treatment during hemodialysis in a randomized trial improves nutrition, quality of life, and cardiovascular risk. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2007 Jul;18(7):2161-71. PubMed PMID: 17554147.
28. Mark Wright CJ. Renal Association Clinical Practice Guideline nutrition in CKD. . *Nephron Clinical Practice* 2011;118(1):153-64.
29. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPg guideline on nutrition. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2007 May;22 Suppl 2:ii45-87. PubMed PMID: 17507426.
30. Riñón FMd. Guías latinoamericanas de práctica clínica sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de los estadios 1-5 de la enfermedad renal crónica México: Programas educativos 2012.
31. Tomson C, Bailey P. Management of chronic kidney disease. *Medicine*. 2011;39(7):407-13.
32. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2013 Mar;23(2):77-90. PubMed PMID: 23428357.
33. Wickman C, Kramer H. Obesity and kidney disease: potential mechanisms. *Seminars in nephrology*. 2013 Jan;33(1):14-22. PubMed PMID: 23374890.
34. Turner JM, Bauer C, Abramowitz MK, Melamed ML, Hostetter TH. Treatment of chronic kidney disease. *Kidney international*. 2012 Feb;81(4):351-62. PubMed PMID: 22166846.
35. Maursetter L, Kight CE, Mennig J, Hofmann RM. Review of the mechanism and nutrition recommendations for patients undergoing continuous renal replacement therapy. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011 Aug;26(4):382-90. PubMed PMID: 21775635.
36. Nesrallah GE, Mustafa RA, MacRae J, Pauly RP, Perkins DN, Gangji A, et al. Canadian Society of Nephrology guidelines for the management of patients with ESRD treated with intensive hemodialysis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2013 Jul;62(1):187-98. PubMed PMID: 23566638.

37. Wang AY, Woo J. Early versus late initiation of dialysis and nutrition: does a transition mean a change in dietary protein intake? *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2013 May;23(3):228-32. PubMed PMID: 23522989.
38. group HfM. *Chronic Kidney Disease` (CKD) Clinical Practice Recommendations for Primary Care Physicians and Healthcare Providers*. 6 ed. Jerry YEE GK, editor. USA: Henry ford system; 2011. 76 p.
39. association Ad. *chronic kidney disease evidence-based nutrition practice guideline*. American dietetic association. 2010;23(4).
40. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language C. *Nutrition care process and model part I: the 2008 update*. *Journal of the American Dietetic Association*. 2008 Jul;108(7):1113-7. PubMed PMID: 18589014.
41. Kohsuke Yamada RF, Takako Takita, Yukitaka Maruyama, Yuri Yamaguchi, Sakae Ohkawa, Hiromichi Kumagai. *Simplified nutritional screening tools for patients on maintenance hemodialysis*. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008;87:106-13.
42. Association UR. *Clinical practice guidelines nutrition in CKD* The Renal Association. 2010;5.
43. Bailey JL, Franch HA. *Nutritional considerations in kidney disease: Core Curriculum 2010*. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2010 Jun;55(6):1146-61. PubMed PMID: 20430498.
44. foundation Nk. *KDOQI nutrition on chronic renal failllure* *American Journal of Kidney Diseases*. 2000;35(6).
45. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A, McCann L. *Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: A review*. *Journal of Renal Nutrition*. 2004;14(4):191-200.
46. Basso F, Milan Manani S, Cruz DN, Teixeira C, Brendolan A, Nalesso F, et al. *Comparison and Reproducibility of Techniques for Fluid Status Assessment in Chronic Hemodialysis Patients*. *Cardiorenal medicine*. 2013 Jul;3(2):104-12. PubMed PMID: 23922550. Pubmed Central PMCID: 3721139.
47. foundation Nk. *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access*. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;48(1):S1-S322.
48. Neda Alijanian AEN, Shahrzad Shahidi, Lida Liaghat, and Rahil Riahi Samani. *The comparative evaluation of patients' body dry weight under hemodialysis using two methods: Bioelectrical impedance analysis and conventional method*. *J Res Med Sci*. 2012;17(10):923-7.
49. Cano NJ, Miolane-Debouit M, Leger J, Heng AE. *Assessment of body protein: energy status in chronic kidney disease*. *Seminars in nephrology*. 2009 Jan;29(1):59-66. PubMed PMID: 19121475.
50. Foundation CornotNK. *Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease*. Third ed. USA: National Kidney Foundation 2005. 129 p.
51. Byham-Gray LD. *Outcomes research in nutrition and chronic kidney disease: Perspectives, issues in practice, and processes for improvement*. *Advances in chronic kidney disease*. 2005;12(1):96-106.
52. Robinson-Cohen C, Littman AJ, Duncan GE, Roshanravan B, Ikizler TA, Himmelfarb J, et al. *Assessment of physical activity in chronic kidney disease*. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2013 Mar;23(2):123-31. PubMed PMID: 22739659. Pubmed Central PMCID: 3496802.
53. Fouque D. *Nutritional requirements in maintenance hemodialysis*. *Advances in Renal Replacement Therapy*. 2003;10(3):183-93.

54. Cano N. Nutritional supplementation in adult patients on hemodialysis. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2007 Jan;17(1):103-5. PubMed PMID: 17198944.
55. Pupim LB, Cuppari L, Ikizler TA. Nutrition and metabolism in kidney disease. *Seminars in nephrology*. 2006 Mar;26(2):134-57. PubMed PMID: 16530606.
56. association Ad. *Pocket Guide for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process*. United States 2011.
57. Riobó Serván P, Ortiz Arduan A. Efficacy of oral supplementation during dialysis in patients with chronic renal failure. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*. 2011;58(5):236-42.
58. Jadeja YP, Kher V. Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve outcomes. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2012 Mar;16(2):246-51. PubMed PMID: 22470862. Pubmed Central PMCID: 3313743.
59. Lynch KE, Lynch R, Curhan GC, Brunelli SM. Altered taste perception and nutritional status among hemodialysis patients. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2013 Jul;23(4):288-95 e1. PubMed PMID: 23046735.
60. Byham-Gray L, Wiesen K, Group ADARP, Nutrition NKFCoR. *A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease: American Dietetic Association*; 2004.
61. Agins A. *ADA Quick Guide to Drug-Supplement Interactions*. American Dietetic Association. 2011.
62. de Ridder D, Geenen R, Kuijer R, van Middendorp H. Psychological adjustment to chronic disease. *The Lancet*. 2008;372(9634):246-55.
63. Australia DAo. *Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Chronic Kidney Disease*. *Nutrition and Dietetics* 2006;63(2):535-45.
64. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. *Nutritional Management of Maintenance Hemodialysis Patients*. 2013:503-38.
65. NKF-DEP. *Las proteínas, consejos para personas con enfermedad de los riñones*. National Institute of Health 2012;12.
66. National Hearth LaBI. *Your guide to lowering your cholesterol with TLC*. . National Institute of Health. 2005;6.
67. Clearinghouse. DNNKaUDI. *eat right to feel right on hemodialysis USA: NIDDK*; 2008.
68. NKF-DEP. *Etiqueta de los alimentos, consejos para perosnas con enfermedad renal*. National Institute of Health. 2012;12.
69. Pérez Lizaur ABS. *Sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales* 2009.
70. NKF-DEP. *Fosforo, consejos para personas con enfermedad renal*. National Institute of Health. 2012;12.
71. KalantarZadeh K KJ, Deepak S, et al. Food intake characteristics of hemodialysis patients as obtained by food frequency questionnaire. *J Ren Nutr* 2002;12(17).
72. NKF-DEP. *Sodio, consejos par personas con enfermedad renal*. National Institute of Health. 2012;12.
73. Chazot C, Kopple JD. *Vitamin Metabolism and Requirements in Renal Disease and Renal Failure*. 2013:351-82.
74. Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stages 3-5 chronic kidney disease. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2011 Sep;21(5):355-68. PubMed PMID: 21439853.
75. Sarah Cheriet MR, Gérald Rajzbaum, Florence Tremollières. *Vitamin D Supplementation in Patients with Chronic Kidney Joint bone spine* 2012;79:S110-S3.

76. Vero LM, Byham-Gray L, Parrott JS, Steiber AL. Use of the subjective global assessment to predict health-related quality of life in chronic kidney disease stage 5 patients on maintenance hemodialysis. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2013 Mar;23(2):141-7. PubMed PMID: 22677629.
77. Wiggins KL, Harvey KS. A review of guidelines for nutrition care of renal patients. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2002 Jul;12(3):190-6. PubMed PMID: 12105817.
78. Stringuetta-Belik F, Shiraishi FG, Silva VROe, Barretti P, Caramori JCT, Bôas PJFV, et al. Greater level of physical activity associated with better cognitive function in hemodialysis in end stage renal disease. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 2012;34(4):378-86.
79. association Bcm. Chronic Kidney Disease –Identification, Evaluation and Management of Patients. British columbia medical association 2008.
80. Stenvinkel P. Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. *Journal of internal medicine*. 2010 Nov;268(5):456-67. PubMed PMID: 20809922.
81. Stack AG, Murthy B. Exercise and limitations in physical activity levels among new dialysis patients in the United States: an epidemiologic study. *Annals of epidemiology*. 2008 12/;18(12):880-8.
82. Bennett PN, Breugelmans L, Barnard R, Agius M, Chan D, Fraser D, et al. Sustaining a hemodialysis exercise program: a review. *Seminars in dialysis*. 2010 Jan-Feb;23(1):62-73. PubMed PMID: 20331819.
83. Johansen KL. Exercise in the end-stage renal disease population. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2007 Jun;18(6):1845-54. PubMed PMID: 17442789.
84. Atieh Makhloogh EI, Raheleh Mohseni, Soheila Shahmohammadi. Effect of Intradialytic Aerobic Exercise on Serum Electrolytes Levels in Hemodialysis Patients. *International journal of kidney disease* 2012;6(2):119-23.
85. Chen K-C, Peng C-C, Hsieh C-L, Peng RY. Exercise Ameliorates Renal Cell Apoptosis in Chronic Kidney Disease by Intervening in the Intrinsic and the Extrinsic Apoptotic Pathways in a Rat Model. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2013;2013:1-13.
86. Fontenot E KM. Stages of change and fluid intake in dialysis patients. *Patient education and counselling*. 2003;49:5-12.
87. Kasila MP, P. Karhila and T. Kettunen. Patients' readiness for dietary change at the beginning of counselling: a transtheoretical model-based assessment. *Journal human nutrition and dietetics*. 2003;16:159-66.
88. Conner M. Cognitive Determinants of Health Behavior. 2010:19-30.
89. Wright Nunes JA. Education of patients with chronic kidney disease at the interface of primary care providers and nephrologists. *Advances in chronic kidney disease*. 2013 Jul;20(4):370-8. PubMed PMID: 23809290.
90. association Bcm. Chronic kidney disease guideline UK British columbia medical association 2008.
91. Goldstein K, Briggs M, Oleynik V, Cullen M, Jones J, Newman E, et al. Using Digital Media to Promote Kidney Disease Education. *Advances in chronic kidney disease*. 2013 7//;20(4):364-9.
92. Lim S-L, Lye J. Nutritional Intervention Incorporating Expedited 10 g Protein Counter (EP-10) to Improve the Albumin and Transferrin of Chronic Hemodialysis Patients. *ISRN Nutrition*. 2013;2013:1-5.
93. Lim SL. Using expedited 10-g protein counter (EP-10) for meal planning. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2012 Nov;22(6):e55-6. PubMed PMID: 22765956.

94. SEDYT. C. Nutrición en pacientes en diálisis. . Diálisis y Trasplante. 2006;27(4):138-61.
95. Turkmen K, Guney I, Yerlikaya FH, Tonbul HZ. The relationship between neutrophil-to-lymphocyte ratio and inflammation in end-stage renal disease patients. Renal failure. 2012;34(2):155-9. PubMed PMID: 22172001.
96. Okyay GU, Inal S, Onec K, Er RE, Pasaoglu O, Pasaoglu H, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio in evaluation of inflammation in patients with chronic kidney disease. Renal failure. 2013;35(1):29-36. PubMed PMID: 23113674.
97. Miric D, Kistic B, Stolic R, Miric B, Mitic R, Janicijevic-Hudomal S. The role of xanthine oxidase in hemodialysis-induced oxidative injury: relationship with nutritional status. Oxidative medicine and cellular longevity. 2013;2013:245253. PubMed PMID: 23819009. Pubmed Central PMCID: 3684028.