

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Intervención nutricia para reducir complicaciones en el paciente con obesidad en
terapia de reemplazo renal

Proyecto de Titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

Ana Cristina Lizárraga Gómez

Generación 2015 – 2017

Directora de proyecto de titulación: ENC. Gabriela Leal Escobar

Asesora de proyecto de titulación: MNC. Rocío Urbina Arronte

Ciudad de México

Agosto 2017

Agradecimientos.

A Dios, por haberme dado la vida, por iluminarme y darme fortaleza para hacer realidad este sueño.

A todas las personas que me acompañaron durante esta etapa, a mis profesores y compañeros que recorrieron el camino junto a mí, por haber estado ahí en momentos de felicidad, o dándome ánimos en momentos difíciles para encontrar la paciencia para seguir adelante.

De manera muy especial, agradezco a mi directora Gaby por haberme apoyado desde el inicio de este proyecto, por todos los conocimientos transmitidos y sobre todo por brindarme un gran ejemplo y motivación.

A mi asesora Rocío, por todo el apoyo que recibí de quien con paciencia realizó importantes aportes, observaciones y correcciones que son una valiosa contribución para este trabajo.

Al personal de la Clínica de Diálisis Peritoneal del Instituto Nacional de Cardiología, por haberme permitido realizar este proyecto, por haber sido un gran apoyo para mí a lo largo de este proceso, por su amabilidad y disponibilidad durante mi estancia.

Dedicatoria.

Nuevamente a Dios;
por permitirme recorrer este camino.

A mis padres, por darme aliento y ayudarme a
perseguir y alcanzar mis sueños, pues aunque esto implique
que estemos lejos, nosotros nos sentimos más cercanos que nunca.

A mis abuelos, cuyo camino recorrido ha marcado
la senda de amor y ayuda al prójimo que tanto yo como todos
los miembros de nuestra familia hemos decidido seguir con orgullo.

A mis hermanos, les agradezco el
haberme enseñado y aprendido juntos el gusto por
la sana competencia y la búsqueda de cada vez mayores éxitos.

A Miguel, por su paciencia, amor y compañía.
Por haberme apoyado y orientado durante este proceso.

Índice.

1. Breve Resumen.	7
2. Epidemiología.	10
3. Fisiopatología.....	14
3.1. Complicaciones.....	18
3.1.1. Toxicidad por medicamentos.....	19
3.1.2. Síndrome urémico.	19
3.1.3. Estrés oxidativo e inflamación.	21
3.1.4. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.....	22
3.1.5. Resistencia a la insulina.	24
3.1.6. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.	25
3.1.7. Alteraciones en la microbiota intestinal.....	27
3.1.8. Alteraciones en el metabolismo de proteínas.	30
3.1.9. Desgaste proteico energético (DPE).	31
3.1.10. Anemia.	32
3.1.11. Hipertensión arterial.	32
3.1.12. Acidosis metabólica.....	33
4. Diagnóstico Médico.....	35
5. Tratamiento médico.	36
5.1 Prevención o disminución de la tasa de progresión de enfermedad renal.....	37
5.2. Tratamiento de las complicaciones.....	37
5.3. Terapia de reemplazo renal (TRR).	38
5.3.1. Hemodiálisis.	38
5.3.2. Diálisis peritoneal.	39
5.3.3. Trasplante renal.....	43
6. Rol de la nutrición en la enfermedad.....	44
6.1. Estrés oxidativo e inflamación.	44
6.2. Resistencia a la insulina.	44
6.3. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.	45
6.4. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.....	45
6.5. Alteraciones en la microbiota intestinal.....	45
6.6. Desgaste proteico energético (DPE).....	46

6.7. Anemia.....	47
6.8. Hipertensión arterial.....	47
7. Proceso de atención nutricia.....	48
7.1. Tamizaje nutricional.....	48
7.1.1. Valoración Global Subjetiva (VGS).....	48
7.2. Evaluación nutricia.....	49
7.2.1. Indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida.....	49
7.2.1.1. Indicadores antropométricos.....	49
7.2.1.2. Indicadores bioquímicos.....	53
7.2.1.3. Indicadores clínicos.....	59
7.2.1.4. Indicadores dietéticos.....	68
7.2.1.5. Indicadores del estilo de vida.....	69
7.2.2. Requerimientos nutricionales.....	71
7.3. Diagnóstico nutricional.....	73
7.3.1. Enunciación del problema, etiología y sustento (PES).....	74
7.3.2. Diagnóstico de DPE.....	75
7.3.2.1. Valoración de la Desnutrición en Diálisis (DMS).....	76
7.3.2.2. Escala de Desnutrición- Inflamación (MIS).....	76
7.4. Intervención nutricia.....	77
7.4.1. Objetivos de la intervención nutricia.....	77
7.4.2. Prescripción de la alimentación.....	77
7.4.2.1. Proteína.....	77
7.4.2.2. Energía.....	78
7.4.2.3. Hidratos de carbono.....	78
7.4.2.4. Lípidos.....	78
7.4.2.5. Vitaminas.....	78
7.4.2.6. Electrolitos y minerales.....	79
7.4.2.7. Líquidos.....	80
7.4.3. Alimentación en las complicaciones de la ERC.....	80
7.4.3.1. Estrés oxidativo e inflamación.....	80
7.4.3.2. Resistencia a la insulina.....	80
7.4.3.3. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.....	81

7.4.3.4. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.	81
7.4.3.5. Alteraciones en la microbiota intestinal.	81
7.4.3.6. Desgaste proteico energético (DPE).	81
7.4.3.7. Anemia	82
7.4.3.8. Hipertensión arterial.	82
7.4.4. Estrategias para la alimentación.....	82
7.4.5. Vías de alimentación.	87
7.4.6. Otras recomendaciones.....	88
7.4.7. Estrategias conductuales.....	89
7.4.8. Educación.....	92
7.5. Monitoreo.....	93
8. Nuevas evidencias.	94
8.1. Medición de la grasa corporal.....	94
8.2. Suplementación con cetoadánalogos en pacientes en DP.....	95
8.3. Efectos de la silimarina en pacientes en DP.....	97
8.4. Probióticos en pacientes en DP.....	97
9. Caso clínico.	99
9.1. Presentación.....	99
9.2. Primera intervención.	100
9.3. Segunda intervención.	104
9.4. Tercera intervención.	108
10. Conclusiones.....	112
11. Referencias bibliográficas.	113
12. Anexos.	125

“Intervención nutricia para reducir complicaciones en el paciente con obesidad en terapia de reemplazo renal”.

1. Breve Resumen.

La obesidad es una acumulación de grasa que excede el 25% en hombres y 35% en mujeres [1,2,3]. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en los últimos 37 años la prevalencia mundial de la obesidad se ha más que duplicado [1], siendo mayor en mujeres (38.6 %) que en hombres (27.7%) [4].

Las personas con obesidad pueden presentar complicaciones como diabetes mellitus (DM), enfermedad cardiovascular (ECV), algunos tipos de cáncer, asma, alteraciones del sueño, infertilidad, disfunción hepática y enfermedad renal crónica (ERC) [5]; donde esta última representa una gran derrama económica en el sector salud.

Según la clasificación nefrológica internacional publicada por las guías KDIGO en 2013 se define daño renal crónico como aquella lesión que dura más de 3 meses expresada por uno o más marcadores de daño renal, como biopsia y estudios de gabinete o laboratorio [6,7].

México carece de un registro de pacientes con ERC por lo que se desconoce el número preciso de pacientes en cualquier estadio, los grupos de edad y sexo más afectados. Para el año 2010 se estimó una incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 1,142 y cuenta con alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas [8].

Entre las principales complicaciones relacionadas con la ERC se encuentran la toxicidad por medicamentos, síndrome urémico, estrés oxidativo e inflamación, anormalidades en el metabolismo de macro y micro nutrientes, alteraciones del metabolismo mineral óseo, alteraciones en la microbiota intestinal, desgaste proteico energético (DPE), anemia, hipertensión arterial, acidosis metabólica, riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y muerte [9,10].

El manejo general del paciente con ERC incluye la prevención o disminución de la tasa de progresión de enfermedad renal, el tratamiento de las complicaciones

relacionadas con la enfermedad y la terapia de reemplazo renal (TRR). Las indicaciones para el inicio de esta última incluyen tasa de filtración glomerular (TFG) < 15 mL/min SC, BUN >100 y urgencia urémica [9,10,11].

Entre las modalidades de TRR se encuentran la hemodiálisis (HD), la diálisis peritoneal (DP) y el trasplante renal (TR). La HD consiste en la depuración de la sangre generalmente 3 veces por semana, la DP consiste en la infusión de diferentes cantidades de líquido en la cavidad peritoneal mediante el uso de un catéter, logrando el intercambio de sustancias mediante la permeabilidad de la membrana peritoneal y el TR, el cual presenta mejor supervivencia global [11].

Para brindar terapia médico nutricia (TMN) en el paciente con ERC es importante realizar un tamizaje nutricional, el cual identifica a los pacientes que se benefician de recibir atención nutricional [12]. La valoración nutricional del paciente con ERC se basa en todos los datos subjetivos y objetivos disponibles, incluyendo indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida [13].

Para determinar el plan a seguir con el paciente es necesario identificar el problema nutricional de la información recabada durante la evaluación nutricional. Este diagnóstico debe seguir la terminología internacional de la nutrición y dietética estandarizada para los diagnósticos nutricionales [14].

Algunos de los diagnósticos nutricionales más frecuentes están relacionados con la presencia de alteraciones en el estado nutricional como desnutrición, desgaste y caquexia [15].

Epidemiología Inversa es un término que describe el efecto benéfico que supone la presencia de obesidad en los pacientes con ERC en TRR, sin embargo esta condición solo se ha evidenciado en HD; no siendo así en DP donde existen alteraciones importantes favorecidas por el aporte constante de glucosa a partir de las soluciones dializantes condicionando la presencia de anomalías metabólicas, obesidad y riesgo cardiovascular, que es la primera causa de muerte en estos pacientes [16].

Los objetivos de la intervención nutricia en los pacientes en TRR con obesidad son establecer estrategias que permitan alcanzar y mantener un estado nutricional adecuado, un óptimo control metabólico y de comorbilidades, así como normalizar o estabilizar los marcadores bioquímicos [17] y la prescripción de la alimentación deberá depender de los requerimientos y recomendaciones para el paciente en base a macronutrientes, micronutrientes, líquidos y modificaciones en el estilo de vida.

Recientemente se han encontrado nuevas evidencias para la evaluación y el tratamiento de los pacientes con obesidad en TRR, incluyendo parámetros para la evaluación de la grasa corporal, así como suplementación con cetanoálogos de aminoácidos, silimarina y probióticos para mejorar las condiciones clínicas de los pacientes.

En este trabajo se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 47 años que ingresa a la Clínica de Diálisis Peritoneal con diagnóstico médico de ERC estadio V, hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año, DM tipo 2 diagnosticada hace 23 años y obesidad grado II.

2. Epidemiología.

El sobrepeso y la obesidad se definen como la acumulación anormal o excesiva de grasa que pone en riesgo la salud [1]. Se ha propuesto que el diagnóstico de obesidad puede ser inferido cuando el porcentaje de grasa corporal excede el 25% en hombres y 35% en mujeres [2,3].

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre 1980 y 2014, la prevalencia mundial de la obesidad se ha más que duplicado [1].

En el año 2014 se estimó que a nivel mundial el 39% de los adultos mayores de 18 años cursaban con sobrepeso (38% hombres y 40% mujeres) u obesidad (22%) [1]. En América Latina aproximadamente 360 millones de personas presentan sobrepeso y obesidad (58% de los habitantes) donde México representa el 64% [18].

En la encuesta ENSANUT MC 2016 se observó que la prevalencia tanto de Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) es mayor en mujeres respecto a los hombres reportando una prevalencia de 38.6% en mujeres y en el caso de los hombres una prevalencia reportada de 27.7% [4].

La obesidad favorece la presencia de complicaciones en diferentes órganos incrementando el riesgo de diabetes mellitus (DM), ECV, como factor de riesgo en ciertos tipos de cáncer, asma, desórdenes del sueño, infertilidad, disfunción hepática y disfunción renal, donde este último es considerado uno de los principales problemas de salud [5].

Son diversos los estudios que sugieren que el Sobrepeso y la Obesidad incrementan el riesgo de ERC como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Estudios que sugieren que el Sobrepeso y la Obesidad incrementan el riesgo de ERC.

Autor y año	Estudio	Objetivo y muestra	Resultados
Tsujimoto T et al. 2014 [19].	Realizado en Japón	105 611 adultos entre 40-79 años de edad con función renal normal fueron estratificados por sexo; se les dio seguimiento promedio de 5 años.	El 18.4% de la muestra desarrolló ERC y se observó que a mayor IMC; mayor incidencia de ERC (IMC >23 kg/m ² para mujeres e IMC >27 kg/m ² para hombres) (P <0.001).
Vivante A et al. 2012 [20].	Realizado con adolescentes israelíes	1 194 704 adolescentes israelíes de 17 años de edad, se les dio un seguimiento promedio de 26 años.	Aquellos que cursaron con Sobrepeso u Obesidad (percentiles 85-95° y >95° de IMC respectivamente) presentaron un mayor riesgo de desarrollar ERC estadio 5 en comparación con aquellos con peso adecuado con una incidencia de 6.08 y 13.4 casos por cada 100,000 años persona, respectivamente. En este estudio el sobrepeso se asoció con un HR de 3.00 (95% IC 2.5, 3.6), y la obesidad con un HR de 6.89 (95% IC 5.52, 8.59) para presentar ERC estadio 5.
Wang Y et al. 2008 [21].	Revisión sistemática y metanálisis	247 artículos tomados de PubMed (1980-2006), 25 cohortes, 3 transversales y 19 casos y controles, y analizó la relación entre la obesidad y la ERC.	En comparación con los pacientes con peso normal, aquellos con sobrepeso presentaron un riesgo elevado de ERC (RR 1.40; 95% IC 1.30, 1.50) y en los pacientes con obesidad el riesgo fue mayor (RR 1.83; 1.57–2.13). La obesidad en mujeres se asoció con un mayor riesgo que en hombres (RR 1.92; 1.78-2.07) contra 1.49 1.36- 1.63, p<0.001). Se estimó que en EEUU la asociación entre IMC y el riesgo de ERC es de 24.2% en hombres y 33.9% en mujeres, y en países industrializados 13.8% en hombres y 24.9% en mujeres.

En cuanto a la prevalencia global de ERC, un meta análisis publicado en 2016, que incluyó 100 estudios donde incluyeron 112 poblaciones y abarcaron a 6 908 440 pacientes, se encontró que la prevalencia global de ERC fue de 13.4% (IC 95% 11.7, 15.1). Cincuenta y uno de estos estudios reportaron la prevalencia específica de ERC por sexo, encontrando que la prevalencia media en hombres fue de 12.8% (95% CI 10.8, 11.9) y en mujeres de 14.6% (95% CI 12.7, 16.7%). Se concluyó que la ERC fue más prevalente en mujeres que en hombres [22].

México carece de un registro de pacientes con ERC por lo que se desconoce el número preciso de pacientes en cualquier estadio, los grupos de edad y sexo más afectados. Para el año 2010 se estimó una incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 1,142; cuenta con alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) [8].

En adultos, la detección oportuna en grupos de riesgo mayores de 18 años de edad (DM, obesos, hipertensos o con familiares con enfermedad renal) ha sido implementada por la National Kidney Foundation conocido como KEEP (Kidney Early Evaluation Program por sus siglas en inglés). En México, a partir de la detección oportuna KEEP, se ha detectado una prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) de 22% en la Ciudad de México y de 33% en Jalisco [23].

Un estudio retrospectivo realizado en el Hospital General La Perla en el Estado de México (Enero 2011 - Marzo 2013), estimó la prevalencia y determinó las causas de la ERC en pacientes con Terapia de Reemplazo Renal (TRR). Se encontró que el 72.5% de los casos estaban relacionados con nefropatía diabética, el 15% con hipertensión arterial y sólo el 15% se relacionó con otros antecedentes patológicos [24].

Las complicaciones cardiovasculares son la primera causa de muerte en los pacientes con ERC y el riesgo de infarto al miocardio no fatal se incrementa en un 33% cuando la TFG es inferior a 60ml/min/1.73m² y en un 48% en pacientes con albuminuria, con un riesgo tanto de infarto al miocardio como de muerte

cardiovascular que incrementa a medida que la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) disminuye y la cantidad de albuminuria incrementa [25].

La presencia de Obesidad condiciona una mayor tasa de mortalidad como se demostró en un estudio de cohorte retrospectivo realizado en EUA donde evaluó 418,021 pacientes con ERC que iniciaron TRR entre los años 1995 y 2000. Del total de la muestra, el 11 % (41,197) inició DP, de los cuales el 4% presentó bajo peso al inicio del tratamiento, 42% peso normal, 31% sobrepeso y el 22% obesidad [26].

En comparación con aquellos que presentaban IMC normal, la tasa ajustada para iniciar DP fue de 0.70 ($P < 0.05$) en pacientes con bajo peso, 1.12 ($P < 0.05$) con sobrepeso y 0.87 ($P < 0.05$) con obesidad. Entre los pacientes con DP, la tasa de mortalidad en pacientes con bajo peso en el primer, segundo y tercer año fueron 1.45 ($P < 0.05$), 1.28 ($P < 0.05$) y 1.17 respectivamente. En el grupo con sobrepeso fueron 0.84 ($P < 0.05$), 0.89 ($P < 0.05$) y 0.98 respectivamente, y en el grupo con obesidad 0.89 ($P < 0.05$), 0.99, y 1.00 respectivamente [26].

A parte de presentar una mayor tasa de mortalidad en los pacientes obesos, las asociaciones de riesgo fueron similares al cambiar de DP a HD.

Por otro lado, la ERC es una enfermedad que supone un gran reto económico para los sistemas de salud a nivel mundial. Entre los años 2009-2010 se estimaron los costos de la ERC en el sistema de salud de Inglaterra, los cuales oscilaron en un rango de 1.44 a 1.45 miles de millones de libras esterlinas (aproximadamente 34.6- 34.9 miles de millones de pesos), que supone alrededor del 1.3% de todos los gastos de los servicios de salud de ese año. Más de la mitad de esa suma fue destinada a TRR [27].

En México, para el año 2011 el costo anual promedio directo en el sector público por el tratamiento de un individuo en hemodiálisis era de \$158 964.00 M. N., y el costo de atender a la población que podría demandar TRR se estima en \$10 921 788 072.00 M. N [28].

3. Fisiopatología.

Las funciones principales del riñón pueden dividirse en forma general de 3 tipos, los cuales se describen brevemente en la figura 1.

Figura 1. Funciones principales del riñón.

Reguladoras	Síntesis de hormonas	Excretoras
<ul style="list-style-type: none">• Regulación de los electrolitos séricos y osmolaridad sanguínea: principalmente sodio, potasio, calcio, cloruro y fosfato.• Regulación del pH sanguíneo: Equilibrio ácido – base, ya sea por excreción urinaria de hidrógeno o reabsorción de bicarbonato.• Regulación del volumen plasmático y filtrado glomerular.• Regulación de la presión arterial mediante el eje de renina – angiotensina – aldosterona.	<ul style="list-style-type: none">• Producción de hormonas para la regulación del calcio: calcitriol.• Producción de hormonas para la formación de glóbulos rojos: eritropoyetina.• Conversión de la vitamina D en forma activa.	<ul style="list-style-type: none">• Excreción de desechos en la orina:<ul style="list-style-type: none">• Amonio• Urea• Bilirrubina• Fármacos• Toxinas.

Adaptado de la referencia [29].

Enfermedades como DM e HTA son consideradas las principales causas de ERC; enfermedades sistémicas que dañan potencialmente los riñones [30].

La hipertensión esencial es causada por mecanismos renales genéticos y la propensión para el desarrollo de la enfermedad renal en respuesta al daño puede también ser en parte determinado genéticamente [30].

La ERC puede desarrollarse en personas con DM 1 y 2. Los predictores para el desarrollo de la glomerulosclerosis diabética son la hipertensión, el descontrol glucémico, la microalbuminuria y el desarrollo de enfermedad vascular retiniana proliferativa [31,32].

La DM provoca cambios en la estructura del riñón. La glomerulosclerosis se caracteriza por un ensanchamiento en la membrana basal glomerular, esclerosis mesangial difusa, hialinosis, microaneurisma y arteriosclerosis hialina. También se presentan cambios tubulares e intersticiales [33].

Los pacientes con DM2 y albuminuria tienen una mayor heterogeneidad estructural que los pacientes con DM1. La gravedad de las lesiones glomerulares está relacionada con la TFG y con la excreción de albúmina urinaria, además de la duración de la DM, el grado de control glucémico y factores genéticos [33].

En menor grado, el desarrollo de ERC también se relaciona con [30]:

1. **Enfermedad glomerular:** Glomerulonefritis, amiloidosis de cadena ligera, lupus, granulomatosis de Wegener.
2. **Nefritis tubulointersticial:** Nefropatía por reflujo (pielonefritis crónica), nefropatía por analgésicos, nefropatía obstructiva (litiasis, hipertrofia prostática benigna), riñón de mieloma.
3. **Enfermedad vascular:** Escleroderma, vasculitis, hipertensión renovascular (nefropatía isquémica), enfermedad renal ateroembólica.
4. **Enfermedades quísticas:** Poliquistosis renal autosómica dominante, nefropatía quística medular.

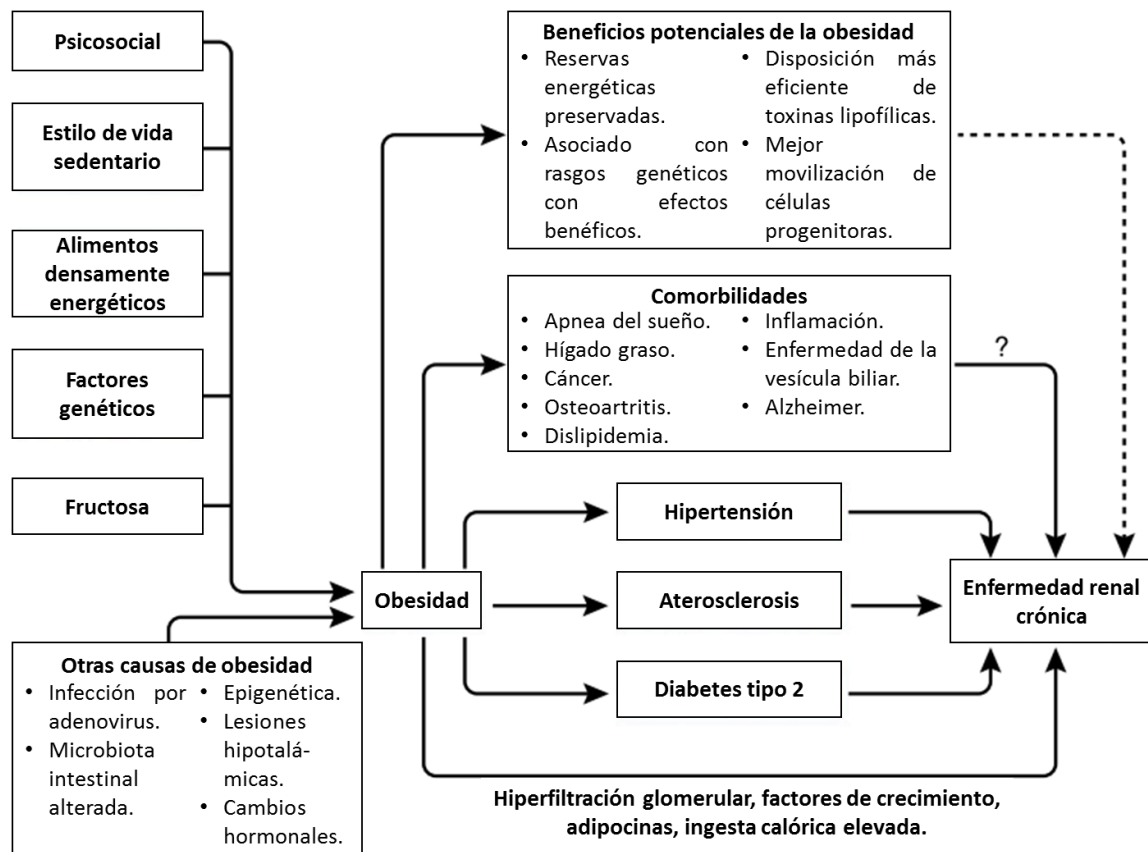
Además, la obesidad per se, puede incrementar la demanda funcional del riñón, ya que existe un incremento en la masa corporal sin un incremento en el número de nefronas, lo que conlleva a un aumento en la demanda del flujo plasmático renal y de la TFG, traduciéndose en hiperfiltración glomerular que conduce a albuminuria [16]. En pacientes con ERC en estadios avanzados, la obesidad se relaciona con disfunción metabólica e inflamación [34].

La obesidad puede inducir estrés oxidativo sistémico mediante mecanismos bioquímicos, como la generación de superóxido de NADPH oxidasa, la fosforilación oxidativa, la auto oxidación del gliceraldehído, la activación de la proteína kinasa C y las vías de los polioles y las hexosaminas [5].

Otros factores que contribuyen al estrés oxidativo en la obesidad incluyen la hiperleptinemia, las bajas defensas antioxidantes, la inflamación crónica y la generación postprandial de especies reactivas de oxígeno (ROS). Además, estudios recientes sugieren que el tejido adiposo juega un papel crítico en la regulación de los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad y sus comorbilidades relacionadas [5].

La fisiopatología de la obesidad es compleja e incluye factores tanto genéticos como ambientales asociados con el estilo de vida. En la figura 2 se muestra la relación entre la obesidad y la ERC.

Figura 2. Relación entre la obesidad y la ERC.



Adaptado de la referencia [35].

Sin importar la causa primaria de la pérdida de nefronas, algunas suelen sobrevivir o presentar daño en menor grado. Estas nefronas se adaptan y aumentan su actividad [30].

Si el proceso inicial es difuso, repentino y severo, como en algunos pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva o en el fallo renal agudo, esto puede terminar con el desarrollo rápido de ERCT. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes la progresión de la enfermedad es gradual y esto hace posible la adaptación de las nefronas. La hipertrofia glomerular, el incremento notable en el flujo plasmático glomerular y en la TFG por nefrona, e incremento en la presión capilar están presentes [30].

La glomerulosclerosis focal se presenta en estos glomérulos y eventualmente dejan de ser funcionales. Al mismo tiempo que se desarrolla la glomerulosclerosis focal, la proteinuria incrementa marcadamente y la hipertensión sistémica empeora [30].

Otros mecanismos de progresión que son importantes en la esclerosis de los glomérulos adaptados incluyen la coagulación glomerular, efectos hiperlipidémicos y proliferación celular que afecta las áreas mesangiales. Cabe señalar que la fisiopatología de la glomerulosclerosis focal es comparada con la de la aterosclerosis [30].

La inflamación y la fibrosis tubulointersticial contribuyen al daño de la nefrona y se ve reflejado en el proceso de cicatrización con pérdida de la función. Este resultado es secundario a la proteinuria que causa daño a la membrana basal glomerular, atrofia del túbulo proximal (apoptosis aumentada), liberación del factor de crecimiento transformante β , endotelina, angiotensina II así como isquemia a la nefrona secundaria a la aterosclerosis por daño a órgano blanco [30].

Existe un proceso de adaptación de la nefrona el cual ha sido denominado el “camino final común”. Hace referencia a la habilidad de las nefronas para adaptarse a la hipertrofia e incremento funcional en sustitución a la pérdida de otras nefronas, que tiene como objetivo mantener la TFG, el intercambio iónico (sodio, potasio, fosfato, hidrógeno), excreción de solutos, especialmente los productos de desecho del metabolismo proteico. Las nefronas adaptadas aumentan la habilidad del riñón de retrasar la uremia, pero a la larga el proceso de adaptación conlleva a la muerte de esas nefronas [30].

Otros conceptos importantes incluyen la hipótesis de la nefrona intacta y la hipótesis de compensación.

La hipótesis de la nefrona intacta afirma que, en general, las nefronas adaptadas se comportan como las nefronas normales en su capacidad excretora, sin embargo, carecen de la capacidad adecuada de mantener el balance hidroelectrolítico, ya que se relaciona con el aumento en la excreción de solutos por nefrona sin la capacidad de reabsorber los mismos por los mecanismos fisiológicos normales como es la estimulación hormonal [30].

En contraparte, la compensación se produce para mantener los valores iónicos séricos normales biológicamente más activos. Ejemplo de esto es el metabolismo alterado del calcio y fósforo a consecuencia de la ERC, donde a medida que los niveles de fosfato sérico incrementan como consecuencia de la disminución de la TFG, los niveles plasmáticos de calcio disminuyen, lo que provoca aumento en la secreción de PTH (hormona paratiroidea), que estimula la activación de los osteoclastos para aumentar los niveles plasmáticos de calcio provocando la resorción ósea, con la consecuente osteodistrofia renal [30].

De manera similar, los niveles séricos de potasio normales pueden ser mantenidos a expensas de la secreción elevada de aldosterona [30].

La disminución de la TFG, la diuresis osmótica, los niveles hormonales elevados contribuyen a restringir la flexibilidad del riñón para adaptarse a la ingesta elevada o baja de diversos solutos. Por esto la ERC está relacionada con la pérdida progresiva de la habilidad del riñón para mantener una homeostasis hidroelectrolítica. Las nefronas adaptadas no solo tienen una TFG elevada, sino también funciones tubulares incrementadas en lo que refiere al intercambio iónico, lo cual a la larga, conlleva a una función deletérea de la nefrona [30].

3.1. Complicaciones.

Las complicaciones de la ERC pueden presentarse en cualquier estadio de la enfermedad, sin embargo se presentan con mayor frecuencia en los estadios

avanzados [36]. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran las siguientes:

3.1.1. Toxicidad por medicamentos.

La alteración en la farmacocinética de los medicamentos excretados por el riñón y el incremento en el riesgo de interacción fármaco-nutrimiento son comunes y requieren un ajuste en la dosis de diversos medicamentos. A menor TFG también se pueden observar alteraciones en la farmacocinética y farmacodinamia de medicamentos que no se excretan por el riñón. Errores en el cálculo de dosis de medicamentos se pueden asociar a toxicidad renal provocando lesión renal aguda o toxicidad sistémica [36].

3.1.2. Síndrome urémico.

Es el término que se utiliza para describir las manifestaciones experimentadas por el paciente debido a la acumulación de toxinas plasmáticas. El término de síndrome urémico representa diversas consecuencias relacionadas con el fallo renal, incluyendo la acumulación de desechos tóxicos, y se manifiestan por la elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN) [37].

No existe correlación directa entre los niveles séricos absolutos de BUN y el desarrollo de estos síntomas. Algunos pacientes tienen niveles relativamente bajos (ejemplo BUN 60 mg/dL) pero son claramente sintomáticos, mientras otros pacientes tienen valores elevados (ejemplo BUN 140 mg/dL) y permanecen asintomáticos [38].

Aunque los mecanismos exactos que contribuyen a los síntomas del síndrome urémico se desconocen, suele relacionarse con una combinación de factores que incluyen moléculas retenidas, deficiencia de hormonas importantes y factores metabólicos, más que el efecto de una sola toxina urémica. Estos síntomas pueden manifestarse en todo el organismo [37].

Los principales sistemas afectados por la elevación de toxinas urémicas son los siguientes [37]:

- Cardíaco. La actividad de la lipoprotein lipasa está disminuida en presencia de uremia, por lo tanto se ve afectada la conversión de VLDL a LDL, favoreciendo la presencia de hipertrigliceridemia y aceleración en la aterogénesis que se relaciona con enfermedad coronaria.
- Músculo-esquelético. El síndrome urémico se puede manifestar como debilidad muscular, gota y osteodistrofia renal.
- Endócrino/metabólico. Los pacientes con síndrome urémico pueden presentar hiperparatiroidismo y resistencia a la insulina.
- La encefalopatía urémica suele iniciar cuando la TFG es menor a 10–15ml/min/1.73m². Los síntomas incluyen dificultad en la concentración, letargo, confusión y coma. En la mayoría de los casos severos los síntomas están relacionados con la elevación de toxinas urémicas.
- Hematológico. Los pacientes con uremia en ERC estadio 5 presentan trombocitopenia leve y tiempos de coagulación prolongados. A esto se le conoce como diátesis hemorrágica urémica.
- Gastrointestinal. La sintomatología gastrointestinal puede ser provocada por retención de urea, ácidos, liberación de amoníaco y otros productos de desecho metabólico. El sabor metálico y la anorexia son los primeros síntomas que se experimentan, seguidos por náuseas, vómito y pérdida de peso. El incremento en los niveles de amoníaco provoca ulceraciones en la boca y el tracto gastrointestinal, y las alteraciones en la coagulación pueden provocar sangrado gastrointestinal, gastritis y úlcera péptica.
- Tegumentario. La uremia se presenta en la piel como prurito. La hipercalcemia y la hiperfosfatemia pueden ser complicaciones de la uremia y también contribuyen a la presencia de prurito.

3.1.3. Estrés oxidativo e inflamación.

El estrés oxidativo y la inflamación sistémica tienen un papel importante en la progresión de la ERC y sus complicaciones, incluyendo ECV, caquexia y anemia [39].

El incremento en el estrés oxidativo contribuye a la patogénesis de la aterosclerosis. Las ROS oxidan directamente las LDL, estimulan la proliferación y la migración de las células del músculo liso vascular y potencian la producción de citocinas proinflamatorias. Las ROS también incrementan la producción de proteínas de fase aguda mediante la activación del factor nuclear kB (NF-kB), la cual es controlada por las reacciones de óxido-reducción (redox) de la célula [40].

Muchos factores contribuyen al estrés oxidativo e inflamación en la ERC. En este contexto, la disfunción mitocondrial, las comorbilidades (por ejemplo DM y enfermedades autoinmunes), la activación del sistema angiotensina tisular, hipervolemia, hipertensión, dislipidemia, retención de toxinas urémicas y metabolitos, e infecciones juegan un papel importante en la patogénesis del estrés oxidativo e inflamación asociados a la ERC [39].

La inflamación de fase aguda es un problema frecuente en la ERC, especialmente en estadios avanzados. La elevación en los niveles plasmáticos de citocinas proinflamatorias como la interleucina 6 (IL-6) y la proteína C-reactiva (PCR) es un predictor de los eventos cardiovasculares y mortalidad. El fibrinógeno también es un reactante de fase aguda importante y sus niveles predicen los eventos cardiovasculares en los pacientes con HD y DP [40].

La HD contribuye a la inflamación incrementando la síntesis de fibrinógeno, IL-6 y otros péptidos proinflamatorios. Las infecciones subclínicas del acceso vascular también contribuyen a la inflamación en los pacientes con diálisis [40].

Otro factor importante es la sobrecarga de líquidos en estadios tempranos de la enfermedad, ya que esto puede ser un estímulo para la activación inflamatoria que puede dar lugar tanto a la ECV acelerada como a la progresión rápida a la enfermedad renal [41].

Además, el tejido adiposo es un órgano endócrino altamente activo que también puede estar implicado en la progresión de la enfermedad y en la disfunción metabólica. Existe una correlación positiva entre el incremento en el tejido adiposo y los marcadores inflamatorios sistémicos. Además, el tejido adiposo contiene macrófagos activos y células inmunitarias que secretan citoquinas proinflamatorias [34].

3.1.4. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.

La dislipidemia es una complicación común de la ERC y la alteración del metabolismo de las lipoproteínas se asocia con la disminución de la TFG; por lo tanto, el perfil de lípidos depende del nivel de la función renal [42].

La hidrólisis progresiva de lipoproteínas ricas en triglicéridos es facilitada por la acción de dos enzimas: la lipoprotein lipasa y la lipasa hepática. La hipoalbuminemia y la proteinuria pueden disminuir la eficacia de la lipólisis inducida por la lipoprotein lipasa de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, cambiando la composición de las VLDL de manera que reducen su utilidad como sustratos de lipoprotein lipasa [43].

Los pacientes con ERC desarrollan hipertrigliceridemia debido a un incremento en la concentración de lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL, quilomicrones y sus residuos). La hipertrigliceridemia se desarrolla debido al retraso en el catabolismo y el incremento en la producción hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos [42].

El retraso en el catabolismo es el mecanismo más prevalente que se relaciona con la elevación en la concentración de lipoproteínas ricas en triglicéridos en los pacientes con ERC y ocurre debido a una disminución en la lipasa hepática y en la lipoprotein lipasa. Además la presencia de inhibidores de lipasa puede contribuir al retraso en el catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos [42].

La apolipoproteína C-III (apoC-III) es un inhibidor directo de la lipoprotein lipasa, y sus niveles se elevan en presencia de uremia, la cual contribuye a la hipertrigliceridemia. El hiperparatiroidismo secundario juega un papel adicional la

alteración del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, dando como resultado un incremento en las concentraciones plasmáticas de triglicéridos [42].

Además de la disminución en la actividad catabólica, la producción incrementada de lipoproteínas ricas en triglicéridos contribuye al aumento de los niveles séricos de triglicéridos en los pacientes con ERC. La resistencia a la insulina suele ser responsable de la sobreproducción hepática de VLDL [42].

Estos pacientes también tienen reducción en el HDL plasmático en comparación con la población general, además, las subclases de HDL tienen distribuciones diferentes. Debido al bajo nivel de APO-AI y la disminución de la actividad de Lecitin Colesterol Acil Transferasa (LCAT), la esterificación del colesterol libre y, por tanto, la conversión de HDL₃ en HDL₂ disminuyen en la uremia [44].

Esta disminución de la capacidad de las partículas de HDL para transportar colesterol conduce a un deterioro en el transporte inverso de colesterol de las células periféricas al hígado, con lo que se promueve la aterosclerosis [44].

Otro componente importante del HDL es la paraoxonasa, una enzima que inhibe la oxidación de las LDL. La actividad de la paraoxonasa plasmática se reduce en los pacientes con ERC, predisponiendo de este modo la LDL y posiblemente también las partículas de HDL a la oxidación. A su vez la inflamación asociada a la infección o la uremia podría convertir el HDL de un antioxidante en una partícula prooxidante. Todo esto puede contribuir a la aterogénesis en la ERC [44].

En cuanto al colesterol LDL, su elevación plasmática no es una característica típica de los pacientes con ERCT, especialmente aquellos que están en HD, sin embargo, hay cambios cualitativos en el LDL en pacientes con ERC y pacientes en diálisis, debido a que se aumentan las proporciones de LDL pequeñas y densas (LDLpd) y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), que se consideran altamente aterogénicas [44].

Las LDLpd son un subtipo de LDL que tiene alta propensión a penetrar en la pared del vaso, se oxida y desencadena el proceso aterosclerótico. IDL es un metabolito

intermedio de VLDL que normalmente se degrada adicionalmente a LDL con la escisión de triglicéridos por lipasas [44].

Debido a la disminución de las actividades de la lipasa hepática en pacientes con ERC la conversión de IDL a LDL se ve afectada y la IDL se acumula en el plasma. La IDL y LDLpd tienen alta afinidad por los macrófagos, que teóricamente promueven su entrada en la pared vascular para participar en la formación de células de espuma y placas ateroscleróticas [44].

Estas modificaciones conducen a la reducción del reconocimiento y la unión de estas lipoproteínas a los receptores de LDL y LRP en el hígado y por lo tanto a una reducción adicional en la eliminación de plasma por esta vía fisiológica [44].

La acumulación de colesterol conduce a la transformación de los macrófagos en células de espuma en la pared vascular y contribuye a la aterogénesis [44].

3.1.5. Resistencia a la insulina.

El metabolismo de la glucosa mediado por la insulina en el músculo esquelético está basado en la función normal desencadenante de la vía PI3K [45].

En presencia de insulina, el receptor de insulina fosforila el IRS (sustrato del receptor de insulina), lo cual se relaciona con la activación de dos vías principales de transducción son activadas por acción de la insulina: la vía de la fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3K) y la vía de las cinasas activadas por mitógenos (MAP cinasas). Ambas vías regulan la mayoría de las acciones de la insulina asociadas a la regulación del metabolismo energético, de la expresión genética y de efectos mitogénicos [46].

Las anomalías metabólicas complejas observadas en la ERC como inflamación, estrés oxidativo, acidosis, anemia y acumulación de toxinas urémicas pueden contribuir a la etiología de la resistencia a la insulina mediante alteraciones en las vías de señalización de los receptores de insulina [45,47].

3.1.6. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.

La enfermedad mineral ósea se observa en pacientes con ERC e integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y extra esqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC [48].

Se manifiesta por una o la combinación de las siguientes:

1. Alteraciones en el metabolismo del calcio, fósforo, PTH o vitamina D.
2. Anormalidad en el recambio óseo, mineralización, fuerza, crecimiento lineal.
3. Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos [48,49,50].

Los pacientes con ERC presentan incapacidad para la eliminación de fósforo, y como consecuencia, un incremento de fósforo sérico principalmente en estadios tardíos. Éste se acumula en el tejido renal, inhibiendo a la enzima 1 alfa-hidroxisasa (encargada de transformar el 25-(OH)-colecalfiferol, sintetizado en el hígado, en 1,25-(OH)₂-colecalfiferol o calcitriol) [49].

La hiperfosfatemia puede provocar una disminución en los niveles séricos de calcitriol a través de la inducción de la fosfatina FGF23, que además de inhibir la 1-alfa-hidroxisasa aumenta la expresión de la 24-hidroxisasa [49].

Mientras que el colecalfiferol es prácticamente inactivo, el 25-hidroxicolecalfiferol puede unirse al receptor de la vitamina D y activarlo [49]. El receptor de vitamina D regula la acción de la vitamina D sobre la PTH y el número de receptores disminuye con la progresión de ERC, produciendo resistencia a la acción inhibitoria de la vitamina D sobre la síntesis de PTH [48].

Aunque la potencia de activación del colecalfiferol es 200 veces menor a la del calcitriol, su concentración en la circulación es mil veces superior, y su vida media en la sangre es de alrededor de 2-3 semanas comparadas con las 4-7 horas de vida media del calcitriol. El calcitriol inhibe la síntesis de PTH en las glándulas paratiroides, y actúa sobre los receptores intestinales de calcio, favoreciendo su absorción y regulando la producción de PTH [49].

Con la disminución de los niveles de calcitriol también disminuye el efecto inhibitor sobre los receptores de vitamina D de las glándulas paratiroides y se estimula la

producción de PTH y el crecimiento glandular. A su vez, la reducción en el efecto sobre los receptores intestinales de calcio favorece la hipocalcemia, la cual también estimula la producción de PTH [49].

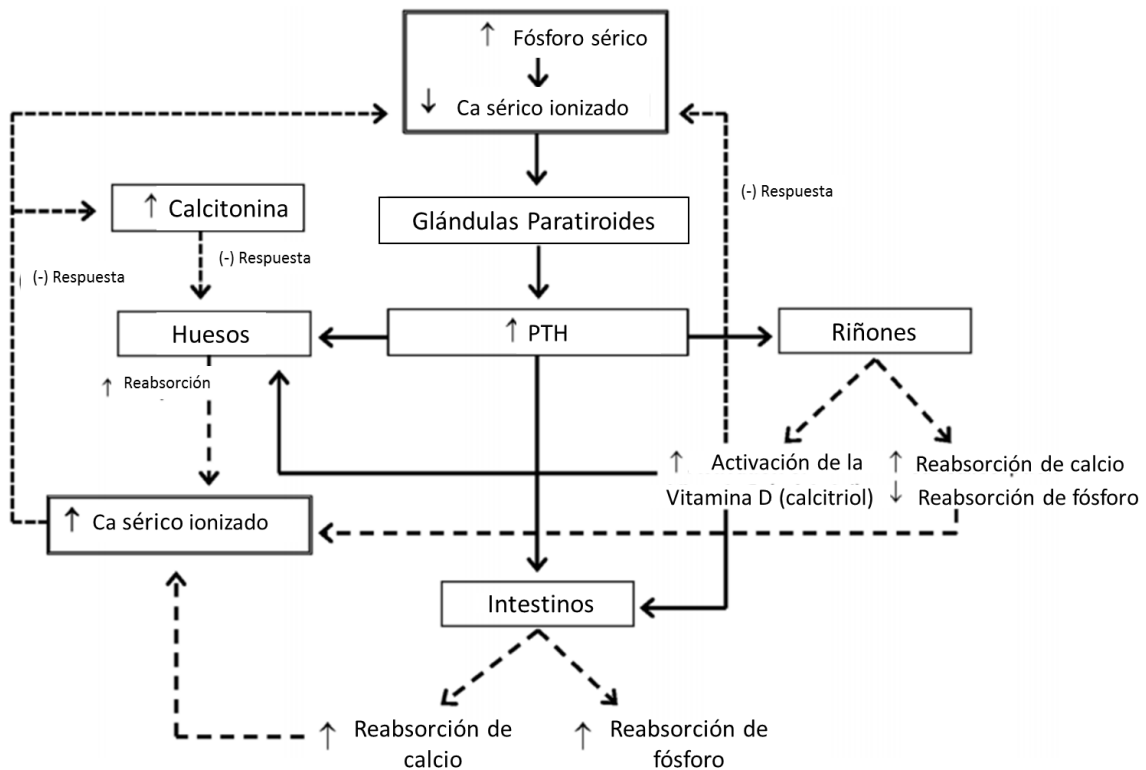
El sensor de calcio es un receptor que se encuentra en la superficie de las células paratiroides. Su función es detectar cambios mínimos en los niveles séricos de calcio. Cuando no hay suficiente calcio unido a los receptores se deja de inhibir la secreción de PTH. El déficit de estos sensores provoca una resistencia a la acción del calcio sobre la glándula paratiroidea, y el desarrollo progresivo de hiperplasia paratiroidea secundaria a la ERC se asocia a una disminución de los receptores de calcio en las células paratiroides [48]. Además, se sabe que el fósforo tiene acción directa sobre las glándulas paratiroides, aumentando así la síntesis y secreción de PTH [49].

Aunque la PTH no se encuentra activa en el riñón, su acción en el hueso se mantiene y continúa promoviendo la liberación de calcio y fósforo, provocando un círculo vicioso en el que la hiperfosfatemia provoca secreción de PTH y ésta a su vez provoca hiperfosfatemia e hipercalcemia [51].

Este conjunto de alteraciones ha sido asociado con mayor mortalidad, principalmente por su vinculación con la calcificación vascular ocasionando un incremento de eventos cardiovasculares que constituyen la principal causa de morbimortalidad en pacientes con ERC, sobre todo en aquellos que se encuentran en diálisis, independientemente de la modalidad que los pacientes sigan [50].

En la figura 3 se explica el mecanismo de la enfermedad mineral ósea.

Figura 3. Mecanismo de la enfermedad mineral ósea.



Adaptado de la referencia [52].

3.1.7. Alteraciones en la microbiota intestinal.

Diversas alteraciones se relacionan con la disminución en la función de la barrera intestinal mediante la disminución en la expresión de las proteínas que conforman las uniones estrechas intestinales [53]. La translocación bacteriana es la migración de bacterias o sus productos a través de la barrera de mucosa intestinal a la circulación sanguínea [54]. En el caso de la ERC puede ocasionarse por la pérdida de la función renal, la toxicidad urémica y la baja ingesta de líquidos. Estas condiciones desencadenan una respuesta inmunológica que se relaciona con un incremento en la mortalidad y en la incidencia de eventos cardiovasculares [53].

La microbiota intestinal también sufre cambios en su composición (disbiosis intestinal) como se muestra en la tabla 2, incrementando su capacidad para sintetizar urea, ácido úrico y otros compuestos como los indoles y fenoles, esto

permite la fuga de contenido nocivo a la pared intestinal y a la circulación sistémica [53,55].

Tabla 2. Cambios de la microbiota intestinal en la ERC.

Tracto gastrointestinal	Normal	ERC
Estómago	<i>Lactobacillus</i> <i>Helicobacter</i>	Sin cambios
Duodeno	Estafilococo Estreptococo Lactococos	Aumentado
Yeyuno	Enterococo Estreptococo <i>Lactobacillus</i>	Aumentado
Íleon	<i>Enterobacteriaceae</i> Bacteroides Clostridium Fragmentos bacterianos	Aumentado
Colon	Firmicutes Bacteroides Actinobacteria Proteus <i>Clostridium</i> Lactobacilos <i>Prevotellaceae</i> <i>Fusobacterium</i> TM7	Aumento de: Protobacteria, enterobacteria, E. coli, acinetobacter, Proteus spp. Disminución de: Lactobacillus, Bifidobacterium spp. Sobrecrecimiento de aeróbicos de al menos 100 veces Aumento de Clostridium perfringens.

Adaptado de la referencia [56].

La pérdida de la función renal da lugar a la secreción de urea en el tracto gastrointestinal. De manera subsecuente, la hidrólisis de la urea por la ureasa, expresada en algunos microorganismos intestinales, da lugar a la formación de grandes cantidades de amoníaco, lo cual puede afectar al crecimiento de las bacterias comensales [57].

La integridad de la barrera intestinal es importante para evitar la traslocación bacteriana y esto depende del mantenimiento del balance de enterocitos y de las uniones presentes entre ellos, denominadas uniones estrechas [53].

La concentración de urea, creatinina y otros metabolitos del nitrógeno alcanzan el intestino y se someten al metabolismo microbiano. La población de bacterias en el intestino delgado se incrementa en la uremia [54], lo cual puede modificar de manera importante el medio bioquímico del intestino mediante la fuerte influencia de la urea en el tracto gastrointestinal y la secreción de ácido úrico y oxalato por el epitelio del colon [55].

La forma más común de evaluar la translocación bacteriana es analizando las concentraciones séricas de endotoxina, un componente de la membrana de microorganismos gram negativos, que representan el 70% de los microorganismos del lumen intestinal [53].

En ausencia de infección, la endotoxemia se asocia a un incremento en la translocación bacteriana como consecuencia de la disfunción intestinal, y en pacientes con ERC se asocia a la presencia de infecciones en los catéteres en pacientes con TRR, a periodontitis, a la contaminación de las soluciones dializantes, a la retención hídrica, y a las alteraciones en las uniones estrechas [53].

La endotoxemia ocasiona la activación del sistema inmunológico innato al entrar en contacto con diversas proteínas, lo que conlleva la activación de proteína activadora (AP-1) y NF- κ B. Al activarse estas vías se estimula la producción de citocinas proinflamatorias, entre ellas prostaglandina 2 (PGE2), factor de necrosis tumoral (TNF- α), IL-1, IL-6, interferón gamma (IFN γ) y PCR. Esto sumado a la inflamación crónica ocasionada por la ERC y sus complicaciones, entre ellas la acidosis metabólica y el estrés oxidativo [53].

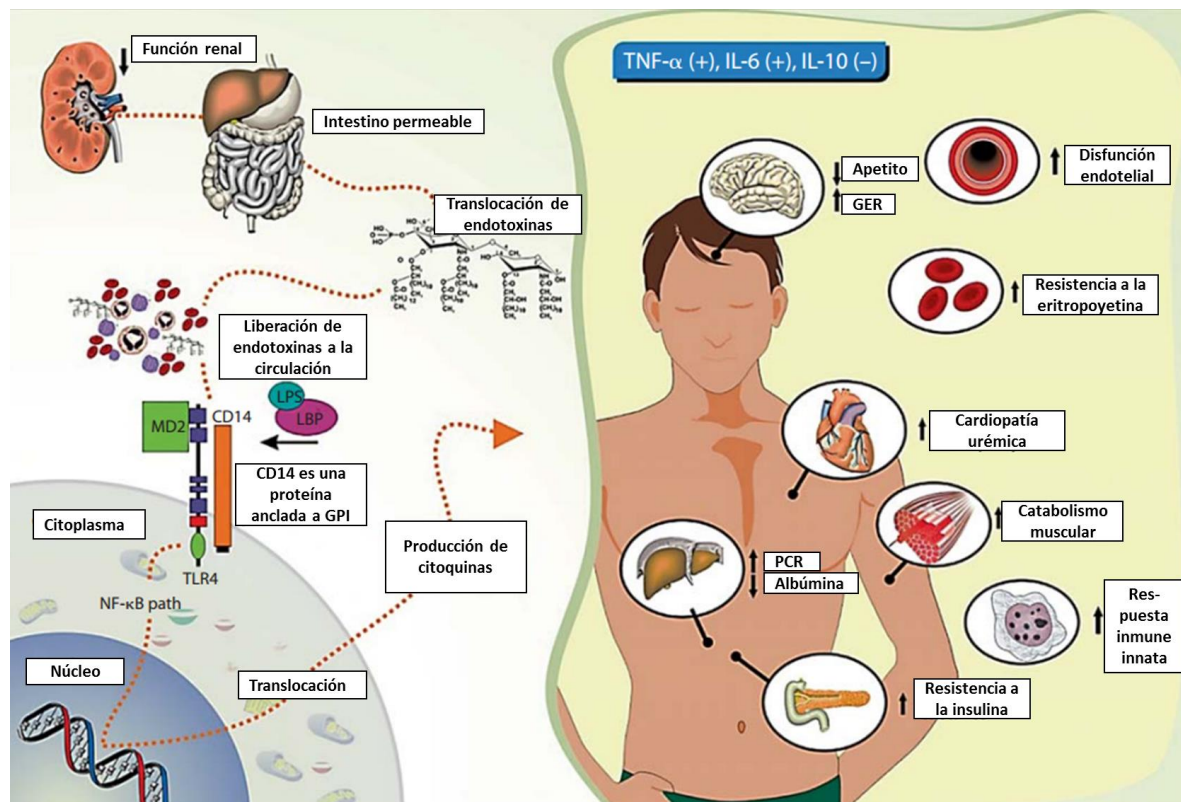
La inflamación crónica en la ERC incrementa el riesgo de presentar eventos cardiovasculares, aterosclerosis temprana, DPE, alteraciones en el metabolismo mineral óseo y anemia resistente a eritropoyetina [53].

Se cree que otro de los factores que puede influir en la disbiosis intestinal es la restricción de líquidos y de alimentos ricos en potasio, disminuyendo con ello el consumo de frutas y verduras, las cuales son fuentes importantes de fibra. La

disminución en el consumo de fibra puede contribuir a la disminución de las familias de microorganismos con capacidad para la utilización de la misma [53].

La figura 4 explica la vía que une la endotoxemia y los efectos inmunomoduladores en la ERC.

Figura 4. Endotoxemia y los efectos inmunomoduladores en la ERC.



Adaptado de la referencia [54].

3.1.8. Alteraciones en el metabolismo de proteínas.

El catabolismo muscular puede estar influenciado por diversos factores como las citoquinas, con la concomitante regulación de la vía NFκB, y los genes implicados en el sistema de degradación de ubiquitin proteasoma [34].

El eje hormona del crecimiento - factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) es un controlador importante en el crecimiento y desarrollo de células y tejidos en humanos, estimulando la síntesis de proteínas en diversos tejidos. En el tejido óseo y muscular, debido a que el eje hormona de crecimiento- IGF-1 controla y

regula el desarrollo, la reducción en las actividades puede acelerar potencialmente los fenómenos tipo DPE en la ERC [34].

Otros mecanismos que pueden producir la inhibición del eje hormona de crecimiento- IGF-1 incluyen los efectos de la uremia crónica que atenúan las vías de señalización intracelular JAK-STAT de la hormona de crecimiento [34].

La uremia y la acidosis pueden incrementar los niveles de cortisol en la ERC. Otros factores que pueden inhibir el eje hormona de crecimiento- IGF-1 incluyen las citosinas proinflamatorias a nivel celular periférico (por ejemplo el músculo esquelético) y mediante el estrés neuroendocrino hipotalámico [34].

3.1.9. Desgaste proteico energético (DPE).

La desnutrición es un trastorno de la composición corporal caracterizado por un exceso de agua extracelular, asociado con tendencia a la disminución de la masa muscular y la masa grasa, hipoproteinemia y déficit de potasio, que interfiere con la respuesta normal del huésped a su enfermedad y tratamiento. La desnutrición energética- proteica se produce cuando las necesidades diarias no son cubiertas por la dieta y las masas muscular y grasa pueden ser recuperadas una vez que se reinicia la ingesta [15].

El DPE es un estado patológico donde hay una disminución continua tanto de las reservas proteicas como energéticas, incluyendo pérdida de grasa y músculo. El término desgaste se define como una pérdida involuntaria de peso superior al 10 % del basal en ausencia de infección oportunista, enfermedad tumoral o diarrea crónica [15].

Es un síndrome multifactorial que se caracteriza por pérdida desproporcionada de masa magra debido a alteraciones en el metabolismo, como parte de un mecanismo de defensa en respuesta a una situación de estrés. Esta situación conduce a una depleción de proteínas, sobre todo del músculo esquelético que no se recupera con la ingesta dietética, ya que todo el proceso es debido a cambios metabólicos celulares [15].

La caquexia es un síndrome metabólico complejo asociado a una enfermedad crónica y se caracteriza por pérdida gradual del tejido muscular, con o sin pérdidas de masa grasa. La caquexia representa un grado extremo de consunción que raramente se observa en la ERC avanzada [15].

3.1.10. Anemia.

La anemia en la ERC se ha relacionado con el estado inflamatorio crónico y con la inhabilidad del organismo para producir eritropoyetina (EPO), la cual es necesaria para para la eritrocitosis y se produce principalmente en el túbulo proximal de la nefrona. Por lo tanto, conforme la ERC avanza, la habilidad del riñón para producir EPO declina y la síntesis de hemoglobina disminuye [58].

Otros factores relacionados con la presencia de anemia son la disminución en la absorción de hierro por las células de la mucosa intestinal, pérdidas sanguíneas ocultas en el tracto gastrointestinal y pérdidas sanguíneas externas, incluyendo las pérdidas resultantes de la retención de sangre en el dializador y las líneas, análisis de sangre frecuentes, y pérdidas accidentales de los accesos vasculares [59].

Los pacientes con anemia pueden presentar sintomatología como cansancio, letargo, fatiga muscular, intolerancia al frío, disnea de esfuerzo y baja capacidad para la actividad física. También se asocia con la alta prevalencia de ECV en los pacientes con ERC y, por lo tanto, en un aumento en el riesgo de morbi-mortalidad [60].

La anemia en los pacientes con ERC suele ser normocítica y normocrómica (a menos que la deficiencia de hierro superpuesta esté presente), e hipoproliferativa (debido a la reducción de la actividad eritropoyética en la médula) [60].

3.1.11. Hipertensión arterial.

En la ERC existen diversos mecanismos que pueden provocar un incremento en la presión arterial, como son retención de sodio y agua, incremento en la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona, incremento en la actividad del sistema nervioso simpático y disminución de vasodilatadores endógenos [61].

Otros mecanismos que pueden influir son estrés oxidativo, rigidez y calcificación de los vasos sanguíneos, aumento de la endotelina y PTH, y efectos de fármacos como EPO. Sin lugar a dudas, los primordiales son la retención de sodio y el aumento de la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona [61].

3.1.12. Acidosis metabólica.

El equilibrio ácido-base es mantenido mediante un sistema regulador que mantiene el pH sanguíneo. El bicarbonato transporta al riñón iones hidrógeno (amonio y ácido titulable), donde son eliminados de los fluidos extracelulares por medio de los túbulos, posteriormente son absorbidos en el túbulo proximal y después regresan al torrente sanguíneo según sea necesario. Posteriormente, el fosfato amortigua los líquidos intracelulares y después es concentrado en los túbulos a medida que el agua es eliminada [62].

Otros componentes orgánicos como el citrato también contribuyen al equilibrio ácido-base. Finalmente, los metabolitos de aminoácidos pueden ser utilizados para moderar las reacciones ácido-base [62].

En la ERC se ve afectada la excreción tanto de amonio como de ácido titulable (principalmente ácido fosfórico). Tanto la restricción dietética de fósforo como el uso de quelantes para prevenir la hiperfosfatemia pueden contribuir a la disminución en la excreción de fosfato [63].

El ácido retenido es amortiguado por el bicarbonato en el líquido extracelular, sin embargo, a medida que disminuye la función renal el paciente puede desarrollar acidemia, volviéndose una complicación frecuente en estadios avanzados de la enfermedad [64].

La acidosis metabólica se relaciona con complicaciones como activación de la vía catabólica “ubiquitin proteosoma” con el consecuente desgaste muscular, enfermedades óseas, alteraciones en la hormona del crecimiento y en la secreción de la hormona tiroidea, resistencia a la insulina y progresión de la ERC [63].

3.1.13. Riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte.

Los factores de riesgo responsables de las causas de muerte por problemas cardiovasculares incluyen los factores de riesgo de la ERC como son DM, hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, niveles séricos bajos de HDL y edad avanzada [59].

Además de las comorbilidades, otros factores como los trastornos en el metabolismo de las lipoproteínas, anemia, calcificaciones vasculares y los desórdenes en el metabolismo mineral óseo tienen un efecto sinérgico y contribuyen a la alta prevalencia de ECV en esta población [59].

Otros factores de riesgo importantes de la fisiopatología de la ECV en estos pacientes incluyen la inflamación y la homocisteinemia [59].

Las manifestaciones de la enfermedad cardíaca en los pacientes con ERC incluyen arritmia, isquemia cardíaca y falla cardíaca. La hipertrofia ventricular izquierda también tiene una prevalencia elevada y generalmente se desarrolla antes del estadio 5 de la ERC como resultado de la hipertensión y la sobrecarga de líquidos [59].

Los principales tipos de ECV observados en la ERC son la arteriosclerosis, aterosclerosis, enfermedad valvular y cardiomiopatía. Estas anomalías se manifiestan como enfermedad cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión y enfermedad vascular periférica [59].

La arteriosclerosis es resultado de la remodelación no oclusiva de la vasculatura y de la pérdida de la elasticidad arterial. La aterosclerosis es una enfermedad oclusiva resultante de la deposición de placas de lípidos en la vasculatura. Ambas condiciones pueden provocar falla cardíaca y enfermedad isquémica [59].

La sobrecarga de líquidos y la anemia incrementan el riesgo de presentar hipertrofia ventricular izquierda y remodelación cardíaca. La interacción de estas condiciones puede provocar problemas con la perfusión segmentaria y perfusión subendocárdica insuficiente [59].

4. Diagnóstico Médico.

Según la clasificación nefrológica internacional publicada por las guías KDIGO en 2013 se define daño renal crónico como aquella lesión que dura más de 3 meses expresada por uno o más marcadores de daño renal [6]:

1. Estructural directo (biopsia) con o sin disminución del filtrado glomerular [6].
De manera general la biopsia no está indicada para el diagnóstico de ERC, debido a la baja rentabilidad diagnóstica y a los costos elevados. En algunos casos de deterioro sin explicación y riñones de tamaño mayor a 9cm la biopsia puede ser útil desde el punto de vista diagnóstico, pero no tiene aporte en relación con el tratamiento ni con el pronóstico de la enfermedad [7].
2. Indirecto por estudios de gabinete o laboratorio como albuminuria leve, con o sin disminución del filtrado glomerular.

Según la TFG, la ERC se clasifica en 5 grados como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Clasificación de la ERC.

Grado	FG (mL/min/1.73m ²)	Descripción
G1	>90	Daño renal con FG normal o Aumentado
G2	60 – 89	Daño renal leve
G3 a b	a. 45 – 59	Descenso leve a moderado
	b. 30 – 44	Descenso de moderado a severo
G4	15 – 29	Descenso severo
G5	<15	Prediálisis/diálisis

Adaptado de la referencia [6].

El pronóstico de ERC por TFG y albuminuria se sintetizan en la tabla 4.

Tabla 4. Pronóstico de ERC por TFG y albuminuria.

				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y rango		
				A1	A2	A3
Bajo riesgo (sin otros marcadores no es ERC).				Normal a leve incremento	Moderado incremento	Incremento severo
Riesgo moderadamente incrementado.				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Alto riesgo.						
Muy alto riesgo.						
Categorías de TFG (ml/min/ 1.73 m ²) Descripción y rango	G 1	Normal o alto	≥90			
	G 2	Disminución leve	60-89			
	G 3 a	Disminución leve a moderada	45-59			
	G 3 b	Disminución moderada a severa	30-44			
	G 4	Disminución severa	15-29			
	G 5	Daño renal	<15			

Adaptado de la referencia [36].

5. Tratamiento médico.

El manejo general del paciente con ERC incluye [9]:

Tratamiento de las causas reversibles de la enfermedad. Los pacientes con ERC con una disminución reciente de la función renal pueden presentar procesos reversibles subyacentes, que pueden ser corregidos y de esta manera recuperar la función renal, por lo que es necesario evitar:

1. La disminución de la perfusión renal por hipovolemia, hipotensión, infección y medicamentos que disminuyen la TFG (AINES, IECAS).
2. Administración de medicamentos nefrotóxicos como antibióticos aminoglucósidos, AINES y material de contraste radiológico en pacientes con daño renal.

3. Fármacos interfieren con la secreción de creatinina o con la medición de la creatinina sérica como cimetidina, trimetoprim, cefoxitina y flucitosina.
4. Obstrucción del tracto urinario.

5.1 Prevención o disminución de la tasa de progresión de enfermedad renal.

- Los principales objetivos de la protección renal se centran en: alcanzar las metas de la presión arterial y proteinuria, restricción proteica para disminuir el daño a la membrana basal, tratamiento de las dislipidemias, evitar el tabaquismo y tratamiento de la acidosis metabólica crónica [9,10].

5.2. Tratamiento de las complicaciones.

- Evitar la sobrecarga de volumen. El sodio y el volumen intravascular se mantienen generalmente a través de mecanismos homeostáticos hasta que la TFG cae por debajo de 10 a 15 ml/min/1.73m², aunque el paciente con ERC leve a moderado es menos capaz de responder a la ingesta rápida de sodio y por lo tanto es propenso a la sobrecarga de líquidos [9].
- Hiperkalemia. La capacidad de mantener el potasio en niveles normales se preserva generalmente en pacientes con ERC que conservan tanto la función de la aldosterona como la reabsorción de electrolitos en el túbulo contorneado distal. El desequilibrio de éste catión puede desarrollarse en casos de oliguria, dieta rica en potasio o en casos de hiperaldosteronismo. La prevención de la hiperkalemia incluye una dieta baja en potasio y evitar fármacos como los AINES [65,66].
- Acidosis metabólica. Existe una tendencia a la retención de iones hidrógeno en los pacientes con ERC [67]. Esto puede ocasionar una acidosis metabólica progresiva. La acidosis metabólica puede ser tratada con suplementación de bicarbonato de sodio.
- Desorden mineral y óseo. La restricción de fosfato en la dieta y el uso de quelantes pueden limitar el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario [68].
- Hipertensión arterial. Está presente entre el 80 y el 85% de los pacientes con ERC y su control puede disminuir la progresión de proteinuria y reducir la tasa de complicaciones cardiovasculares [69].

- Anemia. Se debe principalmente a la disminución de la producción de EPO por el riñón [70]. El tratamiento incluye suplementación con hierro oral o intravenoso, EPO intravenosa y modificaciones dietéticas [59].
- Dislipidemia. El metabolismo anormal de los lípidos es común en los pacientes con ERC. Se debe evaluar el riesgo cardiovascular y la necesidad de tratamiento con estatinas [9].

5.3. Terapia de reemplazo renal (TRR).

La identificación temprana de los pacientes que pueden beneficiarse de la TRR ayuda a que pueda ser iniciada en el momento óptimo y preparar al paciente y a la familia, además de mejorar la aceptación psicológica por parte del paciente [11].

Las indicaciones para el inicio de TRR incluyen [11]:

- TFG < 15 mL/min SC
- BUN >100
- Urgencia Urémica

Existen tres tipos de TRR: Diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis (HD) y el trasplante renal (TR).

5.3.1. Hemodiálisis.

La HD consiste en la depuración de la sangre generalmente 3 veces por semana durante un tiempo promedio de 3.5 a 4 horas. La sangre es extraída del paciente mediante un acceso vascular, que puede ser de dos tipos: la fístula arteriovenosa en la que se anastomosan una arteria y una vena del brazo, y el catéter permanente que se canaliza en una vena central. Por presentar menor número de complicaciones, la fístula arteriovenosa es el acceso de elección [11].

Una extraída la sangre, circula a través de capilares dentro de un filtro semipermeable rodeado de líquido con concentraciones ideales de sodio, bicarbonato, calcio, cloro y potasio, donde se produce un paso de sustancias por gradiente o concentración [11].

Las principales complicaciones relacionadas con la HD son las siguientes:

- Síndrome de desequilibrio por diálisis. Es un síndrome raro que se presenta en pacientes con azotemia severa en la sesión inicial de HD. Se caracteriza por la presencia de náuseas, vómito, cefalea, encefalopatía y convulsiones [71].
- Embolismo aéreo venoso. Se considera poco común durante la HD. Las burbujas de aire que entran a la microcirculación sistémica pueden causar isquemia local, paro circulatorio, activación de la cascada de coagulación y complemento, inflamación y daño a las células endoteliales vasculares [72].
- Hemólisis. Los eritrocitos corren el riesgo de fragmentación al circular a través del circuito de la HD. Los cambios osmóticos sanguíneos, los contaminantes del dializado y la hipertermia también pueden contribuir a la hemólisis [73,74].
- Desplazamiento de la aguja venosa. Es una complicación poco común, sin embargo puede provocar shock hemorrágico en cuestión de minutos [75].
- Reacciones alérgicas. Deben ser investigadas ampliamente, debido a que la re exposición al alérgeno puede resultar en un empeoramiento de los signos y síntomas [76].

La HD se relaciona con el estado catabólico y la desnutrición [77], por lo tanto la obesidad presenta ventajas en cuanto a la supervivencia en los pacientes con HD, fenómeno al que se le conoce como “epidemiología inversa”. Los pacientes con obesidad y DM en HD no presentan estas ventajas en la supervivencia debido a la presencia frecuente de complicaciones cardiovasculares [78,79].

5.3.2. Diálisis peritoneal.

La DP consiste en la infusión de diferentes cantidades de líquido en la cavidad peritoneal mediante el uso de un catéter, logrando el intercambio de sustancias mediante la permeabilidad de la membrana peritoneal. Esta técnica puede ser realizada de forma domiciliaria, permitiendo mantener gran parte de las actividades cotidianas y requiere compromiso del paciente y los familiares para evitar complicaciones, principalmente infecciosas [11].

El transporte peritoneal se realiza entre la microcirculación y la cavidad peritoneal mediante los mecanismos de difusión (transporte por conducción) y convección (ultrafiltración). En el transporte de solutos la difusión es el mecanismo principal,

aunque la convección también participa en el transporte de algunas moléculas y electrolitos [80].

El transporte de agua, mediante convección, depende del gradiente osmótico generado por el agente integrante de la solución de diálisis y de la presencia de aquaporinas (proteínas de la membrana celular capaces de transportar agua). El drenaje linfático, a través de la ruta diafragmática (principal) y la omental, representa otra vía de absorción de líquido y partículas desde la cavidad peritoneal [80].

La solución de la diálisis es un líquido transparente y estéril de volumen variable (0.5-6 litros), hidroelectrolítica, tamponada y con un agente osmótico [80]. La composición de las soluciones utilizadas se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Composición de las soluciones utilizadas en la DP.

Sodio (mmol/l)	132-135
Potasio (mmol/l)	0-2
Cloro (mmol/l)	93-103.5
Calcio (mmol/l)	1.25-1.75
Magnesio (mmol/l)	0.25-0.75
Osmolaridad (mOsm/kg)	
• Glucosa: 1.5, 2.5, 4.5%	344, 395, 483
• Icodextrina	282
• Aminoácidos	365
Tampón (mmol/l)	
• Lactato	35-40
• Bicarbonato/ lactato	(2/35) (25/15)
• Bicarbonato	34-39

Datos tomados de la referencia [80].

Las características ideales de esta solución son: permitir un aclaramiento de solutos predecible y estable, mínima absorción del agente osmótico, permitir el aporte de nutrientes y electrolitos en caso de necesidad, corregir el equilibrio ácido-base sin interacciones con el resto de componentes de la solución, estar libre de pirógenos, ser estéril y evitar el crecimiento de microorganismos, no tener metales tóxicos y ser inerte para el peritoneo [80].

Existen diversas situaciones que van a influir en la indicación de la DP, las cuales se resumen en la tabla 6.

Tabla 6. Indicaciones y contraindicaciones de la DP.

Médicos	Demográficos	Psicosociales
Situaciones en las que la DP está indicada de forma prioritaria		
Dificultad para el acceso vascular Problemas transfusionales (religiosos o por prueba cruzada) Insuficiencia cardiaca refractaria Función renal residual preservada	Edad 0-5 años	Larga distancia del hospital Preferencia del paciente Necesidad de autonomía
Situaciones en las que está indicada		
Diabetes mellitus Enfermedad cardiovascular Enfermedades crónicas: Hepatitis, VIH, hemosiderosis, enfermedad vascular periférica, coagulopatía Candidatos a trasplante	Cualquier edad Ambos sexos Cualquier raza	Vida activa Horario variable Necesidad de viajar Ansiedad ante la punción venosa
Situaciones en las que la indicación es variable		
Obesidad/ gran superficie corporal Poliquistosis renal Cirugía abdominal múltiple Ceguera Esclerodermia Lupus eritematoso sistémico Pancreatitis crónica recurrente Tratamiento esteroideo Historial de diverticulitis Dificultad manual	Residencia de ancianos	Depresión grave Drogadicción Necesidad de soporte social
Situaciones en las que está cuestionada		
Desnutrición Múltiples adherencias abdominales Hernia hiatal con esofagitis grave Gastroparesia diabética grave Hipertrigliceridemia grave	Sin hogar Trasplante con periodo menor a un mes	Baja adhesión al tratamiento Demencia
Situaciones en que está contraindicada		
Enfermedad inflamatoria intestinal grave Transporte peritoneal bajo		Psicosis o depresión grave activa Deficiencia mental grave sin apoyo familiar

Adaptado de la referencia [81].

La diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es actualmente la técnica de DP más utilizada. Con esta técnica el tratamiento se realiza de forma manual, es continua debido a que la cavidad abdominal permanece con líquido en todo momento y se realiza en el domicilio del paciente [81].

Generalmente el volumen de líquido utilizado en cada recambio es de 2 litros y la concentración de glucosa empleada depende de la funcionalidad de la membrana peritoneal y de las necesidades de ultrafiltración del paciente. Habitualmente el líquido permanece en la cavidad durante 4-6 horas en el periodo diurno y 8-10 horas durante la noche [81].

Cada recambio se divide en cinco fases:

1. Fase de conexión a la línea del sistema.
2. Fase de purgado.
3. Fase de drenaje del líquido presente en la cavidad.
4. Fase de infusión de líquido al interior de la cavidad.
5. Fase de desconexión al finalizar la infusión [81].

La diálisis peritoneal automatizada (DPA) emplea sistemas mecánicos (cicladoras o monitores) los cuales permiten la programación del tratamiento (volumen total del dializado, volumen por recambio, tiempo de permanencia en la cavidad y tiempo total del tratamiento) según las dosis establecidas. Las fases de drenaje, infusión y permanencia son automáticas, por lo que el paciente sólo se encarga de las fases de conexión y desconexión al inicio y al final del tratamiento [81].

La DPA fue creada para realizarse por la noche mientras el paciente duerme. Según el esquema de tratamiento establecido la DPA tiene dos variedades, que son: intermitente, donde existen periodos de tiempo en los que la cavidad peritoneal permanece sin líquido (seca); y continua, donde siempre existe líquido en su interior [81].

Cambios en la composición corporal.

Al comparar la composición corporal de los pacientes al inicio del tratamiento con DP y a los 12 meses de haberlo iniciado, se puede observar un incremento en la

grasa corporal total con un aumento en la grasa visceral, además de un incremento significativo en la proporción de grasa visceral a la subcutánea [82].

Las principales complicaciones del tratamiento con DP y los síntomas relacionados son los siguientes:

- Infección en el sitio del catéter.
 - Enrojecimiento o tensión en la piel que rodea al catéter.
 - Drenaje de pus en el área.
- Peritonitis. Es la infección en la cavidad abdominal.
 - Dolor abdominal.
 - Salida del líquido del dializado con aspecto turbio.
 - Fiebre.
 - Náuseas o diarrea.
- Hernia. Se puede presentar por varias razones, incluyendo el aumento de estrés en los músculos del abdomen como resultado del peso del dializado.
 - Abultamiento de la zona.
 - Hinchazón indolora [83,84].
- En los pacientes con obesidad en DP pueden presentar las siguientes complicaciones:
 - Riesgo incrementado de peritonitis.
 - Pérdida del catéter.
 - Fallo de la técnica de DP.
 - Disminución rápida de la función renal residual [40].

5.3.3. Trasplante renal.

El TR es la técnica que presenta mejor supervivencia global. Existen diferentes modalidades de TR en cuanto al origen del donante, que incluyen donador vivo y donador cadavérico. Los fármacos inmunosupresores son vitales para el mantenimiento del injerto renal y de su función y se deben mantener de por vida [11].

6. Rol de la nutrición en la enfermedad.

6.1. Estrés oxidativo e inflamación.

Algunos factores que contribuyen al incremento en el estrés oxidativo en los pacientes con ERC incluyen la deficiencia dietética de antioxidantes, DM, inflamación, y cambios relacionados con las defensas antioxidantes [40].

La inflamación se exacerba por condiciones como la DM [40]. Además, hay evidencia que confirma que puede existir inflamación crónica a través del tracto gastrointestinal incluyendo esofagitis, gastritis, duodenitis, enteritis y colitis en la población con HD [39].

Los niveles de leptina se elevan en respuesta al incremento de depósitos energéticos como en el caso de la masa grasa y la obesidad. En la obesidad, se cree que se presenta resistencia hipotalámica central a la insulina, similar a la resistencia a la insulina. Además, la leptina puede tener acciones inmunorreguladoras y proinflamatorias [34].

Se ha observado hiperleptinemia en humanos debido a la disminución en la eliminación renal de la leptina, lo cual se ha asociado a inflamación concomitante y pérdida de masa libre de grasa. Esta respuesta anormal puede tener un rol en el desarrollo del síndrome anorexia-caquexia y puede afectar los resultados del paciente [34].

6.2. Resistencia a la insulina.

La etiología de la resistencia a la insulina en pacientes con ERC es multifactorial, comúnmente influenciada por deficiencia de vitamina D y condiciones como la obesidad, acidosis metabólica, inflamación y acumulación de toxinas urémicas que dan lugar a defectos adquiridos en la vía de señalización del receptor de insulina [45].

Otros factores que han sido implicados son la anemia, la inactividad física y numerosas toxinas urémicas potenciales [45].

6.3. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.

En estadios tempranos de la ERC ocurren anormalidades específicas en el metabolismo de las lipoproteínas, provocadas por la actividad inapropiada de algunas enzimas clave y vías metabólicas, y dan lugar a la dislipidemia, la cual es un riesgo para la aterosclerosis [42].

La dislipidemia es un problema común que se relaciona con la retención de partículas aterogénicas. Incluso en pacientes con niveles normales de HDL y LDL, los niveles de triglicéridos y de VLDL pueden estar elevados debido a las alteraciones en el catabolismo. Estas partículas son susceptibles a la oxidación y pueden provocar daño vascular [59].

6.4. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.

La hiperfosfatemia es una complicación común como consecuencia de la disminución de la carga de fosfato filtrada. La retención de fosfato está ampliamente relacionada con el hiperparatiroidismo secundario [36].

En cuanto al equilibrio calcio-fósforo, la hipersecreción de PTH inicialmente puede corregir tanto la hiperfosfatemia como la hipercalcemia, sin embargo posteriormente puede presentarse hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal [36].

6.5. Alteraciones en la microbiota intestinal.

A la gran comunidad de microorganismos que residen en el tracto gastrointestinal se le conoce como microbiota y constituye un ecosistema dinámico y simbiótico que está en constante interacción con el metabolismo del huésped [55].

En condiciones normales la microbiota tiene funciones tróficas y protectoras además de tener influencia sobre el metabolismo energético facilitando la absorción de hidratos de carbono complejos y contribuyendo a la homeostasis de nitrógeno y micronutrientes mediante la síntesis de aminoácidos como lisina y treonina, y diversas vitaminas como el complejo B y la vitamina K [55].

El estreñimiento, un problema frecuente en los pacientes con ERC es otro mecanismo que promueve la translocación bacteriana mediante el

sobrecrecimiento bacteriano, el cual incrementa la permeabilidad de la barrera intestinal [54].

El aumento de peso corporal se ha relacionado con el incremento en la capacidad de la microbiota para extraer nutrientes de la dieta, e inducir cambios metabólicos en el huésped, como el incremento en la oxidación de ácidos grasos en el músculo y una mayor acumulación de triglicéridos en el hígado [34].

Otros factores que contribuyen incluyen la disminución en el consumo de fibra, el uso frecuente de antibióticos, el tránsito colónico lento, la acidosis metabólica, el edema de la pared intestinal y la ingesta de hierro vía oral [34].

La deficiencia de vitamina K también es frecuente en estos pacientes. La parte baja del tracto gastrointestinal, donde la densidad bacteriana es alta, es el sitio más común de absorción de esta vitamina. Además, la flora intestinal se ha asociado con deficiencia sintomática de vitamina K y hemorragia severa [34].

6.6. Desgaste proteico energético (DPE).

En el DPE se presenta una pérdida continua tanto de las reservas proteicas como energéticas, incluyendo la pérdida de masa grasa y muscular [15]. Además, puede desarrollarse resistencia a la insulina y puede alterarse el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos favoreciendo la glucogenólisis y la lipólisis [34].

El hipercatabolismo proteico da lugar al incremento en el gasto energético y al consumo de las reservas proteicas y energéticas. Mientras esto ocurre, otros aspectos como la dieta restrictiva, la pérdida de aminoácidos y nutrientes por la diálisis, la pérdida de sangre y la sobrecarga de volumen también pueden alterar el balance energético [15].

Un factor importante que contribuye a la disminución en la ingesta dietética es la anorexia, la cual puede presentarse como resultado de la retención de toxinas urémicas, a la diálisis, a la presencia de inflamación [85], acidemia y ECV. La pérdida de nutrientes durante la diálisis como aminoácidos, vitaminas, elementos traza y glucosa también están asociadas con la presencia de DPE [86,87].

Las adipocinas como la leptina, adiponectina y visfatina también pueden contribuir al DPE en los pacientes con ERC [88]. Este efecto se acentúa en presencia de obesidad abdominal. Por ejemplo, aunque la adiponectina tiene acción antiinflamatoria, anti aterogénica y sensibilizante a la insulina [89], también promueve la pérdida de peso mediante el incremento en el gasto energético [90]. Los niveles elevados de visfatina están asociados con la anorexia y en la disminución de los aminoácidos séricos [91].

6.7. Anemia.

La absorción dietética de hierro suele verse alterada en los pacientes con ERC debido al uso de medicamentos como quelantes de fósforo cálcicos, agonistas de los receptores de histamina H2, inhibidores de la bomba de protones y aclorhidria funcional. Además, es difícil para los pacientes el consumo suficiente de hierro en la dieta debido a las restricciones dietéticas frecuentes [59].

Otra de las causas de anemia es incremento en las pérdidas de hierro, debido a que los pacientes en diálisis tienen pérdidas de 3 a 4 mg de hierro por día, en comparación con las pérdidas normales diarias de 1 mg [60].

6.8. Hipertensión arterial.

Los riñones se encargan de controlar la presión arterial a través de mecanismos como la regulación del equilibrio de sodio [92]. A medida que disminuye la TFG, aumenta de manera exponencial la retención de sodio [93], lo que provoca una expansión en el volumen inicial e incremento en el llenado cardiaco antes de la precarga [92].

Además del incremento en el gasto cardíaco asociado al volumen, el consumo de cloruro sódico potencia la acción de los vasoconstrictores como la noradrenalina [92], causa alteraciones en la liberación de óxido nítrico y provocar procesos inflamatorios que contribuyen a la elevación de la presión arterial [94].

7. Proceso de atención nutricia.

La valoración inicial del paciente renal evalúa el estado nutricional basándose en todos los datos subjetivos y objetivos disponibles, determinando el plan a seguir con el paciente [13].

El Modelo de Cuidado Nutricional, creado por la Academia de Nutrición y Dietética de EEUU, es una representación visual que refleja los conceptos claves de cada paso del Proceso de Cuidado Nutricional (PCN) e ilustra el contexto más amplio dentro del cual se lleva a cabo el PCN [12].

Ningún parámetro por sí solo es útil para predecir el estado nutricional o la desnutrición, es importante revisar diferentes parámetros del paciente [95].

7.1. Tamizaje nutricional.

El tamizaje nutricional puede o no ser realizado por profesionales de la nutrición, es considerado un sistema de apoyo y no un paso dentro del PCN. El tamizaje es extremadamente importante, ya que el PCN depende de un proceso eficaz de tamizaje que identifique a los pacientes que se beneficiarían de la atención nutricional [12].

7.1.1. Valoración Global Subjetiva (VGS).

La VGS (Anexo 1) fue desarrollada originalmente para evaluar el estado nutricional en pacientes de cirugía [96], y provee un puntaje basado en dos componentes: la historia clínica y el examen físico [13].

La historia clínica evalúa pérdida de peso, hábitos dietéticos, síntomas gastrointestinales, funcionalidad fisiológica y análisis sencillo de estrés metabólico. El examen físico incluye pérdida de grasa subcutánea, pérdida de masa muscular y edema [13].

Después de la valoración el paciente es clasificado como: (A) sin desnutrición, (B) leve a moderadamente desnutrido, y (C) severamente desnutrido. La valoración global subjetiva ha sido validada en una variedad de poblaciones de pacientes, incluyendo la ERC como predictor de desnutrición y riesgo relativo de mortalidad [13].

Posteriormente el sistema de puntaje se ha adaptado a una escala de 7 puntos en lugar de la escala ABC para obtener mayor exactitud y sensibilidad al cambio. La interpretación es la siguiente:

- 6-7= Desnutrición muy leve a sin desnutrición.
- 3-5= Desnutrición leve a moderada.
- 1-2= Desnutrición severa [13].

K/DOQI reconoce a la VGS como una medida válida para medir el estado nutricional en pacientes en diálisis [97].

7.2. Evaluación nutricional.

7.2.1. Indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida.

7.2.1.1. Indicadores antropométricos.

Las mediciones antropométricas proveen información acerca del peso del paciente, el estado nutricional, la distribución de grasa corporal, masa muscular y hueso [13].

- **Peso corporal:** Puede ser complejo de determinar en los pacientes con ERC debido a la dificultad del riñón para eliminar el exceso de líquidos. El peso que se debe estimar y monitorear es el peso seco o libre de edema [13].
- **Peso seco o libre de edema:** Es el peso sin edema detectable, con presión arterial normal y sin hipotensión postural. La estimación del peso seco en pacientes con edema se puede realizar mediante distintos métodos [98]. En pacientes con HD este peso debe ser obtenido en el periodo post diálisis; en los pacientes con DP se debe obtener después del drenado del dializado con la cavidad peritoneal vacía [13].
 - **Estimación del peso seco según cruces de edema:** Se resta al peso actual el exceso del peso hídrico determinado por la localización del edema, como se muestra en la tabla 7.

Tabla 7. Estimación del peso seco según cruces de edema.

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

Datos tomados de la referencia [98].

- La bioimpedancia eléctrica (BIA) es una herramienta útil para establecer el estado de hidratación y nutrición en TRR [99].
- Pérdida de peso: Debe ser evaluado en términos de porcentaje de pérdida de peso. Si el paciente inició la TRR recientemente se debe establecer el porcentaje de pérdida de peso debido a la eliminación de líquidos [13].

$$\% \text{ de Pérdida de peso} = \frac{\text{Peso anterior} - \text{Peso actual}}{\text{Peso anterior}} \times 100$$

- Porcentaje de peso usual: Indica si ha habido pérdida de peso, si el peso está estable o si hay deterioro en el estado nutricional [13].

$$\% \text{ de Peso Usual} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso usual}} \times 100$$

- Porcentaje de peso teórico:

El peso teórico se debe calcular con las tablas de la Encuesta Nacional del Examen de Salud y Nutrición de EEUU (NHANES II) [100].

Si el porcentaje de peso teórico es menor a 90% indica desnutrición, si se encuentra entre 115 y 130% se considera con obesidad leve, si se encuentra entre 130 y 150% indica obesidad moderada y si es mayor a 150% se clasifica como obesidad severa [13,95].

$$\% \text{ de Peso Teórico} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso teórico}} \times 100$$

- Peso ajustado: En pacientes con obesidad severa o con desnutrición, el uso de peso corporal no ajustado al determinar la ingesta de nutrientes o al

calcular requerimientos de energía y proteína puede ser inapropiado [13]. Se recomienda utilizar el peso ajustado libre de edema en individuos con porcentaje de peso teórico menor a 90% o mayor a 115% [101].

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

PCLE= Peso corporal libre de edema

- **Ganancia de peso interdialítica:** Conforme disminuye la función renal, se pierde la habilidad para eliminar el exceso de líquidos. Los pacientes con HD pueden aumentar varios kilogramos de líquido entre tratamientos, lo cual se conoce como ganancia de peso interdialítica, y cuando ésta es mayor al 5% del peso del paciente refleja un exceso en la ingesta de líquidos. Cuando es menor al 2% refleja un consumo mínimo de líquidos y alimentos [13].
- **Talla:** La medición inicial de la talla es esencial. En pacientes con imposibilidad para mantenerse de pie se puede recurrir a fórmulas de estimación que utilizan la media brazada o la altura rodilla-talón [13].
- **Índice de masa corporal (IMC):** Después de establecer el peso corporal libre de edema y la talla se puede calcular el IMC. En esta población el IMC recomendado para hombres es de 23.6 y para mujeres de 24 kg/m² [95]. Cuando es menor a 23 [102] o mayor a 28 kg/m² en esta población se asocia con un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad [13].
- **Estimación de la composición corporal:** El exceso de líquido y el acceso vascular pueden afectar las mediciones antropométricas, por lo que se recomienda que se obtengan post diálisis y en el caso de HD en el brazo que no tiene acceso [13].
 - **Pliegues cutáneos:** La plicometría es un método bien establecido para medir la grasa corporal. Las mediciones se deben tomar posterior a la diálisis en tríceps, bíceps, subescapular y cresta iliaca [13,95].
 - **Masa magra:** El pliegue cutáneo tricipital en conjunto con la circunferencia media del brazo mediante el cálculo del área muscular del brazo [13,95].
 - **Circunferencia de cintura e índice cintura- cadera:** El índice cintura- cadera es mejor indicador de grasa subcutánea que la circunferencia de cintura

solamente en los pacientes con obesidad tanto en la investigación como en la práctica clínica [103].

- Índice de adiposidad corporal: Se refiere a la masa corporal que está compuesta de grasa [103].
- Índice de conicidad: Evalúa el grado de adiposidad abdominal [103].
- Existen métodos avanzados para la medición de la composición corporal que requieren de equipo especial y de personal capacitado, son costosos y pocas veces se utilizan fuera de instalaciones de investigación. Estos métodos incluyen el análisis del peso hidrostático (bajo el agua), pletismografía por desplazamiento de aire, absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA), tomografía computarizada, resonancia magnética, BIA e interactancia infrarroja [103].

La tabla 8 compara los diferentes métodos para evaluar la masa grasa, el principio en el que se basan y su utilidad en el paciente con ERC y obesidad.

Tabla 8. Métodos para evaluar la masa grasa y su utilidad en el paciente con ERC y obesidad.

Método	Principio	Validez (+ a +++)
Índice de masa corporal	Peso/ talla ²	+, no preciso
Pliegues cutáneos	Espesor de la piel en diferentes áreas	++, el evaluador necesita entrenamiento específico
Circunferencia de cintura e índice cintura- cadera	Mediciones de circunferencia de la cintura y cadera	++
Índice de adiposidad corporal	Índice basado en la circunferencia de cintura y en la talla	++
Índice de conicidad	Estima la grasa abdominal	No validado
Peso hidrostático	Densidad corporal	+++
Pletismografía por desplazamiento de aire	Densidad corporal	+++
DEXA	La intensidad de los rayos X se relaciona con el espesor, la densidad y la composición química del objeto atravesado	++, frecuentemente utilizado como estándar de oro

Tomografía computarizada	Transmite la intensidad de los rayos X	+++, utilizado como estándar de oro
Resonancia magnética	El tiempo de relajación de los protones en la grasa es mucho más corto que el de los protones en el agua	+++, utilizado como estándar de oro
BIA	La grasa es un tejido relativamente no conductor	+ a ++
Interactancia infrarroja	Las densidades ópticas están linealmente e inversamente relacionadas con el porcentaje de grasa corporal	+

+ Bajo, ++ intermedio, +++ alto.

Adaptado de la referencia [103].

7.2.1.2. Indicadores bioquímicos.

La interpretación de los valores bioquímicos en pacientes con ERC se muestra en la tabla 9.

Tabla 9. Interpretación de los valores bioquímicos en la ERC.

Prueba	Rango de referencia	Rango de ERC en TRR	Significado de valores anormales
Ácido Fólico	5-20 µg/mL	Rango normal	Alto: Anemia perniciosa, vegetarianismo, transfusión masiva de sangre reciente. Bajo: Deficiencia de ácido fólico, anemia hemolítica, desnutrición, síndrome de malabsorción, malignidad, enfermedad hepática, embarazo, alcoholismo, anorexia nervosa.
Ácido Úrico	Hombres 2.1- 8.5mg/dL Mujeres 2.0- 6.6mg/dL	Rango normal	Alto: Gota, ERC temprana, diuréticos tiazidicos, inanición. Bajo: Altas dosis de salicilato, falla hepática.
Albúmina	3.5 - 5.0 g/dL	Valores normales o > 4.0	Alto: Deshidratación severa, infusión de albúmina. Bajo: Sobrecarga de líquidos, enfermedad hepática o pancreática crónica, esteatorrea, síndrome nefrótico, desnutrición

			energético-proteica, enfermedad inflamatoria gastrointestinal, infección.
B₁₂	100-700 pg/mL	Valores normales	Alto: Leucemia, policitemia vera, disfunción hepática severa. Bajo: Anemia perniciosa, gastritis atrófica, síndrome de malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Zollinger-Ellison, aclorhidria, embarazo, deficiencia de vitamina C o ácido fólico.
Calcio sérico (ajustar en hipoalbuminemia)	9.0 - 10.5 mg/dL	8.4 - 9.5 mg/dL	Alto: Consumo excesivo de calcio o vitamina D, incremento en la absorción intestinal, enfermedad osteolítica, carcinoma, exceso de vitamina A, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, enfermedad ósea por aluminio, deshidratación, uso prolongado de torniquete. Bajo: Insuficiencia de vitamina D, malabsorción, construcción ósea, post paratiroidectomía, uso de Dilantin, hipoparatiroidismo con hipoalbuminemia.
Capacidad total de fijación de hierro	250-420 µg/dL	Rango normal Varía según las reservas de hierro	Alto: Deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Bajo: Cirrosis, desnutrición, sobrecarga de hierro, inflamación.
Cloro	100 - 106 mEq/L	Rango normal	Alto: Exceso de sal, deshidratación, algunas formas de acidosis metabólica, uso excesivo de medicamentos que contienen cloro, hiperparatiroidismo primario. Bajo: Acidosis diabética, deficiencia de potasio, alcalosis metabólica, sudoración excesiva, inanición, pérdidas gastrointestinales (vómito), pielonefritis crónica, dilución por exceso de líquido.
CO₂	23-30 mEq/L	Rango normal	Alto: Acidosis metabólica. Bajo: Alcalosis metabólica.

Colesterol	<200 mg/dL	Rango normal <150-180mg/dL valorar déficit de nutrimentos	Alto: Dieta rica en colesterol/grasas saturadas, desórdenes hereditarios en el metabolismo de los lípidos, síndrome nefrótico, terapia con glucocorticoides. Bajo: Infección aguda, inanición, desnutrición energético-proteica.
Creatinina	Mujeres 0.5-1.1 mg/dL Hombres 0.6-1.2 mg/dL	9-11mg/dL	Alto: Daño muscular, catabolismo, distrofia muscular, insuficiencia renal crónica agudizada, uso de cefalotina/ cimetidina, ingesta proteica excesiva, diálisis inadecuada, rechazo al trasplante, relación con la masa muscular y TFG. Bajo: En diálisis crónica <10 puede indicar desnutrición energético-proteica y desgaste muscular.
Ferritina	Hombres 12– 300 ng/mL Mujeres 10-150 ng/mL	≥100ng/mL	Alto: Sobrecarga de hierro, múltiples transfusiones, deshidratación, estado inflamatorio, falsamente elevado en falla hepática aguda. Bajo: Deficiencia de hierro.
Fosfatasa alcalina	30-85 UI/L	Valores normales	Alto: Osteodistrofia renal, curación de fracturas, malignidad. Bajo: Hipofosfatemia congénita, kwashiorkor, debilidad general, anemia, síndrome nefrótico.
Fósforo	3.0 - 4.5 mg/dL	3.5 - 6.0 mg/dL	Alto: ERC, osteodistrofia, intoxicación por vitamina D, ingesta excesiva, inadecuado uso de quelantes. Bajo: Deficiencia de vitamina D, baja ingesta, exceso de quelantes, malabsorción/ diarrea/ vómito, alcalosis, acidosis diabética, terapia con diuréticos, alcoholismo, síndrome de realimentación, paratiroidectomía, osteomalacia.
Globulina	2.3 - 3.4 g/dL	Rango normal	Alto: Infección, enfermedad hepática, leucemia, dislipidemia. Bajo: Desnutrición.

Glucosa en ayuno	70- 105 mg/dL	Rango normal <200 sin ayuno antes de la diálisis; influenciado por la ingesta dietética	Alto: Diabetes mellitus, disfunción hepática crónica, hipertiroidismo, malignidad, estrés agudo, estrés emocional, quemaduras, acidosis diabética, insuficiencia pancreática, intolerancia a la glucosa. Bajo: Hiperinsulinemia, abuso etélico, tumores pancreáticos, falla hepática, disfunción pituitaria, desnutrición, ejercicio extremo.
Hematocrito	Hombres 42- 52% Mujeres 37- 47%	33- 36%	Alto: Policitemia, deshidratación. Bajo: Anemia, pérdida de sangre (endógena y diálisis), ERC, insuficiencia de eritropoyetina.
Hemoglobina	Hombres 14- 18g/dL Mujeres 12- 16g/dL	Variable 11-12 g/dL	Alto: Deshidratación. Bajo: Sobrehidratación, deficiencia prolongada de hierro, anemia, pérdida de sangre, falla renal crónica.
Hemoglobina glicada (HbA1C)	Adultos 4- 8% Control "bueno" <7% Control "justo" 10%	Rango normal	Alto: DM recientemente diagnosticada/ con pobre control, esplenectomía, embarazo, hiperglucemia no diabética. Bajo: Anemia hemolítica, pérdida de sangre crónica, ERC temprana.
Hierro	Hombres 60-175 µg/dL Mujeres 50- 170 µg/dL(F)	Rango normal	Alto: Sobrecarga de hierro, anemia sideroblástica, anticonceptivos orales, hemólisis. Bajo: Deficiencia de hierro, baja ingesta de hierro, pérdida de sangre a largo plazo, crecimiento rápido.
Hormona paratiroidea intacta	Intacta 10 - 65pg/mL N terminal 8 - 24pg/mL C terminal 50 - 330pg/mL	150 - 300 pg/mL	Alto: Hiperparatiroidismo, cáncer de pulmón o riñón, hipocalcemia, síndrome de malabsorción, deficiencia de vitamina D, raquitismo. Bajo: Hipoparatiroidismo, hipercalcemia, metástasis ósea, sarcoidosis, intoxicación por vitamina D, hipomagnesemia.
Lipoproteínas	HDL	Rango normal	Alto: HDL (Lipoproteinemia)

	<p>Hombres >45mg/dL Mujeres >55 mg/dL</p> <p>LDL: 60-180 mg/dL</p> <p>VLDL: 25-50mg/dL</p>		<p>familiar, ejercicio excesivo). LDL/VLDL (Lipoproteinemia familiar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática crónica, descontrol glucémico).</p> <p>Bajo: HDL (hipolipoproteinemia familiar, enfermedad hepatocelular, hipoproteinemia por desnutrición o síndrome nefrótico). LDL/VLDL (hipolipoproteinemia familiar, hipoproteinemia por malabsorción, quemaduras severas o desnutrición).</p>
Magnesio	1.2 – 2.0 mEq/L	Rango normal	<p>Alto: Ingesta excesiva de magnesio en el agua, dializado, infusión parenteral con magnesio, medicamentos de venta libre, deshidratación.</p> <p>Bajo: Algunos diuréticos, cetoacidosis, hipercalcemia, abuso étílico, síndrome de realimentación, diarrea/malabsorción, desnutrición.</p>
Nitrógeno ureico (BUN)	10-20 mg/dL	40-60 mg/dL (con ingesta proteica adecuada)	<p>Alto: Consumo excesivo de proteína, sangrado gastrointestinal, deshidratación, hipercatabolismo, falla cardiaca congestiva, rechazo del trasplante, diálisis inadecuada.</p> <p>Bajo: Falla hepática, sobrehidratación, consumo bajo de proteína agudo, malabsorción, incremento en la secreción de hormonas anabólicas.</p>
Potasio	3.5 – 5.0 mEq/L	3.5 – 5.5 mEq/L	<p>Alto: ERC, destrucción de tejido, choque, acidosis, deshidratación, hiperglucemia, uso excesivo de antagonistas de la aldosterona, diuréticos, falso positivo por torniquete, ingesta oral excesiva, diálisis inadecuada.</p> <p>Bajo: Uso de diuréticos, abuso étílico, respuesta al estrés, vómito/diarrea/ laxantes/ abuso de enemas, malabsorción, corrección de acidosis diabética.</p>

Prealbúmina	15 – 36 mg/dL	≥30 mg/dL	Alto: Administración de corticoides. Bajo: Neonato, enfermedad hepática, desnutrición, inflamación.
Proteína reactiva C-	<0.8 mg/dL	Rango normal	Alto: Artritis, enfermedad de Crohn, LES, infarto o daño tisular, infarto agudo al miocardio, rechazo al trasplante de riñón o médula ósea, trauma de tejidos blandos, infección bacteriana, infección de heridas quirúrgicas, tuberculosis, enfermedad maligna.
Proteínas totales	6.4 – 8.3g/dL	Rango normal	Alto: Deshidratación, enfermedad infecciosa aguda/ crónica, leucemia/ mieloma múltiple. Bajo: Desnutrición, malabsorción, cirrosis, esteatorrea, edema, síndrome nefrótico.
Recuento de leucocitos	5000–10,000 mm ³	Rango normal	Alto: Leucemia, infección aguda o inflamación, fiebre, anemia, necrosis tisular, trauma, estrés. Bajo: Radiación, quimioterapia, insuficiencia de médula ósea, deficiencia dietética, infección, enfermedades autoinmunes.
Recuento de linfocitos (% de linfocitos)	1500-4000 mm ³	Rango normal	Alto: Infección viral aguda, hipertiroidismo, altitud elevada. Bajo: Desnutrición, estrés.
Saturación de transferrina	Hombres 20 - 50% Mujeres 15 - 50%	≥20% pero sin beneficio hasta >50%	Alto: Deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Bajo: Cirrosis, desnutrición, sobrecarga de hierro, inflamación.
Sodio	136-145 mEq/L	Rango normal	Alto: Deshidratación, diabetes insípida, frecuentemente enmascarado por retención hídrica. Bajo: Sobre hidratación, uso inapropiado de diuréticos, quemaduras, inanición, insuficiencia adrenal, nefritis, hiperglucemia, acidosis diabética, hiperproteinemia.

Transferrina	Hombres 215-365 mg/dL Mujeres 250-380 mg/dL	Rango normal	Alto: Deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Bajo: Cirrosis, desnutrición, sobrecarga de hierro, inflamación.
Triglicéridos	Hombres 40-160 mg/dL Mujeres 35- 135 mg/dL	Rango normal < 200 mg/dL	Alto: Enfermedad hepática, gota, pancreatitis, abuso etílico, infarto al miocardio, diabetes, diálisis peritoneal, uso de esteroides, síndrome nefrótico. Bajo: Desnutrición, malabsorción.
Volumen corpuscular medio (VCM)	80-95 μm^3	Rango normal	Alto: Deficiencia de ácido fólico/ vitamina B ₁₂ , cirrosis, reticulocitosis, alcoholismo crónico. Bajo: Deficiencia crónica de hierro, anemia por enfermedad crónica.
Zinc	85 - 120 $\mu\text{g/dL}$	Rango normal	Alto: Muestra contaminada, hemólisis. Bajo: Baja ingesta o absorción/ incremento en los requerimientos o pérdidas, alcoholismo, cirrosis hepática.

Adaptado de las referencias [104,105].

7.2.1.3. Indicadores clínicos.

Los datos que deben considerarse en la evaluación clínica deben incluir la historia médica y de salud del paciente incluyendo comorbilidades, información demográfica y antecedentes médicos familiares, incluyendo DM, hipertensión, dislipidemia y litiasis renal.

También es importante realizar examen físico para evaluar el estado de hidratación del paciente, así como el estado de nutrición y la deficiencia de nutrimentos. Las tablas 10-13 muestran las principales áreas a evaluar en el paciente con ERC.

Tabla 10. Evaluación del estado de hidratación.

Sobrehidratación	Deshidratación
Ganancia de peso > 4% entre tratamientos	Cambios de peso mínimos entre tratamientos
Hipertensión (inicio o incremento en la presión arterial)	Hipotensión / caída ortostática de la presión arterial
Edema periférico, ascitis, derrame pleural	Venas colapsantes / dificultad para la punción Extremidades frías
Insuficiencia ventricular izquierda con estertores, dificultad para respirar en decúbito supino, tercer sonido cardiaco	Disminución en la turgencia de la piel

Adaptado de la referencia [104].

Tabla 11. Evaluación de la grasa subcutánea.

Área	Recomendación	Desnutrición severa	Desnutrición leve a moderada	Sin desnutrición
Bajo los ojos	Observe al paciente de frente, toque por encima del pómulo	Ojos hundidos, depresiones, círculos oscuros, piel flácida	Círculos ligeramente oscuros, ojos semi hundidos	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas
Tríceps /bíceps	Inclinar el brazo, girar la piel entre los dedos sin incluir músculo en el pliegue	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos se tocan	Profundidad para pellizcar no amplia	Amplio tejido adiposo entre los pliegues

Adaptado de la referencia [104].

Tabla 12. Evaluación de la masa muscular.

Área	Recomendación	Desnutrición severa	Desnutrición leve a moderada	Sin desnutrición
Sienes	Observar de frente, pedir al paciente girar la cabeza de lado a lado	Con huecos y depresión	Depresión leve	Se puede ver/ sentir músculo bien definido
Clavículas	Buscar músculo prominente, el paciente no debe estar inclinado hacia adelante	Prominentes	Visibles en hombres, moderadamente sobresalientes en mujeres	No visibles en hombres, no prominentes en mujeres

Hombros	Observar la forma con los brazos a los lados	La unión del hombro con el brazo luce cuadrada	El acromion sobresale levemente	Redondeado, curvas en el brazo/ hombro/ cuello
Escápulas	Pedir al paciente que extienda las manos hacia afuera y empuje contra objetos sólidos	Huesos prominentes visibles, depresiones entre costillas/ escápulas/ columna vertebral	Depresión leve, el hueso se puede observar ligeramente	Los huesos no son prominentes, depresiones no significativas
Músculos interóseos	Revisar las almohadillas entre los dedos pulgar e índice	Área deprimida entre los dedos pulgar e índice	Ligeramente deprimida	Músculo abultado. Puede ser plano en una persona bien nutrida.
Rodillas (a menor peso es menos sensible al cambio)	Pedir al paciente que se sienta con la pierna apoyada y la rodilla doblada	Huesos prominentes, pequeño signo de músculo alrededor de la rodilla	Rodilla menos prominente, más redonda	Músculo sobresaliente, huesos no prominentes
Cuadríceps	No tan sensible como la parte superior del cuerpo	Depresión, la línea del muslo notablemente delgada	Depresión leve en el muslo interior	Redondeado, bien desarrollado
Pantorrilla	Observar de lado y de frente	Delgada, definición mínima o nula	Poco desarrollada	Bulbo del músculo bien desarrollado

Adaptado de la referencia [104].

Tabla 13. Signos clínicos comunes de desnutrición.

Parte del cuerpo	Signos	Descripción	Nutrimiento
Cabello	Falta de brillo Delgado y escaso Despigmentado Fácil desprendimiento	Cambios no relacionados con la sal/ agua/ sol/ calor/ daño físico, tratamiento cosmético o enfermedades del cuero cabelludo	Proteínas Proteínas/ biotina/ zinc Proteínas Proteínas/ zinc/ AGE
Cara	Despigmentación difusa Seborrea naso labial	Ocurre en individuos de piel oscura Apariencia amarilla grasosa de conductos taponados de glándulas sebáceas alrededor de la nariz/ labios	Proteínas/ calorías Complejo B
Ojos	Xerosis conjuntival Manchas de Bitot Xerosis corneal Keratomalacia	Resequedad, engrosamiento de la conjuntiva bulbar del ojo Placa espumosa gris-blanca por lo general lateralmente a la córnea Apariencia nebulosa/ opaca de la córnea Reblandecimiento de la córnea	Vitamina A Vitamina A Vitamina A Vitamina A
Lengua	Atrofia papilar	Apariencia suave y lisa	Hierro
Labios/ membrana mucosa	Estomatitis angular Queilosis Palidez	Fisuras en las comisuras de la boca Ulceración de labios roja e inflamada	Riboflavina Complejo B Hierro
Encías	Esponjosas, sangrantes Rojo brillante Ulceración	Inflamación del tejido gingival Coloración rojiza de la encía Inflamación (ulceración/ estomatitis)	Vitamina C Vitamina A Vitamina C, folato, B12

Piel	Xerosis Hiperqueratosis folicular Petequias Dermatitis pelagroide Dermatosis en forma de pintura cuarteada	Resequedad/ descamación Hipertrofia de la piel alrededor de los folículos del cabello con formación de placas Puntos hemorrágicos en la piel/ mucosas Descamación que deja puntos hipopigmentados	AGE/ zinc Vitamina A Vitaminas C, K Niacina Proteínas
Uñas	Coiloniquia Hemorragias en astilla Manchas blancas	Deformación de la uña en forma de cuchara Apariencia de astillas por debajo de la uñas Manchas/ líneas en las uñas	Hierro Vitamina C Zinc
Músculo esquelético	Ampliación epifisaria Reborde de costillas	Extremidades agrandadas de los huesos largos Agrandamiento del cartílago en las uniones de las costillas	Vitaminas C, D Vitamina D

*AGE= Ácidos grasos esenciales.

Adaptado de la referencia [104].

Otros:

- Dinamometría.

La fuerza de empuñadura (FE) es un procedimiento rápido, barato y no invasivo que se mide utilizando un dinamómetro de mano [106].

Se ha demostrado que la FE es un método confiable para evaluar fácilmente la función del músculo esquelético en la población general y en pacientes con ERC. La consistencia interna de las mediciones de la fuerza ejercida por los diferentes grupos musculares y su correlación con el grado de FE subyace en su uso en la caracterización del estado funcional de los músculos generales [106].

Las complicaciones de la ERC (deficiencias nutricionales, desequilibrio de agua y electrolitos e hiperparatiroidismo secundario) y factores específicos relacionados la TRR pueden estar relacionados con valores más bajos de FE que se observan cuando se comparan pacientes con ERC con individuos sanos del mismo género y edad. Debido a que los síntomas de debilidad muscular pueden ocurrir en presencia de uremia grave, la diálisis inadecuada es capaz de reducir los valores de FE [106].

En los pacientes sometidos HD, los altos valores de ultrafiltración pueden conducir a hipotensión y a un mal estado general, afectando negativamente la función muscular después de la sesión de diálisis. Además, dada la presencia de un acceso vascular permanente, el lado del cuerpo a ser evaluado también debe ser considerado en estos pacientes [106].

La FE mide la fuerza del paciente en unidades de fuerza o kilogramos y comparan con valores de referencia para la población.

- Ángulo de fase (AF).

La BIA es ampliamente usada en la valoración de la composición corporal en pacientes en TRR. Su aplicación se basa en la resistencia que el organismo ofrece al paso de una corriente eléctrica alterna y tiene dos componentes vectoriales: la resistencia y la reactancia [107].

La resistencia es capaz de determinar el estado de hidratación de los tejidos, debido a que el agua es un excelente conductor de la corriente, así, cuanto mayor es el contenido de agua, la resistencia es menor. De esta manera es posible diferenciar entre aquellos tejidos que contienen agua abundante (músculo) y los que la contienen en poca cantidad (grasa, hueso, etc.) [107].

La reactancia determina la cantidad de energía que los tejidos son capaces de acumular, debido a que las células que los forman se comportan como verdaderos condensadores. La resultante de la suma vectorial de ambos componentes constituye la impedancia, y el ángulo que forma se denomina ángulo de fase (AF).

Esta variable ha sido relacionada con el estado de nutrición de pacientes en TRR [107].

Se ha descrito que el AF a una frecuencia de 50 kHz (AF50) tiene una asociación directa con la masa magra, con el agua intracelular, con el agua extracelular y con la ganancia de peso interdialítica, mientras que se asocia de forma inversa con la edad, con la masa grasa, con la PCR y con la mortalidad [107].

En la población mexicana se espera que el AF50 sea mayor a 6.4 en hombres y a 5.4 en mujeres [108].

- Kt/V.

El índice Kt/V es descrito por KDOQI como “el aclaramiento fraccional de la urea en función de su volumen de distribución” [109] y es un método cuantitativo que determina si el paciente recibe una dosis de diálisis mínima adecuada. *K* representa el aclaramiento de urea dializada medida en litros por minuto más el aclaramiento renal residual, a menos que el paciente esté anúrico. *T* representa el tiempo de tratamiento (en minutos), *V* es el volumen del paciente (en mililitros) de la distribución de urea [59].

Se recomienda que el Kt/V sea medido dentro del primer mes de iniciado el tratamiento y al menos cada 4 meses de forma posterior. El valor objetivos de Kt/V en DP es ≥ 1.7 [110] y en HD ≥ 1.2 [59].

- nPNA.

Como beneficio extra, Kt/V provee otra herramienta importante en la valoración nutricional en el paciente dializado: la aparición de nitrógeno ureico normalizado (nPNA). Esto es una representación matemática de la cantidad diaria de ingesta proteica en el paciente en diálisis y es un predictor de la morbi-mortalidad [111,112].

En pacientes estables, el nPNA debe reflejar la ingesta proteica en g/kg. Es importante validar el nPNA con la ingesta reportada, las reservas proteicas y el estado nutricio [59].

El significado de los valores de nPNA es el siguiente:

- >1.5. Ingesta excesiva, exceso en el consumo de proteínas de bajo valor biológico o catabolismo.
- 1-2-1.3. Ideal; incluye la medición adicional de seguridad más allá de los requerimientos habituales.
- 1.1-1.2. Marginal; algunos pacientes pueden mantener el estado nutricional en este nivel, pero no la mayoría.
- <1.1. Ingesta proteica potencialmente inadecuada, especialmente en pacientes con requerimientos aumentados.
- <0.8. Inadecuado en la mayoría de los pacientes.
- <0.6. Muy poco probable que se mantenga un estado nutricional aceptable [59].

Interacciones fármaco- nutrimento.

Algunos medicamentos pueden afectar la absorción o utilización de algunos nutrimentos, como se muestra en la tabla 14. Esto depende de la dosis y el tiempo de administración del fármaco. El uso de múltiples medicamentos puede tener efectos simultáneos combinados.

Tabla 14. Medicamentos que pueden afectar la absorción o utilización de nutrimentos.

Fármaco	Nutrimentos
Antibióticos Neomicina	Disminución en la absorción de grasa, lactosa, proteínas, vitaminas A, D, K, B12, Ca ⁺⁺ , K ⁺ , Fe ⁺⁺
Isoniazida	Deficiencia de piridoxina
Tetraciclina	Deficiencia de Ca ⁺⁺ , Mg ⁺⁺ , hierro, zinc
Tobramicina	Incremento en las pérdidas urinarias de K y Mg, presencia de hipokalemia
Antiácidos	Disminución en la absorción de P y Fe ⁺⁺
Anticoagulantes	Disminución en los factores de coagulación dependientes de la vitamina K
Fenobarbital	La piridoxina puede incrementar el efecto del fármaco
Anti gota	Incremento en la excreción de K ⁺ , Na ⁺ , Ca ⁺⁺ , Mg ⁺⁺ , piridoxina, vitaminas K y D

Antiinflamatorios	Deficiencia de ácido fólico, Na+, K+, grasa, vitamina C, B12
Corticosteroides	Incremento en el catabolismo proteico/ disminución en la síntesis; disminución en la absorción de Ca++, P, K+; incremento en los requerimientos de B6, folato, vitaminas C, D, zinc
Diuréticos	Incremento en la excreción urinaria de Mg++, zinc, K+, tiamina
Hipocolesterolemiantes	Disminución en la absorción de grasa, carotenos, vitaminas A, D, K, B12, Fe
Laxantes	Incremento en la pérdida fecal de grasa, Ca++, K+, Mg, líquidos, carotenos y la mayoría de las vitaminas

Adaptado de la referencia [104].

Por otra parte, algunos alimentos también pueden afectar las acciones de los medicamentos, como se indica en la tabla 15.

Tabla 15. Interacción de alimentos con medicamentos.

Alimentos	Medicamentos afectados	Acciones
Alcohol	Múltiples	Intensificación o disminución del efecto del medicamento, riesgo de hepatotoxicidad, riesgo de irritación o sangrado gastrointestinal
Cafeína, restricción de sodio Deficiencia de potasio	Litio Digoxina	Incrementa la toxicidad
Jugo de toronja	Ciclosporina, nifedipino, bloqueadores de los canales de calcio	Disminuye la primera extracción y provoca un aumento de los niveles de fármaco
Regaliz	Tiazidas	Pérdida excesiva de K+, arritmia cardíaca
Fuentes de tiramina/ dopamina (hígado, salami duro, proteínas envejecidas, queso envejecido, yogurt, pasas, higos, plátano, etc.)	Inhibidores de la monoamina oxidasa	Cefalea, crisis hipertensivas, hemorragia intracraneal potencial

Adaptado de la referencia [104,113]

7.2.1.4. Indicadores dietéticos.

La historia dietética ayuda a determinar la adecuación de la ingesta dietética y el contenido de nutrientes. La validez de los datos depende de la habilidad del paciente para proveer los datos relevantes y de la habilidad del entrevistador para obtener la información del paciente [13].

Existen tres métodos para evaluar la ingesta dietética:

- Diario dietético de 3 o 7 días. El paciente documenta de manera prospectiva la ingesta dietética conforme ocurre en un periodo de 3 a 7 días. Deben incluir 1 día entre semana y 1 día de fin de semana y, para pacientes con HD, 1 día de diálisis y 1 día sin diálisis [13,95].
- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Es un método retrospectivo que se utiliza para establecer con qué frecuencia el paciente consume ciertos alimentos y es útil para enfocarse en la dieta en general y específicamente en los alimentos que los pacientes con ERC deben limitar, pero no es útil para estimar la ingesta actual de nutrientes [13].
- Recordatorio de 24 horas. También es un método retrospectivo en el que se pide al paciente que enliste los alimentos consumidos en las 24 horas previas o, posiblemente, en días específicos como días con y sin diálisis [13,95].

La tasa de absorción de glucosa mediante la DP puede diferir entre los pacientes, sin embargo, es posible estimar las kilocalorías absorbidas de la glucosa [98,114]:

- Solución de diálisis al 1.5% contiene 15g de glucosa por litro.
- Solución de diálisis al 2.5% contiene 25g de glucosa por litro.
- Solución de diálisis al 4.25% contiene 142.5g de glucosa por litro.
- Total de glucosa (g) = Glucosa (g) por litro de volumen.
Glucosa absorbida (g) = Total de glucosa (g) x Tasa de absorción (aproximadamente DPA 40% y DPCA 60%).
- Kilocalorías absorbidas = Glucosa absorbida (g) x Kcal por gramo de glucosa (X 3.4).

7.2.1.5. Indicadores del estilo de vida.

La evaluación del estilo de vida debe abarcar la realización de actividad física, el estado anímico, el consumo de café y bebidas estimulantes, y las toxicomanías incluyendo tabaquismo y alcoholismo [115,116].

Además, es importante tener en cuenta la historia psicosocial del paciente que incluye la evaluación de la habilidad del paciente para obtener, preparar, ingerir y disfrutar de los alimentos, así como del estado mental, nivel educativo y estado funcional [25].

La calidad de vida relacionada con la salud se debe medir utilizando un instrumento validado, generalmente un cuestionario. Los instrumentos genéricos realizan una comparación entre la población general y otros grupos, pero pueden no ser sensibles a los efectos o sintomatología específica de la enfermedad [25].

Los instrumentos específicos para la enfermedad son más sensibles a síntomas relevantes pero no pueden ser utilizados para compararse con otras poblaciones [25].

Entre los instrumentos específicos y genéricos más utilizados se encuentran los siguientes:

- **Kidney Disease Quality Of Life (KDQOL)** [117]. Es un instrumento específico para la enfermedad que es llenado por el paciente. Se utiliza para medir la calidad de vida en pacientes con ERCT. Incluye componentes generales como específicos para la enfermedad para medir la calidad de vida relacionada con la salud. Una versión corta de esta herramienta, KDQOL-SF fue desarrollada por el mismo autor. Este instrumento ha sido validado y es ampliamente utilizado [118]. Una versión incluso más corta, KDQOL-36 ha sido desarrollada, la cual es una versión adaptada de la versión KDQOL-SF [119]. Los resultados con más de una desviación estándar por debajo de la media pueden significar un grado de riesgo para la salud que podría ser evitable [117].
- **Escala Karnofsky**. Fue desarrollada para medir el estado funcional en pacientes terminales, particularmente con cáncer, pero también se utiliza en

otras enfermedades crónicas como la ERCT. A los pacientes se les asigna una puntuación que va desde 0 (sin vida) hasta 100 (en perfecta salud). Esta escala es sencilla pero no detecta cambios en el estado funcional de manera temprana [120].

- Índice Katz. Fue desarrollado para medir el estado funcional en los adultos mayores y en aquellos con enfermedades crónicas. El observador determina el nivel de independencia en una escala de 3 puntos en cada una de seis actividades. Inicialmente fue designado para su uso mediante observación directa en un periodo de semanas, pero fue adaptado para su uso en entrevista [120].
- Medical Outcomes Study Short Form 36 (SF-36). Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población general. Ha resultado útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en la población general y en subgrupos específicos, comparar la carga de muy diversas enfermedades, detectar los beneficios en la salud producidos por un amplio rango de tratamientos diferentes y valorar el estado de salud de pacientes individuales. Las puntuaciones en el SF36 van desde 0 (el peor estado de salud) hasta 100 (el mejor estado de salud) [121].
- EuroQol 5 instrument (EQ-5D). Es un instrumento genérico que puede utilizarse tanto en individuos relativamente sanos (población general) como en grupos de pacientes con diferentes patologías. El propio individuo valora su estado de salud, primero en niveles de gravedad por dimensiones y luego en una escala visual analógica de evaluación más general. Un tercer elemento del EQ-5D es el índice de valores sociales que se obtiene para cada estado de salud generado por el instrumento. En cada dimensión del EQ-5D, los niveles de gravedad se codifican con un 1 (sin problemas), con un 2 (algunos problemas) y con un 3 (muchos problemas) [122].

7.2.2. Requerimientos nutricionales.

Los requerimientos de energía y nutrimentos para los adultos con ERC en TRR se muestran en la tabla 16.

Tabla 16. Requerimientos de energía y nutrimentos en pacientes con ERC en TRR.

Recomendación	NKF-DOQI [123,124,125,126,127,128]	AND [129]	ESPEN [130]	Guías Europeas [131]
Energía	<p>HD o DP <60 años: 35 kcal/kg</p> <p>HD o DP ≥60 años: 30 kcal/kg</p>	<p>HD o DP <60 años: 35 kcal/kg</p> <p>HD o DP ≥60 años: 30-35 kcal/kg</p> <p>*No se ha encontrado alguna fórmula con la exactitud válida para estimar requerimientos energéticos.</p>	<p>HD o DP 35 kcal/kg</p>	<p>HD o DP <60 años: 35 kcal/kg</p> <p>HD o DP ≥60 años: 30-35 kcal/kg</p>
Proteínas	<p>HD: 1.2 g/kg; > 50% de AVB.</p> <p>DP: 1.2-1.3 g/kg; > 50% de AVB.</p>	<p>HD: ≥ 1.1 g/kg; ≥50% de AVB.</p> <p>DP: ≥ 1.2-1.3 g/kg; ≥50% de AVB.</p>	<p>HD: 1.2-1.4 g/kg; >50% de AVB.</p> <p>DP: 1.2-1.5 g/kg; >50% de AVB.</p>	<p>HD: 1.0-1.2 g/kg</p> <p>DP: 1.0-1.2 g/kg; paciente con peritonitis 1.5 g/kg.</p>
Lípidos Ácidos grasos saturados, monounsaturados, poliinsaturados.	<p>30% o menos del aporte calórico total.</p> <p>Consumo de omega 3 y AGMI.</p> <p>Reducir consumo de grasas saturadas</p>	<p>Lo necesario para promover control glucémico y de lípidos</p>	<p>Sin recomendación</p>	<p>Sin recomendación</p>

Hidratos de carbono	Hasta el 60% del aporte energético total. En DM preferir bajo índice glucémico			
Sodio	HD o DP: 2-2.4 g/d	HD: 2-2.3 g/d DP: N/D	HD o DP: 1.8-2.5 g/d	HD o DP: 1.8-2.5g/d
Potasio	HD o DP: <2-3 g /d	HD: 1.9- 2.7 g/d. DP: Restringir en casos de hiperkalemia	HD o DP: 1.5-2 g /d	HD o DP: 2-2.5 g/d
Calcio	HD o DP: ≤2 g/d	HD o DP: ≤2 g/d (≤ 1.5g de quelantes).	Sin recomendación	Sin recomendación
Fósforo	HD o DP: 800-1000 mg/d	HD o DP: 800-1000 mg/d	HD o DP: 600-1000 mg/d	HD o DP: 1000-1400mg/ d
Fibra	HD o DP: Incrementar 5-25 g/d.	HD o DP: 20-25 g/d.	Sin recomendación	Sin recomendación
Líquidos	Las pérdidas de líquido no deben exceder 1-2 kg/semana	HD: 4-4.5% del peso seco DP: Individualizar Promedio Ultrafiltrado en 24 horas + volumen urinario.	Individualizar según el estadio de ERC, hábitos, ingesta, etc.	HD: 500 ml + volumen urinario DP: 800 ml + volumen urinario.

AVB= Alto valor biológico.

Las recomendaciones del resto de los micronutrientes para el paciente adulto con ERC en TRR se muestran en la tabla 17.

Tabla 17. Recomendaciones de micronutrientos en pacientes con ERC en TRR.

Micronutriente	Recomendación
Vitamina B6 (mg)	10- 50
Ácido ascórbico (mg)	100
Ácido fólico (µg)	1- 5
Tiamina (mg)	1.1- 1.2
Vitamina B12 (µg)	2.4
Riboflavina (mg)	1.1- 1.3
Biotina(µg)	30
Vitamina A (µg de equivalentes de retinol)	Ninguna
Vitamina D (µg)	0.25- 0.5
Vitamina K (µg)	Ninguna, sin uso de antibióticos
Hierro (mg)	200 o cantidad suficiente para mantener la ferritina >100 y la saturación de transferrina >20%
Zinc (mg)	12- 15
Cobre (mg)	Ninguna

Adaptado de la referencia [98].

No se han determinado los requerimientos de niacina, ácido pantoténico, colina, vitamina E, selenio, cromo, manganeso y molibdeno para esta población [98].

7.3. Diagnóstico nutricional.

El diagnóstico nutricional es una manera de identificar el problema nutricional de la información recabada durante la evaluación nutricional. Este diagnóstico debe seguir la terminología internacional de la nutrición y dietética estandarizada para los diagnósticos nutricionales [14].

Como se describe en el Modelo del Proceso de Cuidado Nutricional (MPCN), el diagnóstico se basa en la recolección de datos de la evaluación nutricional y en la evaluación por el profesional de la nutrición en el contexto de la experiencia clínica y de las guías de práctica clínica [14].

Los diagnósticos nutricionales describen problemas de origen nutricional, que están claramente relacionados con el estado nutricional del individuo y son tratados con intervenciones nutricionales [14].

La terminología de los diagnósticos nutricios del MPCN se organiza en tres categorías:

- Ingesta. Problemas actuales relacionados a la ingesta de energía, nutrimentos, líquidos y sustancias bioactivas mediante la alimentación oral o el soporte nutricional.
- Clínico. Problemas nutricios relacionados a condiciones médicas o físicas.
- Comportamiento-ambiente. Problemas nutricios identificados que se relacionan a los conocimientos, actitudes, creencias, medio ambiente, acceso a alimentos o seguridad alimentaria [14].

7.3.1. Enunciación del problema, etiología y sustento (PES).

Después de que el diagnóstico nutricional ha sido establecido, el profesional de la nutrición desarrolla la enunciación del PES, el cual identifica el problema y lo relaciona con una etiología y con signos y síntomas [14].

- El problema es tomado de los diagnósticos nutricios estandarizados según terminología internacional de nutrición y dietética. Puede realizarse más de un diagnóstico en el paciente. Cada problema identificado debe ser tomado en cuenta en la intervención y en el monitoreo.
- La etiología describe la causa subyacente del diagnóstico y da lugar a la intervención.
- El sustento (signos y síntomas) se refiere a elementos de la evaluación que apoyan el diagnóstico. Son parámetros que serán seguidos para medir el progreso a las metas establecidas en el plan [14].

Los principales diagnósticos nutricios en la ERC son los siguientes:

- Problemas relacionados con la ingesta.
 - Ingesta energética excesiva.
 - Ingesta energética inadecuada.
 - Ingesta oral inadecuada.
 - Ingesta excesiva de líquidos.
 - Incremento en los requerimientos de nutrimentos (Proteínas).

- Desnutrición.
- Ingesta excesiva de minerales (Ejemplo: Potasio, fósforo).
- Ingesta excesiva de vitaminas.
- Problemas relacionados con condiciones clínicas.
 - Alteración en la utilización de nutrientes.
 - Alteración en valores de laboratorio relacionados con la nutrición (especificar).
 - Interacción fármaco-nutriente.
 - Pérdida de peso no intencionada.
 - Ganancia de peso no intencionada.
- Problemas relacionados con el comportamiento y el ambiente.
 - Déficit de conocimientos relacionados con la nutrición/ alimentación.
 - Creencias/ actitudes erróneas relacionadas con la nutrición o alimentación.
 - Déficit de automonitoreo.
 - Adherencia limitada a las recomendaciones relacionadas con la nutrición.
 - Elecciones alimentarias inadecuada [129].

7.3.2. Diagnóstico de DPE.

La Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM por sus siglas en inglés) ha sugerido que para el diagnóstico de DPE es necesario cubrir con 3 de los 4 rubros siguientes en al menos 3 consultas con una diferencia de 2-4 semanas [102]:

- Valores de laboratorio
 - Albúmina sérica <3.8 g/dL.
 - Prealbúmina sérica (transtiretina) <30 mg/dL en HD o DP.
 - Colesterol total <100 mg/dL.
- Masa corporal
 - IMC (libre de edema) <23 kg/m².
 - Pérdida de peso no intencional: ≥5% en 3 meses o ≥10% en 6 meses.
 - Grasa corporal total <10%.

- Masa muscular
 - Pérdida de masa muscular $\geq 5\%$ en 3 meses o $\geq 10\%$ en 6 meses.
 - Disminución en la circunferencia media del brazo (reducción $>10\%$ en relación al percentil 50).
 - Disminución en el aclaramiento de creatinina.
- Ingesta dietética
 - Consumo proteico bajo no intencional: <0.80 g/kg/d por al menos 2 meses en pacientes con HD o DP y <0.6 g/kg/d en pacientes sin TRR.
 - Consumo energético bajo <25 kcal/kg/d por al menos 2 meses.

Existen herramientas de tamizaje que ayudan al diagnóstico del DPE en los pacientes con TRR [132]:

7.3.2.1. Valoración de la Desnutrición en Diálisis (DMS).

Utilizando los componentes de la VGS convencional, uno de los autores desarrolló un sistema de puntaje cuantitativo, la valoración de la Desnutrición en Diálisis (Dialysis Malnutrition Score o DMS) (Anexo 2), que consta de siete componentes de la VGS convencional: cambio de peso, ingesta dietética, sintomatología gastrointestinal, capacidad funcional, comorbilidades, grasa subcutánea y signos de desgaste muscular. La ascitis y el edema fueron eliminados y se añadió el número de años con TRR en el apartado de comorbilidades [133].

Cada componente tiene un sistema de puntaje de 1 (normal) a 5 (severamente anormal). Así, la suma de los siete componentes da un número entre 7 (normal) y 35 (severamente desnutrido); Entre más alto sea el puntaje del DMS, representa un mayor grado de DPE [133].

7.3.2.2. Escala de Desnutrición- Inflamación (MIS).

Para hacer el sistema de puntaje más comprensible y cuantitativo, se revisaron los siete componentes del DMS y se añadieron tres nuevos elementos: IMC, albúmina sérica y capacidad total de fijación de hierro. Además, el número de niveles de severidad de cada componente se redujo de 5 a 4 [133].

Así, el Malnutrition Inflammation Score (MIS) (Anexo 3) tiene 10 componentes, cada uno con cuatro niveles de severidad, de 0 (normal) a 3 (severamente anormal). La suma de los 10 componentes del MIS da un rango desde 0 (normal) hasta 30 (severamente desnutrido); entre más alto sea el valor, refleja un mayor grado de severidad de desnutrición e inflamación [133].

7.4. Intervención nutricia.

7.4.1. Objetivos de la intervención nutricia.

Los objetivos de la intervención nutricia en los pacientes con ERC son los siguientes:

Establecer estrategias que permitan alcanzar y mantener un peso saludable y un estado nutricional adecuado que mantenga las reservas del músculo esquelético mediante la adherencia al plan de alimentación que promueva un óptimo control metabólico (presión arterial, metabolismo mineral óseo, perfil de lípidos) y control de comorbilidades presentes (control glucémico en la DM, control de líquidos y sodio en la hipertensión arterial, control de fósforo en el hiperparatiroidismo), así como normalizar o estabilizar los marcadores bioquímicos [17].

7.4.2. Prescripción de la alimentación.

Las recomendaciones en pacientes con ERC en TRR son las siguientes:

7.4.2.1. Proteína.

- Por lo menos el 50% de la proteína debe provenir de fuentes de alto valor biológico [129].
- HD. La recomendación en pacientes estables es de 1.1-1.2 g/kg y en pacientes con enfermedad aguda es de por lo menos 1.2-1.3 g/kg [129].
- DP. En pacientes estables se recomienda 1.2-1.3 g/kg y de debe utilizar el juicio clínico para evaluar si los pacientes con peritonitis, desnutrición o estrés metabólico necesitan mayores cantidades de proteína [129].
- En pacientes con peritonitis se recomienda un mínimo de 1.5 g/kg de peso ideal [17].

7.4.2.2. Energía.

- El peso seco representa el objetivo del paciente después del tratamiento de diálisis y puede ser utilizado para el cálculo de energía en HD y DP [129].
- El requerimiento energético puede incrementar hasta 40 kcal/kg [129].
- En pacientes con sobrepeso u obesidad se debe adaptar el aporte energético a las necesidades individuales [130] y en caso necesario se debe reducir el aporte para promover la pérdida de peso [129].
- En pacientes con DP también es necesario ajustar la prescripción energética según la energía absorbida por el dializado [129].

7.4.2.3. Hidratos de carbono.

- Los hidratos de carbono y lípidos deben ser administrados de manera que se asegure que la proteína sea utilizada para funciones fisiológicas [129].
- La dextrosa proveniente del dializado en la DP debe ser considerada en el manejo del control glucémico de los pacientes con DM [129].
- En pacientes en DP para prevenir ganancia de peso involuntaria, se deben restar las calorías del dializado de los requerimientos energéticos estimados [129].
- Para promover la reducción de peso es importante disminuir el consumo de azúcares refinados [129].

7.4.2.4. Lípidos.

- Se debe considerar el riesgo cardiovascular de los pacientes con ERC. Para la prescripción de lípidos se deben fijar metas para el aporte y tipos de grasas con el objetivo de mejorar el perfil de lípidos de los pacientes [129].
- Para promover la reducción de peso se debe disminuir el consumo de alimentos con alto contenido de lípidos [129].

7.4.2.5. Vitaminas.

- Se recomienda que los pacientes en TRR tomen un multivitamínico especial para ERC diariamente para reemplazar las vitaminas hidrosolubles que se pierden durante el dializado [129].

- Se debe usar el juicio clínico en cuanto a la suplementación en casos de malabsorción o deficiencia de vitaminas [129].

7.4.2.6. Electrolitos y minerales.

- Sodio. La ingesta no debe exceder de 2-2.3 g por día para controlar el incremento de líquidos y la presión arterial. Para promover la pérdida de peso se debe limitar la ingesta de sodio para disminuir la necesidad de recambios con mayores porcentajes de dextrosa en la DP [129].
- Potasio. La ingesta debe limitarse a 1.95- 2.73 g/d para mantener niveles séricos de potasio menores a 6 mEq/l [129].
- Calcio. Debido al riesgo de hipercalcemia y calcificación de tejidos, la ingesta de calcio elemental no debe exceder 2g/d. El calcio elemental de los quelantes de fósforo cálcicos no debe aportar más de 1.5g de calcio por día [129].
- Fósforo. Se recomienda una ingesta de 800-1000 mg de fósforo. El control dietético de fósforo no debe comprometer la ingesta de proteínas [129].
- Hierro. Cuando un paciente recibe un agente estimulante de eritropoyesis puede ser necesaria una suplementación adicional de hierro para mantener niveles adecuados de transferrina y ferritina y para alcanzar concentraciones de hemoglobina de 9 a 11.5 g/dL. Para mejorar la absorción de hierro, los suplementos orales se deben tomar entre las comidas y no con quelantes de fósforo [129].
- Magnesio. No hay evidencia que evalúe la ingesta diaria apropiada de magnesio en la ERC. Los antiácidos que contienen magnesio pueden causar incremento en sus niveles [129].
- Zinc. La suplementación rutinaria de zinc en ausencia de datos bioquímicos de deficiencia no es recomendable. Cuando se presentan signos de deficiencia, la suplementación con 50 mg de zinc elemental puede realizarse durante 3 a 6 meses. Después de este periodo los niveles se deben haber normalizado y la suplementación debe ser suspendida [129].
- Selenio. Se recomienda una ingesta diaria de 55 mcg de selenio, pero no se recomienda la suplementación rutinaria, a menos que se presenten síntomas

de deficiencia de selenio y en este caso se deben tomar suplementos durante 3 a 6 meses [129].

7.4.2.7. Líquidos.

- DP: Se recomienda un consumo de 800 ml + el volumen urinario (sólo incluye alimentos que son líquidos a temperatura ambiente y aquellos con alto contenido de líquidos), individualizar en casos de edema e hipertensión [17,134]. Para promover la pérdida de peso se debe limitar la ingesta de líquidos para disminuir la necesidad de recambios con mayores porcentajes de dextrosa [129].
- HD. Se recomienda un consumo de 500 ml + el volumen urinario (sólo incluye alimentos que son líquidos a temperatura ambiente y aquellos con alto contenido de líquidos), individualizar en casos de edema e hipertensión [17,134].

7.4.3. Alimentación en las complicaciones de la ERC.

7.4.3.1. Estrés oxidativo e inflamación.

- Los ácidos grasos eicosapentanoico y docosahexanoico (encontrados en pescados de agua fría, aceite de linaza y aceite de canola) tienen efectos antiinflamatorios en humanos y pueden tener un impacto positivo en algunos pacientes con ERC [59]. Las dosis de EPA y DHA deben ser de al 1.88 g/d de EPA más 1.48 g/d de DHA [135].

7.4.3.2. Resistencia a la insulina.

- Se recomienda mantener niveles séricos adecuados de 25-hidroxi vitamina D [40].
- En casos de sobrepeso y obesidad se recomienda la reducción de la ingesta energética para promover la pérdida de peso y mejorar los parámetros clínicos (glucemia, presión arterial y perfil de lípidos) [136].
- No existe porcentaje ideal de macronutrientes, por lo que la distribución debe ser individualizada según preferencias y objetivos [136].
- La ingesta de hidratos de carbono provenientes de verduras, frutas, granos enteros, legumbres y lácteos debe ser preferida sobre otras

fuentes de hidratos de carbono, especialmente aquellas que contienen grasas, azúcares refinados o sodio [136].

- Se debe consumir al menos la cantidad de fibra recomendada para la población general.
- Limitar el consumo de bebidas azucaradas de cualquier endulzante calórico [136].

7.4.3.3. Anormalidades en el metabolismo de las lipoproteínas.

El control de peso y la reducción en la ingesta de hidratos de carbono pueden minimizar la sobre producción de LDL y triglicéridos. El ejercicio según tolerancia es de utilidad. Las modificaciones dietéticas para mantener un estado nutricional adecuado tienen prioridad sobre las recomendaciones para dislipidemia [104].

7.4.3.4. Alteraciones del metabolismo mineral óseo.

- Limitar el fósforo dietético en la medida de lo posible dentro de los niveles adecuados de proteína. Controlar el uso de quelantes cálcicos para que no aumente el riesgo de calcificación de tejidos blandos (<2000 mg de Calcio elemental/ día) y evaluar la ingesta real de fósforo para planificar las dosis de quelantes y administrarlos durante o inmediatamente después las comidas para disminuir la absorción de calcio. Limitar el uso de aluminio y evitar utilizar aluminio y citrato juntos [104].

7.4.3.5. Alteraciones en la microbiota intestinal.

- La utilización de prebióticos ha mostrado efectividad, pero no existe consenso respecto a al tipo y cantidad de fibra suplementar [53].
- El beneficio del uso de simbióticos para estos pacientes no queda claro [53].
- El uso de agentes adsorbentes puede ser efectivo [53].

7.4.3.6. Desgaste proteico energético (DPE).

- Para la estimación de los requerimientos energéticos utilizar peso actual y utilizar el juicio clínico para añadir calorías para la ganancia de peso según las condiciones del paciente [59].
- Incrementar el aporte proteico y monitorear los resultados del paciente para determinar si el aporte es adecuado [59].

7.4.3.7. Anemia

- Pueden prescribirse suplementos orales de hierro (200 mg de hierro elemental 2-3 veces al día) para corregir la deficiencia y promover la eritropoyesis. Se pueden utilizar suplementos en forma de sales ferrosas [59].
- Si el paciente no presenta mejoría con la suplementación oral de hierro, utilizar hierro intravenoso en forma de hierro gluconato, hierro sacarosa y hierro dextrano [59].

7.4.3.8. Hipertensión arterial.

- La restricción de sodio es de gran importancia para el manejo de la hipertensión. Se recomienda un consumo de sodio entre 2000 y 3000 mg/día [59].
- En caso de requerir restricción de líquidos se debe calcular la diuresis en 24 horas y añadir 500 ml para pérdidas insensibles [59].

Algunas vitaminas requieren ser suplementadas además de la ingesta diaria del paciente. La suplementación diaria recomendada se muestra en la tabla 18.

Tabla 18. Recomendaciones de suplementación de micronutrientes en pacientes con TRR.

Vitamina	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
Tiamina (mg/d)	1.2	1.2
Riboflavina (mg/d)	1.3	1.3
Ácido pantoténico (mg/d)	5	5
Niacina (mg/d)	16	16
Piridoxina HCl (mg/d)	10	10
Vitamina B ₁₂ (mcg/d)	2.4	2.4
Vitamina C (mg/d)	90	90
Ácido fólico (mg/d)	1	1
Vitamina E (mg/d)	15	15

Adaptado de las referencias [40] [137].

7.4.4. Estrategias para la alimentación

- En caso de ser necesario llevar una alimentación baja en sodio, fósforo y potasio, tomar en cuenta las recomendaciones de “My plate para una alimentación saludable con la Enfermedad Renal Crónica” (figura 5) [138].

Figura 5. MyPlate para una alimentación saludable en la ERC.

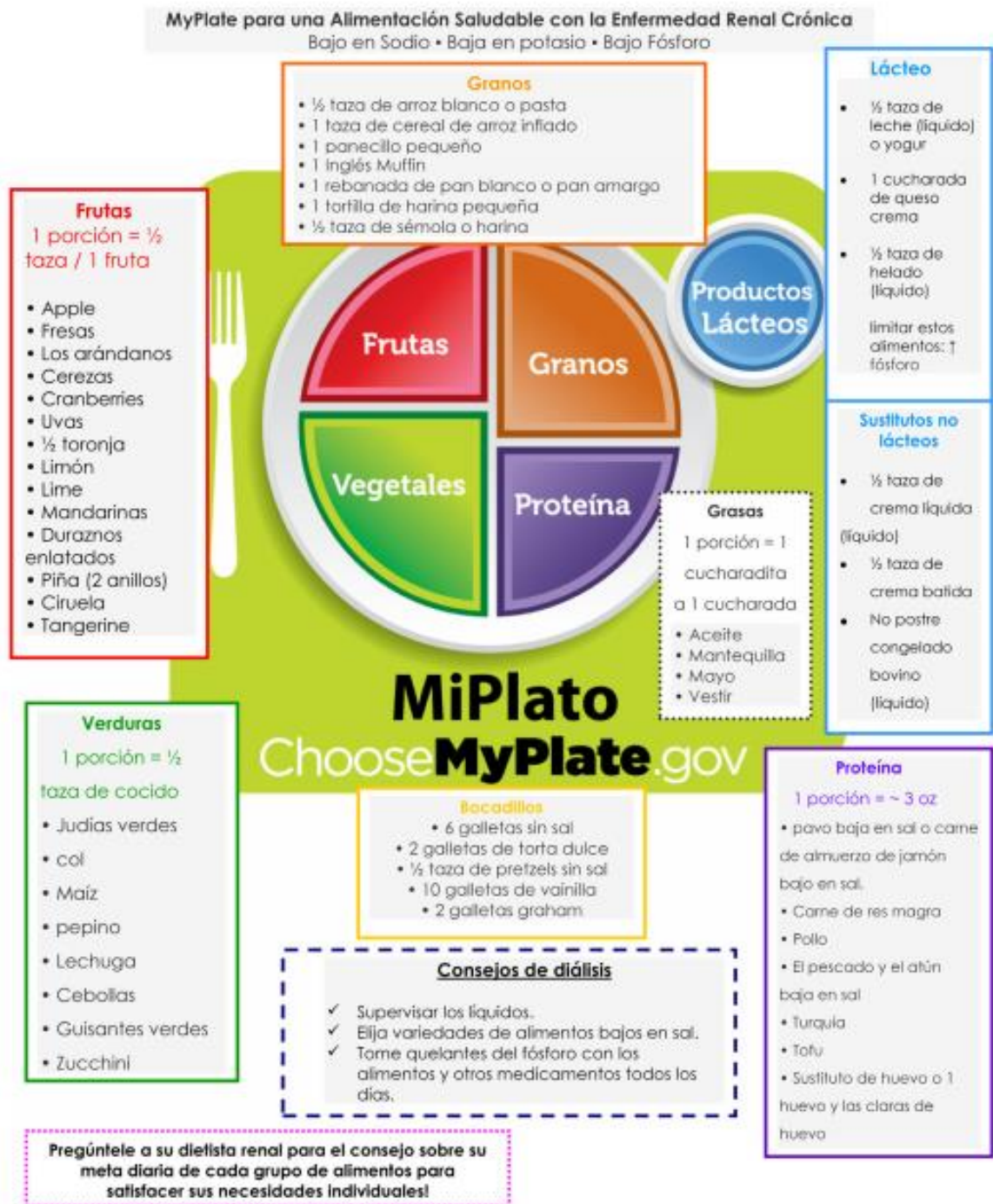


Imagen tomada de la referencia [138].

- Recomendaciones para la disminución del contenido de sodio de los alimentos.
 - Elegir de alimentos frescos sobre los procesados.
 - Cocinar con hierbas, especias y sazónadores sin sodio en lugar de utilizar sal.
 - Revisar la tabla de información nutrimental de los alimentos procesados. Un valor de 20% o más significa que el alimento es alto en sodio.
 - Buscar en el etiquetado las siguientes leyendas: libre de sodio, libre de sal, muy bajo en sodio, bajo en sodio, reducido o con menos sodio, sin sal añadida.
 - Enjuagar los alimentos enlatados como vegetales, frijoles enteros, carnes y pescados con agua antes de consumirlos.
 - Evitar el uso de sustitutos de sal [139].
- Preferir alimentos con grasas saludables.
 - Elegir alimentos horneados, asados, hervidos o salteados en lugar de fritos y capeados.
 - Cocinar con aerosol antiadherente o pequeñas cantidades de aceite.
 - Cortar la grasa de las carnes y quitar la piel de las aves antes de consumirlas [139].
- Elegir alimentos bajos en fósforo.
 - Evitar alimentos industrializados que en la lista de ingredientes contengan fósforo o palabras con “fos”.
 - Preferir refrescos con color claro, té helado casero y limonada sobre bebidas con fósforo añadido como refresco oscuro, ponche de frutas, té helados y envasados [139].
 - Elegir alimentos con menor contenido de fósforo según la pirámide del fósforo (figura 6) y el semáforo del fósforo (figura 7).

Figura 6. Pirámide del fósforo.

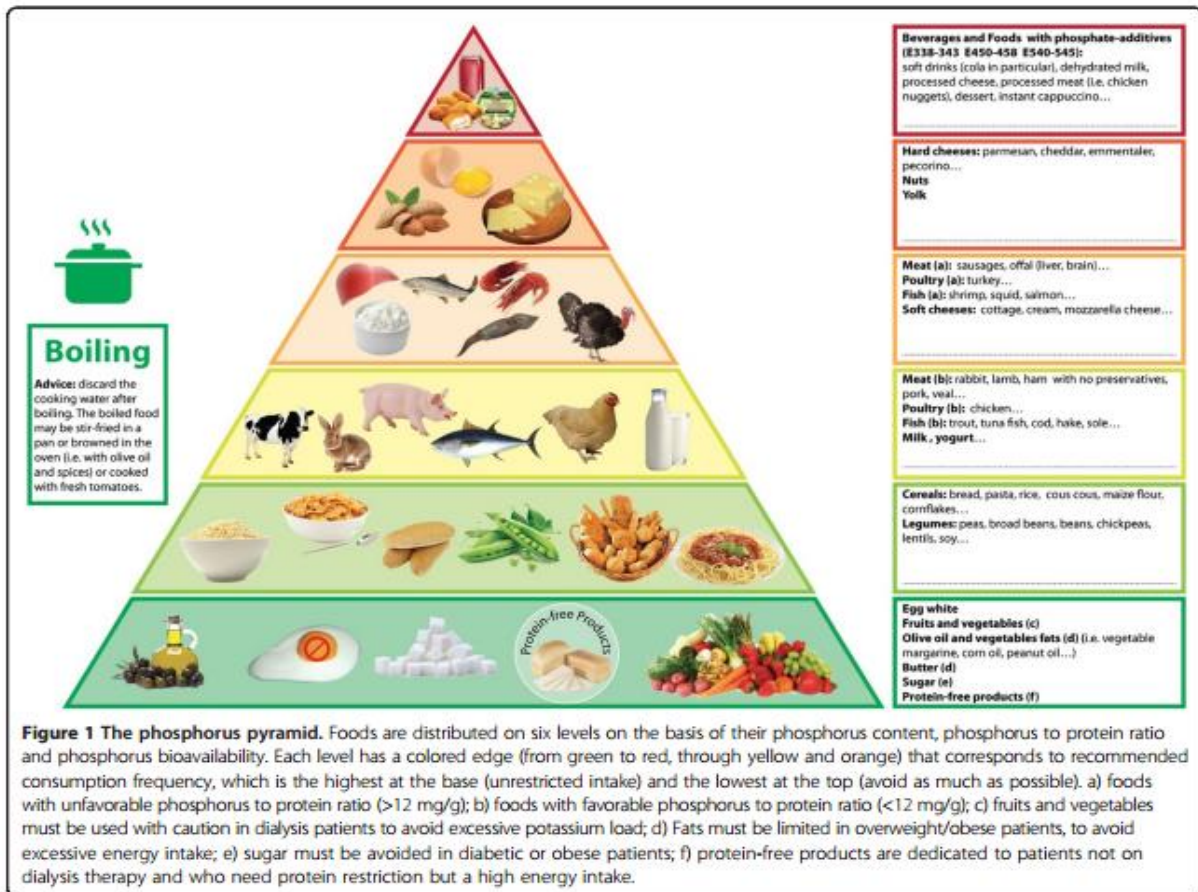


Imagen tomada de la referencia [140].

Figura 7. Semáforo de Los alimentos con fósforo.

Semáforo de los alimentos con fósforo para pacientes con hiperfosfatemia.

Contenido bajo



¼ taza de arroz blanco, 7 cdtas atole, ½ taza de pasta cocida, 2 cdas de maizena, 2 claras de huevo, frutas, verduras, aceites.

Contenido moderado



1 rebanada pan de caja blanco, 1/3 taza de cereal de caja, ¼ taza de amaranto, 1 tortilla de maíz, 6 galletas de animalitos, 5 galletas marías, ½ papa, 1 ½ elote, granola, embutidos.

Contenido alto



Refrescos (de cola en particular), 1 taza de leche, ¾ taza de yogurt, 30g de queso, 1 cda de crema, ¼ taza de arroz integral, ¾ taza de avena, 1 rebanada de pan integral, chocolates, ½ taza de leguminosas (frijol, garbanzo, lenteja, habas, soya), postres, 1 yema de huevo, 3 nueces, 10 almendras, 14 cacahuates, 1 cda de pepitas.




Evitar: alimentos empaquetados con el prefijo "FOS" en la lista de ingredientes.

Datos tomados de la referencia [141].

- Elegir alimentos con el contenido adecuado de potasio.
 - Evitar los sustitutos de sal debido a que tienen un contenido muy elevado de potasio.
 - Preferir jugo de manzana, uva o arándano sobre el jugo de naranja.
 - Elegir alimentos que no contengan cloruro de potasio en la lista de ingredientes.
 - Drenar las frutas y verduras enlatadas antes de consumirlas [139].
 - Elegir alimentos con menor contenido de potasio según el semáforo del potasio (figura 8).

Figura 8. Semáforo de los alimentos con potasio.

Semáforo de los alimentos con potasio para pacientes con hiperkalemia.

Contenido bajo		<p>Frutas: 125g de arándano fresco, ½ chicozapote, dátiles secos, 1 guanábana, ½ mango ataúlfo, 1 manzana, ½ pera, 1 perón, ¾ taza de piña, ½ zapote negro.</p> <p>Verduras: ¼ betabel, ½ taza de chayote, 1/5 taza de chícharo, 2/3 chile poblano, ½ taza de col, ¾ taza de coliflor, ½ taza de ejotes, 1 taza de flor de calabaza, 1/3 taza de cuitlacoche, ½ taza de jícama, ½ taza de pimienta.</p>
Contenido moderado		<p>Frutas: 20 cerezas, 1 granada, 2 higos, 12 lichis, 3 limas, 1/3 mamey, 2 mandarinas, ½ mango petacón, ½ plátano, 1 taza de sandía, 1 toronja, 18 uvas.</p> <p>Verduras: ¾ taza de berenjena, ½ taza de huazontles, 1 ¼ taza de pepino, ½ taza de setas, 5 tomatillos, 3 xoconostles, ½ taza de zanahoria.</p>
Contenido alto		<p>Frutas: 3 ciruelas, 2 duraznos, 17 fresas, 3 guayabas, 1 ½ kiwi, 1/3 melón, 1 mango manila, 2 naranjas, 1 taza de papaya, 2 tunas.</p> <p>Verduras: ½ taza de acelgas, ½ taza de brócoli, ½ taza de calabaza, 1 taza de champiñón, ½ taza de espinaca, 120g de jitomate, 1 taza de nopal, 80g de quelites, 1 ¼ taza de rábanos, 1 taza de verdolaga, 3 tazas de lechuga</p>

Datos tomados de la referencia [141].

- Utilizar la tecnología disponible.
 - Hacer uso de las capacidades de los teléfonos celulares y otros dispositivos, como aplicaciones y alertas de texto para promover la participación activa [137].

7.4.5. Vías de alimentación.

- Nutrición enteral en TRR.
 - Cuando un paciente no cubre por vía oral el mínimo de las recomendaciones de nutrimentos se pueden prescribir suplementos nutricionales específicamente formulados para pacientes en TRR [129].
 - Si se requiere utilizar sonda de alimentación, las recomendaciones nutricionales generales para pacientes con TRR aplicarán para la prescripción de la nutrición enteral [129].
- Nutrición intraperitoneal (NIP).
 - La NIP reemplaza una parte de la glucosa del dializado con aminoácidos. Cada bolsa de NIP provee entre 20 y 40g de aminoácidos, de los cuales suelen perderse entre 5 y 15g a través de la membrana peritoneal [142].
 - El uso de la solución con aminoácidos puede disminuir la absorción del exceso de energía de la glucosa del dializado, así como disminuir la hipertrigliceridemia y la hiperglucemia en los pacientes con resistencia a la insulina y dislipidemia [97].
 - Según KDOQI la NIP está indicada en pacientes con desnutrición que tienen un consumo insuficiente de energía y proteínas que no cubren sus requerimientos a través de la vía oral o enteral y pueden alcanzar los requerimientos mediante la combinación de NIP con la vía oral o enteral, y que tienen dificultades en el control glucémico y de lípidos por el contenido de glucosa del dializado [97].
- Nutrición parenteral, incluyendo nutrición parenteral intradialítica (NPID).
 - Cuando la función gastrointestinal está alterada y no es posible el uso de la vía enteral, se recomienda el uso de la nutrición parenteral para cubrir el 100% de los requerimientos estimados [129].
 - La NPID es una medida de soporte nutricional parcial, a través de la línea de retorno venoso del acceso empleado para la hemodiálisis, es útil únicamente en conjunto con otros aportes orales o parenterales debido a que solo aporta entre 4.000 y 3.000 kilocalorías semanales y debe ser considerada como un suplemento nutricional. En casos de disfunción del

tubo digestivo se debe instaurar una Nutrición Parenteral Total (NPT) [143]. Existen diferentes recomendaciones con respecto a la NPID.

- De acuerdo a las Guías KDOQI se debe considerar cuando sea necesaria en conjunto con la ingesta oral para satisfacer los requerimientos energéticos y proteicos [144].
- EPBG recomienda la NPID en pacientes con desnutrición solo si la ingesta diaria es mayor a 20 kcal/kg y mayor a 0.8 g/kg de proteína por día. De otra manera se recomienda utilizar NPT [101].
- ASPEN sugiere que la NPID no sea utilizada como un suplemento en los pacientes con desnutrición en HD debido a que la evidencia es inconsistente en cuanto a sus beneficios [145].

7.4.6. Otras recomendaciones.

- Evitar el tabaquismo.
 - Se debe recomendar el cese del tabaquismo para reducir la velocidad de progresión de la enfermedad, además de reducir el riesgo cardiovascular [146].
- Control de peso.
 - Recomendar mantener una circunferencia de cintura menor a 102 cm para hombres y menor a 88 cm para mujeres (No aplica en DPA) para prevenir la hipertensión en los pacientes con ERC y reducir los niveles de presión arterial, y en caso de sobrepeso u obesidad se recomienda la reducción de peso en todos los pacientes con ERC e hipertensión [146].
- Ingesta de alcohol.
 - Para reducir la presión arterial en los pacientes con ERC se debe limitar el consumo a 2 bebidas o menos al día, y el consumo no debe exceder 14 bebidas estándar por semana para hombres y 9 bebidas estándar para mujeres [146].
- Actividad física.
 - Recomendar a los pacientes con ERC e hipertensión (para disminuir los niveles de presión arterial) y a pacientes sin hipertensión (para disminuir el riesgo de padecer hipertensión) acumular 30-60 minutos de ejercicio

dinámico de moderada intensidad 4-7 veces por semana. Las intensidades más altas no son más efectivas [146].

- Las recomendaciones de actividad física para el control de peso en los adultos se muestran en la tabla 19.

Tabla 19. Estrategias de intervenciones de actividad física para el control de peso.

Meta	Estrategia de actividad física
Prevención de ganancia de peso	<ul style="list-style-type: none"> • 150-250 minutos por semana (1200-1500 kcal/semana) previene una ganancia de peso mayor al 3% en la mayoría de los adultos.
Pérdida de peso	<ul style="list-style-type: none"> • <150 minutos/semana promueve una pérdida de peso mínima. • >150 minutos/semana provoca una pérdida de peso leve (aprox. 2-3 kg). • >225-420 minutos/semana promueve una pérdida de peso de 5-7.5 kg.
Mantenimiento después de la pérdida de peso	<ul style="list-style-type: none"> • Durante el mantenimiento de peso, un mínimo de 200-300 minutos/semana puede ayudar a reducir la ganancia de peso después de la pérdida de peso.

Adaptado de la referencia [129].

7.4.7. Estrategias conductuales.

La siguiente serie de pasos puede guiar al profesional de la nutrición para iniciar una sesión que implemente estrategias para el cambio de comportamiento.

1. Preguntar.

Hace énfasis en la importancia de hacer preguntas al mismo tiempo que se desarrolla una relación con el paciente. Para este paso es esencial utilizar las técnicas de la entrevista motivacional, establecer entendimiento entre ambas partes, iniciar cada sesión realizando preguntas que determinen lo que el paciente quiere saber [129].

Las técnicas de la entrevista motivacional incluyen las siguientes:

- Realizar preguntas abiertas.
- Expresar empatía.
- Escuchar de manera reflectiva.
- Apoyar la autoeficacia del paciente.
- Expresar simpatía.
- Explorar las discrepancias que tiene el paciente para no realizar cambios.
- Fluir con la resistencia.
- Hacer resumen.
- Promover el empoderamiento del paciente [129].

2. Evaluar.

El profesional de la nutrición debe evaluar si el paciente está listo para realizar los cambios necesarios. El modelo transteórico de cambio define las siguientes etapas:

- Precontemplación: El paciente no tiene intenciones de cambiar su comportamiento en un futuro previsible.
- Contemplación: Tiene conocimiento de que existe un problema y piensa seriamente en el cambio, aunque no se ha comprometido a realizarlo.
- Preparación: Se prepara para tomar decisiones y se compromete a la acción en los próximos 30 días o inicia con cambios pequeños.
- Acción: Demuestra esfuerzos notables para el cambio y se propone metas.
- Mantenimiento: Trabaja por prevenir recaídas y mantiene el cambio de comportamiento por al menos 6 meses [129].

Es necesario ayudar al paciente a alcanzar las etapas de acción o mantenimiento. El profesional de la nutrición debe establecerse objetivos según la etapa de cambio en la que se encuentre el paciente:

- Precontemplación: Ayudar al paciente a reconocer el riesgo de salud al que se enfrenta.

- Contemplación: Ayudar al paciente a comprender que el riesgo de salud es serio y que las acciones personales hacen una diferencia. En esta etapa los beneficios deben superar las barreras.
- Preparación: Motivar al paciente y establecer fecha de inicio.
- Acción: Ayudar a implementar estrategias útiles para realizar cambios en el estilo de vida.
- Mantenimiento: Dar apoyo y continuar con la motivación para facilitar comportamientos que mantengan el cambio [129].

Algunas estrategias para la modificación del comportamiento son las siguientes:

- Automonitoreo: Registrar los comportamientos objetivo y los factores asociados para aumentar la conciencia del comportamiento.
- Establecimiento de metas: Proponerse metas específicas a corto plazo en cuanto al cambio de comportamiento.
- Control de estímulos: Identificar factores desencadenantes de los comportamientos inadecuados y realizar estrategias para evitarlos.
- Restructuración cognitiva: Cambiar pensamientos no realistas a metas realistas y alcanzables.
- Manejo de la contingencia: Utilizar recompensas para mejorar el desempeño de comportamientos específicos o reconocer cuando se alcanzan metas específicas.
- Manejo del estrés: El estrés es un predictor primario de recaídas; por lo tanto, es necesario utilizar métodos para reducir el estrés y la tensión [129].

Algunas estrategias para el mantenimiento de los cambios de comportamiento son las siguientes:

- Programas estructurados con seguimiento continuo.
- Apoyo social por parte de la familia, grupos de apoyo o actividades sociales.
- Actividad física y ejercicio para mantener otros comportamientos saludables.
- Prevención de recaídas mediante la anticipación de las mismas en situaciones detectadas y desarrollar habilidades para esas situaciones [129].

3. Asesorar.

Es importante enfocarse en las preocupaciones del paciente y permitirle ser el experto en sí mismo, además de adaptar las intervenciones nutricionales para cubrir las necesidades del paciente, además de sus deseos, prioridades, preferencias y expectativas [129].

4. Llegar a un acuerdo.

El profesional de la nutrición facilita el proceso para el paciente permitiéndole establecer sus propias metas a corto plazo en relación a la nutrición, actividad física o monitoreo. Se recomienda utilizar preguntas de escala [129].

5. Concretar.

El profesional de la salud ayuda a implementar un plan de seguimiento adaptado a las metas y necesidades del paciente, al nivel de apoyo recibido y a los recursos disponibles. Es necesario programar visitas de seguimiento, dar información sobre preguntas que puedan aparecer en el futuro y hacer referencia a otros profesionales [129].

7.4.8. Educación.

Los temas de educación nutricional sugeridos para los pacientes con ERC son los siguientes.

- Control de peso.
- Control de la presión arterial.
 - Restricción de sodio.
 - Actividad física.
- Manejo de la DM.
 - Tratamiento apropiado de la hipoglucemia e hiperglucemia, evitando incrementar los niveles de potasio.
- Enfermedad cardiovascular.
 - Actividad física.

- Metas de colesterol LDL.
- Cambio de hábitos alimenticios.
 - Elegir y preparar alimentos bajos en sodio.
 - Consumir el tipo y cantidad adecuados de proteína.
 - Elegir grasas saludables.
 - Elegir alimentos según su contenido de fósforo y potasio (en caso de restricción).
 - Manejo nutricional de la DM.
 - Beneficios de acudir con el profesional de la nutrición.
- Cese del tabaquismo [147].

7.5. Monitoreo.

Las recomendaciones para el monitoreo del estado nutricional de los pacientes con ERC se resumen en la tabla 20.

Tabla 20. Recomendaciones para el monitoreo del estado nutricional de los pacientes con ERC.

Categoría	Medición	Frecuencia mínima
Mediciones que se deben realizar de manera rutinaria en todos los pacientes	Albúmina sérica prediálisis o estabilizada	Mensual
	% de peso seco % de peso teórico Valoración global subjetiva Encuesta o diario dietético nPNA	Mensual Cada 4 meses Cada 6 meses Cada 6 meses Mensual (HD), cada 3-4 meses (DP)
Medidas que pueden ser útiles para confirmar o ampliar los datos obtenidos de las medidas de la categoría I	Prealbúmina sérica prediálisis o estabilizada Pliegues cutáneos Área muscular del brazo Absorciometría dual de rayos X	Según sea necesario Según sea necesario Según sea necesario Según sea necesario
Medidas que si son bajas podrían sugerir la necesidad de un examen más riguroso del estado nutricional	Prediálisis o estable: -Creatinina -BUN -Colesterol Índice de creatinina	Según sea necesario Según sea necesario Según sea necesario Según sea necesario

Adaptado de la referencia [123].

8. Nuevas evidencias.

8.1. Medición de la grasa corporal.

Existen diversos métodos para la evaluación de la composición corporal. Los más sencillos son las mediciones antropométricas [148].

La medición de pliegues cutáneos provee información sobre el porcentaje de masa grasa y es considerado un método sencillo y de bajo costo, sin embargo el estado de hidratación puede afectar la exactitud de la medición [148].

Otro método para la evaluación de la composición corporal es la bioimpedancia espectroscópica (BIS), la cual, en comparación con el análisis por bioimpedancia utiliza varias mediciones a diferentes frecuencias de corriente eléctrica y determina la composición corporal en un modelo de 3 compartimentos [149].

La grasa corporal, el tejido magro y la sobrehidratación se obtienen de las mediciones de la BIS. El compartimento de sobrecarga de líquidos provee información importante, ya que la disminución de la masa corporal o de la masa grasa puede estar enmascarada por un exceso de líquidos, la cual es generalmente difícil de detectar en el examen físico de pacientes en HD [148].

BIS puede ser realizada en la cama del paciente y es de bajo costo, sin embargo está contraindicada en pacientes con partes de metal en el cuerpo [148].

La DXA es considerada un método de referencia en la evaluación de la composición corporal. Sin embargo, en pacientes con trastornos de hidratación importantes, este método tiene limitaciones. Si el grado de hidratación del tejido magro está en el rango de 68.2% -78.2%, no tiene ningún impacto en los resultados [150,151].

DXA es un método que requiere equipo especial y un lugar de instalación. La imposibilidad de uso en cama limita su aplicación [148].

Un estudio realizado en Polonia por Rymarz et al, comparó la cantidad de grasa corporal medida por plicometría y BIS con DXA como método de referencia en pacientes con ERC [148].

El estudio incluyó 48 pacientes en tratamiento de HD con 3 o más sesiones por semana con una edad promedio de 59.8 ± 15.5 años, 61 pacientes con ERC en prediálisis con TFG <30 ml/min/1.73 m² y una edad promedio de 60.1 ± 17.7 años y 33 individuos sin ERC (grupo control) con TFG >60 ml/min/1.73 m² con una edad promedio de 58.7 ± 17.0 años [148].

Se encontró que los porcentajes promedio de grasa corporal medidos con plicometría no tuvieron diferencia significativa con aquellos medidos por DXA en el grupo con HD (P=0.249) y en el grupo en prediálisis (P=0.355). En el grupo control el porcentaje promedio de masa grasa medido por plicometría fue significativamente mayor que el medido por DXA (P=0.004). La diferencia promedio fue de $1.99\% \pm 3.65\%$ [148].

Las mediciones con BIS fueron significativamente mayores que las realizadas con DXA en todos los grupos estudiados (P<0.001). La edad fue estadísticamente significativa y fue el factor que más influyó la variabilidad de las mediciones obtenidas con BIS y DXA en todos los grupos estudiados ($R^2 = 0.302, 0.153$ y 0.250 , respectivamente para HD, prediálisis y el grupo control) [148].

Los autores concluyeron que la plicometría puede ser un método más exacto que BIS en pacientes con HD y en pacientes con ERC en estadios 4 y 5 [148].

8.2. Suplementación con cetoanálogos en pacientes en DP.

Los alfa-cetoanálogos de aminoácidos esenciales tienen la misma estructura que los aminoácidos correspondientes, sin embargo los cetoanálogos son libres de nitrógeno. Su uso en conjunto con dietas bajas en proteína (0.6 g/kg/día) o dietas muy bajas en proteína (0.3 g/kg/día) permite una ingesta reducida de nitrógeno y una menor acumulación de azoados, además de prevención de la desnutrición por deficiencia de proteínas [152].

En estudio realizado en un centro de DP en China se evaluaron los efectos de la suplementación con cetoanálogos de aminoácidos en la resistencia a la insulina, inflamación sistémica, estrés oxidativo y disfunción endotelial en 100 pacientes con ERC en tratamiento con DP [153].

Del total de la muestra, 50 pacientes fueron asignados al azar para tomar 12 tabletas de cetanoálogos (ketosteril, Fresenius Kabi) al día, lo cual corresponde a una dosis promedio de 88-195 mg/kg/día durante 6 meses, y al resto de los pacientes se les clasificó como grupo control. La ingesta diaria de proteína proveniente de los alimentos fue de 0.8 – 1.2 g/kg/día y la ingesta energética de 25 – 35 kcal/kg/día en ambos grupos [153].

La resistencia a la insulina fue evaluada utilizando el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) como resultado principal. La inflamación sistémica se evaluó utilizando proteína C- reactiva de alta sensibilidad (PCRas) e IL-6, el estrés oxidativo se evaluó mediante la medición de LDL oxidada (LDLox), las adipocinas mediante leptina y la adiponectina y la disfunción endotelial mediante molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y molécula de adhesión vascular-1 (VCAM-1), como resultados secundarios [153].

Un total de 89 pacientes completaron la intervención de 6 meses. No se encontraron diferencias significativas en el cambio de los valores de HOMA-IR entre ambos grupos [153].

En los resultados secundarios, la PCRas presentó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($P= 0.02$), aumentando con el tiempo en el grupo control y manteniéndose estable en el grupo tratado con cetanoálogos. De manera similar, la relación leptina/ adiponectina fue diferente entre ambos grupos ($p < 0,001$), permaneciendo estable en el grupo con cetanoálogos, pero aumentando en el grupo control [153].

Los autores concluyeron que la terapia con cetanoálogos administrada durante 6 meses no tuvo efecto en el índice HOMA-IR pero mejoró los parámetros de PCRas y el índice leptina/adiponectina, sugiriendo un beneficio metabólico [153].

8.3. Efectos de la silimarina en pacientes en DP.

El estrés oxidativo es una complicación frecuente en los pacientes con TRR [154]. La silimarina (*Silybum marianum* o extracto de cardo mariano) es una hierba comúnmente utilizada como antioxidante en diversas patologías [155].

En una clínica ambulatoria de nefrología en Irán se realizó un estudio de casos y controles para determinar los efectos de la silimarina en los marcadores bioquímicos y de estrés oxidativo en pacientes con DP. Se eligieron al azar 50 pacientes y se dividieron en el grupo de silimarina (n=28) y en grupo control (n=22). El grupo de intervención recibió 140 mg de silimarina cada 8 horas y al grupo control se le dio placebo durante 2 meses [156].

En plasma se midió el potencial reductor férrico (FRP) que mide la capacidad antioxidante, y la 8-iso-prostaglandina F2 α alfa (PGF2 α) que es un indicador lipídico de estrés oxidativo, y la actividad de la enzima catalasa, la cual es antioxidante se midió en eritrocitos de ambos grupos antes y después del tratamiento [156].

Se encontró que los valores de FRP disminuyeron significativamente en el grupo de la silimarina en comparación con los valores previos al tratamiento (17.2 ± 2.9 y 15.9 ± 3.1 μ M respectivamente, $P < 0.05$). Por el contrario, los niveles de catalasa se incrementaron 17,3% después del consumo de silimarina, mientras que se redujeron 9,1% en el grupo control. Además, los niveles de hemoglobina (de 10.94 ± 2.17 a $11,54 \pm 2,03$ g/dL, $P < 0.05$) y los niveles de albúmina (de 3.48 ± 0.67 a 3.61 ± 0.53 g/dL, $P < 0.05$) aumentaron significativamente después de la administración de silimarina [156].

Se concluyó que la silimarina podría considerarse como una terapia complementaria para los pacientes con ERC que se someten a DP con el fin de reducir las complicaciones [156].

8.4. Probióticos en pacientes en DP.

Los marcadores inflamatorios como la IL-6 y el TNF- α están elevados en pacientes en diálisis y pueden predecir eventos cardiovasculares y mortalidad. La endotoxina

es una fuente importante y también otro marcador de la inflamación en pacientes con ERC [157].

Un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo realizado en China evaluó el impacto de los probióticos orales sobre los niveles séricos de endotoxemia y citocinas, además de la disminución de la función renal residual, episodios de peritonitis y eventos cardiovasculares en pacientes con DP [157].

El grupo de intervención recibió una cápsula de probióticos que contenía 10^9 UFC de *Bifobacterium bifidum* A218, 10^9 UFC de *Bifidobacterium catenulatum* A302, 10^9 UFC de *Bifidobacterium longum* A101 y 10^9 UFC de *Lactobacillus plantarum* A87 diariamente durante seis meses, mientras el grupo placebo recibió cápsulas similares que contenían maltodextrina durante la misma duración. Se midieron los niveles de TNF- α sérico, IFN γ , IL-5, IL-6, IL-10, IL-17 y endotoxina antes y seis meses después de la intervención. 39 pacientes completaron el estudio (21 en el grupo de probióticos y 18 en el grupo placebo) [157].

En los pacientes que recibieron probióticos, los niveles séricos de TNF- α , IL-5, IL-6 y endotoxinas disminuyeron significativamente después de seis meses de tratamiento, mientras que los niveles de IL-10 en suero aumentaron significativamente. En contraste, no hubo cambios significativos en los niveles de citoquinas séricas y endotoxina en el grupo placebo después de seis meses. Además, la función renal residual se conservó en pacientes que recibieron probióticos [157].

Los autores concluyeron que los probióticos podrían reducir significativamente los niveles séricos de endotoxina, citocinas proinflamatorias (TNF- α e IL-6), IL-5, aumentar los niveles séricos de citocinas anti-inflamatorias (IL-10) y preservar la función renal residual en pacientes con DP [157].

9. Caso clínico.

9.1. Presentación.

DCH es un paciente masculino de 47 años de edad, originario y residente de la CDMX, con escolaridad máxima de primaria, casado, padre de dos hijas, sin religión. Se dedica a la conducción de transporte urbano de 6 am a 10 pm, realizando cambios frecuentes en su horario de trabajo.

Ingresa a la clínica de Diálisis Peritoneal en septiembre de 2016 con los siguientes antecedentes personales patológicos: Enfermedad renal crónica estadio V, hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año y diabetes mellitus diagnosticada hace 23 años. Niega toxicomanías. Como antecedentes heredofamiliares presenta diabetes mellitus tipo 2 por parte del padre.

Se realizó prueba de tamizaje nutricional “Malnutrition Inflammation Score” obteniendo 2 puntos, siendo clasificado como en riesgo para presentar desgaste proteico- energético.

Se realizan 3 intervenciones nutricionales en un lapso de 5 meses, encontrando al paciente poco cooperador durante los interrogatorios, así como para el apego al tratamiento médico y para realizar cambios en el estilo de vida.

Las intervenciones realizadas se describen a continuación.

9.2. Primera intervención.

02/02/17	Nombre: DCH	Sexo: masculino	Edad: 47 años																					
<p><u>Diagnósticos médicos:</u> Enfermedad renal crónica estadio V de etiología diabética, en diálisis peritoneal automatizada desde hace 5 meses, hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año y diabetes mellitus diagnosticada hace 23 años.</p>																								
<p>Subjetivo</p>	<p>Presenta gastritis y reflujo gastroesofágico por la madrugada. A la exploración física se muestra edema severo en miembros pélvicos y edema moderado en tronco y miembros superiores.</p>																							
	<p>Percibe una adherencia al tratamiento nutricional anterior del 85% con incremento de la sensación de bienestar. Como barrera para la adherencia presenta incremento en el apetito.</p> <p>En cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos refiere no consumir queso, sin embargo en dieta habitual menciona consumirlo 2 veces al día. Tiene consumo muy bajo de fruta. Niega consumo de suplementos alimenticios.</p> <p>Etapa de cambio: Preparación.</p>																							
<p>Objetivo</p>	<p>Antropométricos</p>																							
	<table border="0"> <tr> <td>Talla 1.75 m</td> <td>% peso teórico 125.9% ↑</td> </tr> <tr> <td>Peso actual 115.9 kg</td> <td>Peso ideal 73.5 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso seco 112.1 kg ↑ 2.5 kg en 6 semanas</td> <td>Peso ajustado (KDOQI) 102.4 kg</td> </tr> <tr> <td>IMC 36.6 kg/m² (Obesidad II)</td> <td>% de grasa 37.7% ↑</td> </tr> <tr> <td>Complexión grande</td> <td>Grasa corporal 43.7 kg ↑</td> </tr> <tr> <td>Peso teórico 89 kg</td> <td>Masa libre de grasa 72.2 kg ↑</td> </tr> </table>			Talla 1.75 m	% peso teórico 125.9% ↑	Peso actual 115.9 kg	Peso ideal 73.5 kg	Peso seco 112.1 kg ↑ 2.5 kg en 6 semanas	Peso ajustado (KDOQI) 102.4 kg	IMC 36.6 kg/m ² (Obesidad II)	% de grasa 37.7% ↑	Complexión grande	Grasa corporal 43.7 kg ↑	Peso teórico 89 kg	Masa libre de grasa 72.2 kg ↑									
	Talla 1.75 m	% peso teórico 125.9% ↑																						
	Peso actual 115.9 kg	Peso ideal 73.5 kg																						
	Peso seco 112.1 kg ↑ 2.5 kg en 6 semanas	Peso ajustado (KDOQI) 102.4 kg																						
IMC 36.6 kg/m ² (Obesidad II)	% de grasa 37.7% ↑																							
Complexión grande	Grasa corporal 43.7 kg ↑																							
Peso teórico 89 kg	Masa libre de grasa 72.2 kg ↑																							
<p>Bioquímicos</p>																								
<table border="0"> <tr> <td>Ácido Úrico (mg/dL) 9.63 ↑</td> <td>Hierro (µg/dL) 41.7 ↓</td> </tr> <tr> <td>Albúmina (g/dL) 3.5 ↓</td> <td>HDL (mg/dL) 24.5 ↓</td> </tr> <tr> <td>Calcio corregido (mg/dL) 9</td> <td>LDL (mg/dL) 66.5</td> </tr> <tr> <td>Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 331</td> <td>Magnesio (mEq/L) 2.04 ↑</td> </tr> <tr> <td>Cloro (mEq/L) 103.4</td> <td>BUN (mg/dL) 65</td> </tr> <tr> <td>Colesterol (mg/dL) 129.9</td> <td>Potasio (mEq/L) 4.83</td> </tr> <tr> <td>Creatinina (mg/dL) 8.1 ↓</td> <td>Recuento de leucocitos (mm³) 8300</td> </tr> <tr> <td>Fósforo (mg/dL) 4.01</td> <td>Recuento de linfocitos (mm³) 1693</td> </tr> <tr> <td>Glucosa en ayuno (mg/dL) 110.3 ↑</td> <td>Saturación de hierro 12.5% ↓</td> </tr> <tr> <td>Hematocrito (%) 35.5</td> <td>Sodio (mEq/L) 140</td> </tr> <tr> <td>Hemoglobina (g/dL) 10.9 ↓</td> <td>Triglicéridos (mg/dL) 346 ↑</td> </tr> </table>			Ácido Úrico (mg/dL) 9.63 ↑	Hierro (µg/dL) 41.7 ↓	Albúmina (g/dL) 3.5 ↓	HDL (mg/dL) 24.5 ↓	Calcio corregido (mg/dL) 9	LDL (mg/dL) 66.5	Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 331	Magnesio (mEq/L) 2.04 ↑	Cloro (mEq/L) 103.4	BUN (mg/dL) 65	Colesterol (mg/dL) 129.9	Potasio (mEq/L) 4.83	Creatinina (mg/dL) 8.1 ↓	Recuento de leucocitos (mm ³) 8300	Fósforo (mg/dL) 4.01	Recuento de linfocitos (mm ³) 1693	Glucosa en ayuno (mg/dL) 110.3 ↑	Saturación de hierro 12.5% ↓	Hematocrito (%) 35.5	Sodio (mEq/L) 140	Hemoglobina (g/dL) 10.9 ↓	Triglicéridos (mg/dL) 346 ↑
Ácido Úrico (mg/dL) 9.63 ↑	Hierro (µg/dL) 41.7 ↓																							
Albúmina (g/dL) 3.5 ↓	HDL (mg/dL) 24.5 ↓																							
Calcio corregido (mg/dL) 9	LDL (mg/dL) 66.5																							
Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 331	Magnesio (mEq/L) 2.04 ↑																							
Cloro (mEq/L) 103.4	BUN (mg/dL) 65																							
Colesterol (mg/dL) 129.9	Potasio (mEq/L) 4.83																							
Creatinina (mg/dL) 8.1 ↓	Recuento de leucocitos (mm ³) 8300																							
Fósforo (mg/dL) 4.01	Recuento de linfocitos (mm ³) 1693																							
Glucosa en ayuno (mg/dL) 110.3 ↑	Saturación de hierro 12.5% ↓																							
Hematocrito (%) 35.5	Sodio (mEq/L) 140																							
Hemoglobina (g/dL) 10.9 ↓	Triglicéridos (mg/dL) 346 ↑																							
<p>Clínicos</p>																								
<p><u>Tratamiento médico:</u> diálisis peritoneal automatizada, utilizando 4 litros al 2.5% y 6 litros al 1.5%.</p> <p><u>Medicamentos:</u> Insulina Glargina 36 unidades cada 24 horas, Bumetanida, Amlodipino y Ranitidina.</p> <p><u>Presión arterial</u> 168/91 mmHg</p> <p><u>Ultrafiltrado promedio de 24 horas</u> 379 ml</p> <p><u>Diuresis de 24 horas</u> 1.3 litros</p>																								

<p><u>Por Bioimpedancia (InBody S10):</u> Ángulo de fase promedio 4.5° ↓ Agua extracelular 21.3 litros ↑ Agua intracelular 32.3 litros ↑ Agua corporal total 53.6 litros ↑ Relación agua extracelular/ agua corporal total 0.398 litros</p>	
<p><u>Dinamometría:</u> Izquierda promedio 27.3 (percentil <10), función muscular disminuida. Derecha promedio 36.4 (entre percentiles 10 y 30), función muscular normal.</p>	
<p>Dietéticos (anexo 4)</p>	
<p>Realiza 4 comidas al día con los siguientes horarios: 7:30 am, 12:00 pm, 2:00 pm y 9:00 pm.</p> <p>Consumo habitual de líquidos: 1200 ml diarios + 153 ml de agua contenida en los alimentos: 1353 ml.</p> <p><u>Aporte total del dializado: 258 kcal diarias.</u></p>	
<p><u>Frecuencia de consumo de alimentos (no confiable).</u> Frutas 1/7, verduras 1/7, cereales sin grasa 7/7, cereales con grasa 0/7, leche/ yogurt 0/7, pollo 3/7, res 3/7, cerdo 1/7, queso 0/7, embutidos 0/7, atún 2/7, huevo 3/7, pescado 2/7, leguminosas 0/7, refresco 0/7, azúcares refinados 0/7, aceite 7/7, manteca 0/7, aguacate 2/7, oleaginosas 0/7, sazónadores 0/7, sucralosa 0/7</p>	
<p><u>Recordatorio de 24 horas (no confiable).</u></p> <p>Adecuación según prescripción previa: Energía 1256 kcal, 69.8% ↓ Proteínas 75g, 56.4% ↓ Hidratos de carbono 147g 77.8% ↓ Lípidos 41g, 67.2% ↓ Fibra 18g, 55.4% ↓ Sodio 2.1g, 150% ↑ Potasio 1.3g, 200% ↑ Calcio 0.2g, 66.7 ↓ Fósforo 500mg, 54.3% ↓ Zinc 6mg, 50.0% ↓ Hierro 4.7mg, 2.4 ↓ Vitamina D 0.09µg, 36.0% ↓ Tiamina 0.28mg, 25.5 ↓ Riboflavina 0.37mg, 33.6% ↓ Piridoxina 1.67mg, 16.7% ↓ B12 3.75µg, 156.3% ↑ Biotina 0µg, 0.0% ↓</p> <p><u>Distribución de raciones de HC.</u> 3-0-6-0-1.</p>	<p><u>Dieta habitual (no confiable).</u></p> <p>Adecuación según prescripción previa: Energía 1381 kcal, 76.7% ↓ Proteínas 67g, 50.4% ↓ Hidratos de carbono 150g, 79.4% ↓ Lípidos 57g, 93.4% Fibra 35g, 107.7% Sodio 2.4g, 171.4% ↑ Potasio 1.3g, 200% ↑ Calcio 0.36g, 120% ↑ Fósforo 141mg, 15.3% ↓ Zinc 1.8mg, 15.0% ↓ Hierro 6mg, 3.0% ↓ Vitamina D 0.43µg, 172.0 ↑ Tiamina 0.3mg, 27.3% ↓ Riboflavina 0.24mg, 219.8% ↓ Piridoxina 0.27mg, 2.7% ↓ B12 0.09µg, 3.8 ↓ Biotina 3.65µg, 12.2% ↓</p> <p><u>Distribución de raciones de HC.</u> 2-0-3-0-2.</p>

	Estilo de vida
	<p>Menciona no realizar actividad física. En lo laboral comenta ser chofer de camión urbano con horario de 7 am a 10 pm. Niega consumo de alcohol y tabaco.</p> <p>Refiere sueño no reparador desde hace un año, con horario de 10:00 pm a 7:00 am con presencia de ansiedad nocturna que interrumpe el sueño aproximadamente 2 veces por noche.</p>
Análisis	<p><u>Requerimientos:</u> 30 kcal x peso teórico – 258 kcal del dializado = 2412 kcal. Proteínas: 1.3g x Peso teórico = 116 g.</p>
	<p><u>Diagnósticos nutricios:</u> Falta de apego a las recomendaciones nutricionales (85% a percepción del paciente), relacionado a falta de interés, incremento en el apetito y ausencia de actividad física, evidenciado por incremento de peso de 2.5 kg en 6 semanas (IMC 36.4 kg/m²), ácido úrico de 9.63 mg/dL y triglicéridos de 346 mg/dL.</p> <p>Ingesta excesiva de sodio, relacionado con el consumo frecuente de alimentos salados e industrializados, evidenciado por sobrecarga hídrica (relación agua extracelular/ agua corporal total de 0.398 litros) y presión arterial de 168/91 mmHg.</p> <p>Imposibilidad para realizar actividad física, relacionado a función cardiaca de 35%, evidenciado por 37.7% de masa grasa, creatinina de 8.1 mg/dL y colesterol HDL de 24.5 mg/dL.</p>
Plan	<p><u>Recomendaciones:</u> Energía 1912 kcal, fósforo 1g, potasio 2 g, calcio ≤2 g, sodio 2g, vitamina C 100 mg, ácido fólico 5 µg, tiamina 1.2 mg, B12 2.4 µg, hierro 200 mg, zinc 15 mg, selenio 55 µg, fibra 25g, líquidos 1.6 litros</p>
	<p><u>Objetivos del plan:</u> Mejorar la adherencia a las recomendaciones nutricionales. Disminuir edema, porcentaje de masa grasa, triglicéridos y ácido úrico.</p>
	<p><u>Plan de alimentación ideal:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1890 kcal, proteína 120g (25.3%), lípidos 72g (34.1%), hidratos de carbono 192g (40.5%). Aporte de micronutrientes: Potasio 700 mg, fósforo 720 mg, sodio 1110 mg, calcio 280 mg. Aporte de fibra 37.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 3, frutas 4, cereales sin grasa 8, alimentos de origen animal bajo aporte de grasa 14, aceite sin proteína 6.</p> <p>Suplementación: Autrin 600 1 tableta diaria (115 mg hierro elemental, 1mg ácido fólico, 25 µg vitamina B12, 600 mg vitamina C, 25mg vitamina E). 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p>

	<p><u>Plan de alimentación real:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1800 kcal, proteína 133g (28.9%), lípidos 61g (29.8%), hidratos de carbono 189g (41.1%). Aporte de micronutrientes: Potasio 650 mg, fósforo 920 mg, sodio 1445 mg, calcio 300 mg. Aporte de fibra 32.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 1, frutas 2, cereales sin grasa 9, leguminosas 1, alimentos de origen animal bajo aporte de grasa 15, aceite sin proteína 3. Evitar: añadir sal a los alimentos, sazonadores con sal, alimentos industrializados, azúcares refinados, harinas refinadas.</p> <p>Suplementación: 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p> <p>Líquidos: 600 ml.</p>
	<p><u>Educación:</u> Se motiva al paciente para el cambio. Automonitoreo de la glucosa capilar (anexo 6). Evitar alimentos de alto índice glucémico. Conteo de hidratos de carbono (anexo 7). Conteo de líquidos. Contenido de ácido úrico en los alimentos.</p>
	<p><u>Monitoreo:</u> Antropométricos (peso seco, porcentaje de cambio de peso), bioquímicos (química sanguínea), clínicos (composición hídrica con bioimpedancia InBody S10, ultrafiltrado, sintomatología), dietéticos (adecuación de la dieta).</p>
	<p><u>Pendientes:</u> Diario de alimentos, revisar automonitoreo de glucosa capilar, conteo de líquidos.</p>

9.3. Segunda intervención.

26/05/17	Nombre: DCH	Sexo: masculino	Edad: 48 años																					
<p>Diagnósticos médicos: Enfermedad renal crónica estadio V de etiología diabética, en diálisis peritoneal automatizada desde hace 8 meses, hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año y diabetes mellitus diagnosticada hace 23 años.</p>																								
Subjetivo	<p>Presenta periodos de diarrea 2 veces por semana con 2 episodios de evacuaciones tipo 7 (escala de Bristol). A la exploración física se muestra edema leve en miembros pélvicos y edema moderado en tronco y miembros inferiores.</p>																							
	<p>Menciona haber presentado hipoglucemias, sin registro de glucosa capilar.</p>																							
	<p>Percibe una adherencia al tratamiento nutricional anterior del 90% con disminución en el consumo de azúcares refinados, sin embargo posteriormente mencionó haber consumido refrescos y leche con chocolate en presencia de hipoglucemia, además de haber incrementado el consumo de alimentos fritos y con alto contenido en grasa. Como barrera para la adherencia presenta incremento en el consumo de líquidos por sensación de calor.</p>																							
	<p>Niega consumo de suplementos alimenticios. Consumo habitual de líquidos: 2 litros diarios.</p>																							
<p>Etapa de cambio: Contemplación.</p>																								
Objetivo	Antropométricos																							
	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">Talla 1.75 m</td> <td style="width: 50%;">Peso ideal 73.5 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso actual 120.6 kg</td> <td>Peso ajustado (KDOQI) 105 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso seco 115.5 kg ↑ 3.4 kg en 8 semanas</td> <td>% de grasa 36.9% ↑, disminuyó 0.8%</td> </tr> <tr> <td>IMC 37.7 kg/m² (Obesidad II)</td> <td>Grasa corporal 39.5 kg ↑, disminuyó 4.2 kg</td> </tr> <tr> <td>Complexión grande</td> <td>Masa libre de grasa 72.2 kg ↑, incrementó 4.2 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso teórico 89 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>% peso teórico 129.7% ↑</td> <td></td> </tr> </table>			Talla 1.75 m	Peso ideal 73.5 kg	Peso actual 120.6 kg	Peso ajustado (KDOQI) 105 kg	Peso seco 115.5 kg ↑ 3.4 kg en 8 semanas	% de grasa 36.9% ↑, disminuyó 0.8%	IMC 37.7 kg/m ² (Obesidad II)	Grasa corporal 39.5 kg ↑, disminuyó 4.2 kg	Complexión grande	Masa libre de grasa 72.2 kg ↑, incrementó 4.2 kg	Peso teórico 89 kg		% peso teórico 129.7% ↑								
Talla 1.75 m	Peso ideal 73.5 kg																							
Peso actual 120.6 kg	Peso ajustado (KDOQI) 105 kg																							
Peso seco 115.5 kg ↑ 3.4 kg en 8 semanas	% de grasa 36.9% ↑, disminuyó 0.8%																							
IMC 37.7 kg/m ² (Obesidad II)	Grasa corporal 39.5 kg ↑, disminuyó 4.2 kg																							
Complexión grande	Masa libre de grasa 72.2 kg ↑, incrementó 4.2 kg																							
Peso teórico 89 kg																								
% peso teórico 129.7% ↑																								
Bioquímicos																								
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">Ácido Úrico (mg/dL) 9.92 ↑</td> <td style="width: 50%;">Hierro (µg/dL) 55 ↓</td> </tr> <tr> <td>Albúmina (g/dL) 3.67 ↓</td> <td>HDL (mg/dL) 27.2 ↓</td> </tr> <tr> <td>Calcio corregido (mg/dL) 8.9</td> <td>LDL (mg/dL) 36.9 ↓</td> </tr> <tr> <td>Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 332</td> <td>BUN (mg/dL) 78.8 ↑</td> </tr> <tr> <td>Cloro (mEq/L) 100</td> <td>Potasio (mEq/L) 4.5</td> </tr> <tr> <td>Colesterol (mg/dL) 133</td> <td>Recuento de leucocitos (mm³) 9400</td> </tr> <tr> <td>Creatinina (mg/dL) 9.75</td> <td>Cuenta total de linfocitos (mm³) 2341</td> </tr> <tr> <td>Fósforo (mg/dL) 4.64</td> <td>Saturación de hierro 16.6 % ↓</td> </tr> <tr> <td>Glucosa en ayuno (mg/dL) 132.8 ↑</td> <td>Sodio (mEq/L) 137</td> </tr> <tr> <td>Hematocrito (%) 36.5 ↑</td> <td>Triglicéridos (mg/dL) 453 ↑</td> </tr> <tr> <td>Hemoglobina (g/dL) 11.5</td> <td></td> </tr> </table>			Ácido Úrico (mg/dL) 9.92 ↑	Hierro (µg/dL) 55 ↓	Albúmina (g/dL) 3.67 ↓	HDL (mg/dL) 27.2 ↓	Calcio corregido (mg/dL) 8.9	LDL (mg/dL) 36.9 ↓	Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 332	BUN (mg/dL) 78.8 ↑	Cloro (mEq/L) 100	Potasio (mEq/L) 4.5	Colesterol (mg/dL) 133	Recuento de leucocitos (mm ³) 9400	Creatinina (mg/dL) 9.75	Cuenta total de linfocitos (mm ³) 2341	Fósforo (mg/dL) 4.64	Saturación de hierro 16.6 % ↓	Glucosa en ayuno (mg/dL) 132.8 ↑	Sodio (mEq/L) 137	Hematocrito (%) 36.5 ↑	Triglicéridos (mg/dL) 453 ↑	Hemoglobina (g/dL) 11.5	
Ácido Úrico (mg/dL) 9.92 ↑	Hierro (µg/dL) 55 ↓																							
Albúmina (g/dL) 3.67 ↓	HDL (mg/dL) 27.2 ↓																							
Calcio corregido (mg/dL) 8.9	LDL (mg/dL) 36.9 ↓																							
Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL) 332	BUN (mg/dL) 78.8 ↑																							
Cloro (mEq/L) 100	Potasio (mEq/L) 4.5																							
Colesterol (mg/dL) 133	Recuento de leucocitos (mm ³) 9400																							
Creatinina (mg/dL) 9.75	Cuenta total de linfocitos (mm ³) 2341																							
Fósforo (mg/dL) 4.64	Saturación de hierro 16.6 % ↓																							
Glucosa en ayuno (mg/dL) 132.8 ↑	Sodio (mEq/L) 137																							
Hematocrito (%) 36.5 ↑	Triglicéridos (mg/dL) 453 ↑																							
Hemoglobina (g/dL) 11.5																								

Clínicos	
<p><u>Tratamiento médico:</u> diálisis peritoneal automatizada, utilizando 4 litros al 2.5% y 6 litros al 1.5%.</p> <p><u>Medicamentos:</u> Insulina Glargina 36 unidades cada 24 horas, Alopurinol, Omeprazol, Metoclopramida, Bezafibrato.</p> <p><u>Presión arterial</u> 145/95 mmHg</p> <p><u>Ultrafiltrado promedio de 24 horas</u> 130 ml</p> <p><u>Diuresis de 24 horas</u> 1.6 litros</p>	
<p><u>Por Bioimpedancia (InBody S10):</u></p> <p>Ángulo de fase promedio 4.42°↓, Disminuyó 0.08°</p> <p>Agua extracelular 22.8 litros ↑</p> <p>Agua intracelular 33.8 litros ↑</p> <p>Agua corporal total 56.6 litros ↑</p> <p>Relación agua extracelular/ agua corporal total 0.402 litros</p>	
Dietéticos (anexo 4).	
<p>Realiza 3 comidas al día con los siguientes horarios: 12:00 pm, 5:00 pm y 10:00 pm.</p> <p>Consumo habitual de líquidos: 2000 ml diarios + 139 ml de agua contenida en los alimentos: 2139 ml.</p> <p><u>Aporte total del dializado: 258 kcal diarias.</u></p>	
<p><u>Frecuencia de consumo de alimentos (no confiable).</u></p> <p>Frutas 3/7, verduras 4/7, cereales 7/7, cereales con grasa 1/30, leche/ yogurt 7/7, pollo 2/2, res 2/7, cerdo 0/7, queso 1/7, embutidos 0/7, atún 2/7, huevo 7/7, pescado 1/30, leguminosas 3/7, refresco 0/7, azúcares 2/7, aceite 7/7, manteca 0/7, aguacate 2/7, oleaginosas 0/7, sazónadores 0/7</p>	
<u>Recordatorio de 24 horas (no confiable).</u>	<u>Dieta habitual (no confiable).</u>
<p>Adecuación según prescripción previa:</p> <p>Energía 1468 kcal, 81.6%↓</p> <p>Proteínas 92g, 69.2% ↓</p> <p>Hidratos de carbono 102g, 54% ↓</p> <p>Lípidos 75g, 123% ↑</p> <p>Fibra 13g, 40% ↓</p> <p>Sodio 1.9g, 135.7% ↑</p> <p>Potasio 0.9g, 138.5% ↑</p> <p>Calcio 0.7g, 233.3% ↑</p> <p>Fósforo 678mg, 73.7% ↓</p> <p>Zinc 11.5mg, 95.8%</p> <p>Hierro 8.7mg, 4.4% ↓</p> <p>Vitamina D 3.6µg, 1440% ↓</p> <p>Tiamina 0.3mg, 27.3% ↓</p> <p>Riboflavina 1.2mg, 109.1% ↓</p> <p>Piridoxina 1.3mg, 13.0% ↓</p> <p>B12 4.9µg, 204.2% ↑</p> <p>Biotina 30.2µg, 100.7%</p>	<p>Adecuación según prescripción previa:</p> <p>Energía 1223 kcal, 68.5% ↓</p> <p>Proteínas 81g, 60.9% ↓</p> <p>Hidratos de carbono 112g, 59.3% ↓</p> <p>Lípidos 51g, 83.6%↓</p> <p>Fibra 10.3g, 40.0% ↓</p> <p>Sodio 1.53g, 135.7% ↑</p> <p>Potasio 0.6g, 138.5% ↑</p> <p>Calcio 0.43g, 233.3% ↑</p> <p>Fósforo 474mg, 73.7% ↓</p> <p>Zinc 6.5mg, 54.2% ↓</p> <p>Hierro 5.2mg, 2.6% ↓</p> <p>Vitamina D 0.28µg, 112.0</p> <p>Tiamina 0.44mg, 40.0% ↓</p> <p>Riboflavina 0.54mg, 49.1% ↓</p> <p>Piridoxina 1.22mg, 12.2% ↓</p> <p>B12 2.25µg, 93.8%</p> <p>Biotina 0.5µg, 1.7% ↓</p>
<p><u>Distribución de raciones de HC.</u></p> <p>2-0-3-0-1.</p>	<p><u>Distribución de raciones de HC.</u></p> <p>2-0-5-0-2.</p>

	Estilo de vida
	<p>Menciona no realizar actividad física. En lo laboral comenta ser chofer de camión urbano con horario de 7 am a 10 pm. Presentó incapacidad laboral durante 2 semanas por afección en miembro inferior.</p> <p>Refiere patrón del sueño alterado, no reparador con presencia de ansiedad nocturna que interrumpe el sueño aproximadamente 2 veces por noche.</p>
Análisis	<p><u>Requerimientos:</u> 30 kcal x peso teórico – 258 kcal del dializado = 2412 kcal. Proteínas: 1.3g x Peso teórico = 116 g.</p>
	<p><u>Diagnósticos nutricios:</u></p> <p>Consumo inconsistente de hidratos de carbono, relacionado con la falta de conocimientos acerca del conteo de los mismos, evidenciado por presencia de hipoglucemias e hiperglucemias, y triglicéridos séricos de 453 mg/dL.</p> <p>Consumo excesivo de líquidos, relacionado con la falta de apego a las recomendaciones, evidenciado por relación agua extracelular/ agua corporal total de 0.402 litros y presión arterial de 145/95 mmHg.</p>
Plan	<p><u>Recomendaciones:</u> Energía 1912 kcal, fósforo 1g, potasio 2 g, calcio \leq2 g, sodio 2g, vitamina C 100 mg, ácido fólico 5 μg, tiamina 1.2 mg, B12 2.4 μg, hierro 200 mg, zinc 15 mg, selenio 55 μg, fibra 25g, líquidos 1.7 litros.</p>
	<p><u>Objetivos del plan:</u> Control glucémico, disminución de triglicéridos séricos. Control en el consumo de líquidos. Reducción de masa corporal grasa.</p>
	<p><u>Plan de alimentación ideal:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1904 kcal, proteína 122g (25.6%), lípidos 72g (34%), hidratos de carbono 192 g (40.3%). Aporte de micronutrientes: Potasio 600 mg, fósforo 740 mg, sodio 1160 mg, calcio 280 mg. Aporte de fibra 37.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 3, frutas 3, cereales sin grasa 9, alimentos de origen animal muy bajo aporte de grasa 14, aceite sin proteína 6.</p> <p>Suplementación: Autrin 600 1 tableta diaria (115 mg hierro elemental, 1mg ácido fólico, 25 μg vitamina B12, 600 mg vitamina C, 25mg vitamina E). 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p>

<p><u>Plan de alimentación real:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1800 kcal, proteína 137.5g (30.5%), lípidos 46g (23%), hidratos de carbono 209 g (46%). Aporte de micronutrientes: Potasio 300 mg, fósforo 950 mg, sodio 1400 mg, calcio 425 mg. Aporte de fibra 37.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 2, frutas 1, cereales sin grasa 12, alimentos de origen animal muy bajo aporte de grasa 15, leche descremada 0.5, aceite sin proteína 6. Evitar: añadir sal a los alimentos, sazonadores con sal, alimentos industrializados, azúcares refinados, harinas refinadas, sopas y caldos.</p> <p>Suplementación: 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p> <p>Líquidos: 700 ml.</p>
<p><u>Educación:</u> Se explica al paciente la necesidad del apego a las modificaciones dietéticas y del estilo de vida: automonitoreo de la glucosa capilar (anexo 6), conteo de hidratos de carbono (anexo 7), conteo de líquidos.</p>
<p><u>Monitoreo:</u> Antropométricos (peso seco, porcentaje de cambio de peso), bioquímicos (química sanguínea), clínicos (composición hídrica con bioimpedancia InBody S10, ultrafiltrado, sintomatología), dietéticos (adecuación de la dieta).</p>
<p><u>Pendientes:</u> Automonitoreo de glucosa capilar, conteo de líquidos.</p>

9.4. Tercera intervención.

11/07/17	Nombre: DCH	Sexo: masculino	Edad: 48 años																						
<p><u>Diagnósticos médicos:</u> Enfermedad renal crónica estadio V de etiología diabética, en diálisis peritoneal automatizada desde hace 10 meses, hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año y diabetes mellitus diagnosticada hace 23 años.</p>																									
<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Subjetivo</p>	<p>Presenta periodos de diarrea 1-2 veces por semana con 2 episodios de evacuaciones tipo 7 (escala de Bristol), gastritis y reflujo gastroesofágico. A la exploración física se muestra edema leve en miembros superiores y edema severo en tronco y miembros pélvicos. Niega haber presentado síntomas de hipoglucemia. No presentó registro de glucosa capilar.</p>																								
	<p>Percibe una adherencia al tratamiento nutricional anterior del 80% con mejoría en el control de líquidos. Menciona omitir el desayuno y cenar en grandes cantidades. Como barrera para la adherencia menciona alteraciones en el patón del sueño.</p>																								
	<p>Acudió a consulta con médico psiquiatra, quien prescribió medicamentos para el control de la ansiedad, sin embargo no los consumió.</p>																								
	<p>Niega consumo de los suplementos alimenticios prescritos la consulta anterior. Consumo habitual de líquidos referido: 3000 ml.</p>																								
	<p>Se muestra con lenguaje corporal negativo (postura defensiva). Etapa de cambio: Precontemplación.</p>																								
Antropométricos																									
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">Talla 1.75 m</td> <td style="width: 50%;">Peso ideal 73.5 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso actual 124.8 kg</td> <td>Peso ajustado (KDOQI) 106.4 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso seco 117.4 kg ↑1.9 kg en 7 semanas</td> <td>% de grasa 39.3 % ↑ incrementó 2.4%</td> </tr> <tr> <td>IMC 38.3 kg/m² (Obesidad II)</td> <td>Grasa corporal 39.5 kg ↑ Sin cambio</td> </tr> <tr> <td>Complexión grande</td> <td>Masa libre de grasa 75.7kg ↑disminuyó 0.7kg</td> </tr> <tr> <td>Peso teórico 89 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>% peso teórico 131.9% ↑</td> <td></td> </tr> </table>				Talla 1.75 m	Peso ideal 73.5 kg	Peso actual 124.8 kg	Peso ajustado (KDOQI) 106.4 kg	Peso seco 117.4 kg ↑1.9 kg en 7 semanas	% de grasa 39.3 % ↑ incrementó 2.4%	IMC 38.3 kg/m ² (Obesidad II)	Grasa corporal 39.5 kg ↑ Sin cambio	Complexión grande	Masa libre de grasa 75.7kg ↑disminuyó 0.7kg	Peso teórico 89 kg		% peso teórico 131.9% ↑									
Talla 1.75 m	Peso ideal 73.5 kg																								
Peso actual 124.8 kg	Peso ajustado (KDOQI) 106.4 kg																								
Peso seco 117.4 kg ↑1.9 kg en 7 semanas	% de grasa 39.3 % ↑ incrementó 2.4%																								
IMC 38.3 kg/m ² (Obesidad II)	Grasa corporal 39.5 kg ↑ Sin cambio																								
Complexión grande	Masa libre de grasa 75.7kg ↑disminuyó 0.7kg																								
Peso teórico 89 kg																									
% peso teórico 131.9% ↑																									
Bioquímicos																									
Objetivo	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">Ácido Úrico (mg/dL) 8↑</td> <td style="width: 50%;">Hierro (µg/dL) 64</td> </tr> <tr> <td>Albúmina (g/dL) 3.6 ↓</td> <td>HDL (mg/dL) 35 ↓</td> </tr> <tr> <td>Calcio corregido (mg/dL) 8.9</td> <td>LDL (mg/dL) 75</td> </tr> <tr> <td>Cap total fijación de hierro (µg/dL) 349</td> <td>Magnesio (mEq/L) 2</td> </tr> <tr> <td>Cloro (mEq/L) 102</td> <td>BUN (mg/dL) 84 ↑</td> </tr> <tr> <td>Colesterol (mg/dL) 161</td> <td>Potasio (mEq/L) 4.5</td> </tr> <tr> <td>Creatinina (mg/dL) 8.7↓</td> <td>Recuento de leucocitos (mm³) 10,400</td> </tr> <tr> <td>Fósforo (mg/dL) 3.4 ↓</td> <td>Cuenta total de linfocitos (mm³) 1352 ↓</td> </tr> <tr> <td>Glucosa en ayuno (mg/dL) 165 ↑</td> <td>Saturación de hierro 18% ↓</td> </tr> <tr> <td>Hematocrito (%) 32 ↓</td> <td>Sodio (mEq/L) 137</td> </tr> <tr> <td>Hemoglobina (g/dL) 10.2 ↓</td> <td>Triglicéridos (mg/dL) 205 ↑</td> </tr> </table>			Ácido Úrico (mg/dL) 8↑	Hierro (µg/dL) 64	Albúmina (g/dL) 3.6 ↓	HDL (mg/dL) 35 ↓	Calcio corregido (mg/dL) 8.9	LDL (mg/dL) 75	Cap total fijación de hierro (µg/dL) 349	Magnesio (mEq/L) 2	Cloro (mEq/L) 102	BUN (mg/dL) 84 ↑	Colesterol (mg/dL) 161	Potasio (mEq/L) 4.5	Creatinina (mg/dL) 8.7↓	Recuento de leucocitos (mm ³) 10,400	Fósforo (mg/dL) 3.4 ↓	Cuenta total de linfocitos (mm ³) 1352 ↓	Glucosa en ayuno (mg/dL) 165 ↑	Saturación de hierro 18% ↓	Hematocrito (%) 32 ↓	Sodio (mEq/L) 137	Hemoglobina (g/dL) 10.2 ↓	Triglicéridos (mg/dL) 205 ↑
	Ácido Úrico (mg/dL) 8↑	Hierro (µg/dL) 64																							
	Albúmina (g/dL) 3.6 ↓	HDL (mg/dL) 35 ↓																							
	Calcio corregido (mg/dL) 8.9	LDL (mg/dL) 75																							
	Cap total fijación de hierro (µg/dL) 349	Magnesio (mEq/L) 2																							
	Cloro (mEq/L) 102	BUN (mg/dL) 84 ↑																							
	Colesterol (mg/dL) 161	Potasio (mEq/L) 4.5																							
	Creatinina (mg/dL) 8.7↓	Recuento de leucocitos (mm ³) 10,400																							
	Fósforo (mg/dL) 3.4 ↓	Cuenta total de linfocitos (mm ³) 1352 ↓																							
	Glucosa en ayuno (mg/dL) 165 ↑	Saturación de hierro 18% ↓																							
	Hematocrito (%) 32 ↓	Sodio (mEq/L) 137																							
	Hemoglobina (g/dL) 10.2 ↓	Triglicéridos (mg/dL) 205 ↑																							

Clínicos	
<p><u>Tratamiento médico:</u> diálisis peritoneal automatizada, utilizando 4 litros al 2.5% y 6 litros al 1.5%.</p> <p><u>Medicamentos:</u> Insulina Glargina 36 unidades cada 24 horas, Alopurinol, Omeprazol, Metoclopramida, Bezafibrato.</p> <p><u>Presión arterial</u> 160/90 mmHg</p> <p><u>Ultrafiltrado promedio 24 horas</u> 480ml</p> <p><u>Diuresis de 24 horas</u> 2.25 litros</p>	
<p><u>Por Bioimpedancia (InBody S10)</u></p> <p>Ángulo de fase promedio 4.52° ↓</p> <p>Agua extracelular 23.1 litros ↑</p> <p>Agua intracelular 33.4 litros ↑</p> <p>Agua corporal total 56.5 litros ↑</p> <p>Relación agua extracelular/ agua corporal total 0.409 litros</p>	
Dietéticos (anexo 4)	
<p>Realiza 2 comidas al día con los siguientes horarios: 12:30 pm y 9:00 pm.</p> <p>Consumo habitual de líquidos: 3000 ml diarios + 447 ml de agua contenida en los alimentos: 3447 ml.</p> <p><u>Aporte total del dializado: 258 kcal diarias.</u></p>	
<p><u>Frecuencia de consumo de alimentos (no confiable).</u></p> <p>Frutas 2/7, verduras 3/7, cereales sin grasa 7/7, cereales con grasa 1/30, leche/ yogurt 1/30, pollo 3/7, res 3/7, cerdo 3/30, queso 2/7, embutidos 0/7, atún 0/7, huevo 7/7, pescado 1/7, leguminosas 2/7, refresco 2/7, azúcares refinados 1/30, aceite 7/7, manteca 0/7, aguacate 1/7, oleaginosas 2/30.</p>	
<u>Recordatorio de 24 horas (no confiable).</u>	<u>Dieta habitual (no confiable).</u>
<p>Adecuación según prescripción previa:</p> <p>Energía 1706 kcal, 94.8%</p> <p>Proteínas 93.8g, 68.5% ↓</p> <p>Hidratos de carbono 161g, 77.0% ↓</p> <p>Lípidos 75g, 163.0% ↑</p> <p>Fibra 31g, 82.7% ↓</p> <p>Sodio 2.7g, 192.9% ↑</p> <p>Potasio 0.7g, 233.3% ↑</p> <p>Calcio 3g, 714.3% ↑</p> <p>Fósforo 418mg, 44.0% ↓</p> <p>Zinc 9.8mg, 81.7% ↓</p> <p>Hierro 4.8mg, 2.4% ↓</p> <p>Vitamina D 0.33µg, 132.0% ↑</p> <p>Tiamina 0.14mg, 12.7% ↓</p> <p>Riboflavina 0.32mg, 29.1% ↓</p> <p>Piridoxina 0.76mg, 7.6% ↓</p> <p>B12 4.2µg, 175.0% ↑</p> <p>Biotina 0µg, 0.0% ↓</p>	<p>Adecuación según prescripción previa:</p> <p>Energía 1520 kcal, 84.4% ↓</p> <p>Proteínas 63g, 46% ↓</p> <p>Hidratos de carbono 168g, 80.4% ↓</p> <p>Lípidos 62g, 134.8% ↑</p> <p>Fibra 6.5g, 17.3% ↓</p> <p>Sodio 1.7g, 121.4% ↑</p> <p>Potasio 0.8g, 266.7% ↑</p> <p>Calcio 0.35g, 83.3% ↓</p> <p>Fósforo 441mg, 46.4% ↓</p> <p>Zinc 2.43mg, 20.3% ↓</p> <p>Hierro 4.14mg, 2.1% ↓</p> <p>Vitamina D 2.3µg, 920% ↑</p> <p>Tiamina 0.13mg, 11.8% ↓</p> <p>Riboflavina 0.6mg, 54.5% ↓</p> <p>Piridoxina 0.81mg, 8.1% ↓</p> <p>B12 1.27µg, 52.9% ↓</p> <p>Biotina 20.13µg, 67.1% ↓</p>
<p><u>Distribución de raciones de HC.</u></p> <p>0-0-3-0-3.</p>	<p><u>Distribución de raciones de HC.</u></p> <p>0-0-8-0-7.</p>

	Estilo de vida
	<p>Menciona no realizar actividad física por afección en miembro inferior. En lo laboral comenta ser chofer de camión urbano con horario de 2 pm a 12 am.</p> <p>Refiere patrón del sueño alterado, no reparador con presencia de ansiedad nocturna que interrumpe el sueño aproximadamente 2-3 veces por noche con duración de 1-2 horas.</p>
Análisis	<p><u>Requerimientos:</u> 30 kcal x peso teórico – 258 kcal del dializado = 2412 kcal. Proteínas: 1.3g x Peso teórico = 116 g.</p>
	<p><u>Diagnóstico nutricional:</u></p> <p>Falta de apego a las recomendaciones nutricionales, relacionado a la falta de interés por realizar cambios en el estilo de vida, evidenciado por un incremento de 1.9 kg en el peso seco y 2.4% de masa grasa en 7 semanas.</p> <p>Consumo excesivo de líquidos, relacionado con la omisión del conteo de los mismos, evidenciado por relación agua extracelular/ agua corporal total de 0.409 litros, presión arterial de 160/90 mmHg.</p> <p>Consumo inconsistente de hidratos de carbono, relacionado con la falta de interés en el control glucémico, evidenciado por la omisión del automonitoreo de la glucosa capilar y glucosa en ayuno de 165 mg/dL.</p> <p>Paciente no listo para realizar cambios en la alimentación, relacionado con la percepción de que las relaciones interpersonales y situación financiera impiden realizar los cambios, evidenciado por lenguaje corporal negativo.</p>
	<p><u>Recomendaciones:</u> Energía 1912 kcal, fósforo 1g, potasio 2 g, calcio \leq2 g, sodio 2g, vitamina C 100 mg, ácido fólico 5 μg, tiamina 1.2 mg, B12 2.4 μg, hierro 200 mg, zinc 15 mg, selenio 55 μg, fibra 25g, líquidos 2.7 litros.</p>
Plan	<p><u>Objetivos del plan:</u> Mejorar la adherencia a las recomendaciones, control en el consumo de líquidos, evitar periodos de ayuno prolongados.</p>
	<p><u>Plan de alimentación ideal:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1894 kcal, proteína 115g (24.2%), lípidos 74g (35.1%), hidratos de carbono 192g (40.5%). Aporte de micronutrientes: Potasio 600 mg, fósforo 700 mg, sodio 1145 mg, calcio 260 mg. Aporte de fibra 37.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 2, frutas 1, cereales sin grasa 12, alimentos de origen animal muy bajo aporte de grasa 14, leche descremada 0.5, aceite sin proteína 4.</p> <p>Suplementación: Autrin 600 1 tableta diaria (115 mg hierro elemental, 1mg ácido fólico, 25 μg vitamina B12, 600 mg vitamina C, 25mg vitamina E). 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p>

<p><u>Plan de alimentación real:</u> Plan por equivalentes (anexo 5) de 1815 kcal, proteína 116.5g (25.6%), lípidos 57g (28.2%), hidratos de carbono 209g (46%). Aporte de micronutrientes: Potasio 300 mg, fósforo 830 mg, sodio 1230 mg, calcio 365 mg. Aporte de fibra 37.5g.</p> <p>Equivalentes: Verdura 2, frutas 1, cereales sin grasa 12, alimentos de origen animal bajo aporte de grasa 12, leche descremada 0.5, aceite sin proteína 4. Evitar: añadir sal a los alimentos, sazonadores con sal, alimentos industrializados, azúcares refinados, harinas refinadas, sopas y caldos.</p> <p>Suplementación: 1 ampolleta diaria de Sinuberase (Bacillus clausii 1 billón UFC) + 2 tabletas diarias de omega 3 (1400 mg; 800 mg EPA, 400 mg DHA).</p> <p>Líquidos 1700 ml.</p>
<p><u>Educación:</u> Se explica al paciente el riesgo de salud al que se enfrenta. Conteo de líquidos, automonitoreo de la glucosa capilar (anexo 6), conteo de hidratos de carbono (anexo 7). Se busca el apoyo familiar mediante su esposa.</p>
<p><u>Monitoreo:</u> Antropométricos (peso seco, porcentaje de cambio de peso), bioquímicos (química sanguínea), clínicos (composición hídrica con bioimpedancia InBody S10, ultrafiltrado, sintomatología), dietéticos (adecuación de la dieta).</p>
<p><u>Pendientes:</u> Automonitoreo de glucosa capilar, conteo de líquidos, interconsulta a psicología.</p>

10. Conclusiones.

La obesidad es una alteración de origen multifactorial y es factor de riesgo para el desarrollo de comorbilidades como hipertensión, aterosclerosis y diabetes mellitus tipo 2, que se relacionan con el desarrollo y complicaciones de la ERC.

Muchos autores han estudiado la relación inversa entre la obesidad y la mortalidad en los pacientes con ERC en estadio 5 en TRR, sin embargo los resultados no han sido concluyentes. Por un lado, se ha descrito que la obesidad en estos pacientes puede presentar un efecto protector en relación a la reserva proteica, prevención de la desnutrición y una mayor sobrevida, y por otro lado, también se ha descrito que este grupo de pacientes tiende a presentar inflamación, anormalidades metabólicas y riesgo cardiovascular.

Las investigaciones realizadas en pacientes en HD demuestran de una manera más consistente el fenómeno de la epidemiología inversa, ya que este tratamiento se relaciona en mayor medida con un estado catabólico. En contraste, los pacientes con DP tienden a experimentar cambios en la composición corporal con un aumento en la grasa visceral, además de que la obesidad les proporciona un mayor riesgo para desencadenar peritonitis, pérdida del catéter, fallo en la técnica y disminución rápida de la función renal residual.

La terapia médico- nutricia es fundamental para la prevención y el control de las complicaciones relacionadas con la obesidad en este grupo de pacientes, por lo que es importante realizar una valoración nutricional completa para detectar de manera oportuna los problemas nutricios que predisponen al paciente a presentar estas complicaciones.

11. Referencias bibliográficas.

1. OMS. Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva N°311 [En línea]. Acceso: 14/03/17. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
2. Okorodudu DO, Jumean MF, Montori VM, Romero-Corral A, Somers VK, Erwin PJ et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2010; 34: 791–9.
3. WHO Expert Committee: Physical status: The use and interpretation of anthropometry: report of a WHO expert committee (WHO Technical Report Series; 854) Geneva. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995; 854: 1-452.
4. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 - Informe final de resultados. Salud Pública México. 2016.
5. Manna P, Jain SK. Obesity, Oxidative Stress, Adipose Tissue Dysfunction, and the Associated Health Risks: Causes and Therapeutic Strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015; 13(10): 423-44.
6. KDIGO. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013; 3(1): 19–62.
7. Rivera-Hernández F. Biopsia renal. *NefroPlus*. 2009; 2(1): 1-8.
8. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Montes AM, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*. 2010; 31(1): 7-11.
9. Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G. Pathophysiology and management of chronic kidney disease. In: Greenberg A, Ed. *Primer on Kidney Diseases*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.444.
10. Orth SR. Effects of smoking on systemic and intrarenal hemodynamics: influence on renal function. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15 Suppl 1:S58.
11. Quiroga, B, Rodríguez-Palomares JR, De Arriba, G. Insuficiencia renal crónica. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 2015; 11(81): 4860-7.
12. Lacey K, Pritchett E. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103(8): 1061-72.
13. Byham-Gray L, Wiesen K. A clinical guide to nutrition care in kidney disease. American Dietetic Association; 2004.
14. Academy of Nutrition and Dietetics. International Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the

- Nutrition Care Process, 4th ed. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
15. Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril-Cuadrado G, Sánchez R, Egido J, Ortiz-Arduán A, Carrero JJ. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología*. 2014; 34(4): 507-1.
 16. Navarro G, Ardiles L. Obesidad y enfermedad renal crónica: Una peligrosa asociación. *Rev Med Chile*. 2015; 143: 77-84.
 17. Tapsell L, Ash S, Campbell K, MacLaughlin H, McCoy E, Chan M. Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *Nutrition & Dietetics*. 2006; 63(Suppl. 2): S35-45.
 18. FAO, OPS. Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe. Sistemas alimentarios sostenibles para poner fin al hambre y la malnutrición. Santiago, Chile, 2017.
 19. Tsujimoto T, Sairenchi T, Iso H, Irie F, Yamagishi K, Watanabe H et al. The Dose-Response Relationship Between Body Mass Index and the Risk of Incident Stage 3 Chronic Kidney Disease in a General Japanese population: the Ibaraki Prefectural Health Study (IPHS). *J Epidemiol*. 2014; 24:444.
 20. Vivante A, Golan E, Tzur D, Leiba A, Tirosh A, Skorecki K et al. Body mass index in 1.2 million adolescents and risk for end-stage renal disease. *Arch Intern Med*. 2012; 172(21): 1644–50.
 21. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2008; 73:19–33.
 22. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O’Callaghan CA, Lasserson DS et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2016; 11(7): 1-18.
 23. Obrador GT, García-García 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*. 2010; 116(77): S2-8.
 24. Ávila-Saldivar MN, Conchillos-Olivares G, Rojas-Báez IC, Ordoñez-Cruz AE, Ramírez-Flores HJ. Enfermedad renal crónica: causa y prevalencia en la población del Hospital General La Perla. *Med Int Mex* 2013; 29(5): 473-478.
 25. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet*. 2016.
 26. Snyder JJ, Foley RN, Gilbertson TD, Vonesh EF, Collins AJ. Body size and outcomes on peritoneal dialysis in the United States. *Kidney Int*. 2003; 64(5): 1838-44.

27. Kerr M, Bray B, Medcalf M, O'Donoghue DJ, Matthews B. Estimating the financial cost of chronic kidney disease to the NHS in England. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27(3): 73-80.
28. Durán-Arenas L, Ávila-Palomares PD, Zendejas-Villanueva R, Vargas-Ruiz MM, Tirado-Gómez LL, López-Cervantes M. Costos directos de la hemodiálisis en unidades públicas y privadas. *Salud Publica Mex*. 2011; 53 (supl 4): S516-24.
29. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de Anatomía y Fisiología*. Buenos Aires: Panamericana; 2006.
30. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine*. Elsevier; 2015.
31. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 1999; 329(20): 1456-62.
32. The GISEN group. Randomized placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*. 1997; 349(9069):1857-63.
33. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes Care*. 2005; 28(1): 164-76.
34. Slee AD. Exploring metabolic dysfunction in chronic kidney disease. *Slee Nutrition & Metabolism*. 2012; 9: 36.
35. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD—What Should Nephrologists Know?. *J Am Soc Nephrol*. 2013; 24(11): 1727–36.
36. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney inter Suppl*. 2013; 3(1): 1–150.
37. Chikotas N, Gunderman A, Oman T. Uremic syndrome and end-stage renal disease: Physical manifestations and beyond. *J Am Acad Nurse Pract*. 2006; 18(5): 195-202.
38. Abboud H, Henrich WL. Clinical practice. Stage IV chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2010; 362(1): 56-65.
39. Vaziri ND. CKD impairs barrier function and alters microbial flora of the intestine: a major link to inflammation and uremic toxicity. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012; 21(6): 587–92.
40. Mitch WE, Ikizler TA. *Handbook of Nutrition and the Kidney*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
41. Pecoits-Filho R, Gonçalves S, Barberato S, Bignelli A, Lindholm B, Riella MC et al. Impact of residual renal function on volume status in chronic renal failure. *Blood Purif*. 2004; 22(3): 285–92.

42. Mikolasevic I, Žutelija M, Mavrinac V, Orlic L. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: etiology and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2017; 10: 35–45.
43. Tsimihodimos V, Mitrogianni Z, Elisaf M. Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *Open Cardiovasc Med J.* 2011; 5: 41-8.
44. Kwan BCH, Kronenberg F, Beddhu S, Cheung AK. Lipoprotein Metabolism and Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18: 1246–61.
45. Siew ED, Ikizler TA. Determinants of Insulin Resistance and Its Effects on Protein Metabolism in Patients with Advanced Chronic Kidney Disease. *Contrib Nephrol.* 2008; 161: 138–44.
46. Olivares-Reyes JA, Arellano-Plancarte A. Bases moleculares de las acciones de la insulina. *REB.* 2008; 27(1): 9-18.
47. Liao MT, Sung CC, Hung KC, Wu CC, Lo L, Lu KC. Insulin Resistance in Patients with Chronic Kidney Disease. *J Biomed Biotechnol.* 2012; 1–12.
48. Torregrosa JV, Bover J, Andía JC, Lorenzo V, De Francisco A, Martínez I et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica (S.E.N.-MM). *Nefrologia.* 2011; 31(Suppl.1): 3-32.
49. Prados-Garrido MD, Bover J, González-Álvarez MT, Hervás JG, Ocharan-Corcuera J, Foraster A. 2010 - Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante de las alteraciones del metabolismo mineral y óseo de la enfermedad renal crónica (CKD-MBD). *Dial Traspl.* 2011; 32(3): 108—18.
50. Bernuy J, Gonzales GF. Metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica: revisión sobre su fisiopatología y morbimortalidad. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2015; 32(2): 326-34.
51. Thomas R, Kanso A, Sedor JR. Chronic Kidney Disease and Its Complications. *Prim Care Clin Office Pract.* 2008; 35(2): 329–44.
52. Kraft MD. Phosphorus and Calcium: A Review for the Adult Nutrition Support Clinician. *Nutr Clin Pract.* 2014; 30(1): 21-33.
53. Osuna Padilla IA, Leal Escobar G. Alteraciones en el eje intestino-riñón durante la enfermedad renal crónica: causas, consecuencias y propuestas de tratamiento. *Rev Esp Nutr Hum Diet.* 2017; 21(2).
54. Hauser AB, Stinghen AEM, Gonçalves SM, Bucharles S, Pecoits-Filho R. A Gut Feeling on Endotoxemia: Causes and Consequences in Chronic Kidney Disease. *ephron Clin Pract.* 2011; 118: c165–72.
55. Vaziri ND, Wong J, Pahl M, Piceno YM, Yuan J, DeSantis TZ. Chronic kidney disease alters intestinal microbial flora. *Kidney Int.* 2013; 83(2): 308–15.

56. Cigarran-Guldris S, González-Parra E, Cases-Amenós A. Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2017; 37(1): 9–19.
57. Ramezani A, Raj DS. The Gut Microbiome, Kidney Disease, and Targeted Interventions. *JASN*. 2014; 25(4): 657-70.
58. Reindl-Schwaighofer R, Oberbauer R. Blood disorders after kidney transplantation. *Transplant Rev*. 2014; 28(2): 63–75.
59. Byham-Gray, J. Stover, K. Wiesen (Eds.) Renal Dietitians Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics and the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. *A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease*. 2nd ed. Chicago: The Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
60. Macdougall IC. Anaemia and chronic renal failure. *Medicine*. 2001; 39(7): 425-8.
61. Gorostidi M, Marin R. Antihypertensive therapy in early stages of chronic kidney disease. Second and third stages of chronic kidney disease. *Nefrologia*. 2004; 24: 91-100.
62. Koeppen BM, Stanton BA. *Renal Physiology*. 4th ed. St Louis, MO: Mosby-Year Book; 2007.
63. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *Am J Kidney Dis*. 2005; 45(6): 978-93.
64. Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2004; 65(3): 1031-40.
65. Gonick HC, Kleeman CR, Rubini ME, Maxwell MH. Functional impairment in chronic renal disease. 3. Studies of potassium excretion. *Am J Med Sci*. 1971; 261(5): 281-90.
66. Hsu CY, Chertow GM. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant*. 2002; 17(8): 1419-25.
67. Uribarri J, Douyon H, Oh MS. A re-evaluation of the urinary parameters of acid production and excretion in patients with chronic renal acidosis. *Kidney Int*. 1995; 47(2): 624-7.
68. Delmez JA, Slatopolsky E. Hyperphosphatemia: Its consequences and treatment in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1992; 19(4): 303-17.
69. Stefanski A, Schmidt KG, Waldherr R, Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis. *Kidney Int*. 1996; 50(4):1321-6.
70. Eschbach JW. Erythropoietin 1991--an overview. *Am J Kidney Dis*. 1991; 18(4 Suppl 1): 3-9.

71. Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: A narrative review. *Semin Dial.* 2008; 21(5): 493–8.
72. Barak M, Nakhoul F, Katz Y. Pathophysiology and clinical implications of microbubbles during hemodialysis. *Semin Dial.* 2008; 21(3): 232–8.
73. Yoon J, Thapa S, Chow RD, Jaar BG. Hemolysis as a rare but potentially life-threatening complication of hemodialysis: A case report. *BMC Res Notes.* 2014; 7: 475.
74. Sweet SJ, McCarthy S, Steingart R, Callahan T. Hemolytic reactions mechanically induced by kinked hemodialysis lines. *Am J Kidney Dis.* 1996; 27(2): 262–6.
75. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: Advances in fluid management. *Emerg Med Pract.* 2011; 13(11): 1–19.
76. Saha M, Allon M. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Hemodialysis Emergencies. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 12(2): 357-69.
77. Eknoyan G. Obesity, diabetes, and chronic kidney disease. *Curr Diab Rep.* 2007; 7(6): 449-53.
78. Ricks J, Molnar MZ, Kovesdy CP, Shah A, Nissenson AR, Williams M. Glycemic control and cardiovascular mortality in hemodialysis patients with diabetes: a 6-year cohort study. *Diabetes.* 2012; 61(3): 708-15.
79. Deger SM, Ellis CD, Bian A, Shintani A, Ikizler TA, Hung AM. Obesity, diabetes and survival in maintenance hemodialysis patients. *Ren Fail.* 2014; 36(4): 546-51.
80. Macias Heras M. Concepto de diálisis peritoneal, fisiología y anatomía. En: *Manual Práctico de Diálisis Peritoneal.* Coronel F, Montenegro J, Selgas R, Celadilla O, Tejuca M, Eds. Atrium Comunicación Estrategica S.L. Badalona, 2005.
81. Coronel-Díaz F, Macía-Heras M. Indicaciones y modalidades de diálisis peritoneal. *Nefrología al Día.* 2012; 6(1): 581-7.
82. Pellicano R, Strauss BJ, Polkinghorne KR, Kerr PG. Longitudinal body composition changes due to dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6(7): 1668-75.
83. Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42(5): 1082-96.
84. McCormick BB, Bargman JM. Noninfectious complications of peritoneal dialysis: implications for patient and technique survival. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18(2): 3023-5.
85. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, Humphreys MH, Kopple JD. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(2): 299–307.

86. Ikizler TA, Flakoll PJ, Parker RA, Hakim RM. Amino acid and albumin losses during hemodialysis. *Kidney Int.* 1994; 46(3): 830–7.
87. Combarrous F, Tetta C, Cellier CC, Wratten ML, Custaud, De Catheu T et al. Albumin loss in on-line hemodiafiltration. *Int J Artif Organs.* 2002; 25(3): 203–209.
88. Carrero JJ, Cordeiro AC, Lindholm B, Stenvinkel P. The emerging pleiotrophic role of adipokines in the uremic phenotype. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2010; 19(1): 37–42.
89. Drechsler C, Krane V, Winkler K, Dekker FW, Wanner C. Changes in adiponectin and the risk of sudden death, stroke, myocardial infarction, and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2009; 76(5): 567–75.
90. Qi Y, Takahashi N, Hileman SM, Patel HR, Berg AH, Pajvani UB et al. Adiponectin acts in the brain to decrease body weight. *Nat Med.* 2004; 10(5): 524–9.
91. Carrero JJ, Witasz A, Stenvinkel P, Qureshi AR, Heimbürger O, Bárány P et al. Visfatin is increased in chronic kidney disease patients with poor appetite and correlates negatively with fasting serum amino acids and triglyceride levels. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25(3): 901–906.
92. Townsend RR, Taler SJ. Management of hypertension in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2015; 11(9): 555-63.
93. Zamboli P, De Nicola L, Minutolo R, Bertino V, Catapano F, Conte G. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Curr Hypertens.* 2006; 8(6): 497-501.
94. Hovater MB, Sanders PW. Effect of dietary salt on regulation of TGF-beta in the kidney. *Semin Nephrol.* 2012; 32(3): 269–76.
95. Sahay M, Sahay R, Baruah MP. Nutrition in chronic kidney disease. *J Med Nutr Nutraceut.* 2014; 3(1): 11-8.
96. Detsky A, McLaughlin J, Baker J. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987; 11(1): 8-13.
97. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35(suppl 2): S27-86.
98. Riella M, Martins C. *Nutrición y Riñón.* Argentina: Editorial Panamericana; 2004.
99. Centellas-Tristán MT, Garcinuño-Martín ML, González-De Antonio R, Roig-Gaspar E, Corbacho-Barrenechea D. Evaluación del peso seco y el agua corporal según bioimpedancia vectorial frente al método tradicional. *Enferm Nefrol.* 2013; 16(1): 15-21.
100. Kopple J, Massty S, Kalantar-Zadeh K. *Nutritional Management of Renal Disease.* 3rd ed. Academic Press; 2012.

101. Fouque D, Vennegoor M, Wee PT, Wanner C, Basci A, Canaud B. EBPG Guideline on Nutrition. *Nephrol Dial Transplan*. 2007; 22(Suppl2): ii45-87.
102. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008; 73(4): 391–8.
103. Zoccali C, Torino C, Tripepi G, Mallamaci F. Assessment of obesity in chronic kidney disease: what is the best measure?. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012; 21(6): 641-6.
104. McCann L. *Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease*. 3rd ed. New York, NY: National Kidney Foundation; 2005.
105. Osuna-Padilla IA. *Proceso de Cuidado Nutricional en la Enfermedad Renal Crónica. Manual para el Profesional de la Nutrición*. 1ª edición. México, D.F.: Manual Moderno; 2016.
106. Leal VO, Mafrá D, Fouque D, Anjos LA. Use of handgrip strength in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis: a systematic review. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010; 26(4): 1354-60.
107. Abad S, Sotomayor G, Vega A, Pérez-de José A, Verdalles U, Jofré R et al. El ángulo de fase de la impedancia eléctrica es un predictor de supervivencia a largo plazo en pacientes en diálisis. *Nefrología*. 2011; 31(6): 670-6.
108. Espinosa-Cuevas MA, Rivas-Rodríguez L, González-Medina EC, Atilano-Carsi X, Miranda-Alatríste P, Correa-Rotter R. Vectores de impedancia bioeléctrica para la composición corporal en población mexicana. *Rev. Invest Clín*. 2007; 59(1): 15-24.
109. National Kidney Foundation. NKF-DOQI clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy update, 2006; 48(suppl 1): S13-44.
110. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Peritoneal Dialysis Adequacy. *Am J Kidney Dis*. 2006; 48(Suppl 1): S117-225.
111. Kalantar-Zadeh K, Supasyndh O, Lehn RS, McAllister CJ, Kopple JD. Normalized protein nitrogen appearance is correlated with hospitalization and mortality in hemodialysis patients with Kt/V greater than 1.20. *J Ren Nutr*. 2003; 13(1): 15-25.
112. Misra M, Nolph K. A simplified approach to understanding urea kinetics in peritoneal dialysis. *J Ren Nutr*. 2007; 17(4): 282-5.
113. Pronsky ZM, Crowe JP. *Food and Medication Interactions*. 17th ed. Philadelphia: Food and Medication Interactions; 2012.
114. Jain AK, Blake P, Cordy P, Garg AX. Global Trends in Rates of Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2012; 23(3): 533–44.

115. Mataix-Verdú J. Tratado de nutrición y alimentación. 2da ed. Barcelona: Oceano/Ergon; 2015.
116. Bramham K, Seed P, Lightstone L, Nelson-Piercy C, Gill C, Webster P. Diagnostic and predictive biomarkers for pre-eclampsia in patients with established hypertension and chronic kidney disease. *Kidney international*. 2016; 89(4): 874-85.
117. Hays RD, Kallich JD, Mapes DL, Coons SJ, Carter WB: Development of the Kidney Disease Quality of Life (KDQOL™) Instrument. *Qual Life Res*. 1994; 3(5): 329-38.
118. Hays RD, Kallich J, Mapes DL, Coons SJ, Amin N, Carter WB et al. Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF™) Version 1.3: A Manual for Use and Scoring. Santa Monica, CA: Rand; 1997.
119. Lacson E, Xu J, Lin SF, Dean SG, Lazarus JM, Hakim RM. A comparison of SF-36 and SF-12 composite scores and subsequent hospitalization and mortality risks in long-term dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010, 5(2): 252-60.
120. Chang TI, Kurella M. Chapter 35. Methods to Assess Quality of Life and Functional Status and Their Applications in Clinical Care in Elderly Patients with CKD. In: *Geriatric Nephrology Curriculum*. Palo Alto, Ca: American Society of Nephrology; 2009.
121. Garratt A, Schmidt L, Mackintosh A, Fitzpatrick R. Quality of life measurement: bibliographic study of patient assessed health outcome measures. *BMJ*. 2002; 324(7351): 1417.
122. Herdman M, Badia X, Berra S. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en atención primaria. *Aten Primaria*. 2001; 28(6): 425-30.
123. Kopple JD. National Kidney Foundation K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *American Journal of Kidney Diseases*, 2001; 37(1): S66-70.
124. Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis*. 2006; 48(Suppl 1): S2-90.
125. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2004; 43(5 Suppl 1): S1-290.
126. KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2007; 49(2 Suppl 2): S12-154.

127. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Group. K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41(4 Suppl 3): S1-91.
128. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42(4 Suppl 3): S1-201.
129. McCarthy MP, Pavlinac JM, Aoun A. *Chronic Kidney Disease and the Nutrition Care Process.* Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2014.
130. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition.* 2006; 25(2): 295–310.
131. James G, Jackson H. European guidelines for the nutritional care of adult renal patients. *Journal of Renal Care.* 2003; 29(1): 23-43.
132. Harvinder GS, Swee WC, Karupaiah T, Sahathevan S, Chinna K, Ahmad G et al. Dialysis Malnutrition and Malnutrition Inflammation Scores: screening tools for prediction of dialysis-related protein-energy wasting in Malaysia. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2016; 25(1): 26-33.
133. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A Malnutrition-Inflammation Score Is Correlated With Morbidity and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients. *American journal of kidney diseases.* 2001; 38(6): 1251-63.
134. James G, Jackson H. European guidelines for the nutritional care of adult renal patients. *J Ren Care.* 2003; 29(1): 23-43.
135. Fassett RG, Gobe GC, Peake JM, Coombes JS. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases.* 2010; 56(4): 728-42.
136. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care.* 2013; 36(11): 3821-42.
137. Beto JA, Ramirez WE, Bansal VK. Medical Nutrition Therapy in Adults with Chronic Kidney Disease: Integrating Evidence and Consensus into Practice for the Generalist Registered Dietitian Nutritionist. *Acad Nutr Diet.* 2014; 114(7): 1077-87.
138. Proscia A. MyPlate for Healthy Eating With Chronic Kidney Disease (MyPlate Education for Patients With Chronic Kidney Disease Receiving Hemodialysis and Peritoneal Dialysis Treatment). *J of Ren Nutr.* 2014; 4(3): 23-5.
139. NIDDK. Diet and Lifestyle Changes [En línea]. Acceso: 27/06/17. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-communication->

- programs/nkdep/learn/living/diet-lifestyle-changes/Pages/diet-lifestyle-changes.aspx.
140. D'Alessandro C, Piccoli GB, Cupisti A. The "phosphorus pyramid": a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CKD patients. *Nephrology*. 2015; 16(9): 1-6.
 141. Pérez-Lizaur AB, Palacios-González B. Sistema de Alimentos Equivalentes para Pacientes Renales. México: Fomento de Nutrición y Salud; 2009.
 142. Tjiong HL, Rietveld T, Wattimena JL et al. Peritoneal dialysis with solutions containing amino acids plus glucose promotes protein synthesis during oral feeding. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007; 2(1): 74-80.
 143. García-de Lorenzo A, Arrieta J, Ayúcar A, Barril G, Huarte E. Nutrición parenteral intradiálisis en el enfermo renal crónico: Consenso SEN-SENPE. *Nutr Hosp*. 2010; 25(3): 375-377.
 144. K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (Suppl 2): S1-140.
 145. Brown RO, Compher C. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support in Adult Acute and Chronic Renal Failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010; 34(4): 366-77.
 146. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ*. 2008; 179(11): 1154-62.
 147. NIDDK. Managing your kidney disease [En línea]. Acceso: 27/06/17. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-communication-programs/nkdep/identify-manage/promote-patient-self-management/lesson-builder/lesson-2/Pages/lesson-2.aspx#category=topics-points-to-cover>.
 148. Rymarz A, Szamotulska K, Niemczyk S. Comparison of Skinfold Thicknesses and Bioimpedance Spectroscopy to Dual-Energy X-Ray Absorptiometry for the Body Fat Measurement in Patients With Chronic Kidney Disease. *Nutr Clin Pract*. 2015; 20(10): 1-6.
 149. Broers NJ, Martens RJ, Cornelis T, Diederens NM, Wabel P, van der Sande FM et al. Body composition in dialysis patients: a functional assessment of bioimpedance using different prediction models. *J Ren Nutr*. 2015; 25(2): 121-8.
 150. Kelly TL, Berger N, Richardson TL. DXA body composition: theory and practice. *Appl Radiat Isot*. 1998; 49(5-6): 511-3.
 151. Konings CJ, Kooman JP, Schonck M, van Kreel B, Heidendal GA, Cheriex EC et al. Influence of fluid status on techniques used to assess body composition in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2003; 23(2): 184-190.

152. Khan IA, Nasiruddin M, Haque SF, Khan RA. Clinical evaluation of efficacy and safety of α -keto analogs of essential amino acids supplementation in patients of chronic kidney disease. *Int J Basic Clin Pharmacol*. 2014; 3(3): 484-489.
153. Dong J, Li YJ, Xu R, Ikizler TA, Wang HY. Ketoacid supplementation partially improves metabolic parameters in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2015; 35(7): 736-42.
154. Stepniewska J, Golembiewska E, Dolegowska B, Domanski M, Ciechanowski K. Oxidative stress and antioxidative enzyme activities in chronic kidney disease and different types of renal replacement therapy. *Curr Protein Pept Sci*. 2015; 16(3): 243–8.
155. Karimi G, Vahabzadeh M, Lari P, Rashedinia M, Moshiri M. Silymarin, a promising pharmacological agent for treatment of diseases. *Iran J Basic Med Sci*. 2011; 14(4): 308–17.
156. Firuzi O, Khajehrezaei S, Ezzatzadegan S, Nejati M, Jahanshahi KA, Roosbeh J. Effects of silymarin on biochemical and oxidative stress markers in end-stage renal disease patients undergoing peritoneal dialysis. *Hemodial Int*. 2016; 20(4): 558-563.
157. Wang IK, Wu YY, Yang YF, Ting IW, Lin CC, Yen TH et al. The effect of probiotics on serum levels of cytokine and endotoxin in peritoneal dialysis patients: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Benef Microbes*. 2015; 6(4): 423-30.
158. Pérez-Lizaur AB, Palacios-González B. Sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales. Ciudad de México: Fomento de Nutrición y Salud; 2009.
159. National Kidney Foundation. Carbohydrate Counting with Chronic Kidney Disease. A to Z health guide [En línea]. Acceso: 04/05/17. Disponible en: <https://www.kidney.org/atoz/content/carbcount>.

12. Anexos.

Anexo 1. Valoración Global Subjetiva (VGS).

Nombre _____		Fecha ___/___/___		
A. Historia clínica	A	B	C	
1. Alteración peso:				
a) Cambio global últimos 6 meses: _____ kg	_____	_____	_____	
b) Cambio porcentual: _____ < 5 %	_____	_____	_____	
_____ 5-10 %	_____	_____	_____	
_____ > 10 %	_____	_____	_____	
c) Últimas 2 semanas: aumento, sin cambio, pérdida	_____	_____	_____	
2. Ingesta diaria:				
a) Cambio global: _____ sin cambio	_____	_____	_____	
_____ cambio	_____	_____	_____	
b) Duración: _____ semanas	_____	_____	_____	
c) Tipo de cambio: dieta sólida subóptima, dieta completa líquida, líquidos hipocalóricos, hambre	_____	_____	_____	
3. Síntomas gastrointestinales:				
<input type="checkbox"/> ninguno; <input type="checkbox"/> náuseas; <input type="checkbox"/> vómitos; <input type="checkbox"/> diarrea; <input type="checkbox"/> anorexia	_____	_____	_____	
4. Deterioro funcional (por desnutrición):				
a) Deterioro global:				
<input type="checkbox"/> ninguno; <input type="checkbox"/> moderado; <input type="checkbox"/> severo	_____	_____	_____	
b) Cambio últimas 2 semanas:				
<input type="checkbox"/> mejora; <input type="checkbox"/> sin cambio; <input type="checkbox"/> empeoramiento	_____	_____	_____	
B. Exploración física	Normal 0	Leve 1	Moderada 2	Grave 3
5. Evidencia de: Pérdida grasa subcutánea				
Pérdida masa muscular				
Edemas (no en pacientes en diálisis)				
Ascitis (sólo pacientes hemodiálisis)				
C. Clasificación global VGS (seleccione una):				
A. <input type="checkbox"/> Bien nutrido				
B. <input type="checkbox"/> Desnutrición leve/moderada				
C. <input type="checkbox"/> Desnutrición grave				

Anexo 2. Valoración de la Desnutrición en Diálisis (Dialysis Malnutrition Score o DMS).

Nombre _____ Fecha ___ / ___ / ___

A. Historia clínica

1. Cambio de peso (cambio global últimos 6 meses)

1	2	3	4	5
Sin cambio de peso	Pérdida < 5 %	Pérdida 5 - 10 %	Pérdida 10-15 %	Pérdida > 15 %

2. Ingesta alimentaria

1	2	3	4	5
Sin cambio	Sólida subóptima	Líquida completa o moderadamente descendida	Líquida hipocalórica	Ayuno

3. Síntomas gastrointestinales

1	2	3	4	5
Sin síntomas	Náuseas	Vómitos o síntomas gastrointestinales moderados	Diarreas	Anorexia severa

4. Capacidad funcional (nutricionalmente relacionada)

1	2	3	4	5
Normal o mejoría	Dificultad con deambulación	Dificultad con actividad normal	Actividad ligera	Silla-cama, sin actividad

5. Comorbilidad

1	2	3	4	5
HD (hemodiálisis) < 12 meses Sano	HD 1-2 años Comorbilidad leve	HD 2-4 años edad > 75 años o comorbilidad moderada	HD > 4 años comorbilidad severa	Muy severa comorbilidad múltiple

B. Examen físico

1. Disminución depósitos grasa o pérdida grasa subcutánea (bajo los ojos, tríceps, bíceps, tórax)

1	2	3	4	5
Sin cambio		Moderado		Severo

2. Signos de pérdida de músculo (sien, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodillas, interóseos)

1	2	3	4	5
Sin cambio		Moderado		Severo

Anexo 3. Escala de Desnutrición- Inflamación (Malnutrition Inflammation Score o MIS).

A. Historia clínica			
1. Cambio de peso seco final HD (cambio total últimos 3-6 meses)			
0	1	2	3
Sin cambio o < 0,5 kg	Pérdida > 0,5 kg y < 1 kg	Pérdida > 1 kg y < 5 %	Pérdida > 5 %
2. Ingesta alimentaria			
0	1	2	3
Buen apetito, sin cambio patrón dieta	Sólida subóptima	Líquida completa o moderadamente descendida	Líquida hipocalórica o ayuno
3. Síntomas gastrointestinales			
0	1	2	3
Sin síntomas con buen apetito	Síntomas leves, náuseas ocasionales, pobre apetito	Vómitos ocasionales o síntomas gastrointestinales moderados	Diarreas o vómitos frecuentes o anorexia severa
4. Capacidad funcional (nutricionalmente relacionada)			
0	1	2	3
Normal, mejoría, mínima sensación	Dificultad ocasional para deambulación basal o cansancio frecuente	Dificultad con actividad normal independiente	Cama-sillón, sin actividad física
5. Comorbilidad incluidos los años en diálisis			
0	1	2	3
HD < 1 año, sano	HD 1-4 años o comorbilidad leve (sin CCM*)	HD > 4 años o comorbilidad moderada (incluido 1 CCM*)	Cualquier comorbilidad severa (2 o más CCM*)
B. Examen físico (de acuerdo con criterios de VGS)			
6. Disminución depósitos grasa o pérdida grasa subcutánea (bajo ojos, tríceps, bíceps, tórax)			
0	1	2	3
Sin cambio	Leve	Moderada	Severa
7. Signos de pérdida de músculo (sien, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodillas, interóseos)			
0	1	2	3
Sin cambio	Leve	Moderada	Severa
C. Índice de masa corporal (IMC)			
8. IMC			
0	1	2	3
IMC > 20	IMC 18-19,9	IMC 16-17,99	IMC < 16
D. Parámetros de laboratorio			
9. Albúmina sérica			
0	1	2	3
Albúmina \geq 4 g/dl	Albúmina 3,5-3,9 g/dl	Albúmina 3,0-3,4 g/dl	Albúmina < 3,0 g/dl
10. Capacidad total de transportar hierro (CTTH)^P			
0	1	2	3
CTTH \geq 250 mg/dl	CTTH 200-249 mg/dl	CTTH 150-199 mg/dl	CTTH < 150 mg/dl
Escala total = suma de las 10 variables (0-30)			
*CCM (condiciones comórbidas mayores) incluye insuficiencia cardíaca congestiva III-IV, enfermedad coronaria severa, sida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada-severa, secuelas neurológicas importantes, neoplasias con metástasis o quimioterapia reciente.			
^P valores equivalentes de transferrina son > 200 (0), 170-199 (1), 140-169 (2) y < 140 (3) en mg/dl.			

Anexo 4. Evaluación dietética.

02/02/17

- Recordatorio de 24 horas (no confiable).
 - Desayuno (7:30 am). 90g de pechuga de pollo, 1 cda de aceite de canola y girasol, 1 taza de nopales asados, 3 tortillas de maíz.
 - Comida (3:00 pm). 90g de bistec de res, 1 cda de aceite de canola y girasol, 1 taza de papas al vapor, 4 tortillas de maíz.
 - Cena (9:00 pm). 6 galletas marías.
- Dieta habitual (no confiable).
 - Desayuno (7:30 am). Sándwich (2 rebanadas de pan integral, 1 cda mayonesa, 40g queso panela).
 - Colación (12:00 pm). 1 taza de jícama.
 - Comida (2:00 pm). 3 tostadas, 80g de carne deshebrada, ¼ taza de lechuga, 30g queso panela.
 - Cena (9:00 pm). 10 galletas de animalitos.

26/05/17

- Recordatorio de 24 horas (no confiable).
 - Desayuno (12:00 pm). 3 huevos revueltos, 1 cda de aceite, 2 tortillas.
 - Comida (6:00 pm). 1 sope de 15 cm de diámetro, 1 cda de frijol, 1 cda queso rallado, 1 cda de salsa verde, 1 quesadilla al comal con 1 tortilla de maíz y 20g de queso, 30g pollo deshebrado, 1 cda de salsa verde.
 - Cena (11:30 pm). 1 tortilla de maíz, 1 costilla asada.
- Dieta habitual (no confiable).
 - Desayuno (12:00 pm). 2 tacos de costilla (2 tortillas de maíz, costilla asada).
 - Comida (5:00 pm). 3 tacos de pechuga (3 tortillas de maíz, 120g de pechuga, 1 taza de papas fritas).
 - Cena (10:00 pm). Sándwich (2 rebanadas de pan blanco, 1 cda mayonesa, 40g queso panela).

11/07/17

- Recordatorio de 24 horas (no confiable).
 - Desayuno. Omitido.
 - Comida (12:30 pm). 3 tostadas, 1/8 taza de frijol, ¼ taza de pollo deshebrado, ½ taza de picadillo preparado, 1/8 taza de queso rallado, 1/8 taza de queso crema, 1 Yakult 40 LT.
 - Cena (9:00 pm). 3 tortillas, 1/3 taza de picadillo, 1/8 taza de queso rallado. 1 Yakult 40 LT.
- Dieta habitual (no confiable).










- Desayuno: Omitido.
- Comida (12:30 pm). 2 huevos + 1 clara, aceite, 3 tortillas, ½ taza de arroz, 1 taza de jugo. 1 Yakult 40 LT.
- Cena (9:00 pm). 100g pechuga de pollo, 3 tortillas, ½ taza de nopal, 2 cdtas aceite, 1 taza de arroz. 1 Yakult 40 LT.





Anexo 5. Plan de alimentación por equivalentes.

Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad
Verduras		Cereales y tubérculos	
Berros	1 taza	Arroz	1/4 taza
Betabel	1/4 pieza	Avena cocida	3/4 taza
Cebolla	1/4 taza	Bolillo	1/3 pieza
Chayote	1/2 taza	Elote	1 1/2 piezas
Chile poblano	2/3 pieza	Espaguete	1/3 taza
Coliflor	3/4 taza	Galletas animalito	5 piezas
Ejotes	1/2 taza	Galletas marías	5 piezas
Flor de calabaza	1 taza	Pan de caja	1 rebanada
Pimientos	1/2 taza	Tortilla maíz	1 pieza
Col de bruselas	3 piezas	Leguminosas	
Jitomate verde	3/4 pieza	Frijol	1/2 taza
Setas	1/2 taza	Garbanzo	1/2 taza
Zanahoria	1/2 taza	Lentejas	1/2 taza
Brócoli	1/2 taza	Alimentos de origen animal	
Champiñón	1 taza	Atún	1/5 taza
Espinaca	1/2 taza	Bistec	30 g
Jitomate	120 g	Claros de huevo	2 piezas
Nopal cocido	1 taza	Huevo entero	1 pieza
Frutas		Pescado	40g
Manzana	1 pieza	Pollo sin piel	30 g
Pera	1/2 pieza	Quesos	40 g
Granada	1 pieza	Lomo de cerdo	30g
Mandarina	2 piezas	Aceites y grasas	
Membrillo	1 pieza	Aceite	1 cda
Guayaba	3 piezas	Mantequilla	1 cda
Naranja	2 piezas	Aguacate	1/3 pieza
Nectarina	1 pieza	Sazonadores	
Papaya	1 taza	Tomillo	Mejorana
Tuna	2 piezas	Laurel	Pimienta
Leche		Perejil	Orégano
Leche light	1 taza	Anís	Vainilla
Yogurt natural	1 taza	Paprika	Clavo de olor

Adaptado de la referencia [158].

Anexo 6. Automonitoreo de la glucosa capilar.

AUTOMONITOREO DE LA GLUCOSA CAPILAR						
	Antes de las comidas 	2 horas después  	Antes de las comidas 	2 horas después  	Antes de las comidas 	2 horas después  
05 Mayo	##	##				
07 Mayo			##	##		
09 Mayo					##	##
11 Mayo	##	##				
13 Mayo			##	##		
15 Mayo					##	##

	Antes de las comidas 	2 horas después  
Valores normales 	Entre 70 y 130 mg/dL	Menor a 180 mg/dL
Valores alterados 	Menor a 70 y mayor a 130 mg/dL	Mayor a 180 mg/dL

Anexo 7. Conteo de hidratos de carbono.

Conteo de Hidratos de Carbono en el paciente con ERC.

¿Qué es el conteo de Hidratos de Carbono?

Es una manera de conocer la cantidad de Hidratos de Carbono (HC) que consume. Mantener un registro de la ingesta de HC te ayudará a controlar tus niveles de glucosa en la sangre.

¿Qué es un HC?

Es una nutrimento contenido en los alimentos que se convierte en glucosa (azúcar) cuando se ingiere. Algunos alimentos con HC pueden aumentar los niveles de glucosa en la sangre más rápidamente que otros.

¿Qué alimentos contienen HC?

Alimentos con HC		Alimentos sin HC	
Pan	Avena	Carne	Aceite
Tortilla	Yogurt	Pollo	Nueces
Arroz	Dulces	Pescado	Aguacate
Pastas	Pastel	Huevo	Lechuga
Papa	Galletas	Mantequilla	Coliflor
Maíz	Helado	Mayonesa	Pepino
Frijol	Refresco	Zanahoria	Calabaza
Fruta	Miel	Queso	Jitomate
Leche	Azúcar		Ejotes

Algunos alimentos con o sin HC pueden ser recomendados en menor medida debido a altos contenidos de sodio, potasio o fósforo. Asesórate con tu nutriólogo.

¿Cuál es el tamaño de una porción?

Alimento	Tamaño de la porción
Pan de caja	1 rebanada
Fruta fresca	1 taza
Cereal de caja	1/3 taza
Papa	1/2 pieza
Pasta	1/3 taza
Tortilla	1 pieza
Arroz	1/4 taza
Frijol	1/2 taza
Leche	1 taza
Yogurt	3/4 taza

El tamaño de una porción brinda aproximadamente 15 gramos de HC. Los tamaños de las porciones para alcanzar los 15 gramos varían entre los diferentes alimentos.

Es importante considerar lo siguiente:

1. Comer a las mismas horas todos los días para mantener los niveles de glucosa en la sangre.
2. Consumir las mismas cantidades de HC en cada comida y colaciones.
3. Consumir una comida principal o colación cada 3-4 horas.
4. Evite saltarse comidas.

Pide ayuda a tu nutriólogo para contabilizar los HC que consumes.

Adaptado de la referencia [159].