

10
180581

UNIVERSIDAD DE SONORA

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

Importancia de la intervención nutricional oportuna en el
paciente con enfermedad renal crónica



TESIS PROFESIONAL TEÓRICA

Que para obtener el título de:

LICENCIADO CIENCIAS NUTRICIONALES

Presenta:

Jesús Mariana Morales Soto

Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



“El saber de mis hijos
hará mi grandeza”

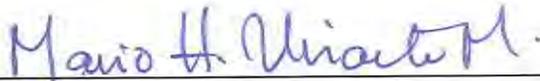


Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

APROBACIÓN

Los miembros del jurado calificador del examen profesional de **Morales Soto Jesús Mariana** hemos revisado detenidamente su trabajo escrito titulado: **Importancia de la Intervención Nutricional Oportuna en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica** y encontramos que cumple con los requisitos para la presentación de su examen profesional. Por tal motivo recomendamos se acepte dicho trabajo como requisito parcial para la obtención de título de Licenciatura en Ciencias Nutricionales.

Atentamente:



Dr. Mario Hiram Uriarte Montoya

Presidente


Dr. David López del Castillo Sánchez

Secretario


M.C. Edith Valbuena Gregorio

Vocal


L.N. Salvador Carrillo Silva

Suplente

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

Agradezco

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto en mi vida y haberme dado salud para lograr mis metas y objetivos, además de tu infinita bondad y amor a lo largo de toda mi vida

A Mi Madre María Guadalupe.

Por haberme apoyado en todo momento a lo largo de todos y cada uno de los días, por sus consejos, sus valores, por su motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, por sus ejemplos de perseverancia y constancia que la caracterizan, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy pero sobre todo por su amor.

A Mi Padre Juan Manuel.

Por su apoyo moral incondicional desde el primer día en el preescolar hasta esta culminación de mi etapa como profesional de la salud, por alentarme a salir adelante a pesar de las adversidades pero sobre todo por su amor.

A Mis Familiares.

A mi hermano Juan Manuel porque sé que siempre creíste en mí y que podía lograrlo, y a todos aquellos que participaron directa o indirectamente en la elaboración de esta tesis.

A Mis Maestros.

Dr. Mario Hiram Uriarte Montoya por su gran apoyo desde el día uno hasta hoy, por su paciencia y motivación para la elaboración de esta tesis, M.C Edith Valbuena Gregorio por todos sus consejos y enseñanzas, Dr. David López del Castillo Sánchez por su tiempo y aportaciones a esta tesis, LN. Salvador Carrillo Silva por su tiempo y revisión de esta tesis

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS	3
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE FIGURAS.....	7
RESUMEN.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
OBJETIVOS	12
General.....	12
Específicos	12
MARCO TEÓRICO.....	13
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL.....	13
Funciones de la Nefrona	14
Producción de la Orina	15
Regulación de la Función Renal.....	17
Otras Funciones del Riñón	18
Enfermedades Renales	20
GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	23
Tipos de Insuficiencia Renal.....	23
Insuficiencia Renal Aguda.....	23
Insuficiencia Renal Crónica.....	24
Etiología y Fisiopatología.....	24
Factores de Riesgo.....	27
Manifestaciones Clínicas	30
Tasa de Filtración Glomerular.....	33
Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica.....	37
Tratamiento	39
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.....	40
Tratamiento Conservador	41
Tratamiento Sustitutivo (Terapia de remplazo de renal).....	44
Diálisis	46

Diálisis Peritoneal	46
Hemodiálisis	48
Trasplante Renal	50
Tratamiento Farmacológico	54
Tratamiento Dietario	55
TRATAMIENTO Y SOPORTE NUTRICIONAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.....	56
Proceso del Cuidado Nutricional en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.....	58
Evaluación Nutricional	58
Metas y Componentes Dietarios de la Terapia Nutricional.....	59
Nutrición en Paciente con IRC en Tratamiento Conservador (prediálisis)	60
Nutrición en Paciente con IRC en Tratamiento con Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal.....	65
Hierro y Anemias en la Enfermedad Renal Crónica	75
Nutrición en el paciente con IRC en tratamiento con trasplante renal	77
Soporte Nutricional en el Paciente con IRC	83
CONCLUSIONES.....	88
BIBLIOGRAFÍA.....	89

LISTA DE TABLAS

Tabla		Página
1.	Principales patologías asociadas a la enfermedad renal	21
2.	Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica	27
3.	Estadíos clásicos de ERC en función de la filtración glomerular (FG)	33
4.	Estadíos, Síntomas y medidas preventivas para ERC	38
5.	Estrategias de nefroprotección en pacientes con ERC	42
6.	Modificaciones del estilo de vida para manejar la hipertensión arterial	43
7.	Factores que influyen a la malnutrición en la insuficiencia renal	58
8.	Requerimientos nutricionales de un paciente en prediálisis	65
9.	Requerimientos nutricionales de un paciente en hemodiálisis y diálisis peritoneal	68
10.	Recomendaciones nutricionales de vitaminas en un paciente con IRC en prediálisis, hemodiálisis y diálisis peritoneal	76
11.	Recomendaciones nutricionales para un paciente en la fase post trasplante renal inmediato	81
12.	Recomendaciones nutricionales para un paciente en la fase post trasplante renal a largo plazo	82
13.	Evidencias actuales de soporte nutricional en enfermedad renal crónica y diálisis	85

LISTA DE FIGURAS

Figura		Página
1.	Anatomía del riñón	14
2.	Anatomía de la nefrona	15
3.	Procesos de formación de la orina	16
4.	Sistema renina angiotensina aldosterona	19
5.	Historia natural de la insuficiencia renal crónica	26
6.	Categorías de la ERC según las guías KDIGO	34
7.	Ecuaciones para estimar la TFG a partir de valores de creatinina estandarizada	36
8.	Algoritmo utilizado para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica	40
9.	Algoritmo empleado en el tratamiento del paciente con dislipidemia y enfermedad renal crónica	44
10.	Representación esquemática de la diálisis peritoneal	47
11.	Representación esquemática del proceso de hemodiálisis	49
12.	Representación esquemática del trasplante renal	51
13.	Algoritmo de decisión para la intervención nutricional en paciente desnutrido en hemodiálisis	88

RESUMEN

El presente trabajo constituye una investigación bibliográfica acerca de la importancia de una correcta valoración e intervención nutricional en el paciente con enfermedad renal crónica, la cual es un padecimiento que consiste en la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la función de los riñones.

Dicho trabajo se desarrolló empleando un razonamiento deductivo, ya que de lo general a lo particular, se presentó la información a lo largo de cuatro capítulos, cuyas generalidades se señalan a continuación:

El primer capítulo describe la anatomía y fisiología de las principales funciones del riñón, dado que en estos órganos se desarrolla dicho padecimiento, al igual que otras nefropatías comunes y/o asociadas. El segundo capítulo describe con detenimiento las generalidades fisiopatológicas de la enfermedad renal crónica, enfatizando en sus factores de riesgo, manifestaciones y aspectos clínicos, clasificación en estadios, y métodos de evaluación.

El tercer capítulo versa sobre las generalidades y métodos de tratamiento convencionales para la enfermedad renal crónica, tanto en estadios primarios como avanzados, ya que dependiendo de la función renal de un paciente, los tratamientos pueden ser conservadores o bien sustitutivos. Finalmente, el cuarto capítulo hace mención sobre la importancia de una correcta evaluación y tratamiento nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica, describiendo de manera individualizada las recomendaciones específicas acorde a la evolución/estadio del paciente y sobre todo al método de tratamiento con el cual está siendo intervenido, tales como diálisis, hemodiálisis o trasplante renal.

La evidencia consultada permite concluir que, dada la importancia de la función renal en la regulación del equilibrio ácido-base, balance hidroelectrolítico, metabolismo fosfocálcico y balance nitrogenado, los pacientes con enfermedad renal crónica suelen presentar una alta prevalencia de malnutrición, principalmente calórico-proteica, con alteración del compartimento graso y proteico, incluyendo a las proteínas séricas. Por tanto, la dieta correcta y una adecuada y oportuna consejería nutricional en estos pacientes debe ser parte fundamental de su tratamiento, puesto que la identificación precoz, valoración e intervención nutricional contribuirán a aminorar y/o evitar muchas de las complicaciones subyacentes y mejorar el pronóstico clínico, y con ello retrasar la progresión de la enfermedad y a la vez evitar la toxicidad por la acumulación de sustancias de desecho.

INTRODUCCIÓN

El buen funcionamiento del sistema renal es uno de los procesos biológicos más importantes para la conservación del medio interno e indispensable para un buen estado de salud, puesto que los riñones juegan un papel imprescindible en la regulación fisiológica del organismo a través de funciones excretoras, metabólicas y endócrinas.

Sin embargo, cuando su función se ve reducida debido a la disminución del número funcional de nefronas, se ocasionarán diversas alteraciones fisiológicas, las cuales pueden ser transitorias como en la insuficiencia renal aguda o bien permanentes ante la presencia de insuficiencia renal crónica, cuya pérdida de funcionalidad de la nefrona se considera progresiva e irreversible. Dicho deterioro impacta negativamente en el funcionamiento adecuado del organismo y provoca, entre otros efectos, retención de agua, acidosis, hipertensión, anemia y alteraciones en el sistema óseo hasta llegar a provocar la muerte del individuo.

La insuficiencia renal es causada principalmente por padecimientos crónicos degenerativos mal controlados entre los que destacan la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, ambos con altos índices de prevalencia en México. De hecho, pese a que es muy variado el espectro de alteraciones que comprenden las enfermedades renales, la insuficiencia renal representa cerca del 60% de los ingresos hospitalarios por enfermedad renal en México desde 2010, ubicándose incluso como el cuarto problema de salud pública global en América Latina (Ávila y col., 2013).

De acuerdo a cifras reportadas recientemente por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente en México entre: 8 y 9 millones de personas con insuficiencia renal en etapas tempranas; 109,000 personas con insuficiencia renal crónica (estadio 5), y cerca de 60,000 personas con tratamiento sustitutivo de la función renal, ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis. El INEGI ha reportado que actualmente la insuficiencia renal es la 5ta causa de muerte más común entre la población mexicana, ya que anualmente mueren cerca de 12,000 personas por complicaciones derivadas de la insuficiencia renal, siendo las entidades con mayor incidencia: Estado de México, Distrito Federal, Jalisco, Puebla, Guanajuato y Nuevo León (Renalis, 2016).

Desafortunadamente, la Insuficiencia renal es una enfermedad silenciosa ya que suele no producir síntomas sino hasta que el paciente se encuentra en fases avanzadas de la enfermedad, generalmente, cuando su función renal ya ha disminuido por debajo del 15%. Esto provoca que su detección se realice en etapas casi terminales en las cuales el único tratamiento consiste en el reemplazo de la Función Renal, a través de métodos como la diálisis peritoneal, la hemodiálisis o, en el mejor de los casos, un trasplante de riñón.

Por tanto, en ese contexto, el tratamiento de la insuficiencia renal crónica varía según la etapa en que se encuentre el paciente, y en sus primeros estadios, de acuerdo a un diagnóstico y evaluación oportuna, aún es posible el manejo de condiciones comórbidas, aminorar la pérdida de función renal, prevenir y tratar la enfermedad cardiovascular y otras complicaciones derivadas de una función renal reducida.

Por otro lado, la pérdida de la capacidad del riñón para filtrar, depurar y equilibrar la volemia y composición de la sangre en la insuficiencia renal crónica, requiere ajustes en la dieta del grupo de pacientes con esta enfermedad, ya que el deterioro del estado de nutrición suele iniciarse antes de que el paciente entre en fase terminal de la enfermedad renal (Lutz y Rutherford, 2011). De hecho, la literatura reporta que este tipo de pacientes presenta una alta prevalencia de malnutrición, principalmente de tipo calórico-proteica, evidenciada por una marcada alteración en los compartimientos de grasa y proteína, de ahí que ha sido demostrada en diferentes estudios una asociación positiva entre el mantenimiento de un buen estado nutricional con una menor morbilidad en personas con IRC (Quishpe, 2015). Incluso se recomienda una valoración del estado nutricional en este tipo de pacientes cada 6 meses si su edad es inferior a 50 años y cada 3 meses en mayores de 50 años.

A pesar de que la etiología de la malnutrición en la nefropatía es compleja y multifactorial, una correcta alimentación y consejería nutricional deben constituir un pilar básico en el tratamiento de la enfermedad renal, sin dependencia del estadio de la enfermedad, ya que precisamente la dieta del individuo varía en función del avance de ésta y del tratamiento sustitutivo elegido. Por ejemplo, en un tratamiento conservador como la prediálisis, se busca una dieta nefroprotectora, siendo relativamente restrictiva, ya que por lo general es hipoproteica, baja en fósforo y calcio, y a la vez limita la ingesta de sodio y de frutas y verduras por el temor al potasio. En otras, dependiendo de los objetivos, se ajustan las dietas para

garantizar un adecuado soporte calórico, proteico y mineral, y se personalizan en función del peso ideal, el gasto energético y la actividad física del paciente.

Consecuentemente, es deseable una intervención nutricional temprana y eficaz, que permita valorar y evitar la aparición de malnutrición en estos enfermos y que se mantenga a lo largo de las distintas fases de la enfermedad renal, no porque constituya una variable determinante sobre la supervivencia de los pacientes, sino por porque un adecuado estado de nutrición ayudaría a evitar muchas de las complicaciones asociadas a la enfermedad renal, y por ende, mejorar su pronóstico clínico y calidad de vida mediante una intervención terapéutica adecuada.

OBJETIVOS

General

Demostrar mediante una revisión bibliográfica la importancia que tiene una adecuada y oportuna intervención nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica.

Específicos

- Conocer la fisiología y fisiopatología de la enfermedad renal crónica.
- Describir los tratamientos comunes para el paciente con enfermedad renal crónica.
- Valorar la importancia de la enfermedad renal crónica sobre el estado nutricional de los pacientes.
- Identificar los objetivos del tratamiento nutricional y los requerimientos nutricionales de los pacientes con enfermedad renal crónica.

MARCO TEÓRICO

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL

Los riñones son órganos pares situados a ambos lados de la columna vertebral en el espacio retroperitoneal. El riñón derecho es ligeramente más caudal y más pequeño que el izquierdo. Su peso va de 125 a 170 g en el hombre adulto y 115 a 155 g en la mujer. Miden en promedio de nueve a doce centímetros de largo, 5 a 7.5 cm de ancho y 2.5 a 3 cm de espesor. En la superficie cóncava de cada riñón, el hilio (abertura situada en el centro del borde interno del riñón) da paso a la pelvis renal, a la arteria y vena renal, linfáticos y un plexo nervioso. El riñón se encuentra rodeado por una resistente capsula fibrosa. Cada riñón es irrigado por una arteria renal única, aunque una o más arterias accesorias no son raras. En un corte longitudinal, el riñón muestra desde el exterior al interior: cápsula renal, parénquima renal, cálices y pelvis (Gunther y Morgado, 2007).

La cápsula renal es una membrana resistente, discretamente elástica, que envuelve completamente el riñón penetrando al hilio invaginándose donde contacta los vasos renales. En el parénquima renal se delimitan distintas zonas: una externa pálida, la corteza y una región interna más oscura, la médula. La corteza renal es la capa de parénquima que se extiende entre la base de cada pirámide de Malpighi y la cápsula renal. Mide de 1 a 1.5 cm de espesor y en ella se concentran los glomérulos. Presenta extensiones hacia la pelvis, denominada columnas de Bertin, las que se ubican entre las pirámides, tal como se observa en la Figura 1 (Gunther y Morgado 2007).

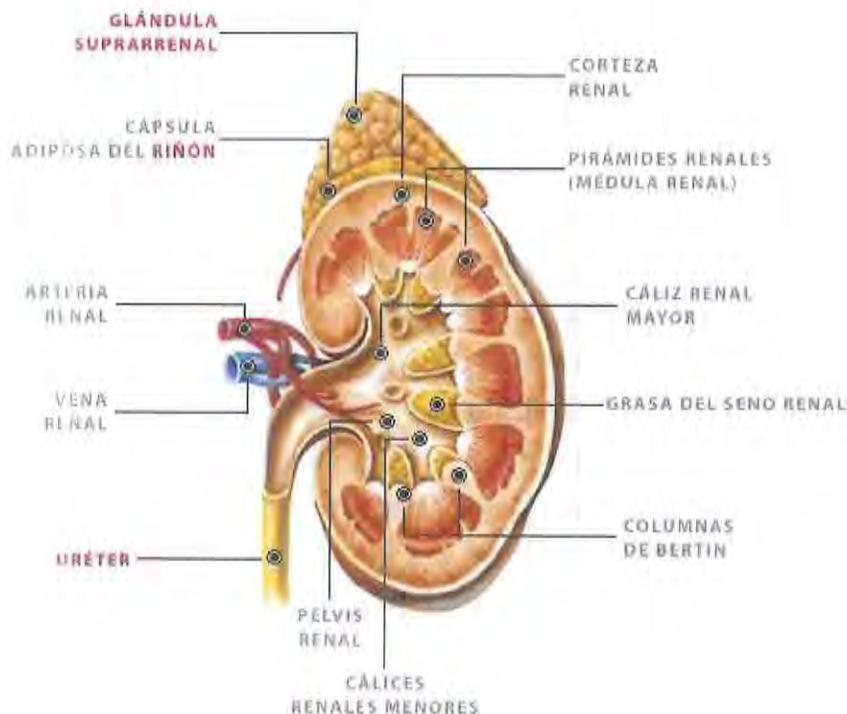


Figura 1. Anatomía del riñón.

Fuente: <http://animalnicamed.blogspot.mx/2012/08/anatomia-y-fisiologia-del-sistema-renal.html>

Funciones de la Nefrona

La nefrona es la unidad funcional del riñón. Cada riñón contiene de 800,000 a 1,200,000 nefronas. Se reconocen dos poblaciones de nefronas: aquellas con asa de Henle corta o larga. Sus componentes esenciales son: Glomérulo (corpúsculo renal o Malpighi), túbulo proximal, segmentos delgados del asa de Henle, túbulo distal y segmento conector que incluye el túbulo colector inicial y el túbulo colector cortical en rayo medular (Sepúlveda y Medina, 2011). La Figura 2 muestra la anatomía de la nefrona.

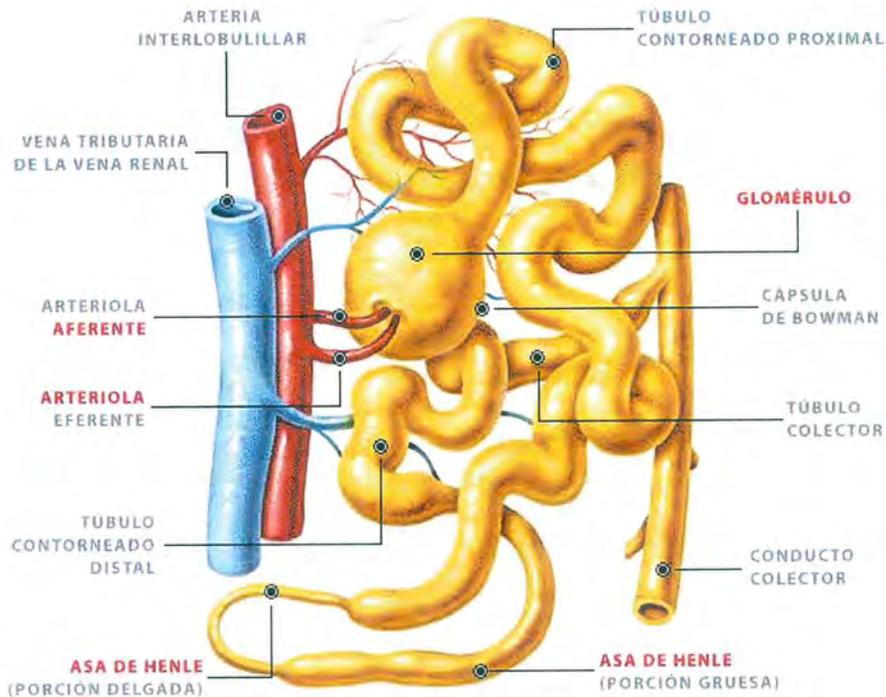


Figura 2. Anatomía de la nefrona

Fuente: <http://animalnicamed.blogspot.mx/2012/08/anatomia-y-fisiologia-del-sistema-renal.html>

La principal función del riñón es mantener el equilibrio homeostático de líquidos, electrolitos y solutos orgánicos. Para lograrlo, lo realiza a través de la constante filtración del plasma y la subsiguiente modificación del líquido filtrado para recuperar las sustancias necesarias para nuestro organismo, y mediante la excreción de las dañinas o de las que están en exceso, produciendo la orina como líquido final. Aun cuando cada nefrona funciona de manera independiente, todas las nefronas contribuyen a la producción de la orina final y por lo tanto están sujetas a una regulación similar y bien coordinada. Incluso, cuando un segmento de una nefrona es destruido o dañado parcialmente, se llega a perder toda la funcionalidad renal (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Producción de la Orina

Los procesos básicos involucrados en la formación de la orina son filtración, reabsorción y secreción (Figura 3), los cuales se describen con más detalle a continuación. No obstante, de manera general, los riñones filtran grandes volúmenes de

plasma, reabsorben la mayoría de lo que es filtrado, quedando para la eliminación una solución concentrada de desechos metabólicos llamada orina. Así, en individuos sanos, altamente sensibles a fluctuaciones de la dieta e ingesta de fluido y electrolito, los riñones compensan cualquier cambio variando el volumen y la consistencia de la orina (Mundigo y col., 2012).

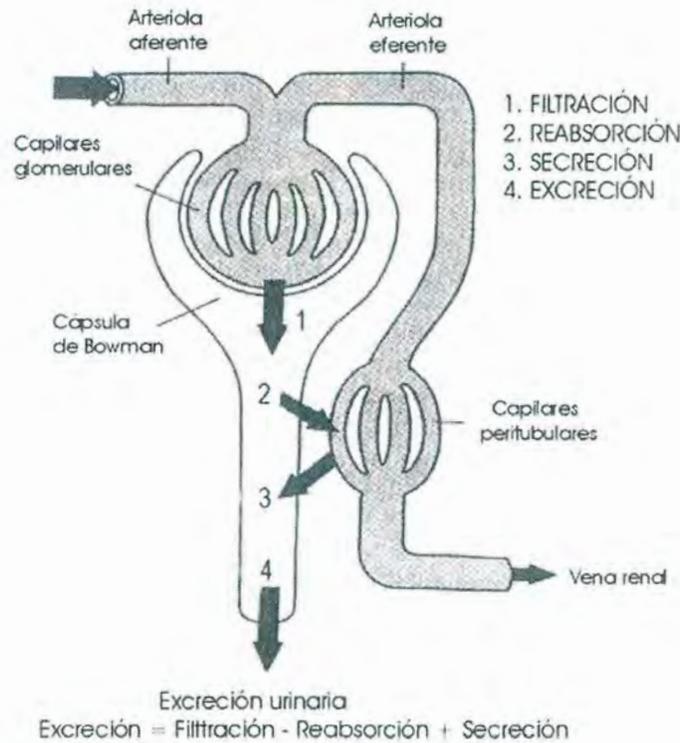


Figura 3. Procesos de formación de la orina.

Fuente: http://biologiaygeologia.org/unidadbio/a_biohumana/u3/excretor/excretor4.html

Filtración glomerular. Este proceso consiste en el paso de líquido desde el interior de los capilares del glomérulo hacia el interior de la cápsula de Bowmann, empujado por la presión sanguínea dentro de los capilares. El nombre se debe a que las barreras que separan al filtrado de la sangre actúan como un verdadero filtro: dejan pasar libremente el agua y los solutos pequeños del plasma (Ej. glucosa, aminoácidos, sodio) e impiden el paso de las proteínas, debido a su gran tamaño. La consecuencia es que la concentración de solutos pequeños en el filtrado es igual a la del plasma (Mundigo y col., 2012).

Cabe destacar que diariamente se filtran 180 litros de plasma en el conjunto de los dos millones de nefronas y que la superficie total que ofrecen los capilares glomerulares es de tres metros cuadrados (Guyton y Hall, 2011).

Reabsorción tubular. En condiciones normales la filtración glomerular es de 125 mL/min, lo que hace que se filtren alrededor de 180 litros/día. Sin embargo, el volumen urinario es de 1 a 1.5 litros/día. Por lo tanto, en nuestros riñones se reabsorbe el 99% de agua y sodio (Na^+) filtrado, además de reabsorberse metabolitos importantes para el organismo, tales como aminoácidos y glucosa (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Los túbulos reabsorben la mayoría de los componentes del ultrafiltrado. Gran parte de este proceso es activo y requiere un considerable gasto de energía en forma de adenosintrifostato (ATP). Su singular estructura, la diferencia de permeabilidad entre sus segmentos, y la respuesta al control hormonal permiten que el túbulo produzca la orina final, que varía dentro de amplios márgenes de sodio, potasio y otros electrolitos. En el último segmento del túbulo renal, la orina es enviada hacia túbulos colectores comunes y hacia la pelvis renal. Ésta se estrecha hasta converger en un único uréter por riñón. Cada uno de los uréteres conducen a la orina hasta la vejiga, donde se acumula antes de su eliminación (Guyton y Hall, 2011).

Secreción tubular. El proceso de secreción tubular también es activo y selectivo. Consiste en el paso de sustancias desde los capilares peritubulares hacia el interior de las células epiteliales de los túbulos renales para que lleguen finalmente hasta el lumen tubular. Esto ocurre principalmente en el túbulo contorneado distal. Gracias a la secreción tubular el organismo puede deshacerse de sustancias en mayor cantidad que las que se filtran. Este proceso es el principal mecanismo para la excreción de potasio y de protones. Debido a esto, dicho proceso es muy importante para la regulación del pH del plasma y, por supuesto, del de la orina. La secreción tubular también permite que el organismo elimine sustancias extrañas a él, como por ejemplo algunas drogas y fármacos (Guyton y Hall, 2011).

Regulación de la Función Renal

El riñón tiene una capacidad prácticamente ilimitada de regulación de la homeostasis hídrica. De hecho, la capacidad de generar un importante gradiente de concentración entre su médula interna y la corteza externa hace que pueda excretar orina con diluciones del orden de 50

mOsm o concentraciones de 1200 mOsm, entendiéndose por osmolaridad a la unidad que mide el número de osmoles de soluto presentes por unidad de volumen de una solución. Así, partiendo de una carga de soluto (Ej. productos de desecho finales del metabolismo normal) de unos 600 mOsm, el riñón puede eliminar desde 500mL hasta 12L de orina concentrada (Fox, 2014).

El control de la excreción de agua corresponde a la vasopresina u hormona antidiurética, una pequeña hormona peptídica secretada por la hipófisis posterior. El exceso de agua corporal, indicado por la reducción de la osmolaridad, da lugar a una inmediata interrupción de la secreción de la vasopresina. Análogamente, una leve elevación de la osmolaridad genera un incremento de la secreción de la hormona y retención de agua. Sin embargo, la necesidad de preservar el sodio a veces hace que se sacrifique el control homeostático del agua en beneficio del volumen sanguíneo (Fox, 2014).

Volúmenes menores a 500mL constituyen la denominada oliguria, condición en la que con volúmenes tan reducidos de orina no es posible eliminar todos los desechos producidos diariamente. La mayor parte de la carga de soluto está constituida por residuos nitrogenados, procedentes sobre todo del metabolismo de proteínas (Fox, 2014).

La urea predomina en cantidades que dependen del contenido proteico de la dieta. El ácido úrico, la creatinina y el amoníaco están presentes en pequeñas cantidades. Si estos productos de desecho normales no son eliminados adecuadamente, se acumulan en cantidades anómalas en la sangre, dando lugar a una alteración conocida como azoemia (Varela y col., 2015). La capacidad del riñón para eliminar los residuos nitrogenados se conoce como función renal; por el contrario, la insuficiencia renal es la consecuencia de la incapacidad de excretar la carga diaria de este tipo de residuos (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Otras Funciones del Riñón

El riñón también realiza funciones no relacionadas con la excreción, siendo importantes las siguientes:

Producción de eritropoyetina (EPO). Esta hormona es fundamental para la actividad eritroide de la médula ósea. De hecho, la carencia de EPO es un factor implicado en anemias graves propias de la enfermedad renal crónica, puesto que la eritropoyetina producida en el riñón estimula las células madre de la médula ósea para que aumenten la producción de eritrocitos o glóbulos rojos (Cabrera y col., 2009).

Control de la presión arterial y volumen plasmático. Los iones sodio están controlados en un proceso homeostático que requiere aldosterona, la cual incrementa la absorción de éste en los túbulos contorneado distales. Cuando la presión arterial es demasiado baja, las células del túbulo contorneado distal secretan renina (Aase, 2010).

La renina actúa sobre una proteína sanguínea, el angiotensinógeno, y la convierte en angiotensina I. La angiotensina I a su vez se convierte por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en los capilares pulmonares en angiotensina II, que estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona estimula un incremento de la resorción de iones sodio en los túbulos renales, lo que da lugar a un mayor volumen de agua que se resorbe de los túbulos. Este aumento de la resorción de agua incrementa el volumen de sangre, que al final eleva la presión arterial (Aase, 2010). La Figura 4 representa esquemáticamente el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

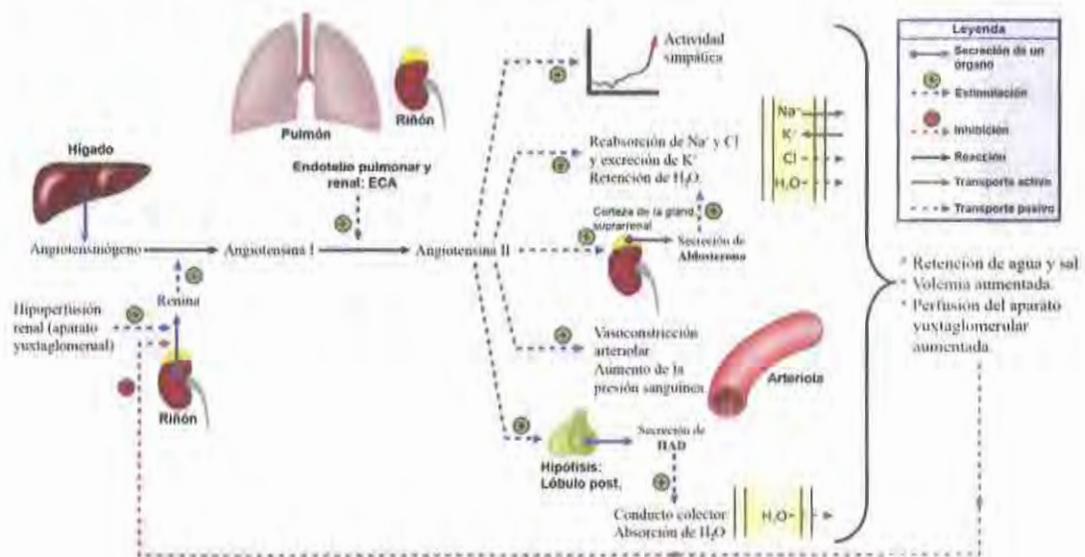


Figura 4. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

Fuente: <http://h-aldosterona.blogspot.mx/2011/06/sistema-renina-angiotensina.html>

Equilibrio ácido-básico. Los riñones regulan el pH porque eliminan el exceso de iones hidrógeno y controlan la composición de la sangre, manteniendo el pH plasmático en una cifra de 7.4. Equilibrar el contenido de pH en la orina (el valor normal en una persona sana es de 4.5 a 8.0) también es responsabilidad de los riñones. El equilibrio del potasio y el fosfato también requiere el control renal (Aase, 2010).

Activación de la Vitamina D. El riñón participa en la conversión de una forma inactiva de la vitamina D (D_3) en su forma activa, 1,25-dihidroxitiamina D_3 , a nivel del túbulo proximal (Aase, 2010). La vitamina D activa favorece la absorción del calcio por parte del intestino y es una de las sustancias necesarias para el remodelado y el mantenimiento óseo. También suprime la producción de hormona paratiroidea (PTH), que a su vez es responsable de la movilización del calcio desde el hueso (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Síntesis de carnitina. La carnitina es un aminoácido no proteico que transporta ácidos grasos del citoplasma al interior de las mitocondrias, a fin de que éstos actúen como combustible del músculo cardíaco y esquelético. Su síntesis ocurre en el hígado y riñones a partir de dos aminoácidos esenciales (lisina y metionina), así como de vitamina C, hierro, vitamina B_6 y niacina (Aase, 2010).

Homeostasis de la glucosa. El riñón, junto con el hígado, participa activamente en la gluconeogénesis y contrarregulación de la glucosa, constituyendo una ruta importante pues permite a los organismos superiores obtener glucosa en estados metabólicos como el ayuno a partir de sustratos diferentes a los carbohidratos (Aase, 2010).

Secreción de Prostanoides. Los prostanoides, derivados del ácido araquidónico por efecto de la ciclooxigenasa (Prostaglandina E_2 , I_2 , D_2) son vasodilatadores potentes. De hecho, el control ejercido por estas sustancias del tono muscular liso de los vasos renales y las células mesangiales permite la regulación de la hemodinamia renal (Sanz, 2014).

Enfermedades Renales

El buen funcionamiento del sistema renal es uno de los procesos biológicos más importantes para la conservación del medio interno e indispensable para un buen estado de salud. Sin embargo, existen diversas enfermedades del riñón, cada una de ellas con características propias, por lo que su tratamiento se debe individualizar y enfocarse hacia diferentes

direcciones. La tabla 1 lista las principales patologías asociadas a la enfermedad renal, así como una breve descripción de las mismas.

Tabla 1. Principales patologías asociadas a la enfermedad renal.

Patología	Descripción
Necrosis tubular aguda	Lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos.
Insuficiencia renal	Pérdida total o parcial de la capacidad renal para mantener la homeostasis. La IR puede ser aguda o crónica.
Glomerulonefritis	Término que se usa para designar las enfermedades que afectan a la estructura y función del glomérulo y nefrona.
Síndrome nefrótico	Entidad clínica que se caracteriza por la presencia de edema, proteinuria masiva, hipoalbuminemia e hiperlipidemia.
Litiasis Renal	Enfermedad causada por la presencia de cálculos o piedras en el interior de los riñones o de las vías urinarias (uréteres o vejiga).
Cáncer de Vejiga	Tumor maligno que se da en la vejiga. En la mayoría de los casos, este tipo de cáncer se desarrolla a partir de las células de la mucosa vesical (uroteliales).
Cáncer Renal	El adenocarcinoma renal es una enfermedad en la que se encuentran células malignas o cancerosas que se originan en el revestimiento de los túbulos del riñón (en la corteza renal).
Tumor de Willms	El nefroblastoma es el cáncer renal más frecuente en pediatría, con manifestaciones de masa abdominal palpable, dolor abdominal, hipertensión, hematuria macroscópica, microscópica y fiebre.
Hipertensión	Elevación persistente de la presión sanguínea en las arterias.

Fuente: García y col., 2012; Huerta y col., 2011.

Pese a que es muy variado el espectro de alteraciones que comprenden las enfermedades renales, la insuficiencia renal representa cerca del 60% de los ingresos hospitalarios por enfermedad renal en México (Ávila y col., 2013) ubicándose incluso como el cuarto problema de salud en América Latina. La insuficiencia renal (IR) se define como la reducción o anulación brusca o permanente del filtrado glomerular. Según Martínez (2007), el tiempo que transcurre en la instalación del síndrome establece la diferenciación en aguda (días), subaguda (semanas) o crónica (meses a años).

La Enfermedad o Insuficiencia Renal Crónica (IRC) ha sido reconocida recientemente como un problema de salud pública global, por su carácter epidémico y las complicaciones devastadoras que produce afectando a un 10% a la población mundial (OMS, 2015). En nuestro país, el número de pacientes en diálisis (una terapia de sustitución renal de alto costo), ha experimentado un aumento de más de 30 veces en los últimos 25 años (Belmonte y Valencia, 2013).

De acuerdo a Díaz en 2015 se tenía una incidencia de pacientes con insuficiencia renal crónica de 377 casos por millón de habitantes, con alrededor de 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes estaban siendo atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Desafortunadamente, hasta el momento, se carece de un registro preciso de pacientes con insuficiencia renal, por lo que se desconoce el número exacto de pacientes en cualquiera de sus estadios, los grupos de edad y sexo más afectados, así como el comportamiento propio de los programas de atención.

Por otro lado, la información disponible sobre ERC en etapas previas a diálisis es escasa, permaneciendo como una enfermedad subdiagnosticada y de referencia tardía. La falta de reconocimiento precoz de ERC produce consecuencias, ya que la declinación de la función renal se asocia directamente a la acumulación de complicaciones que devienen en un pronóstico adverso. Durante su evolución silenciosa con ERC, el paciente puede experimentar progresión renal y morbimortalidad cardiovascular. De hecho, hay estudios que muestran que la probabilidad de que el paciente con ERC fallezca de complicaciones cardiovasculares es mucho mayor que la progresión de la falla renal terminal (Flores, 2009).

GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tipos de Insuficiencia Renal

La enfermedad renal es un trastorno parcial o completo de la función renal. Existe incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua y, asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo (Ayala, 2012). La evidencia clínica más temprana de nefropatía es la aparición de niveles bajos pero anormales ($\geq 30\text{mg/día}$ o $20\mu\text{g/min}$) de albúmina en la orina, lo que se conoce como microalbuminuria (Lutz y Rutherford, 2011). La insuficiencia renal puede ser aguda o crónica.

Insuficiencia Renal Aguda.

La insuficiencia renal aguda (IRA) consiste en la atenuación abrupta de la función renal con retención de desechos. La insuficiencia renal aguda ocurre cuando los riñones no logran funcionar debido a deficiencias circulatorias, glomerulares o tubulares que se derivan de una causa súbita, por lo que la IRA se presenta de forma repentina y suele ser temporal, con duración desde unos cuantos días hasta semanas (Lutz y Rutherford, 2011).

De acuerdo a las guías de 2012 del consorcio KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), la insuficiencia renal aguda se debe a diabetes o hipertensión en la mayor parte de los casos, mientras que otras causas incluyen glomerulonefritis, enfermedad de riñones y otras diversas (quemaduras, lesiones graves por aplastamiento, transfusiones, antibióticos, nefrotoxicidad por medicamentos como tacrolimus o ciclosporina, operaciones o anestesia, trasplante cardíaco, choque o sepsis). En los niños hay casos de insuficiencia renal aguda por síndrome urémico hemolítico causado por una cepa específica de *Escherichia coli* que se encuentra en la carne molida poco cocida y otros alimentos contaminados. La IRA también se produce en casi 5% de los pacientes quirúrgicos o traumatológicos, y con frecuencia es reversible (Pannu, 2008).

En la IRA hay mejoría gradual, aunque es posible que se observe cierta pérdida funcional renal permanente. Si hay acumulación de sustancias tóxicas, la IRA puede ser letal. Las fases de la insuficiencia renal aguda, de acuerdo a Pannu (2008), son las siguientes:

1. Fase prodrómica: su duración varía según sea la causa y es probable que el gasto urinario sea normal.
2. Fase oligúrica promedio 4 a 10 días: por lo general el gasto urinario es de 50 a 400 mL al día.
3. Fase posoligúrica promedio 10 días: el gasto urinario se normaliza en forma gradual.
4. Recuperación duración de un mes hasta un año.

Insuficiencia Renal Crónica

La insuficiencia renal crónica sucede cuando de manera progresiva se destruyen más nefronas hasta que sencillamente los riñones no pueden llevar a cabo sus funciones vitales. La insuficiencia renal crónica se presenta a lo largo del tiempo y por lo general es irreversible (Lutz y Rutherford, 2011).

A medida que las nefronas individuales se dañan, las nefronas restantes trabajan más duro para mantener una homeóstasis metabólica, de forma tal que hay una mayor susceptibilidad para una sobrecarga y daño al riñón. La capacidad para producir orina y la composición normal de la sangre también se ve alterada cuando las nefronas funcionales que quedan no pueden realizar dicha carga de trabajo adicional, causando un incremento en las concentraciones séricas de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), creatinina y ácido úrico (Lutz y Rutherford, 2011).

La National Kidney Foundation (NKF) de Estados Unidos en las guías KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) de 2002 definió a la IRC como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizada por anormalidades estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$. La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante para poder vivir.

Etiología y Fisiopatología

Las causas de la IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de

enfermedad renal, seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. Por otro lado, la enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC (Venado y col., 2009).

La Tasa de filtración glomerular (TFG) puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal; disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total, y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. Como ya se señaló, la pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

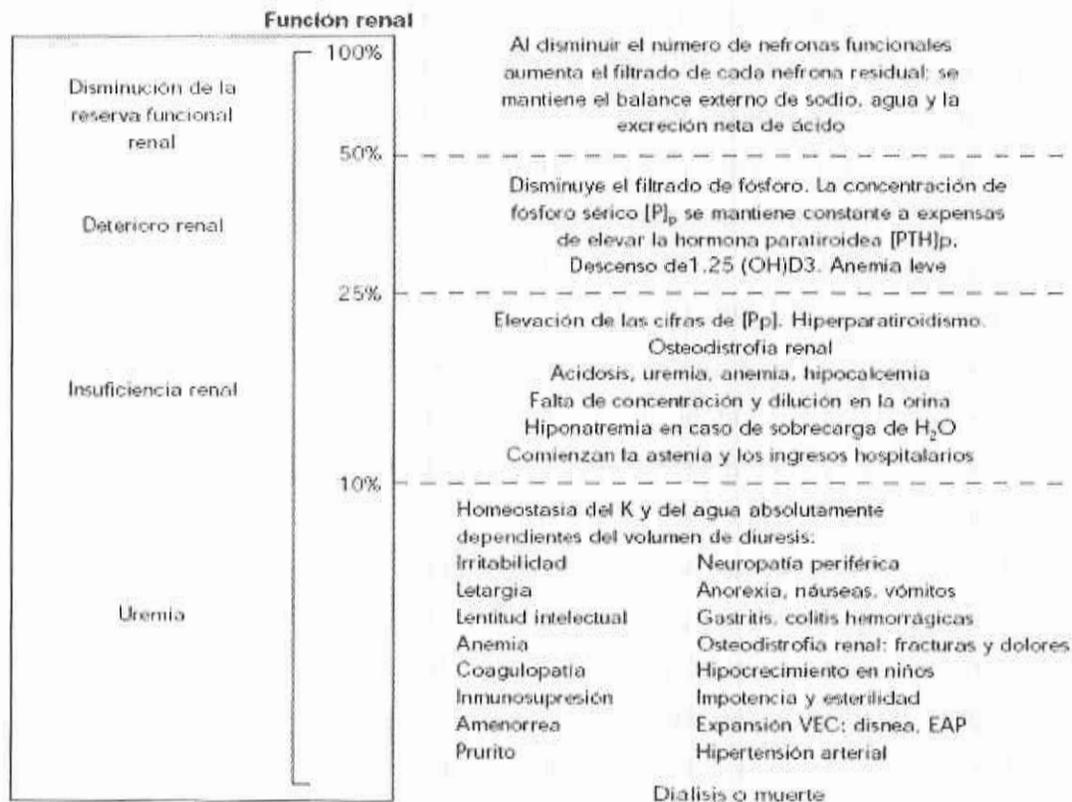
Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que pueden resultar en daño a largo plazo de los glomérulos de las nefronas remanentes, lo cual se manifiesta por proteinuria e insuficiencia renal progresiva (Guyton y Hall, 2011). Este proceso parece ser responsable del desarrollo de insuficiencia renal entre aquellos en los que la enfermedad original está inactiva o aparentemente curada. En las etapas iniciales de la IRC dicha compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR (Balderas, 2013).

Por otro lado, el síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β_2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas (Venado y col., 2009). El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis (Martínez y col., 2014).

Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada (Aguilar, 2015). En pacientes con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como homocisteinemia, anemia,

hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular (Venado y col., 2009).

En fases iniciales de la IRC, los pacientes suelen estar asintomáticos. Cuando la TFG disminuye por debajo de 30 mL/min, pueden aparecer ciertos síntomas como astenia y malestar general, en relación con anemia secundaria al déficit de eritropoyetina, así como alternaciones hidroelectrolíticas (acidosis, hiperpotasemia) y del metabolismo calcio-fósforo. Por debajo de 15 mL/min suelen aparecer síntomas digestivos (náuseas, anorexia), cardiovasculares (disnea, edemas, cardiopatía isquémica) y neurológicos (insomnio, déficit de concentración). Por debajo de estos niveles es necesaria la diálisis para evitar complicaciones potencialmente mortales. La Figura 5 muestra la progresión de la evolución o historia natural de la IRC a medida que incrementa el daño renal.



P: fósforo; PTH: hormona paratiroidea; ODR: osteodistrofia renal; VEC: volumen extracelular; EAP: edema agudo de pulmón.

Figura 5. Historia natural de la insuficiencia renal crónica.

Fuente: Martínez, 2007

Factores de Riesgo

Un factor de riesgo es un atributo que se asocia con mayor probabilidad a un pronóstico. Esta condición de riesgo puede ser demográfica, no modificable, o desarrollarse durante la vida de un individuo, susceptible por lo tanto de prevención (Flores, 2009). Existen diversos factores de riesgo, tanto modificables como no modificables y, que se relacionan con la génesis o deterioro de la función renal. La Tabla 2 resume dichos factores

Tabla 2. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica.

Tipo	Definición	Ejemplos
Factores de susceptibilidad	Aumentan susceptibilidad a daño renal	Mayor edad, Historia familiar de la enfermedad renal, Bajo peso de nacimiento, Raza negra y otras minorías étnicas, Hipertensión arterial, Diabetes, Obesidad y Nivel socioeconómico bajo.
Factores de Iniciación	Inician directamente el daño	Enfermedades autoinmunes, Infecciones sistémicas, Infecciones urinarias, Litiasis renal, Obstrucción de las vías urinarias bajas, Fármacos nefrotóxicos (principalmente AINE), Hipertensión arterial y Diabetes.
Factores de progresión	Causan empeoramiento del daño renal y declinación más rápida de la función renal	Proteinuria persistente, Hipertensión arterial mal controlada, Diabetes mal controlada, Tabaquismo, Dislipidemia, Anemia, Enfermedad cardiovascular asociada y Obesidad.
Factores de estadio final	Incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal.	Dosis baja de diálisis (Kt/V*), Acceso vascular temporal para diálisis, Anemia, Hipoalbuminemia y Derivación tardía a nefrología.

*Kt/V: Dosis de diálisis (cinética de la depuración de urea y otros desechos).

Fuente: Vargas y col., 2015.

Todas las personas deben ser evaluadas rutinariamente en cada consulta médica o examen de salud preventivo, para determinar si están en riesgo aumentado de IRC, basado en los factores clínicos y sociodemográficos ya señalados. Los individuos que tengan uno o más

factores de riesgo, deben someterse a pruebas más específicas para evaluar el daño renal y estimar la velocidad de filtración glomerular (VFG).

Básicamente, las personas a quienes se detecte IRC deberían ser evaluados para determinar por lo menos:

- ✓ Diagnóstico: tipo de nefropatía basal, función renal y proteinuria
- ✓ Complicaciones de la disminución de función renal
- ✓ Riesgo de progresión de la enfermedad renal

Es importante enfatizar que los factores de riesgo modificables (Ej. buen control de la tensión arterial o del azúcar en sangre), al ser susceptibles de intervención y control por el individuo, permiten que la función renal se preserve o no se deteriore rápidamente (Balderas, 2013).

Por otro lado, existen padecimientos comunes que aumentan el riesgo de enfermedades renales:

Nefropatía diabética. Es una de las causas más comunes de la insuficiencia renal. Se trata de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular (Navarro y col., 2016). El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal.

Obesidad y diabetes mal controlada. Bajar de peso reduce la gravedad de la diabetes y la hipertensión, las dos causas principales de la insuficiencia renal y ayuda a prevenir estos padecimientos en las personas que no los han desarrollado. La normalización de los niveles de glucosa y lípidos, junto con el control de la presión arterial, también disminuyen el riesgo de enfermedades renales. Diversos estudios han mostrado definitivamente que la terapia intensiva para el tratamiento de la diabetes puede reducir de forma significativa el riesgo de nefropatía en personas con diabetes (Gorostidi y col., 2014).

Hipertensión. La hipertensión tanto sistólica como diastólica aceleran de manera notable la progresión de la nefropatía diabética, y el manejo antihipertensivo agresivo puede disminuir en gran medida la tasa de disminución de la TFG. Por esas razones, entre muchas otras, se debe alentar a los pacientes a que sigan sus dietas prescritas y que tomen rigurosamente los medicamentos que se les hayan recetado.

Glomerulonefritis. El término general para la inflamación de los riñones es nefritis y es el tipo más común de enfermedad renal. La inflamación de los glomérulos puede ser aguda o crónica. A menudo, este padecimiento aparece posterior a la escarlatina (infección estreptocócica del tracto respiratorio). Los niños pequeños y los adultos jóvenes son víctimas comunes. Los síntomas incluyen: náuseas, vómito, fiebre, hipertensión, sangre en la orina (hematuria), descenso en la producción de orina (oliguria), presencia de proteínas en la orina (proteinuria) y edema.

Por lo general, la recuperación es completa; sin embargo, en algunos pacientes la enfermedad progresa y se vuelve crónica, lo cual conduce a una pérdida progresiva de la función renal. Algunos pacientes desarrollan anuria, que es una falta total en la producción de orina. Sin tratamiento, este padecimiento es mortal (Lutz y Rutherford, 2011).

Anormalidades tubulares específicas. Un problema estructural con los túbulos renales puede conducir a una reabsorción deficiente o a la falta de reabsorción de ciertas sustancias por parte de los túbulos. El resultado de una anomalía tubular es la limpieza ineficaz de la sangre (Aguirre y Luis, 2014).

Síndrome nefrótico. Es el resultado de una variedad de enfermedades que dañan las paredes de los capilares glomerulares. Los signos del síndrome nefrótico incluyen: proteinuria, edema grave, bajos niveles de proteína sérica, anemia e hiperlipidemia.

Por lo general, mientras más elevada la hiperlipidemia, mayor la proteinuria. Esta enfermedad es el resultado de cambios degenerativos en las paredes capilares renales, que por consiguiente permiten el paso de la albúmina al filtrado glomerular. Se retienen agua y sodio. En ocasiones el edema es tan grave que enmascara la emaciación de tejidos a causa de la degradación de las reservas de proteína hística. El grado de desnutrición está oculto hasta que el exceso de líquidos se elimina (García y Rodrigo, 2012).

Nefroesclerosis. Es el endurecimiento de las arterias renales. Es provocado por la arterioesclerosis y da por resultado una disminución en la irrigación sanguínea de los riñones. El padecimiento se conoce como enfermedad renal hipertensiva y a la larga puede destruir al riñón.

De igual modo, un estrés fisiológico, como un infarto del miocardio (IM) o una quemadura extensa, puede precipitar una enfermedad renal al disminuir la perfusión de los riñones o al aumentar el catabolismo de manera importante. Por tanto, el hipermetabolismo ocasiona un

aumento en los productos nitrogenados y en el potasio, que deben excretarse, lo que ocasiona la sobrecarga de los riñones.

Manifestaciones Clínicas

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardíaca y edema pulmonar (Venado y col., 2009).

La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal (Guyton y Hall, 2011). Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomiopatía dilatada.

La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de $30\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$. La anemia ocasiona un aumento del gasto cardíaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardíacas, angina, insuficiencia cardíaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico (Górriz, 2014).

La uremia (acumulación en sangre de sustancias nitrogenadas comúnmente excretadas por la orina) produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de $20\text{ mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$, se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico (Sellarés y Rodríguez, 2017).

Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio. Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones (Sellarés y Rodríguez, 2017). En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma.

La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar terapia de reemplazo renal (TRR). Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplejía flácida (Soto y col., 2016).

Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hipercalcemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardíaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardíaco. Por lo general no se observa hipercalcemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de 10 mL/min/1.73 m² o el paciente recibe una carga adicional de potasio (Sequera y col., 2016).

Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal; sin embargo, conforme progresa la enfermedad renal, aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre (Górriz, 2014). En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3; no obstante, pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al

deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.

La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la insuficiencia renal, en pacientes con TFG menor a $20 \text{ mL/min/1.73m}^2$, siendo ésta una de las principales causas de hiperparatiroidismo en los pacientes con IRC. El exceso de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto a su vez resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona o PTH (Aguilar, 2015).

En aproximadamente 35% y 90% de los pacientes con IRC existe evidencia de alteraciones óseas a nivel radiológico e histológico, respectivamente, a pesar de que menos del 10% presentan síntomas clínicos de enfermedad ósea antes de requerir diálisis. En los pacientes con enfermedad renal crónica se observan principalmente dos tipos de trastornos óseos, que se reflejan como fragilidad ósea: la osteítis fibrosa quística y la osteomalacia que progresa a enfermedad ósea adinámico (Górriz, 2014).

Las manifestaciones dermatológicas de la uremia incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones (Fernández, 2011). Comúnmente se observa una coloración amarillenta resultado de la anemia y la retención de pigmentos metabólicos. Algunos pacientes presentan una coloración grisácea a broncea debido a la acumulación de hierro secundaria a repetidas transfusiones, aunque se ve menos con la administración de eritropoyetina. En estados avanzados, la cantidad de urea presente en el sudor es tan alta que se precipita en forma de un fino polvo blanquecino conocido como escarcha urémica (Fernández, 2011).

En la IRC hay una pérdida gradual de la función renal de modo que en las etapas tempranas con frecuencia los pacientes están asintomáticos y puede no detectarse la enfermedad hasta que el daño renal es muy severo. El daño renal puede diagnosticarse directamente al observar alteraciones histológicas en la biopsia renal, o bien indirectamente por albuminuria o proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen (Balderas, 2013). Debido a que la TFG disminuye con la edad, la prevalencia de la enfermedad renal crónica aumenta con la ella y se estima que aproximadamente el 17% de las personas mayores de 60 años tienen una TFG menor a $60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ (Venado y col., 2009).

No todos los individuos tienen una pérdida progresiva de la función renal. Algunos estudios muestran una alta tasa de progresión, mientras que otros informan de una enfermedad relativamente estable. La tasa de progresión de la enfermedad renal crónica de una etapa a otra, varía en función de la enfermedad subyacente, presencia o ausencia de condiciones de comorbilidad, los tratamientos, la situación socioeconómica, la genética individual, la etnia y otros factores (Balderas, 2013).

Tasa de Filtración Glomerular

La insuficiencia renal crónica se define como la reducción progresiva del filtrado glomerular (FG). De acuerdo con el filtrado calculado o estimado mediante diversas fórmulas, tradicionalmente se clasificaba la ERC en los siguientes estadios, los cuales se detallan en la Tabla 3.

Tabla 3. Estadios clásicos de ERC en función de la filtración glomerular (FG).

Estadio	FG (mL/min/1.73 m ²)	Descripción	Acción
1	≥90	Daño renal con FG normal o alto	Diagnóstico y tratamiento, tratamiento de las comorbilidades, progresión lenta, reducción de riesgo cardiovascular.
2	60-89	Daño renal y ligero descenso del FG	Estimación de progresión.
3°	45-59	Descenso ligero - moderado del FG	Evaluación y tratamiento de complicaciones
3B	30-44	Descenso moderado de FG	Evaluación y tratamiento de complicaciones
4	15-29	Descenso grave de FG	Evaluación y tratamiento de complicaciones
5	<15	Díalisis	Terapia de reemplazo (si hay uremia presente)

Fuente: Levey y Coresh, 2002.

Sin embargo, recientemente las guías KDIGO publicadas en 2013, a partir de los resultados de distintos estudios clínicos que incluyen individuos normales, individuos con riesgo de desarrollar ERC y pacientes con ERC, han propuesto una nueva clasificación pronóstica de

la ERC basada en una entrada doble por estadios o categorías de FG (subdividiendo el estadio 3, a su vez, en 3a y 3b, debido al mayor riesgo CV y mortalidad del 3b respecto al 3a), y por albuminuria (con 3 categorías según su intensidad A1-A2-A3), tal como lo muestra la Figura 6. Dicha clasificación toma en consideración la definición de ERC en función de la causa, FG y categoría de albuminuria. Esta nueva recomendación destaca el aspecto multidimensional de la ERC, dejando un marco para las recomendaciones sobre la gestión clínica de la ERC.

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (mL/min/1,73 m ²)			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			<30 mg/g*	30-300 mg/g*	>300 mg/g*
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	<15			

Figura 6. Categorías de la ERC según las guías KDIGO.

Fuente: Gorostidi y col., 2014

La tasa de filtración glomerular (TFG) es igual a la suma de las tasas de filtración de todas las nefronas funcionantes, de tal forma que es una medida aproximada del número de nefronas en funcionamiento. Normalmente los riñones filtran aproximadamente 180 litros por día (125 mL/min) de plasma. El valor de la TFG depende de la edad, el sexo, el tamaño del cuerpo y es de aproximadamente 130 y 120 mL/min/1.73m² para los hombres y mujeres, respectivamente, con una variación considerable incluso entre los individuos normales (Canal y col., 2014).

Una reducción en la tasa de filtración glomerular implica una progresión de la enfermedad subyacente o un daño agudo que la está generando. Un individuo con pérdida de la mitad de la masa renal total no necesariamente tiene la mitad de la TFG; es decir, no hay una

correlación exacta entre la pérdida de masa renal y la pérdida de función renal, dado que el riñón se adapta a la pérdida de la función por hiperfiltración compensatoria y/o el aumento de la reabsorción de solutos y agua en las nefronas restantes normales (Taal y col., 2011).

La valoración del FG es uno de los mejores índices para evaluar la función renal. Existen múltiples formas de valorar con exactitud el FG, aunque algunas de ellas representan técnicas complejas y no todas suelen reflejar el grado de daño renal. Por ejemplo, inicialmente, se sugería en la práctica clínica estimar el FG mediante fórmulas basadas en la creatinina; no obstante, actualmente se reconoce que la creatinina sérica no debería utilizarse como parámetro único en la valoración de la función renal, ya que ésta no tiene suficiente sensibilidad y puede ser normal aun cuando la función renal esté significativamente reducida. Por tanto, el aclaramiento de creatinina convencional tampoco provee una estimación más precisa del filtrado glomerular en comparación a fórmulas predictivas que estiman el FG a partir del valor plasmático de marcadores endógenos (incluyendo creatinina) para facilitar la detección, evaluación y manejo de la ER (Alcázar y Albalate, 2010; Flores, 2009; Soriano, 2004).

En el año 2009, el grupo Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) publicó una ecuación elaborada a partir de una población con valores de FG más elevados y métodos de creatinina estandarizados. Esta ecuación, conocida como CKD-EPI, es recomendada por las nuevas Guías KDIGO, sustituyendo a la clásica MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), dado que presenta una mejor exactitud al permitir una cuantificación del FG por encima de 60 mL/min. Por lo tanto, actualmente se recomienda utilizar ecuaciones para estimar el FG basadas en medidas de creatinina estandarizados, con trazabilidad al método de referencia IDMS (espectrometría de masas con dilución isotópica). Estas ecuaciones son la CKD-EPI y la MDRD-IDMS (Figura 7).

Ecuación CKD-EPI	
Etnia blanca. Mujeres	
Creatinina ≤ 0,7 mg/dL	$FGe = 144 \times (creatinina/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{edad}$
Creatinina > 0,7 mg/dL	$FGe = 144 \times (creatinina/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$
Etnia blanca. Hombres	
Creatinina ≤ 0,9 mg/dL	$FGe = 141 \times (creatinina/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{edad}$
Creatinina > 0,9 mg/dL	$FGe = 141 \times (creatinina/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$
Etnia negra. Mujeres	
Creatinina < 0,7 mg/dL	$FGe = 166 \times (creatinina/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{edad}$
Creatinina > 0,7 mg/dL	$FGe = 166 \times (creatinina/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$
Etnia negra. Hombres	
Creatinina < 0,9 mg/dL	$FGe = 163 \times (creatinina/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{edad}$
Creatinina > 0,9 mg/dL	$FGe = 163 \times (creatinina/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$
Ecuación MDRD-4 -IDMS	
$FGe = 175 \times (creatinina)^{-1,154} \times (edad)^{0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$	

FGe= filtrado glomerular estimado (mL/min/1,73m²). Creatinina en mg/dL. Edad en años.

Figura 7. Ecuaciones para estimar la TFG a partir de los valores de creatinina estandarizada.

Fuente: Vargas, 2015.

Las ecuaciones de estimación de la TFG se derivan con el uso de técnicas de regresión lineal a un modelo de relación observada entre el nivel plasmático del marcador y el FG medido en un estudio de población (Flores, 2009). Para que tengan validez, las ecuaciones deben considerar determinadas variables, tales como:

- De individuos: edad, sexo, tamaño corporal, raza (como indicadores de la masa muscular), y diferencias entre individuos de igual edad y sexo y en el mismo individuo a lo largo del tiempo.
- De poblaciones: características de la población de la cual se deriva y a la cual va a ser aplicada. Debe entonces ser verificada como mínimo en niños, adultos, diabéticos, no-diabéticos, trasplantados y diferentes razas.

- **Metodológicas:** la precisión y exactitud de las ecuaciones se evalúa a través del grado de dispersión de una serie de observaciones y es reflejada por la cantidad de variación de las estimaciones.

Las ecuaciones de predicción tienen amplia utilización clínica y epidemiológica. Han formado la base de la nueva clasificación de la enfermedad renal crónica, y por ello se recomienda su uso rutinario en la detección de la enfermedad renal crónica, particularmente en el nivel de atención primaria.

Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica

Se ha dicho que la ERC se define como una función renal disminuida (FG o aclaramiento de creatinina disminuidos) o como la presencia de daño renal durante al menos 3 meses. Por tanto, el daño renal o el nivel de función renal, independientemente de la causa de la enfermedad renal, determinan el estadio de la clasificación.

Por otro lado, la proteinuria es un marcador de la progresión de la enfermedad renal. Un individuo sano normalmente excreta una cantidad de proteínas mínima en orina < 150 mg al día. La pérdida de proteínas en orina es detectable mediante las tiras reactivas cuando es mayor o igual a 300mg/L o 300 mg de albúmina/g creatinina, lo que se conoce como microalbuminuria, la cual ya no es detectable en tiras reactivas. Tanto la micro como macroalbuminuria son marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad renal, especialmente en diabéticos, e indican un mayor riesgo de muerte cardiovascular (Vargas, 2015). La tabla 4 describe mayores detalles de los diferentes estadios clásicos ya señalados de la ERC en función de la TFG y la evidencia de daño renal, incluyendo síntomas comunes y medidas preventivas.

Tabla 4. Estadios, síntomas y medidas preventivas para ERC

Etapa	Tasa de filtración Glomerular (TFG)	Síntomas y medidas preventivas
Etapa 1	≥ 90 mL/min/1.73m ²	Daño renal con TFG normal o elevada. El flujo sanguíneo renal aumenta (hiperfiltración) y los riñones son más grande de lo usual. Una persona con ERC en etapa 1 casi nunca tiene síntomas. Las pruebas regulares de proteína urinaria y creatinina sérica pueden mostrar si el daño renal progresa. Un estilo de vida saludable ayuda a disminuir el ritmo de progresión de la enfermedad renal.
Etapa 2	60-89 mL/min/1.73m ²	Una persona con ERC en etapa 2 tiene daño renal con descenso ligero de la TFG. La tasa de filtración permanece alta o cercano a lo normal. Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental derivado de otro padecimiento.
Etapa 3	30-59 mL/min/1.73m ²	El individuo con ERC en etapa 3 tiene daño renal con descenso ligero de la TFG. La microalbuminuria se vuelve constante. Las pérdidas aumentan a 30-300mg/día. Conforme la función renal declina, aparece la uremia. Puede haber complicaciones como: presión arterial, anemia, y enfermedad ósea temprana. Consultar con un nefrólogo para realizar pruebas de laboratorio específicas. Limitar la proteína dietética a 0.8 g/kg.
Etapa 4	15-29 mL/min/1.73m ²	Una persona con ERC en etapa 4 tiene daño renal avanzado con descenso marcado de la TFG. La nefropatía permite el paso de grandes cantidades de proteína a la orina (>300 mg/día); la presión arterial continúa en ascenso. La creatinina se eleva >1.1-1.3 mg/100ml y los productos de desecho se acumulan (uremia). A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades. Con los esfuerzos necesarios para prolongar la función renal y la salud general, el objetivo es posponer lo más posible la diálisis o el trasplante. Limitar la proteína a 0.8 g/Kg.

Etapa 5 < 15 mL/min/1.73m²

Una persona con ERC en etapa 5 tiene nefropatía en etapa terminal, con insuficiencia renal. Los riñones perdieron la capacidad de realizar su función. Se requiere tratamiento sustitutivo, por lo que se inicia el tratamiento de reemplazo renal (TRR) con diálisis o trasplante renal. La diálisis se inicia cuando el índice Kt/V es menor de 2.0/semana o cuando la función renal es del 15% o menos. Los síntomas nuevos de esta etapa incluyen anorexia, náusea o vómito, cefalea, fatiga, anuria, edema periorbitario y de tobillos, calambres musculares, hormigueo de manos o pies, cambio en el color de la piel.

*Kt/V: K = depuración de urea en el dializador; t = tiempo, V = volumen de distribución de la urea. La cifra resultante se utiliza para cuantificar la suficiencia de la dosis de diálisis.

Fuente: Freire y Reyes, 2015

Respecto a observaciones clínicas y pruebas de laboratorio para la evaluación de la IRC, acorde a Flores (2009), en todos los pacientes en riesgo aumentado de ERC debe medirse la tensión arterial, monitorearse la creatinina plasmática para estimar TFG, el cociente albúmina/creatinina o proteína/creatinina en muestra de orina aislada, y debe realizarse un examen general de orina completo. En el caso de pacientes ya diagnosticados con IRC, se deben realizar estudios de imagen o histopatológicos como las ecografías y medir los niveles de electrolitos plasmáticos (sodio, potasio, cloro y bicarbonato).

Tratamiento

El tratamiento de la ERC varía según la etapa en que se encuentre el paciente, e incluye: terapia específica basada en el diagnóstico, evaluación y manejo de condiciones comórbidas, aminorar la pérdida de función renal, prevención y tratamiento de enfermedad cardiovascular, prevención y tratamiento de complicaciones de la función renal reducida, preparación para terapias de sustitución renal, reemplazo de la función renal por diálisis o trasplante. En el caso de individuos en riesgo, pero que aún no tienen IRC, deben ser aconsejados para seguir un programa de reducción de factores de riesgo, y control periódico (Flores, 2009).

Finalmente, es importante señalar que otros órganos no pueden asumir las funciones renales, de ahí que no exista cura alguna para la insuficiencia renal crónica, aunque los trasplantes de riñón o uso de riñones artificiales (diálisis) se han utilizado de manera generalizada desde la década de 1960 para el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal grave (Lutz y Rutherford, 2011), los cuales se describen con mayor detalle en el siguiente capítulo.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

De acuerdo con el estadio de la ERC, tradicionalmente se habla de un tratamiento conservador (nefroprotección) o de un tratamiento sustitutivo. El primero tiene como propósito evitar complicaciones, prever secuelas a largo plazo y retardar en la medida posible la progresión de la enfermedad (protegiendo la función renal residual). El sustitutivo, por otro lado, hace referencia al uso de recursos terapéuticos de soporte renal, tales como diálisis y trasplante renal. La Figura 8 muestra el algoritmo recomendado para identificar el tipo de tratamiento y seguimiento de la ERC, en función del estadio correspondiente, y posterior a la valoración y diagnóstico previo.

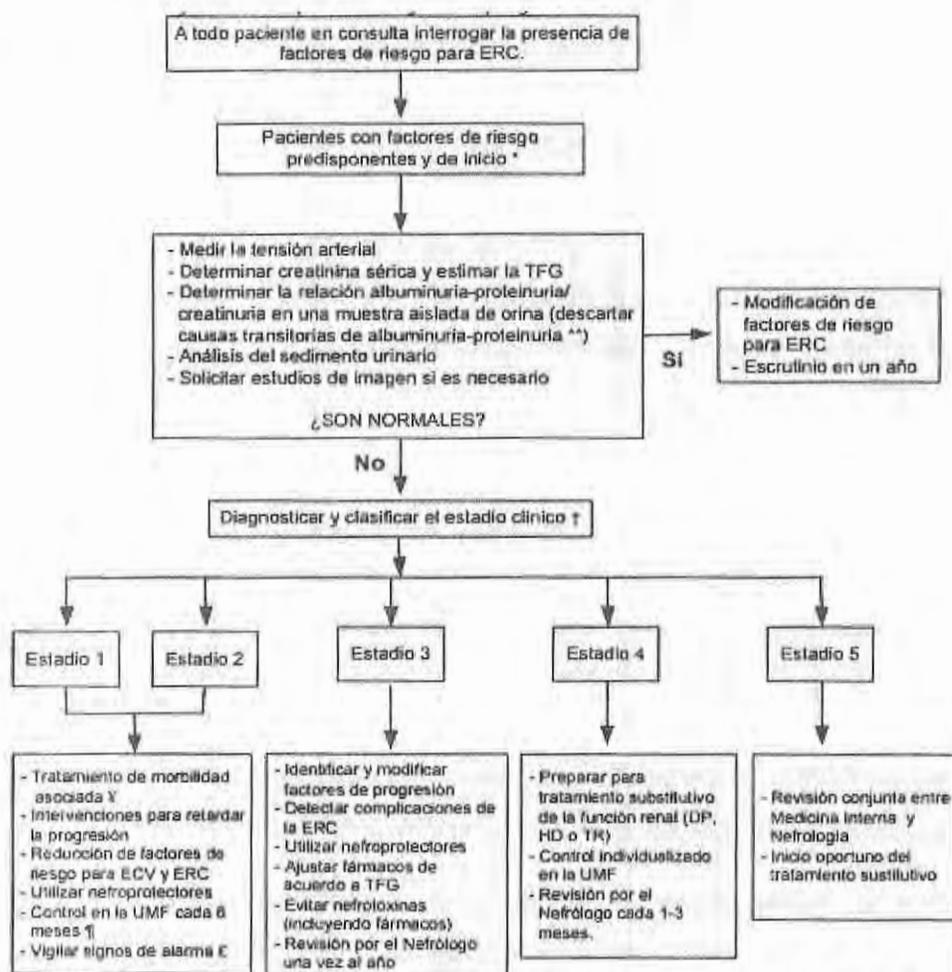


Figura 8. Algoritmo utilizado para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica

Fuente: Cortés y col., 2009

Tratamiento Conservador

De acuerdo a Pérez (2005), los objetivos del tratamiento conservador en la ERC son los siguientes:

- Enlentecer el deterioro de la función renal
- Detectar y corregir los factores que deterioran la función renal de manera reversible
- Prevenir y tratar las complicaciones de la IRC
- Decidir sobre la inclusión sobre diálisis-trasplante
- Seleccionar el método de tratamiento inicial
- Educar al paciente y a su familia
- Atender aspectos psicológicos y sociales
- Preparar con suficiente antelación para el tratamiento sustitutivo renal
- Iniciar oportunamente el tratamiento sustitutivo renal

La nefroprotección es una estrategia múltiple que incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas para interrumpir o revertir la progresión del daño renal. Tales medidas incluyen el uso de antihipertensivos, control de glucosa en diabéticos, hipolipemiantes, restricción de sal y proteínas en la dieta, eliminación del tabaquismo y nefrotóxicos, control de peso, entre otras (Tabla 5).

Todas las herramientas de nefroprotección son más efectivas cuando son aplicados lo más temprano posible en el curso de la enfermedad renal.

Tabla 5. Estrategias de nefroprotección en pacientes con ERC.

Intervención	Objetivo terapéutico
Terapia específica nefroprotectora <ul style="list-style-type: none"> • uso de IECAs o ARAs (considerar su combinación si el objetivo no es alcanzado con la monoterapia) 	Proteinuria <0.5 g/día Disminución de TFG <2 mL/min/año
Terapia cardioprotectora adjunta	
Terapia antihipertensiva adicional (si es necesaria)	<130/80 mmHg
Restricción de proteínas en la dieta	0.6 a 0.8 g/Kg/día
Restricción de sal en la dieta	3-5 g/día
Control glucémico estricto en diabéticos	HbA1c ≤7%
Producto calcio x fósforo adecuado	Niveles normales
Terapia antilipídica	Colesterol LDL <100 mg/dL
Terapia antiplaquetaria	Profilaxis anti-trombótica
Considerar corrección de la anemia	Hb 11-12 g/dL
Dejar de fumar	Abstinencia
Control de peso	Peso corporal ideal

IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARAs: antagonistas del receptor de angiotensina; DM: diabetes mellitus; TFG: tasa de filtración glomerular; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Hb: hemoglobina; HbA1c: hemoglobina glucosilada A1c

Fuente: Cortés y col., 2009

Lo anterior deja explícito que los malos hábitos dietarios y de estilo de vida son factores negativos para el desarrollo y progresión del daño renal, por lo que en todos los pacientes con riesgo de ERC debe promoverse una dieta saludable, mantener peso adecuado, realizar ejercicio y evitar el uso de tabaco o alcohol.

La tabla 6 resume algunas de las modificaciones en el estilo de vida que son útiles para el manejo de la hipertensión por ejemplo, mientras que la Figura 9 muestra el algoritmo de intervención para el manejo de la dislipidemia en el paciente con ERC.

Tabla 6. Modificaciones del estilo de vida para manejar la hipertensión arterial.

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada de TA sistólica
Reducción de peso	Mantener peso corporal normal (IMC 18.5 – 24.9 Kg/m ²).	5-20 mmHg/10kg de reducción de peso
Adoptar dieta DASH	Consumir dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa con contenido reducido de grasas saturadas y totales.	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir la ingestión de sodio en la dieta a no más de 100 mEq/L (2.4 g de sodio a 6 g de cloruro de sodio al día).	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar actividad física aeróbica regular como caminar rápido (al menos 30 minutos por día, casi todos los días de la semana).	4-9 mmHg
Moderación del consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas por día [1 onza o 30mL de etanol (p.ej. 24 onzas de cerveza, 10 onzas de vino o 3 onzas) en mayoría de hombres y no más de 1 copa por día en las mujeres y personas de bajo peso]	2-4 mmHg

IMC: índice de masa corporal; TA: tensión arterial; DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension. En cualquier caso, para reducir el riesgo cardiovascular es necesario dejar de fumar. El efecto de la implementación de las modificaciones arriba señaladas son dependientes de la dosis y el tiempo y podrían ser mayores en algunos individuos.

Fuente: Rady y col., 2012

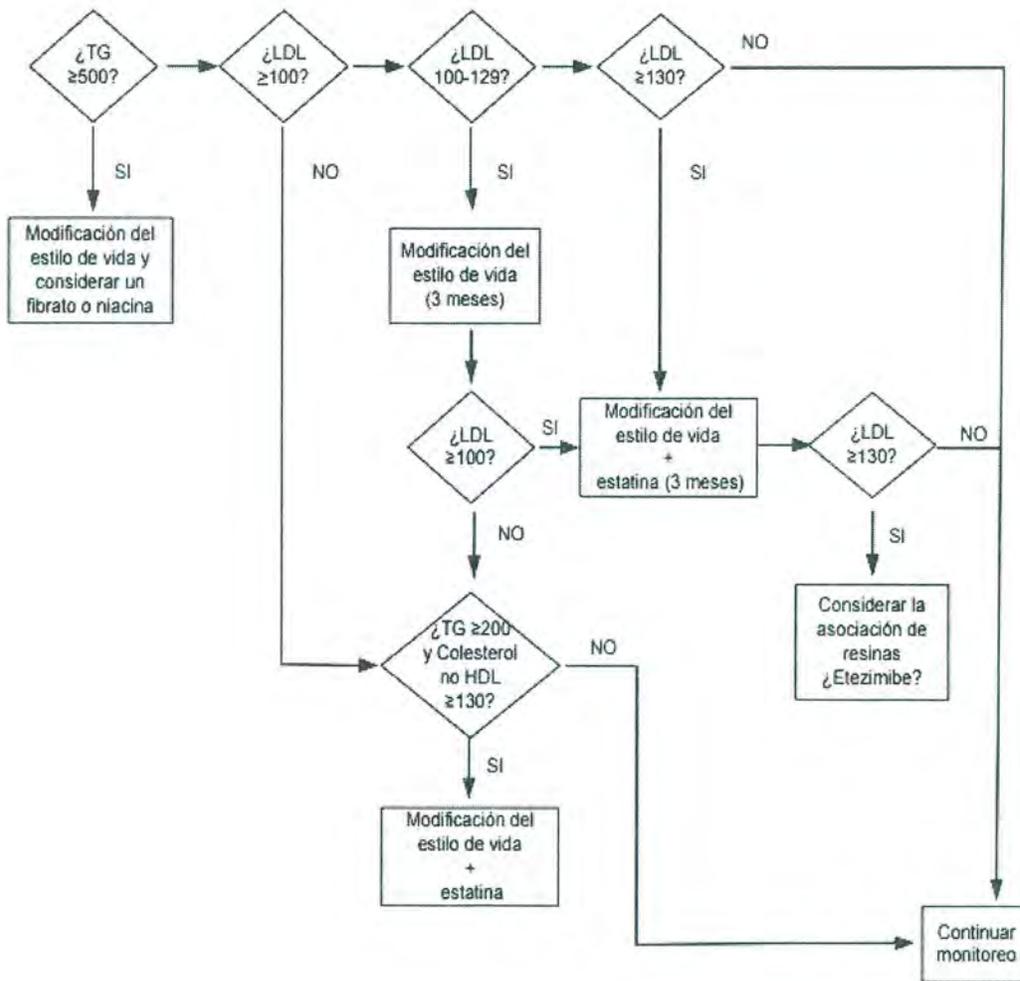


Figura 9. Algoritmo empleado en el tratamiento del paciente con dislipidemia y enfermedad renal crónica.

Fuente: Cortés y col., 2009

Tratamiento Sustitutivo (Terapia de remplazo de renal)

Dado que el inicio programado de la terapia de la sustitución renal se asocia a un mejor pronóstico del paciente, debe preverse su inicio para que el paciente pueda decidir libremente sobre la técnica a emplear, una vez que se hayan descartado contraindicaciones médicas y psicosociales para cada una de ellas y de acuerdo a sus condiciones clínicas. Los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 4 (TFG estimada $< 30\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) deben recibir información sobre terapias sustitutiva renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal).

Para facilitar la toma de decisión respecto al tipo de sustitución de la función renal a utilizar, se recomienda otorgar apoyo profesional centrado en el paciente y la familia, otorgar información respecto a las diferentes modalidades y sus implicaciones en los estilos de vida (Aguilar y col., 2014).

Previo al inicio del tratamiento sustitutivo renal en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5, se debe tomar en cuenta la condición clínica del paciente, el tipo de enfermedad renal primaria, la edad, el estado nutricional y el estado de comorbilidad. Entre los factores que pueden afectar el momento de inicio de la terapia de sustitución de la función renal se incluyen (Sellarés, 2012):

- Educación del paciente y selección de la modalidad
- Evolución y gravedad de síntomas urémicos
- Velocidad de declinación de la TFG
- Tiempo de espera para la creación del acceso vascular para la inserción del catéter o maduración del acceso arteriovenoso
- Acceso a los recursos diagnósticos de gabinete y servicios de radiología
- Disponibilidad de profesionales, espacio físico, equipo y otros recursos requeridos para entrenamiento o provisión de la modalidad de diálisis elegida

El inicio de la terapia dialítica se debe realizar de forma oportuna e individualizada, para evitar complicaciones derivadas del síndrome urémico que son potencialmente peligrosas para la vida. En la toma de decisión para el inicio de diálisis en un paciente con enfermedad renal crónica estadio 5 se deben considerar parámetros subjetivos y objetivos por parte del médico y el paciente. No existen valores absolutos de laboratorio que indican un requisito para comenzar la diálisis. En todo momento, se debe considerar la eficacia, la efectividad y la seguridad (Aguilar y col., 2014).

Las opciones de TRR para los pacientes en ERC son el trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular (Venado y col., 2009).

Diálisis

Diálisis implica el paso de solutos a través de una membrana. Dado que dentro de las funciones de los riñones están la eliminación de productos de desecho y la regulación de líquidos y equilibrio de electrolitos, la diálisis, al eliminar los productos de desecho de la sangre y asistir en el mantenimiento del balance de líquidos, permite reducir los síntomas de: uremia, hipertensión, edema y riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Por tanto, la diálisis constituye un proceso de soporte vital para los pacientes con ERC grave, requiriéndose de manera continua, a menos que reciban un trasplante renal (Lutz y Rutherford, 2011).

La diálisis por lo general se inicia cuando la TFG es menor a 15mL/min y el paciente desarrolla síntomas de sobrecarga grave de líquidos, concentraciones elevadas de potasio, acidosis o uremia. La diálisis no puede reponer las funciones hormonales perdidas del riñón. Además, la diálisis no puede corregir la anemia que se presenta a causa de una carencia de eritropoyetina. Algunos pacientes sometidos a diálisis aún necesitan un tratamiento para la hipertensión u otra comorbilidad (Lutz y Rutherford, 2011).

Existen diferentes formas de diálisis para el paciente con IRC. No obstante, la información objetiva, reglada, comprensible y pormenorizada sobre los diferentes tipos de tratamiento (características generales, mecánica de funcionamiento, ventajas y desventajas genéricas y personalizadas al enfermo) constituye un requisito obligado antes de indicar e iniciar con cualquier modalidad de diálisis. La elección informada y razonada por parte del paciente debe ser el elemento fundamental de decisión.

Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal (DP) es un método de depuración sanguínea extrarrenal de solutos y toxinas. Está basada en el hecho fisiológico de que el peritoneo es una membrana vascularizada semipermeable que, mediante mecanismos de transporte osmótico y difusivo, permite pasar agua y distintos solutos desde los capilares sanguíneos peritoneales al líquido dializado. Las sustancias que atraviesan la membrana peritoneal son las de pequeño peso molecular: urea, potasio, cloro, fosfatos, bicarbonato, calcio, magnesio, creatinina, ácido úrico. Las sustancias de peso molecular elevado no consiguen atravesar el peritoneo (Carrión, 2013).

Este tipo de diálisis lo que hace es infundir en la cavidad peritoneal (a través de un catéter introducido quirúrgicamente) un líquido dializante de composición similar al líquido extracelular, y dejándolo un tiempo en el interior, tal como se observa en la Figura 10. Como consecuencia del gradiente osmótico, se producirá la difusión y osmosis de tóxicos y electrolitos desde la sangre al líquido introducido. Si se desea eliminar más volumen de agua del paciente, se añade glucosa a la solución de diálisis, y esta diferencia de osmolaridad entre el plasma y el líquido producirá ultrafiltrado. La cantidad de glucosa que se añade la prescribe el médico y variará en función de las necesidades de cada paciente. La eficacia de este método puede verse afectada cuando existan cambios en la permeabilidad de la membrana peritoneal (infección, irritación, entre otros), disminución del flujo sanguíneo peritoneal, alteración del flujo sanguíneo capilar, vasoconstricción, vasculopatías u otros inconvenientes (Piaskowski, 2014).

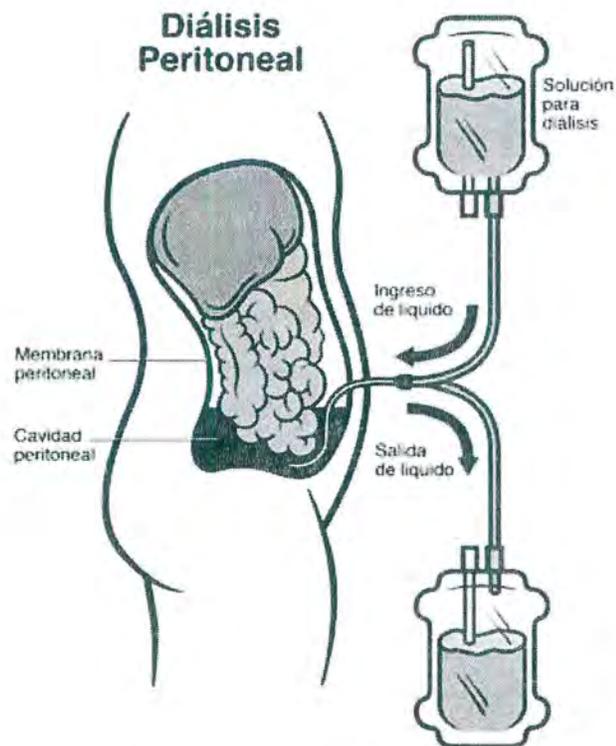


Figura 10. Representación esquemática de la diálisis peritoneal

Fuente: Avendaño, 2008.

Según Sánchez y Muley, (2014) existen dos tipos de diálisis peritoneal:

Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). Es una prescripción de DP que combina un régimen continuo, ambulatorio, una técnica de flujo intermitente y un método manual o manual-asistido. Hay varias posibilidades dentro de la DPCA: dosis estándar, dosis baja, dosis alta, volumen estándar, bajo volumen y alto volumen.

Diálisis peritoneal automática (DPA). Es una prescripción genérica de DP que implica el uso de una máquina llamada cicladora para hacer los recambios peritoneales. De igual forma, hay varias posibilidades dentro de la DPA: continua cíclica, ambulatoria diurna, intermitente, intermitente nocturna e intermitente tidal.

La cicladora controla el tiempo de los cambios, drena la solución utilizada e infunde solución nueva al peritoneo. Asimismo, la máquina está diseñada para medir cuidadosamente la cantidad de fluido que entra y sale del peritoneo. Las máquinas para DPA son seguras y simples de manejar y pueden ser utilizadas en cualquier lugar donde exista corriente eléctrica. Esto significa que el paciente podrá llevar a cabo sus actividades diarias en forma completamente normal.

Las unidades de DPA utilizan la fuerza de gravedad para proveer de presión hidrostática (proporcional a la distancia vertical o altura hacia el paciente) y de un mecanismo de oclusión para infundir y drenar el dializante. Por lo general estas unidades requieren de cinco componentes o niveles de presión hidrostática (Frenk y col., 2004). Nivel 1. La bolsa del dializante (colgando a un nivel superior que el paciente); Nivel 2. Compartimiento de calentamiento; Nivel 3. El paciente; Nivel 4. Bolsa de drenado; Nivel 5. Bolsa separada de desecho

Hemodiálisis

Es un procedimiento invasivo, de sustitución de la función renal que permite extraer a través de una máquina y filtro de diálisis los productos tóxicos generados por el organismo que se han acumulado en la sangre como consecuencia de una insuficiencia renal. Generalmente, esto ocurre si sólo queda de un 10 a 15% de la función renal (Sherman y col., 2007).

La hemodiálisis (HD) es un procedimiento que conlleva riesgos de reacciones adversas infecciosas y no infecciosas, tanto por factores propios del huésped como derivados del procedimiento. Entre los factores propios del huésped están entre las más importantes

patologías como la diabetes, cardiopatías y tiempo en hemodiálisis. Entre los factores asociados al procedimiento están los relacionados a la técnica de la hemodiálisis, tipo de monitor, tipo de accesos vasculares, capacitación y experiencia del equipo a cargo y algunas técnicas de atención directa entre otros (Lombardi, 2002).

Un aparato de hemodiálisis tiene un filtro especial llamado dializador o riñón artificial, el cual limpia la sangre. Para que la sangre pase por el dializador, el médico tiene que establecer un acceso o entrada a los vasos sanguíneos. Esto se logra con cirugía menor, generalmente en el brazo. Se pueden crear tres tipos de accesos distintos: una fístula, un injerto o un catéter (Sherman y col., 2007). La Figura 11 muestra una representación gráfica de esta técnica.

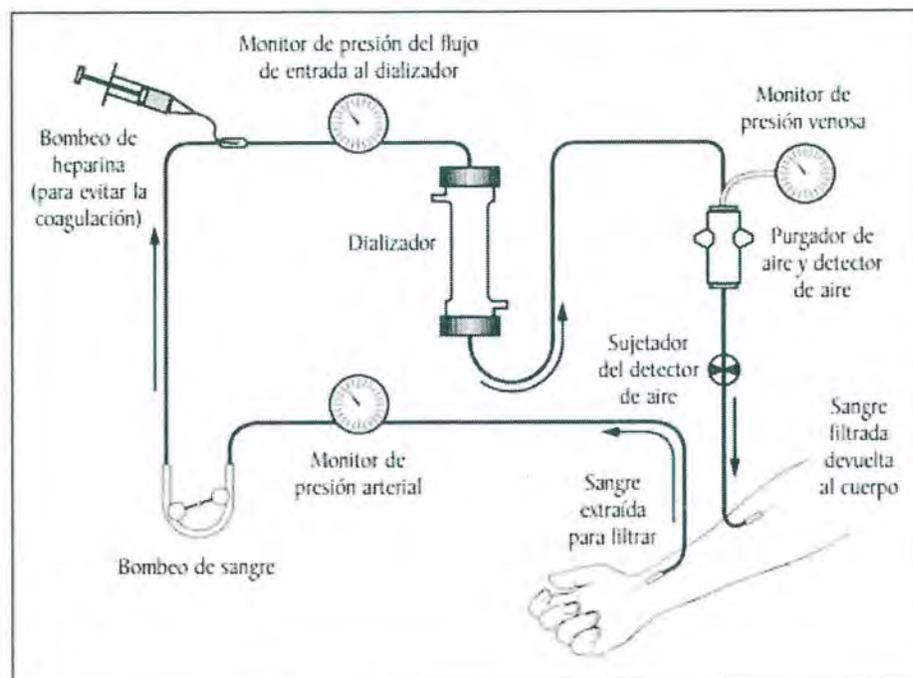


Figura 11. Representación esquemática del proceso de Hemodiálisis.

Fuente: Sherman y col., 2007

La fístula es la primera opción de acceso. Se realiza uniendo una arteria a una vena cercana, debajo de la piel, para crear un vaso sanguíneo de mayor tamaño. Este tipo de acceso es el preferido porque presenta menos complicaciones y dura más tiempo. Por lo menos seis

meses antes de que necesite comenzar a dializarse deberá ser evaluado por un médico especialista (cirujano vascular). La fístula se deberá crear temprano para que tenga suficiente tiempo para cicatrizar y esté lista para el momento en que se necesite tratamiento (Tapia, 2011).

Si los vasos sanguíneos no son adecuados para una fístula se puede usar un injerto. En este caso se une una arteria a una vena cercana con un tubo blando y pequeño de material sintético que se coloca debajo de la piel. Cuando la fístula o el injerto hayan cicatrizado, se colocarán dos agujas, una en el lado de la arteria y otra en el lado de la vena de la fístula o el injerto, cada vez que el paciente reciba tratamiento. Las agujas se conectan a tubos plásticos. Un tubo lleva la sangre al dializador en donde se limpia, y el otro tubo regresa la sangre limpia al cuerpo (Tapia, 2011).

El tercer tipo de acceso, llamado catéter, se inserta en una vena grande del cuello o del tórax. Este tipo de acceso generalmente se utiliza cuando se requiere diálisis por un periodo de tiempo corto. Los catéteres también se pueden usar como accesos permanentes, pero sólo cuando no es posible crear una fístula o un injerto. Los catéteres se pueden conectar directamente a los tubos de diálisis y por lo tanto no se utilizan agujas. Se lo derivará a un cirujano especialista para establecer el acceso vascular (Tapia, 2011)

El dializador o filtro por su parte, tiene dos componentes: una para la sangre y otra para un líquido de lavado denominado dializado. Una membrana delgada separa las dos partes. Las células sanguíneas, las proteínas y otros elementos importantes permanecen en la sangre porque son demasiado grandes para pasar a través de la membrana. Los productos de desecho más pequeños como la urea, la creatinina y el líquido en exceso pasan a través de la membrana y son eliminados (Sherman y col., 2007).

Trasplante Renal

Es una operación quirúrgica en la que se trasplanta (coloca) un riñón sano en el cuerpo de un paciente con ERC en etapa avanzada (Figura 12). De esta forma, el riñón trasplantado asume la función de los riñones deficientes y los pacientes dejan de recibir tratamiento con diálisis. El TR es la terapia de reemplazo renal preferible y debe intentarse siempre que sea posible (Correa y col., 2015).

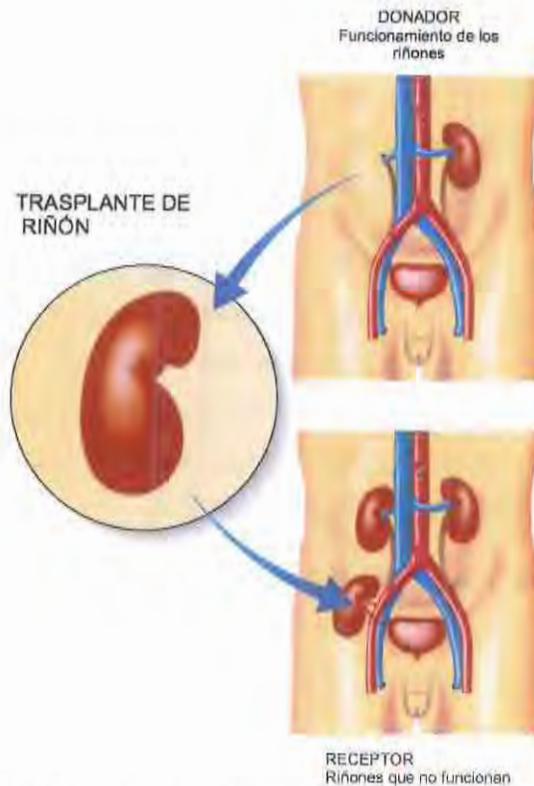


Figura 12. Representación esquemática del trasplante renal.

Fuente: <http://miamikidney.com/kidney-transplant/>

Dependiendo de la fuente del órgano receptor, el trasplante de riñón es típicamente clasificado como de donante fallecido o como trasplante de donante vivo. El 15% de los trasplantes del riñón son de donantes vivos, mientras que el otro 85% son de donantes fallecidos. Puesto que los medicamentos para prevenir el rechazo son muy efectivos, los donantes no necesitan ser genéticamente similares al receptor (Correa y col., 2015).

Durante la cirugía, el médico hace una incisión en la zona abdominal inferior, y posteriormente coloca el nuevo riñón dentro de la parte baja del abdomen. Se conectan la arteria y la vena del nuevo riñón a la arteria y la vena en la pelvis. La sangre circula a través del nuevo riñón, el cual produce orina exactamente como lo hacían los riñones del paciente cuando estaban sanos. Finalmente se conecta a la vejiga el conducto que transporta la orina (uréter). La cirugía de trasplante de riñón tarda aproximadamente 3 horas (Kälble y col., 2010).

Todos los pacientes con enfermedad renal crónica en etapa avanzada o en terapia sustitutiva deberán ser considerados para trasplante renal (TR). La elección de los pacientes candidatos a TR deberá hacerse bajo consideraciones médicas y quirúrgicas únicamente. No se discriminará por estatus social, el género, la raza y la apreciación pública o personal. Los criterios de selección deberán ser transparentes y disponibles al público (Kälble y col., 2010).

Pacientes con contraindicaciones relativas o con problemas médicos no contemplados en este protocolo, serán discutidos por el comité de trasplantes, quienes definirán la posibilidad o no de realizar el trasplante. Hay pocas contraindicaciones absolutas para el trasplante, como por ejemplo: infección activa, proceso de malignidad activo, abuso actual de sustancias tóxicas, la falta de adherencia al tratamiento, comorbilidades que limiten la expectativa de vida o poco beneficio esperable después trasplante (Kasiske y col., 2009).

El tiempo de espera para el trasplante se cuenta a partir de que el paciente comienza terapia sustitutiva. El tiempo de espera es variable, en pacientes con múltiples comorbilidades puede ser aproximadamente entre 6 a 12 meses (Correa y col., 2015).

En el trasplante renal, el tratamiento farmacológico es esencial para prevenir que el organismo rechace el nuevo riñón trasplantado, y para ello se utilizan diferentes medicamentos que pueden contribuir, por un lado, al aumento de peso y de presión arterial, pero por otro, a un aumento de la concentración de glucosa y lípidos en sangre, lo cual con frecuencia conlleva dislipidemia, intolerancia hidrocarbonada, diabetes mellitus o hiperuricemia (Salas y col., 2008).

Las principales complicaciones metabólicas derivadas del trasplante renal pueden ser precoces o tardías, y están ligadas a la presencia de factores de riesgo cardiovascular, con rechazo crónico y la presencia de infecciones, tumores y hepatopatías. Entre los principales factores de riesgo cardiovascular se distinguen los modificables con la dieta, el estilo de vida y la medicación, entre otros, como son la hipertensión arterial, el tabaco, la hiperlipidemia, la obesidad, el sedentarismo, la resistencia a la insulina, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la hiperfibrinogenemia, concentraciones elevadas de lipoproteína a, y la microalbuminuria. Otros factores no modificables son la edad, el sexo masculino, la posmenopausia, la herencia o los antecedentes de enfermedad coronaria (Salas y col., 2008)

De acuerdo a Molina y col. (2005), las principales indicaciones y contraindicaciones de los principales tratamientos sustitutivos de la ERC son:

1. En la práctica, es habitual la ausencia de factores médicos que, de manera categórica, indiquen o contraindiquen la DP.

2. Son los factores no médicos los que más influyen en la elección de la técnica dialítica: actitudes y recomendaciones del nefrólogo y de la enfermera, la opinión de otros enfermos, determinados aspectos psicológicos, costumbres sociales, la derivación temprana o tardía al nefrólogo, la información y educación recibida en las consultas de pre-diálisis, y la preferencia del propio paciente.

3. La DP estaría indicada en todos los casos con enfermedad renal crónica, estadio 5, excepto en los que hubiera una clara contraindicación para la misma, generalmente derivada de un peritoneo inservible o de una concreta situación psico-social del paciente, o cuando el enfermo se negara a este tipo de terapia.

4. De manera generalizada, no hay diferencias entre la DP y la hemodiálisis (HD) en lo que se refiere a supervivencia. La DP es incluso mejor en los 2-3 primeros años de terapia; sin embargo, tras este período, la supervivencia es mejor en HD, sobre todo en pacientes mayores de 60 años y diabéticos. De hecho, se ha visto una mayor supervivencia en pacientes que siguieron un tratamiento integral, es decir, que cambiaron de técnica terapéutica (DP, HD) según sus necesidades.

6. La supervivencia puede ser mejor con HD que con DP en pacientes incidentes que padecen insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria.

7. La función renal residual contribuye de forma importante al aclaramiento total de solutos, e incluso con valores bajos, se relaciona positivamente con descenso de la mortalidad y mejoría del estado nutricional. Por tanto, en DP la función renal residual desciende pero se conserva mejor que en HD.

8. Los resultados del TR parecen ser similares en los pacientes procedentes de programas de DP y HD. El bajo coste y simplicidad de la DP favorece su elección para pacientes con permanencia previsiblemente corta en lista de espera para TR.

9. Los pacientes en DP tiene un menor riesgo de infección por el virus de la hepatitis C y, en contraste a los pacientes en HD, la duración de la diálisis no parece ser un factor de riesgo para adquirir dicha infección. Puesto que la infección por virus de la hepatitis C se asocia con

significativa morbilidad tras el TR, la elección de DP puede ser preferida en algunos pacientes en situación de pretrasplante con el fin de limitar el riesgo de infección.

Tratamiento Farmacológico

El objetivo de todo tratamiento farmacológico es alcanzar un nivel terapéutico sin efectos adversos. En la insuficiencia renal (IR), las alteraciones en la farmacocinética aumentan la frecuencia de la aparición de efectos colaterales.

Por otro lado, hay cambios en la absorción, distribución, metabolismo de los fármacos y también en la excreción que modifica el nivel alcanzado a dosis normales. Además, en algunos casos se altera la sensibilidad y no a la farmacocinética (Ortíz y col., 2007).

El tratamiento farmacológico debe iniciarse en pacientes con HTA sintomática, repercusión en órganos diana, Estadio 2 de HTA o con Estadio 1 en que la modificación del estilo de vida no haya sido suficiente para controlar la TA. Es importante recalcar que el inicio de tratamiento farmacológico no sustituye a la modificación del estilo de vida y por tanto debe continuarse (Fernández y Melgosa, 2014).

De acuerdo al boletín de la Información Farmacoterapéutica de la Comarca elaborado por (Agirrezabala y col., 2014), los siguientes puntos constituyen recomendaciones generales para la prescripción de fármacos en pacientes con IRC:

- Medir la función renal antes y poco después de prescribir medicamentos nefrotóxicos o que requieran ajuste de dosis.
- Es prudente asumir al menos un leve deterioro de la función renal a la hora de prescribir a personas de edad avanzada.
- Tener en cuenta, además de la edad avanzada, otros factores de riesgo, como la diabetes, insuficiencia cardíaca, estenosis de la arterial renal, la deshidratación e hipovolemia, así como la importancia de mantener una adecuada ingesta de líquidos.
- Evitar la hiperpotasemia asociada a fármacos. Se debe tener especial precaución con la asociación de un diurético ahorrador de potasio con otro fármaco que retenga potasio (IECA, ARA II, inhibidores directos de renina, AINE). En estos casos la monitorización frecuente del potasio sérico es obligada.

- Dar los fármacos estrictamente necesarios, a las dosis e intervalos adecuados, durante el tiempo necesario. Normalmente el ajuste de la dosis es necesario cuando el FG está por debajo de 60 mL/min/1.73 m². Los ajustes se pueden realizar reduciendo la dosis de mantenimiento y/o aumentando el intervalo de dosificación.
- Si se requiere un inicio rápido del efecto del medicamento (antibióticos, antifúngicos, antivirales) utilizar la dosis inicial o dosis de carga habitual para lograr un nivel adecuado. Las dosis de mantenimiento se ajustan en función del fármaco y del estadio de ERC.
- Es preferible no utilizar presentaciones de dosis altas con determinados medicamentos (paracetamol 1 g) o en formas de liberación prolongada que pueden acumularse con más facilidad (Ej: tramadol retard, claritromicina unidia).
- Es importante valorar si las dosis se ajustan a la función renal actual del paciente en la revisión de tratamientos.

Tratamiento Dietario

La función renal juega un papel en la regulación del equilibrio ácido-base, balance hidroléctrico, metabolismo fosfocálcico y balance nitrogenado. Por ello, la insuficiencia renal aguda (IRA) o crónica (IRC) afectan de una manera especial la situación metabólica nutricional de los pacientes (De Luis Román y Bustamante, 2008).

Los pacientes con IRC presentan una alta prevalencia de malnutrición calórico-proteica, con alteración del compartimiento graso y proteico, así como una profunda alteración de las proteínas séricas. Diferentes estudios han demostrado la relación entre el mantenimiento de un buen estado nutricional con una menor morbilidad en estos pacientes, recomendándose, aun cuando exista una buena situación nutricional, un monitoreo cada 6 meses si su edad es inferior a 50 años y cada 3 meses en mayores de 50 años (Quishpe, 2015).

Desde hace décadas se han utilizado dietas restrictivas en proteínas para aliviar los síntomas urémicos, que además han probado su capacidad de disminuir la progresión de la pérdida de la función renal. El desarrollo de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal ha supuesto un aumento en la supervivencia de estos pacientes con una clara mejoría de la calidad de vida, estos avances hacen que los requerimientos nutricionales sean específicos en función del tratamiento recibido.

El siguiente capítulo explica con más detalle las recomendaciones y soporte nutricional sugerido para pacientes con IRC bajo diferentes escenarios clínicos.

TRATAMIENTO Y SOPORTE NUTRICIONAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La malnutrición es considerada una de las indicaciones médicas prematuras en el tratamiento renal sustitutivo y un factor predictivo de la evolución clínica en los siguientes dos años en diálisis. De hecho, alrededor del 18-75% de los pacientes presentan inexplicablemente una elevada prevalencia de malnutrición (López, 2012), entendiéndose ésta como una condición fisiológica anormal causada por un consumo insuficiente, desequilibrado o excesivo de los macro y/o micronutrientes que son esenciales para el crecimiento y el desarrollo físico y cognitivo (Gracia y col., 2014).

En el caso de los pacientes con IRC, la malnutrición calórico-proteica *per se* denota una condición fisiopatológica que comienza a instaurarse generalmente desde el estadio 3, y se produce por el propio fracaso de la función renal, originando entre otros efectos: cambios en la hemodinámica renal, aumento de la reabsorción del sodio, disminución del flujo plasmático y tasa de filtración renal, así como de la capacidad de excreción ácida, y un aumento de la sensibilidad a la angiotensina II y las catecolaminas, con elevación de la resistencia vascular renal (Vázquez y col., 2012).

Lo anterior se origina debido a un aumento de factores neuroendócrinos y de citoquinas, de tal manera que la etiología de la malnutrición en el enfermo renal es con frecuencia compleja y multifactorial, tal como se resume en la Tabla 7.

Tabla 7. Factores que influyen a la malnutrición en la insuficiencia renal

Anorexia e ingesta escasa	<ul style="list-style-type: none"> • Toxinas urémicas (leptina) • Náuseas, vómitos, disgeusia • Distensión abdominal y absorción de glucosa en diálisis peritoneal • Malestar post-hemodiálisis • Restricciones dietéticas • Depresión • Múltiples medicamentos • Diálisis inadecuada • Anemia • Estatus socio-económico del paciente
Enfermedades intercurrentes	
Hipercatabolismo	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Alteraciones hormonales (resistencia insulínica y a la GH) • Hiperparatiroidismo
Pérdidas de nutrientes en diálisis	<ul style="list-style-type: none"> • Membranas de hemodiálisis bioincompatibles • Aminoácidos, péptidos, vitaminas hidrosolubles, proteínas en DP; hierro en hemodiálisis.

Fuente: Riobó y Ortiz, 2011.

Dichas alteraciones hormonales producen en algunos casos hipertrigliceridemia y una alteración del metabolismo hidrocarbonado, con resistencia a la insulina que puede finalizar en un cuadro de diabetes, siendo un claro ejemplo de hipercatabolismo. Por otro lado, el aumento de productos nitrogenados y las alteraciones iónicas produce trastornos gastrointestinales que reducen la ingesta, con náuseas y vómitos. Debido a esto, una de las recomendaciones dietéticas más extendidas es la restricción proteica en la dieta, la cual reduce la progresión de la nefropatía (Pérez y col., 2007), al aminorar los síntomas urémicos, retardar la progresión y mejorar la supervivencia.

La diálisis, por otro lado, también puede condicionar la situación nutricional de los pacientes, puesto que la hemodiálisis tiene un consumo proteico mayor que en la diálisis peritoneal, y existe mayor riesgo de déficit de vitaminas hidrosolubles y de hierro (Vázquez y col., 2012).

Proceso del Cuidado Nutricional en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

De acuerdo a López (2012), los principales parámetros antropométricos a estimar en un paciente con IRC, aunado a la TFG y pruebas de laboratorio de gabinete son:

- Peso (actual, habitual, seco, ideal, % de peso ideal, % de cambio de peso)
- Talla
- IMC
- Circunferencia braquial, PTC (Pliegue cutáneo del tríceps, CMB (Circunferencia muscular del brazo)
- Perímetro de la cintura
- Bioimpedancia vectorial
- Absorciometría dual de rayos X o también llamada (DXA)

Evaluación Nutricional

Puesto que la malnutrición puede aparecer desde fases tempranas en la insuficiencia renal, la evaluación nutricional de estos pacientes constituye un componente importante para la prevención y el tratamiento, dado que permite detectar factores desencadenantes de malnutrición, identificar pacientes en riesgo y planificar el tratamiento o soporte nutricional. Las principales guías de práctica clínica recomiendan valorar y evaluar el estado nutricional en los estadios iniciales de la ERC y en la terapia renal sustitutiva (TRS).

No existe un solo marcador que permita realizar una valoración completa e inequívoca del estado nutricional en pacientes con IRC, siendo recomendable la utilización colectiva de varios parámetros nutricionales (Mataix, 2014), mismos que se mencionan a continuación:

Indicadores clínicos. La evaluación clínica del paciente permitirá conocer de forma detallada su historial médico, realizar una examinación física y el interpretar los signos y síntomas asociados con problemas de malnutrición. Para ello se deben incluir aspectos de salud-enfermedad presentes y pasados, medicamentos, así como información de la vida cotidiana del paciente.

Indicadores antropométricos. Permitirán realizar la evaluación de las dimensiones físicas del paciente así como conocer su composición corporal. Las mediciones obtenidas se comparan con medidas estándar globalizadas y clasifican al paciente como normal o con algún grado de malnutrición.

En pacientes con IRC es importante llevar un registro del peso corporal (actual, habitual o seco) o del índice de masa corporal (IMC), junto con una evaluación global subjetiva (VGS), para un mayor control y seguimiento.

Indicadores bioquímicos. Permitirán detectar deficiencias (agudas o crónicas) de nutrimentos antes de que los indicadores antropométricos y clínicos se vean alterados. De igual manera, los valores encontrados se comparan con los valores de referencia que reporta el laboratorio, complementando así el diagnóstico y/o seguimiento del paciente.

En el caso de la IRC, uno de los principales nutrimentos a evaluar lo representa el estado proteico del organismo y los valores de proteínas viscerales en plasma debido a su correlación con desnutrición calórico-proteica, al ser además buenos marcadores y predictores de morbilidad y mortalidad (Orzáez y col., 2006).

Indicadores dietarios. Permitirán obtener información acerca del consumo de alimentos, los hábitos alimentarios, las condiciones de vida y otros factores psicosociales que pudieran afectar la selección, la preparación y el consumo de alimentos del paciente.

La información se obtiene generalmente mediante recordatorios de 24h y cuestionarios de consumo de frecuencias de alimentos, a partir de los cuales se estima el consumo de energía y el porcentaje de adecuación de los nutrimentos, y en función de los hallazgos, se plantean medidas encaminadas a evitar la malnutrición.

En general, las recomendaciones actuales sugieren evaluar el estado nutricional de 1-3 meses con TFG < 30 mL/min. En pacientes incidentes en diálisis (edad < 50 años) proponen evaluar el estado nutricional cada 6-12 meses, y en pacientes prevalentes (tiempo de tratamiento en diálisis > 5 años) es recomendable monitorear el estado nutricional cada tres meses (López, 2012).

Metas y Componentes Dietarios de la Terapia Nutricional

El manejo nutricional bien planeado es parte fundamental de cualquier plan de tratamiento para enfermedades renales. Cada paciente con enfermedad renal requiere una dieta individualizada basada en las siguientes metas u objetivos (Lutz y Rutherford, 2011):

- ✓ Obtener y mantener un estado nutrimental óptimo
- ✓ Prevenir el catabolismo neto de proteínas
- ✓ Minimizar la toxicidad urémica

- ✓ Mantener un estado de hidratación adecuado
- ✓ Mantener concentraciones normales de potasio sérico
- ✓ Controlar el progreso de osteodistrofia renal
- ✓ Modificar la dieta para satisfacer otras cuestiones relacionadas con la nutrición, como diabetes, enfermedad cardíaca, úlceras del tracto gastrointestinal renal y posponer la iniciación de diálisis.

En dietas renales particularmente es necesario vigilar diversos componentes básicos y, de ser posible, controlarlos, tales como: las kilocalorías, proteínas, sodio, fósforo, calcio, líquidos, grasas saturadas, colesterol, hierro, vitaminas y minerales.

La necesidad de restringir o incrementar el consumo de cualquiera de estos nutrientes cambia según el estado médico y abordaje de tratamiento de cada paciente. Por ejemplo, en algún momento es probable que no se controle la ingesta de potasio del individuo, mientras que en otro tal control sea esencial (López, 2012).

Lo anterior deja manifiesto que no existe una dieta única que sea apropiada para todos los pacientes con enfermedades renales. Por tanto, cada sujeto requiere una evaluación individual y la dieta deberá irse ajustando según las necesidades y requerimientos.

Nutrición en Paciente con IRC en Tratamiento Conservador (prediálisis)

El tratamiento conservador tiene como principal objetivo mantener la mejor situación clínica y nutricional del paciente hasta su entrada en diálisis. Durante la fase de prediálisis, el tratamiento consiste en el control de la función renal mediante la terapia farmacológica y la dieta. También se controla la presión arterial y se ponen en marcha los tratamientos de complicaciones secundarias a la enfermedad renal crónica, como es el caso de la anemia y el hiperparatiroidismo secundario. Por otra parte, la valoración del estado nutricional es necesaria, especialmente con niveles de volumen de filtración glomerular por debajo de 10 mL (Salas y col., 2008).

Los principales objetivos nutricionales que busca el tratamiento conservador en fase de prediálisis son:

1. Prevenir o minimizar el síndrome urémico y su sintomatología reduciendo los productos nitrogenados de desecho.

2. Prevenir el hiperparatiroidismo secundario y la osteodistrofia renal.
3. Mantener las reservas proteicas del organismo en la medida de lo posible, asegurando un buen estado nutricional.
4. Corregir o prevenir las posibles alteraciones metabólicas asociadas a la enfermedad renal crónica, como la acidosis metabólica.
5. Controlar la hipertensión arterial.
6. Proporcionar un buen plan de alimentación al paciente, práctico y sencillo, de fácil comprensión con el fin de que pueda realizarse con éxito.

Características de la dieta. A continuación se muestran las necesidades nutricionales para los pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento de prediálisis:

Aporte energético. El aporte energético debe evitar el catabolismo tisular como fuente de energía para el organismo y asegurar una correcta ingesta energética para mantener una buena situación nutricional. Pacientes con sobrepeso u obesidad precisan una reducción calórica sutil y progresiva con el fin de preservar un buen estado nutricional (Salas y col., 2008). Para los pacientes sin diálisis menores de 60 años con ERC avanzada (TFG <25 mL/min) se sugieren 35 kcal/kg/día, y para los mayores de 60 años de 30 a 35 kcal/kg/día (Burrowes, 2008).

Aporte proteico. La restricción proteica tiene como fin reducir las concentraciones de urea en sangre y disminuir el síndrome urémico. Las dietas hipoproteicas y con bajas concentraciones de fósforo han demostrado que retrasan el avance de la enfermedad renal, aunque este tipo de dietas deben personalizarse según las necesidades de cada individuo y teniendo en cuenta los valores bioquímicos de laboratorio (López, 2012).

La pauta de la dieta debe ser diferente en función del grado de filtración glomerular. En pacientes con grados de 25 a 55 mL/min, y en ausencia de síndrome urémico, el aporte proteico recomendado es de 0.8 g/kg/día. Sin embargo, en caso de grados menores a 25 mL/min, se recomienda la utilización de dietas que contengan 0.6 g/kg/día (Salas y col., 2008).

El uso de dietas bajas en proteínas es todavía hoy el tratamiento dietético más estandarizado y aceptado en la enfermedad renal crónica avanzada por parte de los

especialistas (Cuervo y Ruiz de las Heras, 2013). No obstante, el mecanismo de acción de las dietas hipoproteicas no está totalmente definido. Frente al concepto clásico de que disminuyen la hiperfiltración glomerular, se ha acumulado evidencia de que también disminuyen la producción de diversos mediadores de la inflamación que dañan el riñón, como renina, citoquinas y lípidos bioactivos (López, 2012).

Por otro lado, existen evidencias que para aprovechar aún más los beneficios de la restricción proteica, es importante previamente controlar otros factores que también agravan la pérdida progresiva de función renal, tales como la concentración de glucosa en sangre y la hipertensión sistémica (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Aporte de Carbohidratos. Los carbohidratos complejos deben constituir la base de la alimentación en el paciente, aportando del 50-60% del valor calórico total. Los carbohidratos complejos no asociados a fuentes significativas de potasio (Ej. productos no integrales) son la principal fuente de energía, junto con los azúcares sencillos, en la dieta del enfermo renal en fase de prediálisis (Riobó y Ortiz, 2012).

El consumo de azúcares sencillos debe estar limitado si el paciente presenta diabetes o hipertrigliceridemia. Esta situación suele ser muy común en la población de enfermos renales, ya que una de las principales causas de enfermedad renal es la nefropatía diabética (Salas y col 2008). En estos casos el manejo dietético es más complejo, ya que es necesario mantener un aporte adecuado de energía, a expensas principalmente de carbohidratos complejos no asociados a potasio y grasas. Por otro lado, es importante proporcionar una ingesta equilibrada de carbohidratos y lípidos para evitar la utilización de la proteína como sustrato energético (Brown y Compher, 2010).

Aporte de lípidos. La principal fuente de energía son los hidratos de carbono complejos y las grasas, éstas últimas deben representar entre el 30 y el 35% del valor calórico de la dieta y hasta el 40% en algunos casos, principalmente en forma de ácidos grasos mono y poliinsaturados. Respecto a las grasas saturadas, éstas no deben superar el 10% del consumo de grasas totales (Riobó y Ortiz, 2012).

Aporte de líquidos. En cuanto a los líquidos, su restricción no es normalmente necesaria, por lo que su ingesta debe ser la adecuada en función del volumen de orina y de la

función cardíaca del paciente. La restricción de líquidos viene determinada por la presencia de edemas, hipertensión arterial descontrolada y/o cardiopatía congestiva (Salas y col., 2008).

El estado hídrico debe monitorizarse de forma cuidadosa en la enfermedad renal. La decisión de implementar restricciones de líquidos y sodio en la alimentación dependerá de la función renal residual, del estado de hidratación y de la presión arterial. Los pacientes en prediálisis o en DP, no requieren habitualmente restricción de líquidos. Sin embargo, en HD el aporte de líquidos debe ser individualizado. Los ingresos diarios de líquidos deben ser iguales a las pérdidas urinarias adicionando 500-1,000 mL para cubrir las pérdidas insensibles y evitar la ganancia de peso interdialítico (Levey y Coresh, 2002).

Aporte de vitaminas y minerales. Los requerimientos de sodio varían en función de la presión arterial sanguínea, la hidratación corporal y la función cardíaca. La restricción de sodio es lo más habitual en este tipo de pacientes, aunque una restricción intensa puede ser motivo de una depleción del sodio corporal y, junto con situaciones de hipotensión, podría ocasionar una reducción mayor en la función renal. Por tanto, en ausencia de HTA severa, el consumo de sodio se restringirá a unos 1,000 - 2,000 mg/día (Riobó y Ortiz, 2012).

Las restricciones de potasio no suelen ser necesarias en pacientes con diuresis normal, aunque es aconsejable personalizar las cantidades de potasio de la dieta (1500 – 3000 mg/día) en función de sus valores plasmáticos. Por otro lado, bajas concentraciones de potasio suelen estar vinculadas a la toma de medicamentos hipotensores, por lo que se requiere una suplementación con este ion de la dieta, mientras que la diabetes compromete a un mayor riesgo de hiperpotasemia (Sequera y col., 2016).

Las cantidades recomendadas de fósforo (400 – 700 mg/día) y calcio (1000 - 1500 mg/día) de la dieta tienen por objeto prevenir la aparición del hiperparatiroidismo secundario y la osteodistrofia renal. La pérdida de la función renal implica, entre otras alteraciones metabólicas, la pérdida de la formación de vitamina D activa, misma cuya disminución por tanto, origina una menor absorción del calcio intestinal y una elevación del fósforo sanguíneo (López, 2012).

Por consiguiente, se sugiere suplementar con aportes de calcio (1,500 – 2,000 mg/día) y vitamina D activa (1,25-Dihidroxicolecalciferol) con aportes de 0.25 µg/día. Por el contrario, se debe restringir el consumo de fósforo a 5-10 mg/kg/día, limitando el consumo de lácteos, huevos, carne y algunas verduras, e incluso suele ser necesario administrar quelantes de fósforo por vía oral (De Luis Román y Bustamante, 2008).

El hierro debe ser aportado en aquellos pacientes que reciben tratamiento con eritropoyetina, y se debe suplementar con vitaminas hidrosolubles (Ej. Vit B6: 5 mg/ día; Vit C: 30 - 50 mg/día) especialmente en casos de síndrome urémico crónico asociado a anorexia (De Luis Román y Bustamante, 2008).

Aporte de fibra. La ingesta recomendada es de 15 - 20 g/día. Los alimentos ricos en fibra deben seleccionarse cuidadosamente y controlarse cuantitativamente pero no excluirse dado los conocidos beneficios de su aporte. Las fuentes de fibra menos recomendadas son las legumbres, pan y galletas y harinas integrales debido a su alto aporte de potasio y fósforo, mayor contenido de proteínas y en general a su intolerancia gastrointestinal (Torresani y Somoza, 2014).

La tabla 8 resume los principales requerimientos nutricionales de un paciente con insuficiencia renal en prediálisis.

Tabla 8. Requerimientos nutricionales de un paciente en prediálisis

Proteínas	0.8 g/kg/día (60% de alto valor biológico). Función renal menos de un cuarto de la función máxima 0.6 g/Kg/día
Energía	35kcal/kg de peso corporal y día
Carbohidratos	60% sobretodo complejos.
Grasas	Aproximadamente un 30-35% (Saturadas < 10%).
Fibra	15-20 g/día.
Iones y oligoelementos	Sodio: 1,000 mg/día (depende de diuresis y HTA). Fósforo: 5-10 mg/kg/día (400-700 mg/día). Usar quelantes. Potasio: 1,500-3,000 mg/día (depende de diuresis). Calcio: suplementos de 1,500 mg/día. Magnesio: 200-300 mg/día. Hierro: 10-18 mg/día. Zinc: 15 mg/día.
Agua	1,500-3,000 ml/día (depende de diuresis).
Vitaminas	Tiamina: 1.5 mg/día. Piridoxina: 5 mg/día. Ácido fólico: 1 mg/día. Cianocobalamina: 3 µg/día. Vitamina E: 15 UI/día.

Fuente: García, 2012.

Finalmente, cuando un paciente con insuficiencia renal avanzada, pero en ausencia de diálisis requiere soporte nutricional se deben ajustar las recomendaciones anteriores. Incluso existen soluciones de aminoácidos parenterales y comerciales adaptadas a esta situación de insuficiencia renal, sin diálisis y sin hipercatabolismo, aportando sólo los aminoácidos esenciales e histidina (que se considera esencial en situación de IR), que aportan aproximadamente 55 g de proteínas en 1 litro, con una relación aminoácidos esenciales/totales de alrededor de 1. Tanto el volumen como los electrolitos deben ajustarse individualmente. Sin embargo, esta situación es poco frecuente ya que si el paciente precisa de nutrición parenteral habitualmente tendrá un hipercatabolismo asociado y es preferible el soporte nutricional completo, instaurando técnicas de depuración extrarrenal, como la ultrafiltración arteriovenosa, o la diálisis (Riobó y Ortiz, 2012).

Nutrición en Paciente con IRC en Tratamiento con Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal

Una vez que el paciente con IRC requiere de tratamiento sustitutivo tal como la diálisis, algunos de los trastornos de la malnutrición típicos mejoran, al disminuir el nivel de urea y otras toxinas urémicas dializables que son responsables de algunos de ellos, influyendo por tanto positivamente. Sin embargo, la diálisis puede influir negativamente en el estado de nutrición al añadirse factores directamente relacionados con la técnica de diálisis, por ejemplo, la pérdida de proteínas por el líquido peritoneal en la DP o el aumento del catabolismo que se produce por la bioincompatibilidad de la membrana de hemodiálisis durante las sesiones (Guerrero, 1999).

Por otro lado, el nutriólogo que trabaja con pacientes dializados debe prestar especial atención a la sensación de sed, anorexia y cambios en el gusto de los alimentos que presentan estos enfermos, debido a la uremia, que constituye una manifestación clínica propia de la enfermedad (Salas y col., 2008).

Los principales objetivos nutricionales que busca el tratamiento sustitutivo en fase de diálisis peritoneal y hemodiálisis son:

1. Prevenir deficiencias nutricionales y preservar un buen estado nutricional, proporcionando suficientes proteínas para compensar la pérdida de nitrógeno y aminoácidos esenciales en el líquido de dializado; mantener un equilibrio de nitrógeno adecuado, y evitar la acumulación excesiva de productos de degradación.

2. Evitar el catabolismo de los tejidos, proporcionando la energía suficiente y fomentando el consumo de kilocalorías no proteicas a partir de carbohidratos y grasas. En pacientes en DP es preciso prevenir el aumento de peso y controlar la ingesta calórica debido a la contribución energética del líquido de dializado.

3. Limitar la ingesta de sodio para controlar la presión arterial sanguínea, la sed y evitar edemas.

4. Controlar la ingesta de potasio para evitar la hiperpotasemia y sus consecuencias.

5. Controlar la ingesta de líquidos con el fin de evitar la hiponatremia y el aumento de la ganancia de peso entre sesiones de diálisis.

6. Limitar la ingesta de fósforo y controlar la ingesta de calcio con el fin de evitar la hiperfosfatemia, el desarrollo de osteodistrofia renal y el hiperparatiroidismo secundario.

Características de la dieta. La intervención dietaria en estos pacientes debe ser llevada a cabo por un equipo multidisciplinario (nefrólogos, enfermeras y nutriólogos) en las unidades de diálisis correspondientes. La dieta debe ser rica en proteínas y es preciso que se controle la ingesta de potasio, sodio, fósforo y líquidos, así como el tipo de grasas administradas (colesterol y triglicéridos) y fibra, según los requerimientos y necesidades individuales.

La tabla 9 resume los principales requerimientos nutricionales de un paciente con insuficiencia renal en hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Tabla 9. Requerimientos nutricionales de un paciente en hemodiálisis y diálisis peritoneal

Proteínas	1.2 – 1.5gr/kg/día. Para compensar la pérdida de AAS esenciales en el líquido de dializado, al menos el 50% de las proteínas deben ser de alto valor biológico
Energía	Ingesta de calorías de 35kcal/kg/día. En una situación de estrés o infección se podría llegar hasta 40-50kcal/kg/día. En caso de que el paciente sea obeso, es preferible aportar entre 20 y 30kcal/kg/día para permitir la pérdida de peso.
Carbohidratos	50-60% de aporte calórico total
Grasas	30-35% de valor calórico total sobre todo en forma de mono y poliinsaturados.
Fibra	20 a 25 g/día para evitar el estreñimiento debido a la falta de actividad física, baja ingesta de agua y consumo de medicamentos.
Iones y oligoelementos	Sodio: 750-1,000 mg/día (1,000-3,000 en DP). Potasio: 1,500-2,000 mg/día (2,000-3,000 en DP). Fósforo: 500-1,200 mg/día. Usar quelantes. Calcio: 1,500 mg/día. Magnesio: 200-300 mg/día. Hierro: 10-18 mg/día (hematocrito > 35). Zinc: 15 mg/día.
Agua	Pacientes hemodializados son de 500 a 1000 mL más el volumen de la diuresis en 24h. El control tiene por objeto evitar la ganancia de peso interdialítico (se aconseja entre 1.5 y 2.5 kg entre sesiones), para evitar el edema de pulmón y la parada cardíaca.
Vitaminas	Ácido ascórbico: 150 mg/día (máximo). Ácido fólico: 1-5 mg/día Vitamina B1 : 30 mg/día Vitamina B6 : 20 mg/día Vitamina B12: 3 µg/día

Fuente: García, 2012.

Aporte energético. La adecuación de la ingesta calórica es un requisito básico para el aprovechamiento de la proteína y el mantenimiento o la depleción de las reservas corporales. El aporte energético en la dieta del paciente dializado debe ser suficiente para mantener o elevar el peso seco, por lo que una dieta con un contenido energético de 35 - 40 kcal/kg/día es lo más adecuado. En caso de que el paciente sea obeso, es preferible aportar entre 25 y 30 kcal/kg/día en la dieta con el fin de que la pérdida de peso oscile entre 220 y 450 g/semana. Se recomienda que la principal fuente de energía proceda de los carbohidratos y las grasas con el fin de mantener las reservas proteico-visceral del organismo y evitar el catabolismo tisular (Salas y col., 2008).

Respecto a la energía total, es importante señalar que la diálisis peritoneal trae consigo dos problemas nutricionales comunes:

1. El líquido de diálisis puede presentar una elevada concentración de glucosa, ya que se estima que se absorbe alrededor de un 80% de la glucosa del dializado, representando de 400 a 800 kcal, de acuerdo a la concentración de glucosa en la solución de diálisis (1.5 - 4.25%). Por lo tanto, a la hora de establecer el aporte calórico en la dieta del paciente, se debe descontar la cantidad de energía que va a aportar a la dieta el líquido de diálisis. Además, se debe procurar que en los carbohidratos en la dieta predominen los carbohidratos complejos o de absorción lenta (Brown y Compher, 2010).

2. El volumen intraabdominal del líquido de dializado puede hacer que el paciente se sienta lleno (saciedad precoz) y tenga dificultades para consumir nutrientes suficientes, en particular de proteínas. Por tanto puede ser útil que el paciente drene el líquido de dializado antes de comer y que lo reinfunda con el intercambio libre al término de la comida. Además, las comidas frecuentes de volumen pequeño también pueden ayudar a mejorar la sensación de plenitud (Coronel, 2012).

Aporte proteico. El aporte proteico en la dieta del paciente dializado tiene por objeto mantener un estado nutricional saludable, reponer las pérdidas de aminoácidos libres y otras sustancias esenciales, mantener un balance nitrogenado adecuado, y evitar la acumulación excesiva de productos de degradación (Salas y col., 2008). La cantidad de proteínas que deben establecerse en la dieta está basada en el peso corporal, la situación nutricional, la modalidad de diálisis y la adecuación del paciente a la diálisis.

Dado el carácter catabólico de la técnica, las recomendaciones de ingesta proteica en el paciente en diálisis, son algo más elevadas que en la población general. La ingesta proteica recomendada es de 1.2 – 1.4 g/kg/día (unos 90 gramos para un paciente de 70 Kg), para intentar compensar la pérdida por el líquido peritoneal y al igual que las recomendaciones en la fase de prediálisis, por lo menos el 50% de estas proteínas deben ser de alto valor biológico, tales como huevo, leche, carne y pescado (Sellarés y Rodríguez, 2017).

Dicha recomendación asume que dicha cantidad es necesaria para garantizar que el balance nitrogenado del paciente se conserve neutro o discretamente positivo. Además, a través de la utilización proteica neta, se ha observado que pacientes con una ingesta menor a 1.2 g/Kg/día, presentan un mayor riesgo de hospitalización (Guerrero, 1999).

Aporte de carbohidratos. Los carbohidratos complejos no asociados a potasio deben constituir la base de la alimentación del paciente dializado, de forma que el 50-60% del valor calórico total se aporte en forma de carbohidratos para pacientes en HD, mientras que en DP, se recomienda que un 35% sea de carbohidratos complejos (más la glucosa absorbida), tales como arroz y pastas (López, 2012).

En general la restricción de carbohidratos simples permite mejorar la sensación de saciedad temprana, la insulinoresistencia y la hipertrigliceridemia. Sin embargo debido al factor de saciedad que presentan los carbohidratos complejos y a la situación de anorexia propia del síndrome urémico, a veces resulta difícil conseguir una ingesta energética adecuada con este tipo de nutrientes, de ahí que se puede potenciar el consumo de azúcares simples (monosacáridos, mermeladas y mieles) con el fin de asegurar una ingesta energética adecuada y evitar así el catabolismo del tejido de sostén corporal, siempre y cuando el paciente no esté en diálisis peritoneal, sea diabético o presente hipertrigliceridemia (Salas y col., 2008).

Aporte de lípidos. Es apropiado recomendar una dieta con menos del 30% de las calorías en forma de grasas, no más del 7% como ácidos grasos saturados y principalmente en forma de ácidos grasos mono y poliinsaturados, de ahí que el consumo de grasas vegetales debe potenciarse en la dieta del dializado, en especial el aceite de oliva, siempre y cuando no exista un cuadro de sobrepeso u obesidad asociada (Torresani y Somoza, 2014).

Actualmente, la patología cardiovascular es la causa de mortalidad más frecuente de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal que reciben tratamiento sustitutivo, tanto con diálisis como con trasplante renal. Este hecho se debe a diversas razones, como valores

aumentados de colesterol en sangre, diabetes mellitus, metabolismo lipídico alterado e hiperhomocisteinemia asociadas a la enfermedad (Torresani y Somoza, 2014).

Si coexiste hipertrigliceridemia en el paciente con diálisis se recomienda limitar los azúcares simples y proporcionar el 35% de lípidos. Los niveles muy elevados de triglicéridos séricos (> 500 mg/dL), ponen al paciente en riesgo de pancreatitis y obligan a reevaluar la indicación terapéutica. Las recomendaciones actuales para el control de la dislipidemia en ERC establecen como factores modificables: control de grasa saturada, práctica de actividad física y farmacoterapia, y las medidas terapéuticas que no difieren de las recomendaciones actuales para la población en general (Brown y Compher, 2010).

Aporte de fibra. Es recomendable asegurar una ingesta de 15 a 25 g/día, ya que en el paciente dializado es frecuente el estreñimiento debido al gran número de medicamentos pautados, la baja ingesta de agua y la poca actividad física (De Luis Román y Bustamante, 2008). Sin embargo, se debe tener en cuenta que la ingesta de fibra está asociada al consumo de productos integrales, frutas y verduras, alimentos con alto contenido en potasio que deben ser controlados en la dieta. En caso necesario se puede recurrir a suplementos en forma de celulosa y mucílagos.

Aporte de sodio y líquidos. La ingesta de sodio debe controlarse para mantener las cifras de presión arterial correctas, conservar una correcta hidratación corporal y ayudar a prevenir la cardiopatía congestiva y el edema pulmonar (Furaz y col., 2014). Por tanto, la hidratación corporal y la ingesta de sodio deben monitorizarse en función de la presión arterial, la ganancia de peso interdialítico, los síntomas de edema y la sensación de sed.

Los pacientes en prediálisis o en DP, no requieren habitualmente restricción de líquidos; sin embargo, en HD el aporte de líquidos debe ser individualizado (1,000-1,500 mL/día), lo que constituye a menudo uno de los aspectos más difíciles en la dieta del dializado.

Los ingresos diarios de líquidos deben ser iguales a las pérdidas urinarias adicionando 500-1,000 mL para cubrir las pérdidas insensibles y evitar la ganancia de peso interdialítico. El aporte de líquido procedente de los alimentos sólidos es de 500-800 mL de líquido/día. Los alimentos líquidos como el agua, bebidas, jugos, hielo, sopas y helados forman parte de la recomendación hídrica (Opazo y col., 2010).

Por otro lado, los alimentos ricos en sodio desencadenan aumento de la ingesta hídrica, siendo recomendable limitar el consumo de sodio (2-3 g/día) y a la vez evitar el consumo excesivo de sales bajas en sodio para prevenir el riesgo de hiperpotasemia. El control de sodio no se reduce al control de la sal de mesa únicamente, sino también a los alimentos y productos procesados ricos en sal, tales como: embutidos, comidas congeladas, salsa de soya, sopas instantáneas. Además de productos lácteos, condimentos, grasas y aceites, así como frutas y verduras, en general se prefiere tener control referente al sodio en todos los grupos de alimentos para no exceder en el consumo diario.

La cantidad de sodio recomendada en DP depende de la función renal residual y las pérdidas peritoneales. Pueden eliminarse diariamente de 2 a 4 g de sodio dependiendo de la modalidad de diálisis (López, 2012).

Una ingesta excesiva de líquidos y sodio conduce a hipervolemia, necesidad de mayor ultrafiltración durante la sesión de HD y a la aparición de síntomas intradialíticos (calambres musculares, hipotensión) en pacientes en HD. Por tanto, se recomienda una ganancia de peso interdiálisis de 0.5-2.5 kg para un esquema de HD convencional de tres veces a la semana (Levey y Coresh, 2002).

Aporte de potasio. El equilibrio del potasio depende de la secreción tubular, a diferencia de la regulación de sodio que depende de la función excretora. Por ello, en condiciones normales, no está indicada la restricción de potasio hasta que se produce una pérdida significativa de la función renal (TFG < 10 mL/ min) o exista hiperpotasemia que justifique la restricción alimentaria, ya que ésta (K > 5.5 mEq/L) es una complicación seria en los pacientes en diálisis. Se estima que representa el 3-5% de las muertes en diálisis, y una de cada cuatro emergencias en HD (Sellarés y Rodríguez, 2017). Por otro lado, otros factores implicados, como la deficiencia de insulina, la acidosis metabólica, el uso de antihipertensivos (β -bloqueantes, IECA, espirolactona) también pueden exacerbar la hiperpotasemia en la ERC (Lutz y Rutherford, 2011).

El control de la ingesta de alimentos ricos en potasio (aquellos con contenido alto > 250 mg/100 g de alimento: plátano, naranja, almíbar de las frutas, frutos secos, tomate, verduras) también contribuye a evitar la hiperpotasemia (Jara, 2010).

Como alternativa a la restricción clásica, es posible reducir la cantidad de potasio de verduras, hortalizas, tubérculos y legumbres utilizando el remojo previo de 12 horas y la técnica

de doble cocción. El método propone cambiar hasta dos veces el agua de cocción con la finalidad de reducir alrededor del 50% de potasio contenido en los alimentos (Lutz y Rutherford, 2011).

Aporte de fósforo y calcio. Las alteraciones del fósforo y calcio sólo se aprecian en el desarrollo tardío de la ERC debido a los fenómenos adaptativos que ocurren en los estadios tempranos. Por ello, el objetivo terapéutico debe estar enfocado en prevenir las consecuencias de las alteraciones óseo-minerales desde su inicio de la ERC, a expensas de un ascenso de PTH y disminución de los niveles de vitamina D (Jara, 2010). Es importante disminuir la carga de fósforo que recibe un paciente con ERC, aunque tenga fosfemia normal. Su monitoreo, en ausencia de medición de 1,25(OH)2D3 o calcitriol y factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23), se puede lograr a través de la medición de fósforo urinario (Salanova y col., 2016).

Las guías K/DOQI para estadios 2 a 4 establecen el uso de quelantes de fósforo cuando el nivel de fósforo plasmático fuera mayor a 4.6 mg/dL. Sin embargo, Torregrosa y col. (2011) recomiendan mantener calcemia y fosfemia en niveles normales, aunque la presencia de fósforo sérico en niveles normales no garantiza que estén en curso serias alteraciones minerales, con disminución de Calcitriol debido a FGF-23 y aumento de PTH. Por tanto, el manejo del fósforo dietético debe ser bajando la carga de fósforo, reconociendo las cargas de "ocultas" de este mineral en los alimentos y eventual uso de quelantes aún en presencia de fósforo plasmático "normal" pero con una fosfaturia >700 mg/dL y/o fracción excretada >55% (Tapia, 2012).

Se recomienda reducir ingesta de fósforo a <800 mg/día y medir fosfaturia como objetivo terapéutico. La cantidad de calcio que debe aportarse será de 1,000 a 1,800 mg/día, aunque es conveniente tener en cuenta las necesidades individuales. La restricción de fósforo y el control del calcio en la dieta presentan grandes problemas debido a que la mayor parte de los alimentos contienen fósforo, en especial la leche y los derivados lácteos, carnes y pescados (Ej. sardinas, arenque, mero, hígado, mollejas, tripa/menudo), yema de huevo (más de 2 al día), nueces y semillas (Ej. almendras, nueces de la india, coco, cacahuate), así como granos y leguminosas, entre otros (Jara, 2010).

Además, la mayoría de alimentos que son fuente de calcio en la dieta también lo son de fósforo; sin embargo, el control del calcio en la dieta puede verse mejorado con el empleo de quelantes del fósforo como el carbonato cálcico, que no sólo impide la absorción del fósforo

dietético, sino que también actúa como fuente de calcio en la alimentación del paciente dializado (Salas y Col., 2008).

La hipercalcemia puede ser frecuente en pacientes en diálisis, principalmente debido a la utilización de Calcitriol y quelantes del fósforo. En estos casos es conveniente revisar con el médico el protocolo farmacológico pautado y adaptar la dieta a las necesidades individuales (Bellorin y col., 2013).

Todos los enfermos con IRC deben tener medición de niveles plasmáticos de calcio, fósforo, PTH y 1,25(OH) VitD al momento del diagnóstico. La frecuencia de medición posterior dependerá de la presencia y magnitud de los trastornos encontrados y de la progresión de la ERC. En estadio 3: calcio y fósforo cada 6-12 meses, y para PTH de acuerdo al nivel basal y comportamiento del calcio y fósforo. En estadio 4: calcio y fósforo cada 3-6 meses, PTH cada 6-12 meses y fosfatasa alcalina anual o más frecuente si PTH está elevada. Si los niveles de 1,25-(OH) VitD están disminuidos (<30 ng/ml) o francamente insuficientes (<15 ng/ml) deben recibir suplementación con ergocalciferol o colecalciferol (Tapia, 2012).

Aporte de vitaminas. La suplementación vitamínica, en particular con vitaminas hidrosolubles, se aconseja debido principalmente a las pérdidas que se producen en la propia diálisis, a las continuas restricciones dietéticas, a la falta de apetito y a la aplicación de procesos culinarios como el remojo y la doble cocción en verduras, hortalizas y legumbres (Salas y Col., 2008). Por tanto, la utilización de suplementos vitamínicos, principalmente en forma de ácido fólico, vitaminas del grupo B y vitamina C, siempre debe valorarse cuando haya diálisis. Los requerimientos de vitaminas hidrosolubles son similares a los del resto de la población, y la suplementación debe estar basada en las necesidades individuales.

De ser requerida la suplementación vitamínica, los requerimientos de vitamina B6, B12 y ácido fólico en particular deben ser mayores con el fin de disminuir el riesgo cardiovascular y cerebrovascular, así como las lesiones vasculares periféricas asociadas a la hiperhomocisteinemia (Díaz y col., 2009). Estas tres vitaminas participan como cofactores en la ruta de síntesis de la metionina y la cisteína a partir de la homocisteína. De esta manera, una combinación de vitamina B6, B12 y ácido fólico resulta útil para disminuir los valores de homocisteína en sangre tanto en la población normal como en la población de pacientes hemodializados, y a la vez prevenir la enfermedad cardiovascular precoz (Mahan y Escott-Stump, 2013).

La suplementación de vitamina B6 debería ser del orden de 5-10 mg/día. En el caso de la vitamina B12 puede que no se requiera suplementación cuando el consumo proteico cubra los requerimientos individuales. En cuanto al ácido fólico, es preciso asegurar un aporte del orden de 0.8-1.0 mg/día, aunque en el caso de hiperhomocisteinemia, esta suplementación debe llegar a 2.5-5.0 mg/día (Salas y Col., 2008).

En el caso de existir concentraciones sanguíneas de Vitamina C inferiores a las normales, se recomienda una suplementación con 60 a 100 mg de vitamina C al día, considerando la ingesta dietética, las concentraciones séricas y las pérdidas en el dializado. Se ha reportado que la suplementación diaria de vitamina C permite mejorar la deficiencia funcional del hierro y la respuesta a eritropoyetina. Sin embargo, dosis elevadas de vitamina C promueven la hiperxosaluria y pueden desencadenar episodios de pseudogota aguda, por lo que se recomienda que el total de ingesta de todas las fuentes de vitamina C no supere los 100 mg/día (López, 2012).

En cuanto a las vitaminas liposolubles, la suplementación de vitamina A está contraindicada por su toxicidad demostrada en el paciente dializado, específicamente presenta un potencial riesgo de intoxicación que induce hipercalcemia, anemia e hipertrigliceridemia (López, 2012). Por tanto, no todo suplemento vitamínico es adecuado para el paciente en diálisis, y en el caso de prescribirse un complemento vitamínico, será responsabilidad del médico prestar especial atención en cuanto a su costo/beneficio.

En cuanto a las vitaminas E y K, la suplementación no está del todo definida, por lo que se establecen los requerimientos al igual que en el resto de la población (González, 2015). Por otro lado, la suplementación con vitamina D activa se lleva a cabo de manera sistemática en forma de Calcitriol, debido a que el metabolismo de esta vitamina se encuentra alterado en el paciente dializado. La tabla 10 resume las recomendaciones nutricionales diarias de vitaminas en pacientes con ERC bajo distintos esquemas de intervención.

Tabla 10. Recomendaciones nutricionales de vitaminas en un paciente con IRC en prediálisis, hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Nutriente	Prediálisis	HD	DP
Vitamina B ₁	No limitado	1-1.2 mg	1-1.2 mg
Vitamina B ₂	1.3-10 mg	1-1.3 mg	1-1.3 mg
Vitamina B ₆	1.3-10 mg	10 mg	10-50 mg
Vitamina C	60 mg	75-90 mg	75-90 mg
Ácido fólico	1 mg	1 mg	1 mg
Vitamina B ₁₂	2.4 µg	2.4 µg	2.4 µg
Niacina	ND	14-16 mg	14-16 mg
Biotina	30 µg	30 µg	30 µg
Ácido pantoténico	ND	5 mg	5 mg
Tiamina	1.1-1.2 mg	10mg	10mg
Vitamina A	ND	700-900 µg	700-900 µg
Vitamina D	0.25-5 µg	0.25-5 µg	0.25-5 µg
Vitamina E	ND	400-800 UI	400-800 UI
Vitamina K	ND	90-120 µg	90-120 µg

Fuente: López, 2012

Hierro y Anemias en la Enfermedad Renal Crónica

En 2006, NKF-K/DOQI precisó la definición de anemia y sugirió como criterio para el diagnóstico de ésta un nivel de hemoglobina 11.5g/dL en mujeres y <13.5 g/dL en hombres adultos independientemente de la edad, debido a que este fenómeno en hombres >60 años es a menudo atribuible a enfermedades concurrentes (Espíndola y col., 2010).

La prevalencia y gravedad de la anemia incrementan conforme declina la tasa de filtración glomerular. La enfermedad renal crónica se debe considerar como causa posible de anemia cuando la tasa de filtración glomerular es $<60 \text{ mL/min/1.73m}^2$. La probabilidad es aún mayor cuando la tasa de filtración glomerular es $<30 \text{ mL/min/1.73m}^2$ o $<45 \text{ mL/min}$ en el paciente diabético (Espíndola y col., 2010). Dado que la deficiencia de eritropoyetina (EPO) es la principal causa de anemia secundaria a enfermedad renal crónica, todo paciente con ERC debe ser evaluado en búsqueda de anemia independiente del estadio de su enfermedad (Amador, 2013; Molina y col., 2012; Ribes, 2004).

Para un óptimo manejo de la anemia de la enfermedad renal crónica se debe valorar el estado del hierro (depósitos y disponibilidad) mediante la determinación de distintos parámetros: ferritina sérica, porcentaje de saturación de transferrina, porcentaje de glóbulos rojos hipocrómicos y contenido de hemoglobina de los reticulocitos.

Los pacientes con enfermedad renal crónica (estadios 1 y 2) con ferritina y porcentaje de saturación por debajo de los valores recomendados deben recibir suplementación de hierro, inicialmente por vía oral. Se recomienda saturar las reservas de hierro para alcanzar y mantener el nivel de hemoglobina óptimo en los pacientes con anemia secundaria a enfermedad renal crónica, independientemente si reciben o no agente estimulador de eritropoyesis (Amador, 2013).

Habitualmente, el hierro oral puede ser suficiente para conseguir y mantener los niveles de hemoglobina óptimo en pacientes que no requieren de diálisis o en aquellos que se encuentran en diálisis peritoneal. Los pacientes con enfermedad renal crónica deben mantener un balance de hierro adecuado para alcanzar y mantener un nivel de hemoglobina de por lo menos 10 g/dL (Hto 30%). El objetivo es administrar suficiente hierro para obtener los siguientes parámetros: ferritina sérica $>100 \text{ } \mu\text{g/L}$ y % de glóbulos rojos hipocrómicos $<10\%$, saturación de transferrina $>20\%$ (Espíndola y col., 2010; Martínez y col., 2014).

Hay que advertir a los pacientes que toman suplementos orales de hierro de la importancia de no tomarlos junto con quelantes del fósforo. Por otro lado, la terapia con suplemento de hierro debe suspenderse o adaptarse en pacientes que muestran molestias gastrointestinales o incluso intolerancia (Salas y col., 2008).

Nutrición en el paciente con IRC en tratamiento con trasplante renal

Todas las personas con enfermedad renal crónica en etapa avanzada o en terapia sustitutiva deberán ser consideradas para trasplante renal (TR) según el protocolo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (Correa y col., 2015).

La alimentación tiene un papel muy importante en la calidad de vida de la persona trasplantada, no sólo por la satisfacción que produce el poder comer todo tipo de alimentos, sino también por el mantenimiento del buen estado del riñón y sus funciones recuperadas con el trasplante. Así, el cuidado o el control de la alimentación debe empezar justo después del trasplante, con el fin de evitar, por un lado, el aumento de peso y, por otro, el aumento de los lípidos y glucosa en sangre, ya de por sí agravados por la medicación.

Los principales objetivos nutricionales que se buscan en personas trasplantadas son:

1. Suministrar el aporte adecuado de energía y proteínas para contrarrestar los efectos catabólicos y la elevada dosis de inmunosupresores.
2. Contribuir a controlar las complicaciones metabólicas derivadas de la terapia inmunosupresora, mediante la elección de alimentos y pautas culinarias adecuados a la situación.
3. Promover el bienestar y la calidad de vida del paciente trasplantado.

La terapia nutricional de un paciente adulto sometido a trasplante de riñón se basa fundamentalmente en los efectos metabólicos de la necesaria inmunosupresión. Entre los fármacos más utilizados a largo plazo cabe citar glucocorticoesteroides, prednisona, ciclosporina, azatioprina y micofenolato mofetil. También se emplean tacrolimus, sirolimus, timoglobulina y linfoglobulina (López, 2009).

Los corticoesteroides se asocian con catabolismo acelerado de las proteínas, hiperlipidemia, retención de sodio, ganancia de peso, intolerancia a la glucosa e inhibición del metabolismo normal del calcio, el fósforo y la vitamina D. La ciclosporina y tacrolimus están asociados por su parte a hiperpotasemia, hipertensión e hiperlipidemia. Las dosis de estos medicamentos usados después de un trasplante van disminuyendo hasta alcanzar un nivel de mantenimiento (Mahan y Escott-Stump, 2013).

La intervención nutricional en el post-trasplante inmediato debe restablecer la inmunidad, favorecer el anabolismo y atenuar la respuesta catabólica a la agresión quirúrgica (Barceló, 2014). Se recomienda una dieta rica en proteínas (de 1.5 a 1.8 g/kg de peso corporal), con un aporte de energía de 20 a 25 kcal/kg, con el fin de prevenir el balance nitrogenado negativo, siendo importante individualizar según estado nutricional y factor de estrés metabólico. En caso de aumento de los requerimientos, por ejemplo, por fiebre, infección o aumento del estrés quirúrgico o traumático, son necesarias dosis mayores de proteínas, de entre 1.6 y 2 g/kg. Una restricción moderada de sodio (de 80 a 100 mEq/día) disminuye la retención de líquidos y ayuda a controlar la tensión arterial (Fernández, 2012).

La hiperpotasemia, en general asociada a tratamientos con ciclosporina, obliga a la restricción dietética de potasio, aunque casi siempre de forma temporal. Después de un trasplante muchos pacientes presentan hipofosfatemia e hipercalcemias leves, producidas por la resorción ósea asociada a hiperparatiroidismo persistente y a los efectos de los esteroides en el metabolismo del calcio, el fósforo y la vitamina D. La dieta ha de contener cantidades adecuadas de calcio y fósforo (1200mg de cada uno al día), y los niveles séricos han de monitorizarse periódicamente. Para corregir la hipofosfatemia a veces son necesarios aportes suplementarios de fósforo (Mahan y Escott-Stump, 2013).

La hidratación también ha de controlarse estrechamente en los trasplantados. Dado que la mayoría de los receptores requieren restricción de líquidos mientras están en diálisis, es importante recordarles la importancia de mantener la ingesta líquida después del trasplante. Se suele indicar a los pacientes que beban 2 L/día, aunque las necesidades globales dependen del aumento de la excreción urinaria (Rivera y col., 2016).

La mayor parte de los trasplantados presentan niveles séricos altos de triglicéridos o colesterol, o de ambos. La etiología de la hiperlipidemia es multifactorial. La intervención en este caso consiste en reducir las calorías para los que presentan sobrepeso, limitando la ingesta del colesterol (a menos de 300 mg/día) y grasa total. En pacientes con intolerancia a la glucosa se deben limitar los carbohidratos y mantener un régimen regular de ejercicio moderado (Parrilla y col., 2008).

La ganancia de peso del tejido y la consiguiente obesidad son un problema habitual tras un trasplante. A ello contribuyen los efectos secundarios de la medicación, las menores restricciones dietéticas y la falta de ejercicio. En ese sentido, el asesoramiento sobre la forma de mantener el peso resulta útil para promover pautas de vida saludables y contribuye a aumentar la longevidad del riñón trasplantado.

Características de la Dieta. Existen diferencias cualitativas en el tipo de dieta que hay que suministrar según la función renal y la fase del trasplante renal, que engloba desde el post trasplante inmediato que abarca desde las 8 primeras semanas hasta los primeros meses, y del post trasplante tardío que va más allá del año de la intervención (Salas y col., 2008).

Las tablas 11 y 12 resumen las principales recomendaciones nutricionales para el paciente trasplantado en función del tiempo de la intervención.

Tabla 11. Recomendaciones nutricionales para un paciente en la fase post trasplante renal inmediato.

Nutriente	Recomendaciones y Observaciones
Proteínas	1.5-1.8 g/kg/día (20-25% valor energético total). Balance nitrogenado neutro o positivo, independiente del grado de función renal.
Energía	20-25 kcal/kg/día o tasa metabólica basal × 1.3-1.5. Ajustar al gasto energético. Incrementar si hay fiebre, infección, estrés traumático. Disminuir en caso de sobrepeso u obesidad.
Grasas	30-50% del valor energético total. AGI/AGS >2. Colesterol <300 mg/día.
Hidratos de carbono	50-70% del valor energético total. Restricción a ±2-3 g/kg/día para reducir los efectos de la medicación inmunosupresora
Fibra	Asegurar un aporte diario según las recomendaciones generales. Evaluar en caso de hiperpotasemia.
Fósforo	1,200-1,500 mg/día. Posibilidad de asociar fósforo por vía oral.
Calcio	1,000-1,500 mg/día. Aporte según la calcemia. Frecuente hipercalcemia.
Sodio	2,000-4,000 mg/día. Restricción en caso de hipertensión arterial o edema.
Potasio	Si el potasio sérico es mayor de 6 mEq/l restringir aporte a 70 mEq/día (2,730 mg/día).
Líquidos	1 ml/Kg peso seco más diuresis
Vitaminas	Vitamina D del orden de 1 mg/día. Individualizar la cuantía y valorar la hipercalcemia.
Otros minerales	En cuanto al hierro, valorar sideremia, transferrina y ferritina sérica. Suplementos orales de hierro si existe déficit. Suplementos orales en forma de óxido de magnesio o lactato de magnesio en caso de hipomagnesemia.

Fuente: Fernández, 2012.

Tabla 12. Recomendaciones nutricionales para un paciente en la fase post trasplante renal a largo plazo.

Nutriente	Recomendaciones y Observaciones
Proteínas	0.8-1 g/kg/día (10-15% de valor calórico total).
Energía	25-35 kcal/kg. Ajustar al gasto energético según normopeso, sobrepeso u obesidad
Grasas	30-35% del valor calórico total. (AGM + AGP)/AGS >2. Colesterol <300 mg/día Para disminuir la nefrotoxicidad de la ciclosporina, incluir ácidos grasos (EPA y DHA) en aceites de pescado del orden de 3-5 g/día.
Hidratos de carbono	50-55% del valor calórico total. Hidratos de carbono complejos presentes en alimentos ricos con bajo índice glucémico. Azúcares sencillos menos del 10% del valor calórico total.
Fibra	Asegurar un aporte diario según las recomendaciones generales para la población.
Fósforo y Calcio	1,000-1,500 mg/día. En ausencia de hipercalcemia, 1,000-1,500 mg de calcio y fósforo con dieta y/o suplementos.
Sodio	Restringir a 2,000-4,000 mg/día, si existe hipertensión arterial + ciclosporina Normal en normotensos (6,000 mg/día).
Potasio	Si el potasio sérico es mayor de 6 mEq/l, restringir el aporte a 70 mEq/día (2,730 mg/día).
Líquidos	1,500-2,000 ml/día. En principio no precisa restricción.
Alcohol	Ingesta moderada según las recomendaciones generales para la población. Evitar en sujetos hipertensos no controlados, hipertrigliceridemia y en diabéticos.
Vitaminas	Asegurar la toma adecuada según las recomendaciones generales para la población. Vitamina D del orden de 5 mg/día. Suplementar vitaminas hidrosolubles si son dietas hipoproteicas o restricción de potasio y/o calorías.
Otros minerales	Suplementos orales en forma de óxido de magnesio o lactato de magnesio en caso de hipomagnesemia

Fuente: Fernández, 2012.

En condiciones normales, los pacientes inician la tolerancia oral de manera temprana de 3 o 5 días. Sin embargo, y hasta entonces, pacientes que no son tratados con soporte nutricional precoz muestran un incremento en la eliminación urinaria de nitrógeno, que puede originar una pérdida acumulada próxima a los 200g durante la primera semana. Este grado de hipercatabolismo junto a la desnutrición previa en estos pacientes indican la necesidad de iniciar un soporte nutricional precoz el cual puede ser vía oral, enteral o parenteral según la necesidad del paciente (Fernández, 2012), tal como se discutirá más adelante.

Finalmente, los siguientes puntos son aspectos dietéticos y culinarios recomendados al momento del diseño y planeación de menús en pacientes con trasplante renal (Casanueva y col., 2008):

- Potenciar la calidad nutricional de las preparaciones culinarias (alta densidad nutricional en vitaminas y minerales, moderado o bajo valor calórico, bajo índice glucémico).
- Dar preferencia a los alimentos ricos en hidratos de carbono con bajo índice glucémico o disminuirlos acompañándolos con alimentos ricos en fibra.
- Alternar durante la semana la inclusión de verduras y/u hortalizas, legumbres, arroces y pastas y tubérculos.
- Incluir un consumo de al menos 5 raciones diarias de frutas, verduras y hortalizas diversificando su consumo como ingredientes de bocadillos, guarniciones y salsas que acompañen los principales platos.
- Alternar durante la semana el consumo de carnes, pescados y huevos, dando preferencia al consumo de pescado y aves sobre el consumo de carnes rojas.
- Si es posible, fomentar la inclusión de frutos secos en los menús diarios.
- Técnicas culinarias aconsejadas: cocido, vapor, papillote , horno, plancha, estofado poco graso.
- Desgrasar caldos en refrigerador. Retirar toda la grasa visible, piel y desperdicios de todas las carnes.
- Ingredientes sugeridos para condimentación y salsas: aceite virgen extra aromatizado, ácidos (jugo de toronja, limón y vinagre), verduras, frutas, caldos desgrasados, lácteos bajos en grasa, hierbas aromáticas, especias, ajo, cebolla y puerro. Está desaconsejado el consumo de sal.

Soporte Nutricional en el Paciente con IRC

La identificación precoz, valoración y evaluación nutricional contribuyen a aminorar y/o evitar muchas de las complicaciones subyacentes y mejorar el pronóstico clínico. Las guías clínicas de Nutrición recomiendan como estrategia preventiva y terapéutica que el consejo nutricional debería considerarse como una medida complementaria y extensible a los pacientes con ERC y en diálisis (López, 2012).

Las estrategias para prevenir o tratar la malnutrición inciden sobre múltiples parámetros: adecuación de la ingesta proteico-energética en la progresión de la ERC, esquema individualizado de diálisis, cribado y valoración nutricional complementaria y tratamiento nutricional (suplementación nutricional, nutrición enteral, nutrición parenteral intradiálisis o nutrición intraperitoneal).

Las guías prácticas de intervención clínica actuales en pacientes malnutridos con ERC recomiendan iniciar soporte nutricional avanzado en pacientes con alteración de uno o varios marcadores nutricionales, tales como: IMC < 20 kg/m², pérdida de peso > 10% en los últimos 6 meses, albúmina sérica < 3.5 g/dl y prealbúmina sérica < 30 mg/dL (HD y DP). Deben ser considerados de especial elección aquellos pacientes en HD con patologías agudas que cursan con catabolismo y el aporte nutricional adecuado no es posible; pacientes en HD estables que no alcanzan los requerimientos orales recomendados y pacientes en HD inconscientes por alguna patología neurológica (De Luis Román y Bustamante, 2008).

La Tabla 13 resume las principales evidencias actuales de soporte nutricional en enfermedad renal crónica y diálisis, mismas cuyas generalidades se describen a continuación.

Tabla 13. Evidencias actuales de soporte nutricional en enfermedad renal crónica y diálisis

	Recomendaciones
General	<p>Una ingesta energética de 35 Kcal/kg/día permite alcanzar y/o mantener un balance nitrogenado neutro.</p> <p>Indicación de suplementación nutricional con ingesta oral insuficiente.</p> <p>Indicación de NE con tracto digestivo funcionante si: (fracaso terapéutico con la suplementación para cubrir los requerimientos individuales y/o enfermedad aguda intercurrente o condiciones comórbidas que impidan la alimentación por vía oral).</p>
Tipo de fórmula	<p>Los suplementos nutricionales vía oral mejoran el estado nutricional y suelen ser la primera medida de soporte.</p> <p>La utilización de aa esenciales y cetóanálogos puede asociarse con fórmulas muy bajas en proteínas para preservar la función renal en el tratamiento conservador de la ERC.</p> <p>Las fórmulas estándar también pueden ser utilizadas.</p> <p>Si se anticipa NE >5 días estaría indicado fórmulas especiales para nefropatía (fórmulas con restricción proteica y contenido reducido en electrolitos).</p> <p>Utilización de módulos y fórmulas hiperproteicas con bajo contenido en HC son recomendados en DP.</p>
Vía de administración	<p>La NE por sonda nasointestinal debería utilizarse cuando el consejo nutricional y los suplementos orales son insuficientes para alcanzar los requerimientos nutricionales.</p> <p>En pacientes con gastroparesia, no respondedores al tratamiento con procinéticos, está indicada la NE por sonda nasoyeyunal.</p> <p>Valorar GEP o YEP en pacientes en los que se prevea un período largo de depleción nutricional.</p> <p>La GEP y YEP está contraindicada en pacientes adultos en DPAC aunque puede utilizarse en niños.</p>

DPAC: diálisis peritoneal ambulatoria continua; GEP: gastrostomía endoscópica percutánea; NE: nutrición enteral; YEP: yeyunostomía endoscópica percutánea

Fuente: López, 2012.

Suplementos orales. La suplementación nutricional por vía oral (SNO) es una intervención nutricional anabólica buena debido a que está fácilmente disponible. Además pueden mejorar los niveles de albúmina y otros parámetros nutricionales, pero el mal cumplimiento puede limitar su eficacia. Siempre que un paciente presenta un mal estado general con riesgo de desnutrición deben intentarse los SNO, especialmente diseñados para pacientes con insuficiencia renal: alta densidad energética para limitar el aporte de agua, hiperproteicos, con restricción de potasio, sodio y fósforo, ausencia de aluminio, enriquecidos con vitamina D y fólico. Se pueden utilizar otros suplementos estándar, siempre que sean hiposódicos, limitando el volumen y vigilando el potasio sérico ante el riesgo de hiperkalemia. Sin embargo, aunque el suplemento estándar tenga mejor sabor, los pacientes prefieren suplementos específicos debido al menor volumen y a que necesitan menos quelantes del fósforo (Riobó y Ortíz, 2011).

En las guías de la European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) se establece que los suplementos orales son la vía preferente de realimentación para los pacientes en hemodiálisis. Sin embargo, a pesar de sus beneficios potenciales, es llamativo el escaso número de estudios que han evaluado sus efectos sobre el metabolismo proteico en los pacientes renales, quizás por la dificultad de controlar la ingesta por vía oral, las diferencias individuales de cada paciente, problemas de diseño del estudio, la falta de cumplimiento del tratamiento y la diferente composición de los suplementos estudiados (De Luis Román y Bellido, 2012).

Nutrición Artificial. La nutrición artificial comprende la nutrición enteral (NE), la nutrición parenteral (NP) y la nutrición mixta (combinación de ambas). Todas ellas tienen el mismo objetivo: mantener o restaurar el estado nutricional, ya que la malnutrición implica mayor riesgo de complicaciones, retraso en la recuperación de la enfermedad y una mayor mortalidad. La utilización de NE o NP tiene sus indicaciones y en cualquier caso deberá ser individualizada para cada paciente (Merino y col., 2016).

En la hemodiálisis siempre que sea posible el soporte nutricional se realizará por vía digestiva. Si es posible, dieta oral sola o con suplementos. En casos de ingesta imposible o aumento de los requerimientos recurriremos a la NE que habitualmente será hipercalórica e hipoproteica con reducción de electrolitos. Para los pacientes en diálisis se utilizarán fórmulas estándar (Merino y col., 2016).

La utilización de nutrición enteral por sonda se pauta cuando no se alcanzan los requerimientos a pesar de la dieta y suplementos orales (batidos). Las principales indicaciones de esta modalidad dietética la constituirían los pacientes con IRC y alguna intercurencia aguda en la cual la ingesta oral no es posible.

La Nutrición Parenteral Intradialítica (NPID) se ha propuesto para la infusión de soluciones de aminoácidos esenciales en combinación con Dextrosa al 30 - 50% a través de la línea de retorno venoso del acceso empleado para la diálisis y durante la propia sesión de recambio y detoxificación. La NPID pudiera facilitar el transporte interno de proteínas y aminoácidos, e inducir un balance nitrogenado positivo que redunde en un aumento palpable de la masa corporal magra, en aquellos pacientes con cuadros entre moderados-graves de deterioro nutricional y en los que todas las medidas de sostén nutricional empleando la vía oral o un acceso enteral han fracasado, o cuando exhiben requerimientos nitrogenados mayores a 1.5 g/kg/24 horas (Barreto, 2014).

Se ha demostrado que la NPID es segura y conveniente. Existen estudios que reportan los beneficios en la homeostasis de las proteínas y de la albúmina con este tipo de soporte. Este tipo de nutrición mejora los marcadores nutricionales aunque este efecto no supera al de la suplementación oral. La evidencia sugiere que la NPID podría ser útil en el tratamiento de pacientes con hemodiálisis, y ofrece una alternativa de intervención nutricional en estos pacientes en quienes la ingesta oral y/o enteral no alcanza (Puchulu, 2011).

Tiene como principal ventaja que no precisa una vía venosa específica, ya que se utiliza el sistema de diálisis y el volumen administrado se ultra filtra durante la sesión. Su desventaja es que solo se realiza 3 veces por semana, por lo tanto es un complemento nutricional. Además, el aporte calórico total administrado está limitado fundamentalmente por el ritmo máximo de la utilización hepática de la glucosa que es de 4 mg/kg/min (Puchulu, 2011).

Por otro lado, la HD y la DP provocan pérdidas diarias de aminoácidos, proteínas y glucosa en el dializado, las cuales se incrementan notablemente en caso de peritonitis o irritación peritoneal. Para compensar dichas pérdidas, se han descrito sistemas de nutrición parenteral intraperitoneal (NIP) en pacientes con insuficiencia renal crónica (Gil, 2010), la cual consiste en la infusión intraperitoneal de soluciones de cristaloides con una tasa mínima de complicaciones infecciosas, siempre y cuando se respeten las correspondientes medidas de asepsia y esterilidad.

En un régimen de diálisis peritoneal, la depuración sistémica se logra mediante recambios sucesivos de un dializador basado en una solución hiperosmolar de glucosa. Luego, se hace factible la sustitución de parte del volumen del dializador con una solución de aminoácidos esenciales o glucosa para aportar entre 20-40 gramos diarios de estos nutrientes (Ollero y col., 2005). Por tanto, la NIP se convertiría en una excelente opción de repleción nutricional en aquellos enfermos desnutridos y que hayan exhibido mala tolerancia a la NPID, los diagnosticados como diabéticos o que muestran estados alterados de utilización periférica de la glucosa; y los que desarrollan cuadros de hipertrigliceridemia (Barreto, 2014).

Finalmente, es preciso señalar que las decisiones terapéuticas respecto al posible soporte nutricional que requiera un paciente con enfermedad renal crónica deben ser adaptadas y seleccionadas acorde a evidencia y a un monitoreo nutricional individualizado, tal como se señala en la Figura 13 que muestra un algoritmo decisional para el manejo de desnutrición proteico energética en pacientes con hemodiálisis.

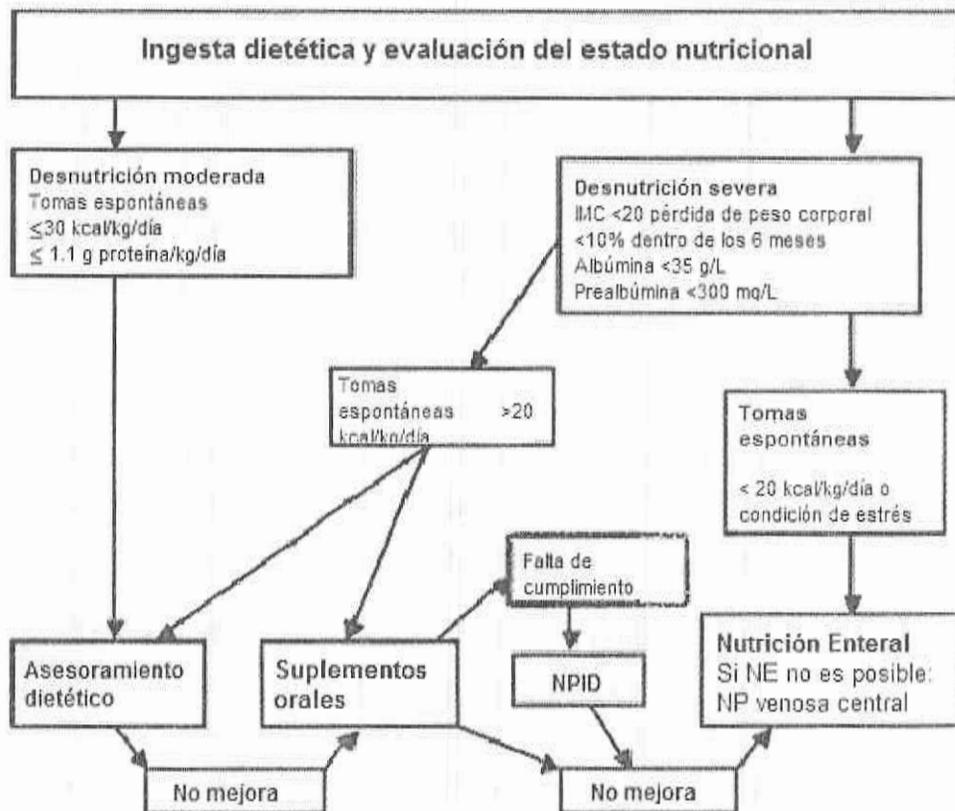


Figura 13. Algoritmo de decisión para la intervención nutricional en paciente desnutrido en hemodiálisis

Fuente: Cano y col., 2009.

CONCLUSIONES

La enfermedad renal crónica constituye un importante problema de salud pública tanto por su elevada incidencia y prevalencia, como por su alta mortalidad y costo económico. Desafortunadamente y pese a su origen multifactorial, en México se estima que su prevalencia continúe a la alza, debido al envejecimiento progresivo de la población y al aumento de otras enfermedades crónicas como la diabetes, la obesidad y enfermedades cardiovasculares, a pesar de ser factores potencialmente modificables a través de la dieta y un estilo de vida saludables.

Debido a que la enfermedad renal crónica suele ser detectada hasta estadios avanzados y generalmente irreversibles, es necesario monitorear y evaluar su evolución desde etapas tempranas a fin proporcionar una intervención terapéutica multidisciplinaria adecuada. En ese sentido, se recomienda evaluar la función renal continuamente a través de la medición de la tasa de filtración glomerular y actuar conforme a las evidencias en las guías de práctica clínica para enfermedad renal.

En lo que respecta a la nutrición en pacientes con insuficiencia renal crónica, se ha comprobado que la malnutrición (principalmente de tipo calórico-proteica) es un cuadro bastante común, utilizado incluso como un predictor de morbilidad y mortalidad, aun cuando no solo está influenciada por factores nutricionales, sino también metabólicos, hormonales, inflamatorios y hasta socioeconómicos.

Lo anterior deja manifiesto que el tratamiento integral para pacientes con IRC debe incluir valoración nutricional, educación y un plan oportuno de intervención que permita detectar factores desencadenantes de malnutrición, identificar pacientes en riesgo y planificar adecuadamente las recomendaciones dietarias y/o soporte nutricional a implementarse.

Por tanto, es importante lograr un estado nutricional adecuado mediante una dieta que cubra requerimientos de energía y nutrientes, de acuerdo al estadio de la IRC y al tratamiento al cual se someta al paciente, tal como prediálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal. Para ello, la dieta deberá ajustarse a los requerimientos individuales del paciente, y estar equilibrada tanto en macro como micronutrientes, de forma tal que, una nutrición adecuada permita mejorar el pronóstico y retardar la evolución de la insuficiencia renal (cuando el tratamiento aún sea de tipo conservador).

BIBLIOGRAFÍA

Aase S. 2010. What the National Kidney Disease Education Program strategic plan means for dietetic practice. *J American Dietetic Association*. 110: 346-351

Agirrezabala JR, Aizpurúa I, Albizuri M, Armendáriz M. 2014. Dosificación de Medicamentos en la Enfermedad Renal Crónica. *Información Farmacoterapéutica de la Comarca*. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. 22(1). Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85gkgnr100/es/contenidos/informacion/cevime_infac_2014/es_def/adjuntos/INFAC_Vol_22_n_7_bis.pdf

Aguilar KM, Barrera CA, González MG, Méndez DA. 2014. Guía de Práctica Clínica. Tratamiento sustitutivo de la función renal. Diálisis y Hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica. Secretaría de Salud, México, DF.

Aguilar PE. 2015. Asociación del Polimorfismo inserción/delección del gen de la enzima convertidora de angiotensina con enfermedad renal crónica terminal en tratamiento sustitutivo renal modalidad hemodiálisis. Tesis Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Aguirre MM, Luis YM. 2014. Tubulopatías. *Asociación Española de Pediatría*. Santa Cruz de Tenerife. 1:135-53

Amador ML. 2013. Anemia en la Enfermedad Renal Crónica. *Revista Médica Instituto Mexicano del Seguro Social*. 52(6):660-5

Avendaño LH. 2008. *Nefrología Clínica*. 3ª ed. Ed Médica Panamericana, México DF.

Ávila SM, Conchillos OG, Rojas BI. 2013. Enfermedad Renal Crónica: causa y prevalencia en la población del Hospital General de la Perla. *Medicina Interna de México*. (29): 473-478.

Ayala VM. 2012. *Insuficiencia Renal Aguda y Crónica*. Ed lulu.com. 33 pp.

Alcázar R, Albalate M. 2010. Nuevas fórmulas para estimar el filtrado glomerular. Hacia una mayor precisión en el diagnóstico de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 30(2):143-146.

Balderas CM. 2013. Correlación entre la relación albumina creatinina y la presencia de proteína urinaria en el examen general de orina en pacientes con sospecha de daño renal. Tesis Universidad Veracruzana.

Barceló AM. 2014. Recomendaciones Alimentarias y Nutricionales en el Trasplante Renal. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. La Habana. (24) 2: Suplemento 1.

Barreto PJ. 2014. Sobre la Nutrición Parenteral Intradialítica. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. La Habana. (24)2: Suplemento 1.

Bellorin FE, Ambrosoni RG, Carlini AB. 2013. Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos. Nefrología. 33 (1):1-28.

Belmonte EM, Valencia FS. 2013. Calidad de vida en pacientes con insuficiencia renal crónica en servicio de hemodiálisis. Tesis Instituto Tecnológico de Sonora.

Brown R, Compher C. 2010. ASPEN clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. J Parenter Enteral Nutr; 34(4):366-377.

Burrowes JD. 2008. New recommendations for the management of diabetic kidney disease. Nutr Today. 43:65-69

Cabrera GL, Ruíz AB, Sancho LA. 2009. Eritropoyetina: revisión de sus indicaciones. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 33(1):3-9.

Canal C, Pellicer R, Facundo C, Gracia S, Montañés R. 2014. Tablas para la estimación del filtrado glomerular mediante la nueva ecuación CKD-EPI a partir de la concentración de creatinina sérica. Revista Nefrología. 34(2):223-229.

Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B. 2009. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition Adult Renal Failure. Clinical Nutrition. 28:401-414.

Carrión TB. 2013. Protección por atorvastatina y aliskiren de las células mesoteliales de rata tratada con soluciones de diálisis. Tesis Universidad de Castilla-La Mancha.

Rius FL y Silva CM .2014.Farmacoterapia del paciente con insuficiencia renal. The Pharmaceutical Letter. XV1 (18) 161-168

Correa RR, Morales BL, Niño CJ, Arvizu HM, Rosado CR. 2015. Protocolo de Trasplante Renal. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México DF.

- Coronel DF. 2012. Indicaciones y Modalidades de Diálisis Peritoneal. Revista Nefrología. (6)1. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-indicaciones-modalidades-dialisis-peritoneal-XX342164212001671>
- Cortés SL, Cueto MA, De Santillana HS. 2009. Guía de Práctica Clínica, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, Secretaria de Salud, México DF.
- Cuervo ZM, Ruíz de las Heras HA. 2013. Alimentación Hospitalaria. 2nd. ed, Ed Díaz de Santos. Madrid España.
- De Luis Román D, Bellido GD, García LP. 2012. Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo. Ed Díaz de Santos. Madrid, España 220 pp.
- De Luis Román D y Bustamanate J. Aspectos Nutricionales en la Insuficiencia Renal. 2008 Revista Nefrología. 28(3): 339-348.
- Díaz M, Ineska F, Flores E. 2009. Riesgo Cardiovascular en Pacientes en Insuficiencia Renal Crónica en Hemodiálisis. Acta Científica Estudiantil Universidad de Carabobo. 7(2):76-84.
- Díaz VD. 2015. Prevalencia de hipotiroidismo e hipotiroidismo subclínico en pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Terapia de sustitución renal del Instituto Mexicano del Seguro Social Veracruz Norte Unidad Médica de Alta Especialidad H.E. No. 14. C.M.N "Adolfo Ruíz Cortínes". Tesis Universidad Veracruzana.
- Espíndola LJ, Monsiváis HE, Rosales ZM, Peralta JR, Ramos RM. 2010. Guía Práctica Clínica. Evaluación, Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Secundaria a Enfermedad Renal Crónica. Secretaria de Salud, México DF.
- Fernández CC, Melgosa HM. 2014. Enfermedad Renal Crónica en la Infancia. Diagnóstico y tratamiento. Asociación Española de Pediatría.1:385-401.
- Fernández W. 2012. Nutrición en el Paciente Trasplantado. Tesis Universidad de Cantabria.
- Flores JC. 2009. Enfermedad renal crónica, clasificación, identificación, manejo y complicaciones. Rev Med Chile. 137:177.
- Fox IS. 2014. Fisiología Humana. 13ª ed. Ed Mc Graw Hill Interamericana.

Freire CA, Reyes YS. 2015. Evaluación Nutricional en niños y adolescentes de 7 a 18 años con diálisis peritoneal del área de nefrología infantil del hospital Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil. Durante el periodo 2015-2016. Tesis Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Frenk MJ, Ruelas BE, Velázquez BA. 2004. Guía Tecnológica No. 16: Sistema de Diálisis Peritoneal. Secretaria de Salud, México DF.

Furaz CK, Puente GA, Corchete PE. 2014. Estrategias Para el Control de la Hipotensión en Hemodiálisis. Revista Nefrología. 6:1-14.

García MZ. 2012. Tratamiento Dietético en la fase de prediálisis. Alcer Giralda, España.

García NV, Rodrigo JM. 2012. Pruebas de función tubular. Tubulopatías. Nefrología al día. 7:0. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-pruebas-funcion-tubular-tubulopatias-XX342164212000508>

Gracia IC, González PE, Barril CG. 2014. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. Nefrología al día. 34: 507-519.

Gil HA. 2010. Tratado de Nutrición. 2da. ed. Ed Médica Panamericana. México.

González CM. 2015. Vitamina D en la Enfermedad Renal Crónica. Revista Nefrología. 7:0. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-vitamina-d-enfermedad-renal-cronica-84>

Guerrero RA. 1999. Nutrición y diálisis adecuada en diálisis peritoneal. Enfermería nefrológica 5: 6-17.

Gunther B, Morgado E. 2007. Fisiopatología Humana. Ed Mediterráneo Santiago, Chile.

Guyton AC, Hall JE. 2011. Tratado de Fisiología Médica. 12va ed. Ed ELSEVIER, Barcelona

Jara CA. 2010. Alteraciones del Metabolismo Ósea y Minerales en Enfermedad Renal Crónica Pre-Diálisis. Rev. Med. Clin. condes ; 21(4): 530-540

Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR. 2009. Resumen de las guías de práctica clínica KDIGO sobre el cuidado del receptor de trasplante renal. National Kidney Foundation, EEUA.

Kälble T, Alcaraz A, Budde K. 2010. Guía Clínica Sobre el Trasplante Renal. European Association of Urology.

- Levey AS, Coresh J. 2002. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease. Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 39 (1): S1-266.
- Lombardi J. 2002. Procedimientos de Hemodiálisis. *Nephrology Nursing Journal* . 29: 355.
- López RM. 2012. Nutrición y Enfermedad Renal. Manual Práctico de Nutrición y Salud, Kelloggs.España.
- Lutz AC, Rutherford PK. 2011. Nutrición y Dietoterapia. Ed McGraw-Hill Interamericana.
- Mahan LK, Escott-Stump S. 2009. Krause Dietoterapia. 12va. Ed. Ed Elsevier. Barcelona.
- Mahan LK, Escott-Stump S. 2013. Krause Dietoterapia. 13va. ed. Ed. Elsevier. Barcelona.
- Martínez CA, Górriz JL, Bover J. 2014. Documento de Consenso para la Detección y Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. *Revista Nefrología al día* (34): 43-262.
- Martínez YA. 2007. Aplicación de la fórmula de cockcroft y gault en la comunidad. *Archivo Médico de Camagüey.* (11)6:1-10.
- Mataix VJ. 2014. Nutrición y Alimentación. Tomo 2. Ed Océano, Barcelona España. Tomo 2.
- Merino TJ, García MK, Argente PM. 2016. Manual de Nutrición Artificial del Hospital La Fe. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.
- Molina A, Montenegro J, Remón RC. 2005. Guías de Diálisis Peritoneal. Sociedad Española de Nefrología.
- Molina M, Sevillano A, Ramos EL. 2012. Anemia en paciente con enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología.* 3:8-13.
- Navarro GJ, Mora FC, Górriz TJ. 2016. Etiopatogenia, fisiopatología e historia natural de la nefropatía diabética. *Revista Nefrología.* Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-etiotopogenia-fisiopatologia-e-historia-natural-nefropatia-diabetica-104>
- Ollero D, Riobó P, Sánchez VO. 2005. Soporte Nutricional en la Insuficiencia Renal Crónica. *Endocrinología y Nutrición.* 2: 56-64.
- [OMS] Organización Mundial de la Salud. 2015. La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. Disponible en:

http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es

Opazo MM, Razeto WM, Huanca AP. 2010. Guía Nutricional para Hemodiálisis. Sociedad Chilena de Nefrología.

Ortiz SY, García MT, Rosales AK, Figueredo LA. 2007. Utilización de fármacos en la insuficiencia renal. Revista Cubana de Farmacia. (41)2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152007000200010.

Pérez MJ. 2005. Insuficiencia Renal Crónica Revisión y Tratamiento Conservador. Asociación Española de Médicos Residente. Madrid España. Pag 1:10.

Pérez VO, Hernández EB, Bustillo GG, Penié JB, Porbén SS, Borrás AE, González CM, Martínez AA. 2007. Nutritional status in chronic renal failure patients assisted at the hemodialysis program of the «Hermanos Ameijeiras» Hospital. Nutr Hosp; 22: 677-94.

Pannu N, et al. 2008. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure. JAMA 299:793

Parilla P, Ramírez P, Ríos A. 2008. Manual sobre Donación y Trasplantes de Órganos. Ed Arán. Madrid, España. 672 p.

Piaskowski P. 2014. Capítulo 19 Hemodiálisis y diálisis peritoneal. En Conceptos Básicos del Control de Infecciones. Ed Friedman Newson. Reino Unido

Puchulu MB. 2011. Inflamación y Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica. Diaeta. 29(134):16-22

Quishpe CY. 2015. Práctica. Desnutrición Proteico Calórica en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica del Hospital General Latacunga. Tesis Universidad Regional Autónoma de los Andes.

Rady RS, Pinna R, Whitney E, 2012. Normal and Clinical Nutrition, 9th ed. Ed Wadsworth cengage.

RENALIS. 2016. La insuficiencia renal: un grave problema de salud pública en México. Clínica Renalis, México. Disponible en: <http://www.renalis.com.mx/la-insuficiencia-renal-en-mexico/>

- Ribes EA. 2004. Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica. Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. 10(1):8-76
- Riobó SP, Ortiz AA. 2011. Eficacia de la suplementación oral intradiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. Revista de Endocrinología y Nutrición. (58)5 236-242.
- Riobó SP, Ortiz AA. 2012. Nutrición e Insuficiencia Renal. Nutrición Hospitalaria. 5(1):41-52.
- Rivera LE, Cruz SJ, Meza JG. 2016. Manejo perioperatorio en el receptor de trasplante renal. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza IMSS. Revista Mexicana de Trasplantes. (5)1:27-33.
- Salas SJ, Bonada SA, Trallero CR, Saló SM, Burgos PR. 2008. Nutrición y Dietética Clínica. Ed ELSEVIER. Madrid, España 704pp.
- Salanova VL, Aguilera A, Sánchez GC, Sánchez TJ. 2016. Enfermedad óseo-mineral en la enfermedad renal crónica implicaciones en el riesgo cardiovascular. Insuficiencia cardíaca. 11(1): 63-73.
- Sánchez MA, Muley AR. 2014. Diálisis Peritoneal Crónica. Asociación Española de Pediatría. Madrid. 1:421-34.
- Sanz RD. 2014. Disfunción endotelial e inflamación en la hipertensión experimental: papel de la angiotensina II. Madrid. Tesis Universidad Complutense de Madrid.
- Sellarés LV. 2012. Enfermedad Renal Crónica. Nefrología al día. 7(1):335-35
- Sellarés VL, Rodríguez DL. 2017. Manejo Nutricional en la Enfermedad Renal Crónica. Revista Nefrología. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-manejo-nutricional-enfermedad-renal-cronica-99>.
- Sepúlveda SJ, Medina HR. 2011. Histología Biología Celular y Tisular. 5ta ed. Ed Mc Graw Hill Interamericana. México, DF.
- Sequera OP, Alcazar AR, Albalate RM. 2016. Trastornos del Potasio. Lorenzo V. Nefrología al día. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-potasio-20>
- Sherman AR, Wood JR, Swartz DR. 2007. Métodos de tratamiento para la insuficiencia renal y Hemodiálisis. NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease).

Soriano CS. 2004. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Nefrología. (24) S6:27-34.

Varela JR, Jiménez VA, Carillo PD. 2015. Síndrome Hepatorenal. Revista Médica MD . 6(2): 34-140.

Soto CR, Velarde RV, Ybarra GM. 2016. Score Malnutrición inflamación (MIS) como predictor de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en cuatro centros de diálisis de lima en el 2016. Tesis Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas.

Taal M, Chertow G, Philip M. Brenner and Rector FC E-book. 2011. Ed ELSEVIER

Tapia F. 2011. TCAE en Hemodiálisis. Ed Vertice. España.

Tapia AM. 2012. Efectos Colaterales por la Disminución de Calcio en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Atendidos en la Unidad Renal Contigo de la Ciudad de Latacunga. Tesis Universidad Técnica de Ambato.

Torresani ME, Somoza MI. 2014. Lineamientos Para el Cuidado Nutricional. Ed Eudeba. Buenos Aires, Argentina.

Torregrosa J, Bover J, Cannata AJ. 2011. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el a manejo de las alteraciones del metabolismo oseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. Revista Nefrología. 31(Supl.1):3-32

Venado EA, Moreno LJ, Rodríguez AM, López CM. 2009. Insuficiencia Renal Crónica. Unidad de Proyectos Especiales, UNAM, México DF.

Vargas MF, Remón RC, Sánchez MJ, Díaz CM, Buades FJ. 2015. Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad, España.