

## **4.37. Nutrición en las enfermedades renales**



Jorge López Martínez ■ Arturo Ortiz González ■ Margarita Sánchez Castilla



# Capítulo 4.37.

## Nutrición en las enfermedades renales

### ■ 1. Introducción

### ■ 2. Nutrición en la insuficiencia renal crónica

#### 2.1. Introducción

- 2.1.1. Función e insuficiencia renales
- 2.1.2. Nutrición y desnutrición
- 2.1.3. Desnutrición en la insuficiencia renal crónica

#### 2.2. Causas de la desnutrición

- 2.2.1. Ingesta inadecuada
- 2.2.2. Diálisis inadecuada
- 2.2.3. Factores catabólicos

#### 2.3. Diagnóstico

- 2.3.1. Parámetros antropométricos
- 2.3.2. Parámetros bioquímicos
- 2.3.3. Parámetros relacionados con el metabolismo del nitrógeno
- 2.3.4. Parámetros inmunológicos

#### 2.4. Tratamiento

- 2.4.1. Objetivos
- 2.4.2. Dieta adecuada en prediálisis
- 2.4.3. Dieta adecuada en diálisis
- 2.4.4. Coadyuvantes nutricionales
- 2.4.5. Diálisis adecuada
- 2.4.6. Frenadores catabólicos

### ■ 3. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda

#### 3.1. Introducción

#### 3.2. Tipos de fracaso renal agudo

#### 3.3. Diagnóstico y pronóstico del fracaso renal agudo

- 3.3.1. Diagnóstico
- 3.3.2. Pronóstico

#### 3.4. Tratamiento

- 3.4.1. Tratamiento etiológico
- 3.4.2. Tratamiento de la necrosis tubular aguda
- 3.4.3. Tratamiento conservador
- 3.4.4. Depuración extrarrenal

- 3.5. Soporte nutricional del paciente en fracaso renal agudo
  - 3.5.1. Características metabólicas del fallo renal agudo
  - 3.5.2. Objetivos del soporte nutricional en el fracaso renal agudo
  - 3.5.3. Soporte nutricional en el fracaso renal agudo no hipermetabólico
  - 3.5.4. Soporte nutricional en el fracaso renal agudo hipermetabólico
  - 3.5.5. Cambios de los requerimientos nitrogenados en la depuración extrarrenal
  - 3.5.6. Cambios de los requerimientos energéticos en la depuración extrarrenal
  - 3.5.7. Reposición de electrólitos, elementos traza y vitaminas
  - 3.5.8. Vía de administración
  - 3.5.9. Niveles de recomendación

#### ■ 4. Resumen

#### ■ 5. Bibliografía

#### ■ 6. Enlaces web

---

## Objetivos

- Conocer las características metabólicas de los diferentes tipos de enfermedades renales y las limitaciones que plantea la presencia de fracaso renal a la hora de efectuar los diferentes aportes de sustratos.
- Diferenciar las necesidades nutricionales de los enfermos renales en función de la cronicidad de su proceso y de la presencia o ausencia de procesos inflamatorios sistémicos causales o secundarios.
- Definir los parámetros bioquímicos que permiten conocer el estado nutricional y el catabolismo de los pacientes con patología renal, y poder deducir la indicación del soporte nutricional.
- Revisar las indicaciones de depuración extrarrenal en función del tipo de enfermedad renal y del catabolismo proteico.
- Analizar los cambios en las necesidades nutricionales y en la tolerancia a los diferentes aportes en los pacientes con técnicas de depuración extrarrenal.
- Identificar las ventajas y limitaciones de las diferentes técnicas de depuración extrarrenal, diferenciando los métodos continuos de los discontinuos.
- Diseñar las dietas, o los sistemas nutricionales, en función del tipo de tratamiento de la enfermedad renal (conservador o depuración extrarrenal) y del catabolismo proteico del paciente.
- Adaptar el aporte de los diferentes sustratos a las pérdidas o ingresos dependientes del sistema de depuración escogido.
- Formular sistemas nutricionales para algunas situaciones especiales (neuropatía diabética, insuficiencia renal crónica en niños, nutrición parenteral intradiálisis).
- Revisar el nivel de conocimiento científico y el grado de recomendación de las diferentes dietas propuestas para el tratamiento de las enfermedades renales.

## I. Introducción

La insuficiencia renal crónica o aguda supuso, desde los inicios de la nutrición artificial, un importante reto por las limitaciones que imponía a los aportes tanto de volumen como de sustratos. A mitad del siglo XX, la investigación fisiopatológica de la insuficiencia renal, con la clasificación de los aminoácidos en esenciales y no esenciales que permitió conocer cuáles eran las proteínas de alto valor biológico, con la demostración de la existencia del reciclaje de la urea endógena y del efecto negativo de los fosfatos sobre la evolución de la insuficiencia renal, permitió elaborar dietas bajas en proteínas que enlentecían la evolución de la insuficiencia renal crónica, y diseñar dietas específicas para el fracaso renal agudo que permitían solucionar algunos fracasos agudos posquirúrgicos con un catabolismo proteico ligeramente incrementado. En la insuficiencia renal terminal y en los fracasos renales hipermetabólicos, estos aportes resultaban insuficientes e inducían cuadros de desnutrición grave que ensombrecían el pronóstico.

La generalización de los sistemas de depuración extrarrenal permitió modificar la cantidad y calidad de los aportes nutricionales, al desaparecer gran parte de las limitaciones secundarias al fallo renal.

En el caso de la insuficiencia renal crónica, la posibilidad de poder acceder a un trasplante puso de manifiesto la necesidad de mantener un estado nutricional adecuado. Los cambios inducidos por el soporte nutricional y por el tratamiento de las complicaciones de la uremia crónica han modificado de forma fundamental la calidad de vida del paciente renal crónico. A las indicaciones clásicas de la diálisis se ha añadido la imposibilidad de mantener un adecuado estado nutricional con las dietas específicas de restricción proteica.

En los fracasos renales agudos, las técnicas continuas de depuración, iniciadas precozmente, permiten efectuar unos aportes suficientes a la patología de base de los pacientes. Aunque la mortalidad del fracaso renal agudo sigue siendo elevada, ésta ha podido reducirse al desaparecer las complicaciones secundarias a la desnutrición. En el momento actual, la investigación en este campo se dirige fundamentalmente a cuantificar los aportes necesarios con cada una de las técnicas de depuración para evitar cuadros de sobrecargas metabólicas.

## 2. Nutrición en la insuficiencia renal crónica

### 2.1. Introducción

La insuficiencia renal crónica y la desnutrición son conceptos interdependientes: aquélla causa desnutrición, y ésta condiciona mortalidad.

#### 2.1.1. Función e insuficiencia renales

El riñón es un órgano que contribuye a la supervivencia del organismo mediante sus dos funciones primordiales, la endocrinometabólica y la uropoyética en sus dos vertientes, la depuradora y la homeostática.

La insuficiencia renal, dependiendo de que el riñón se lesione bruscamente, por isquemia o toxicidad, o que lo haga a lo largo del tiempo por nefropatías evolutivas, se produce aguda o crónicamente.

En la crónica, si el aclaramiento de creatinina desciende por debajo de 30 ml/min, se produce una florida sintomatología, directamente derivada del fracaso de la función endocrinológica, de la eliminación de residuos y del mantenimiento de la homeostasis.

Hay retención nitrogenada como expresión de una depuración insuficiente; hiperglucemia, por resistencia a la insulina; hipertrigliceridemia, por menor actividad de la lipoproteína lipasa, y anemia, además del patrón hidroelectrolítico: acidosis, hiperpotasemia, hiperfosforemia e hipocalcemia.

Si el aclaramiento de creatinina desciende por debajo de 10 ml/min, están indicadas las técnicas de depuración extrarrenal o el trasplante renal.

#### 2.1.2. Nutrición y desnutrición

La nutrición es, en esencia, un estado que permite la síntesis normal de las proteínas corporales (etimológicamente, proteína significa “de importancia primordial”); al servicio de este proceso están la energía, las proteínas, los minerales y las vitaminas procedentes de la dieta.

Dicho proceso se realiza mediante dos ciclos. En el primero, equilibrio anabolismo-catabolismo, participan diariamente 50 g de nitrógeno, unos 350 g de proteínas o 1.000 g de músculo. El segundo ciclo

corresponde al balance externo de nitrógeno; si es negativo, indica desnutrición. Ambos se relacionan entre sí por el aminograma plasmático.

Desnutrición será, por el contrario, un estado de predominio de la proteólisis sobre la síntesis. Su repercusión orgánica oscila desde la disminución del cociente intracelular proteína/DNA hasta la pérdida de masa muscular, que puede alcanzar los 500 g diarios, alrededor de 100 g de proteína catabolizada.

#### 2.1.3. Desnutrición en la insuficiencia renal crónica

El aminograma plasmático del urémico se aleja mucho del normal. Existe aumento de la citrulina, prolina, histidina y glicina, y disminución de la valina serina, triptófano y tirosina. Asimismo, los cocientes fenilalanina/tirosina y glicina/serina están elevados.

Intracelularmente las variaciones son más precoces y no forzosamente paralelas. Hay elevación de la glicina, citrulina y taurina, y disminución de la leucina, isoleucina, valina y metionina.

El flujo de aminoácidos a diversos órganos tampoco es normal. En el riñón se liberan menos tirosina y serina; ésta puede llegar a convertirse en esencial, y se utilizan menos la prolina y la citrulina, lo que hace que se eleven sus niveles hemáticos. Hay defecto de paso de fenilalanina a tirosina y de citrulina a serina.

En el músculo se presenta mayor liberación de aminoácidos no esenciales, y relativamente menor de esenciales, sobre todo de aromáticos.

En el hígado está disminuido el transporte de alanina, serina, glicina, prolina y treonina al hepatocito, es inadecuado el manejo de fenilalanina y cisteína, y existe aumento de degradación del triptófano, por lo que disminuye su concentración en sangre y dificulta el paso de fenilalanina a tirosina. En el cerebro hay reducción del paso de glutamina e isoleucina.

Estas alteraciones muestran las dificultades que existen para su transporte a las células y para la síntesis de las proteínas parenquimatosas: la consecuencia es no sólo un deterioro de la estructura sino también de la función de los órganos. El defecto de conversión de las proteínas tiene implicaciones pronósticas en parte corregibles por el tratamiento.

La desnutrición celular implica alteraciones de los aminoácidos, aumento de agua, sodio y fósforo y disminución de potasio, magnesio y ATP en las células. Da lugar al deterioro de estructura y funciones de órganos vitales, músculo, cerebro, hígado, riñón y también de inmunidad.

La consecuencia es un aumento de la morbilidad por disminución de la inmunidad y por la afectación de los órganos vitales, que ocasiona una minusvalía orgánica con atrofia muscular. El estado de nutrición es un predictor de morbimortalidad, existiendo correlación con ésta en el 30-70% de pacientes que presentan desnutrición en diálisis.

Estas consecuencias obligan a conocer las causas, los métodos diagnósticos y la orientación terapéutica.

## 2.2. Causas de la desnutrición

En la patogenia de la desnutrición influyen factores relacionados con la uremia, tales como la ingesta inadecuada cuanti o cualitativamente, el efecto de una diálisis inadecuada y la existencia de factores catabólicos.

### 2.2.1. Ingesta inadecuada

Los nutrientes no se ingieren en cantidad suficiente o con calidad adecuada cuando el enfermo no quiere, no puede, o no debe hacerlo.

#### 2.2.1.1. No querer comer

El principal desencadenante de la desnutrición es la disminución de la ingesta, sobre todo por anorexia. La anorexia tiene muchas causas y se corrige parcialmente por la diálisis. Existen niveles elevados de leptina, hormona anorexígena, debidos a un aclaramiento renal disminuido. Su papel no está aclarado por desconocerse el efecto de la uremia sobre la actividad de sus receptores.

En diálisis peritoneal, la distensión abdominal y la absorción continua de glucosa del peritoneo contribuyen a la anorexia.

En hemodiálisis disminuye la ingesta el día de la sesión debido al viaje al centro hospitalario y al malestar posdiálisis.

La dispepsia causada por la polimedicación, la disgeusia de la uremia y la gastroparesia, especial-

mente en diabéticos, también colaboran a la anorexia. Hay otras alteraciones digestivas como una menor secreción gástrica de ácido, una incompetencia del esfínter esofágico, y una leve insuficiencia pancreática con leve malabsorción de grasa pero con normalidad de la digestión y absorción de hidratos de carbono y proteínas.

#### 2.2.1.2. No deber comer

Las restricciones dietéticas pueden hacer la comida menos atractiva. Sobre todo la dieta sin sal, pobre en potasio y con restricción de ingesta de líquidos. Para otros nutrientes, la dieta es más libre.

#### 2.2.1.3. No poder comer

La depresión y falta de acceso a una nutrición adecuada por motivos socioeconómicos pueden colaborar a la disminución de la ingesta, así como, más frecuentemente, a las náuseas y los vómitos. La disminución del filtrado cursa con disminución espontánea de ingesta proteica.

### 2.2.2. Diálisis inadecuada

En hemodiálisis existe catabolismo proteico y otras pérdidas de nutrientes. El catabolismo es debido a la bioincompatibilidad de membranas de cuprofano, que activan el complemento y la producción de citokinas. Las membranas más biocompatibles mejoran el estado nutricional. Por el dializado se pierden aminoácidos libres (4-9 g/sesión), polipéptidos (2-3 g/sesión), vitaminas hidrosolubles, carnitina y oligoelementos. En diálisis peritoneal se pierden en el dializado aminoácidos (1,5-3 g/día) y proteínas (5-15 g/día) que durante las peritonitis llegan a 20-25 g/día.

El aumento del líquido extracelular con contracción del intracelular es otro factor de desnutrición.

### 2.2.3. Factores catabólicos

#### 2.2.3.1. Factores hormonales

Existen diversas variaciones hormonales que en conjunto favorecen el catabolismo proteico.

- **Parathormona:** el hiperparatiroidismo, aparte de la osteodistrofia renal, produce balance nitrogenado negativo y pobre respuesta a la nutrición parenteral. La hiperfosforemia es el *primum movens* del hiperparatiroidismo, lo que obliga a su restricción dietética y la utilización de quelantes: tales son el carbonato, el acetato cálcico y el hidróxido de aluminio, que pueden dar lugar a hipercalcemia y a intoxicación por aluminio.

- **1,25 dihidroxivitamina D:** su producción renal está disminuida, por lo que debe administrarse como reposición de las necesidades y como tratamiento del hiperparatiroidismo. Se ha visto disminución de la proteólisis en ratas urémicas, sugiriendo que se deba a normalización del transporte de calcio.

- **Eritropoyetina:** la anemia, debido a su defecto de producción renal, contribuye a la anorexia. Desde que se usa rhuEPO (eritropoyetina recombinante) el hematocrito se mantiene en torno al 35%. En hemodiálisis son mayores las pérdidas de hierro, por sangre que queda atrapada en el dializador, y las de ácido fólico, por estar aumentado en el dializado. La corrección de la anemia mejora el apetito y el balance nitrogenado.

- **Insulina:** hay un aumento de la resistencia a la insulina con disminución de la acción del factor de crecimiento análogo a la insulina (IGF-1), la “pseudodiabetes urémica”. La insulinoresistencia, factor catabólico de primer orden por dificultar la captación de aminoácidos, potencia su efecto con el aumento del glucagón, no metabolizado en el riñón, que estimula la gluconeogénesis y la liberación de aminoácidos musculares. Los esteroides contribuyen a aumentar la resistencia a la insulina.

#### 2.2.3.2. Factores metabólicos

- **Acidosis metabólica:** aumenta la degradación de aminoácidos esenciales ramificados, entre ellos la leucina, que es anabólica y se eleva su cetanoálogo, que es catabólico, a través de la activación de la enzima acetodeshidrogenasa y de la vía proteolítica ubiquitina-proteasoma, respectivamente; de este modo limitan la capacidad de adaptación del organismo a las dietas hipoproteicas. La acidosis se trata con bicarbonato sódico oral y está mejor controlada con la diálisis peritoneal que con la hemodiálisis. Su corrección mejora los parámetros antropométricos y disminuye la mortalidad.

- **Inhibidores del transporte de membrana:** en el suero del urémico se han detectado sustancias que dificultan el transporte de iones y de aminoácidos a través de las membranas de diferentes tejidos como eritrocitos, músculos y adipocitos.

- **Alteraciones enzimáticas:** las enzimas proteolíticas conducen a la liberación de aminoácidos, alanina y glutámico o tirosina y fenilalanina, como expresión de la desnutrición proteica que no mejora con insulina y sí con sus inhibidores, como la leupeptina.

#### 2.2.3.3. Otros factores

- **Enfermedades intercurrentes:** existen complicaciones derivadas de la pluripatología que facilita el ambiente urémico, la arteriosclerosis, el estado de inmunodeficiencia y las complicaciones de las técnicas de diálisis como infecciones y trombosis del acceso vascular en hemodiálisis y la peritonitis en diálisis peritoneal. Con ellas disminuye la ingesta y aumenta el catabolismo.

- **Síndrome desnutrición-inflamación-arteriosclerosis:** es frecuente en estos enfermos, y ha demostrado tener efecto catabólico.

## 2.3. Diagnóstico

Las manifestaciones de desnutrición en el urémico son incontrovertibles.

La forma más elemental de hacer el diagnóstico consiste en la valoración general subjetiva usando un método que tiene en cuenta cuatro parámetros: anorexia, pérdida de peso, grasa subcutánea y masa muscular, en una escala de Likert de 7 puntos; este método está validado en diálisis.

La forma más completa consiste en medir parámetros antropométricos, bioquímicos, nitrogenados e inmunológicos, que se irán detallando.

En la práctica, son suficientes las siguientes medidas: parámetros antropométricos < 70% del ideal, tasa de catabolismo proteico normalizada (nPCR) < 0,8 g/kg/día, disminución de masa magra y, en suero, de nitrógeno ureico, creatinina, colesterol, albúmina < 3,5 g/dl y prealbúmina < 30 mg/dl.

Ningún dato aislado permite el diagnóstico de desnutrición. La NKF-DOQI (**N**ational **K**idney **F**oundation-**D**ialysis **O**utcomes **Q**uality **I**nitiative) recomien-



da el seguimiento longitudinal de la valoración general subjetiva, del nPNA/nPCR (nPCR es la tasa de catabolismo proteico normalizada, y nPNA aparición de nitrógeno total normalizada a 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal), y de la albuminemia. El deterioro progresivo es el mejor índice de desnutrición y de la necesidad de instaurar tratamiento.

### 2.3.1. Parámetros antropométricos

El peso seco no es fácil conocerlo en hemodiálisis por variar la volemia: debe hacerse posdiálisis. En la peritoneal hay sobrehidratación crónica.

El pliegue del tríceps cuantifica la disminución del tejido adiposo. La circunferencia muscular del antebrazo cuantifica las proteínas musculares.

Las medidas superiores al 95% de las estándares representan nutrición adecuada, entre 70-95% riesgo de desnutrición, e inferiores a 70% desnutrición.

Estos datos son más fáciles de obtener que la cuantificación de la ingesta de proteínas mediante la encuesta dietética de 3 días, o que las medidas más sofisticadas de la masa corporal como análisis de impedancia bioeléctrica y absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), que no están generalizadas y tiene dificultades para distinguir el agua, que varía rápidamente en diálisis, de la grasa corporal.

### 2.3.2. Parámetros bioquímicos

- **Proteínas séricas:** son expresión de las viscerales y humorales. La albúmina se correlaciona directamente con las proteínas totales e inversamente con la mortalidad. La hipoalbuminemia > 3,5 g/dl es una manifestación tardía de la desnutrición, debido a su larga vida media. En diálisis varía en función de la volemia, de tal manera que en las extracciones prediálisis puede haber hipoalbuminemia dilucional que se corrige con la diálisis. No siempre la hipoalbuminemia es por desnutrición o infradiálisis, también puede ser por enfermedad inflamatoria aguda.

La prealbúmina y la proteína de unión al retinol se eliminan por el riñón, ascendiendo sus valores en diálisis y descendiendo con la desnutrición. Su corta vida media permite variar rápidamente, disminuyendo por enfermedad inflamatoria aguda. La prealbúmina < 30 mg/dl sugiere desnutrición.

La transferrina desciende por desnutrición y, en ausencia de desnutrición, por depleción de depósitos de hierro en tratamiento con rhuEPO.

- **Creatinina:** la creatinina procede del metabolismo no enzimático de la creatina muscular. Se usa para calcular la masa corporal libre de agua y de grasa muscular con la siguiente fórmula:  $0,029 \times \text{producción de creatinina (mg/día)} + 7,38$  en enfermos estables en hemodiálisis. Con las medidas seriadas de creatinina puede seguirse la disminución progresiva del estado de nutrición; si no se valora correctamente se puede caer en el error de disminuir la dosis de diálisis y empeorar la nutrición.

- **El colesterol** bajo es otro indicador de desnutrición.

### 2.3.3. Parámetros relacionados con el metabolismo del nitrógeno

#### • Balance de nitrógeno (BN):

- Normalmente, el balance de nitrógeno es la diferencia entre su ingesta y su eliminación; habitualmente es 0 o ligeramente positivo. Si es inferior a 5 significa desnutrición con poco catabolismo, y con mucho si es inferior a 10.

- En diálisis. El BN es la diferencia entre el nitrógeno ingerido y el 50% de la producción de nitrógeno ureico. La producción de urea es su elevación desde los valores post a prediálisis por 60/100, que es su difusión corporal. Urea es el nitrógeno por 2,14, que se expresa en g/N/24 h.

- La tasa de producción de nitrógeno ureico o aparición de nitrógeno ureico (ANU) se calcula con precisión:  $\text{ANU} = \text{NU (nitrógeno ureico) urinario/día} + \text{NU del dializado/sesión} + [\text{SUN (nitrógeno ureico en suero) final} - \text{SUN (nitrógeno ureico en suero) inicial}] \text{ por } 60 \text{ y } /100$ . Es decir, la suma del nitrógeno eliminado (por orina o diálisis) y del producido más la diferencia entre inicial y final de diálisis multiplicado por 60% del peso, ya que está difundido por toda el agua corporal.

### 2.3.4. Parámetros inmunológicos

Puede haber disminución de linfocitos a < 1.500 mm<sup>3</sup> y pruebas de sensibilidad cutánea negativas, expresión de un estado de inmunodeficiencia y de anergia con disminución de las proteínas humorales.

## 2.4. Tratamiento

### 2.4.1. Objetivos

Los objetivos del tratamiento son distintos para cada situación.

En prediálisis sin hipermetabolismo asociado y con insuficiencia renal estable, los objetivos son mantener o mejorar el estado nutricional, disminuir la toxicidad urémica y retardar la progresión de la insuficiencia.

En diálisis sin hipermetabolismo, los objetivos son mejorar la síntesis de proteínas, estimular la inmunocompetencia y mejorar la calidad de vida.

En diálisis con hipermetabolismo añadido, los objetivos son cubrir los requerimientos aumentados por el hipermetabolismo, prevenir la pérdida de masa magra, estimular la cicatrización y mejorar la inmunocompetencia.

El soporte nutricional es el correspondiente al hipermetabolismo, ajustando la diálisis para depurar los metabolitos y el exceso de volumen aportado.

Los objetivos se alcanzan actuando específicamente sobre cada una de las causas de la desnutrición: dieta adecuada frente a inadecuada, anticatabólicos frente a catabólicos y diálisis adecuada frente a inadecuada.

El orden de las medidas será el siguiente:

1. Adecuar la dieta y comenzar la diálisis.
2. Si no mejora, adecuar la diálisis (aumentar dosis, cambiar membrana tipo de diálisis).
3. Si no mejora, revisar gastroparesia, restricción proteica, enfermedad intestinal o problema psicosocial y tratar con metoclopramida, consejo dietético o valoración psicosocial.
4. Si no mejora, considerar aporte oral, enteral o parenteral intradiálisis o en la solución de diálisis, y anabólicos.

### 2.4.2. Dieta adecuada en prediálisis

El grado de insuficiencia renal impone a la dieta una serie de peculiaridades, sobre todo respecto a la restricción proteica, que hacen que el concepto de dieta adecuada no sea sinónimo de dieta normal. Esquemáticamente es así:

1. Con función renal superior a 50% (creatinina plasmática inferior a 2 mg/dl), se aconseja un aporte de 0,8-1 g/kg/día de proteínas de alto valor bio-

lógico, es decir, no hay restricción. 1 g más por g de proteinuria

2. Con función renal entre 20 y 50% (creatinina plasmática de 2 a 5 mg/dl) la ingesta de proteínas se reducirá a 0,6 g/kg/día, cifra que se considera la mínima para un adulto sano. El 60% de la proteína debe ser de alto valor biológico.

3. Con función renal inferior al 20% (creatinina plasmática superior a 8 mg/dl) la restricción proteica alcanzará los 0,30 g/kg/día.

4. Con función renal inferior ya se puede ser tributario de depuración extrarrenal; sólo si fuera imposible se llegaría a una dieta aprotéica que se suplementaría con aminoácidos esenciales o sus cetóanálogos.

En todos los casos se requiere un alto aporte energético para mejor aprovechamiento de las proteínas, unas 30-35 kcal/kg/día, y hasta 40 kcal/kg/día si se sigue una dieta hipoproteica estricta, con un 50-60% del valor calórico total en forma de hidratos de carbono.

Los consejos dietéticos darán normas generales con información que permita elaborar la propia dieta con arreglo a los gustos y al mercado.

Las necesidades energéticas se cubren con hidratos de carbono y con lípidos.

Los hidratos de carbono serán de moléculas grandes tipo almidón como pastas o patatas, menos las legumbres y verduras por contener potasio y proteínas de poco valor biológico. Los glúcidos complejos mejoran la presentación de hiperlipoproteinemia tipo IV de Frederickson, con aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), de muy baja densidad (VLDL) y de los triglicéridos, en relación con la menor actividad de las enzimas triglicérido lipasa hepática, la lipoproteína lipasa y la lecitín-colesterol-acil-transferasa.

Los lípidos preferibles son los que contienen ácidos grasos no saturados, aceite vegetal o pescado, y no los saturados de origen animal, como mantequilla o chacina. La dieta pobre en ellos hace disminuir la producción de prostaglandinas, previniendo la secuencia vasodilatación-hiperfiltración-deterioro de función.

Para cubrir las necesidades plásticas se aconsejan proteínas de alto valor biológico, que son las de origen animal. Un vaso de leche, un huevo y 100 gramos de carne o pescado aportan las mejores en cantidad suficientes.

La restricción proteica en la insuficiencia renal moderada disminuye su progresión y no se produ-

ce desnutrición cuando se cumple bien la dieta, por eso importan mucho el consejo dietético y el seguimiento clínico.

En la uremia están conservados los mecanismos que mantienen el equilibrio nitrogenado y se produce una disminución del catabolismo de aminoácidos esenciales y proteínas proporcional a la disminución en la ingesta proteica, siempre y cuando no exista infección, inflamación ni acidosis metabólica.

El mecanismo de acción de las dietas hipoproteicas no está totalmente aclarado. Parece que disminuyen la producción de glucagón y prostaglandinas, evitando así la vasodilatación y por tanto la hiperfiltración glomerular y el deterioro de función, al tiempo que harían disminuir la demanda de oxígeno y por ende la producción de radicales libres. Aparte de este concepto clásico ahora se conoce que con la dieta hipoproteica también disminuye la producción de diversos mediadores de la inflamación que dañan el riñón, como renina, citokinas y lípidos bioactivos.

La retención del fosfato procedente de la dieta condiciona el aumento del fósforo plasmático, lo que contribuye al hiperparatiroidismo y al deterioro de la función renal. Conviene restringir su consumo a unos 5-10 mg/kg/día. Como el principal aporte de fósforo son los alimentos proteicos, la restricción proteica supone una restricción de fósforo: a veces pueden necesitarse quelantes del fósforo por vía oral para mantener fosforemias normales sin riesgo de desnutrición.

El calcio presenta un déficit en su absorción intestinal por disminución de la vitamina D<sub>3</sub>, por lo que debe suplementarse hasta 1.500-2.000 mg/día.

El aporte de potasio debe limitarse, restringiendo las frutas e hirviendo las verduras, a niveles de unos 40-60 mEq/día, además de vigilar la kaliemia, y evitar fármacos que la incrementen.

El consumo de sodio, sin hipertensión, será de unos 1.000-2.000 mg/día.

Los niños con insuficiencia renal en situación de prediálisis presentan anorexia y tendencia al retraso en el crecimiento y al bajo peso. La anorexia asociada a la uremia produce un retraso del crecimiento que no se recupera con el trasplante renal. Por ello, el aporte energético debe ser alto y la restricción proteica está contraindicada, no debiéndose efectuar aportes inferiores a 1,1-1,3 g de proteínas/kg/día, reponiendo además las pérdidas por proteinuria, si ésta supera los 4 g diarios. Además, a veces no es posi-

ble cubrir los requerimientos sin aumentar el aporte de fósforo y de potasio, lo que motiva la utilización de suplementos hipoproteicos, con alto contenido de grasa, hiperenergéticos (2 kcal/ml) y con reducción de volumen. Como es difícil que el niño los tome en cantidad suficiente, y además son proclives al vómito, se ha recurrido a la nutrición enteral nocturna a débito continuo, con lo que se aumenta también el anabolismo que normalmente se produce durante la noche. Se utiliza la nutrición enteral nocturna domiciliaria y, en caso de que se prevea una duración superior a los 2-3 meses, es de elección la gastrostomía endoscópica percutánea.

También la insuficiencia renal del paciente diabético tipo I puede beneficiarse de dietas de restricción proteica moderada (0,8-1 g de proteínas/kg/d), que reducen la microalbuminuria nocturna y retrasan la aparición de nefropatía o su evolución. Este efecto es notablemente mayor en los pacientes con hiperfiltración. El beneficio en estos casos parece independiente del control glucémico, pero es preciso un estricto control tensional, ya que cifras tensionales elevadas, aun sin alcanzar niveles de hipertensión, invalidan el efecto beneficioso de la dieta, que resulta notable en estos pacientes y puede retrasar e incluso prevenir la aparición de la nefropatía. Estos enfermos muestran una buena tolerancia metabólica a la restricción proteica, con menor hiperglucemia y menores requerimientos insulínicos (en parte por reducción no deseable de la ingesta calórica). Se mantienen los parámetros antropométricos (peso, circunferencia del brazo y pliegue tricípital). Los niveles de albúmina, triglicéridos y colesterol no muestran cambios o mejoran ligeramente, y se mitigan las pérdidas urinarias de albúmina e IgG.

### **2.4.3. Dieta adecuada en diálisis**

Una de las ventajas de las diálisis es poder abandonar las restricciones proteicas (en la dieta media se ingiere una cantidad superior a 1 g/kg/día).

Los requerimientos de proteínas en diálisis peritoneal son superiores a los de hemodiálisis. Se recomienda la ingesta de >1,2 g de proteína/kg/día y 40 kcal/kg/día, incluyendo lo que absorben del líquido de diálisis. Se puede tener un balance nitrogenado neutro con ingesta entre 1 y 1,2 g/kg/día.

Con el hipercatabolismo aumentan las necesidades nutricionales.

La ingesta de sal y agua depende de la diuresis residual, y debe reducirse al mínimo en anúricos en hemodiálisis durante los fines de semana, para limitar la ganancia interdialítica de peso y prevenir la insuficiencia cardíaca. Las deficiencias de ácido fólico y de vitaminas de grupo B, debidas a pérdidas en el dializado, sobre todo con las membranas de alta permeabilidad, se repondrán con suplementos vitamínicos. No existe consenso sobre la necesidad de tiamina, cuyos niveles son normales, ni de vitamina E, que puede aumentar la supervivencia de los eritrocitos. Los suplementos de vitamina C no excederán los 200 mg/día, para evitar el acúmulo de oxalato, metabolito del ácido ascórbico, que puede depositar en las vísceras oxalato cálcico.

Los niveles de vitamina A son altos y su administración puede ser tóxica.

Hay hiperhomocisteinemia, factor de riesgo de arteriosclerosis, que da una correlación inversa entre ella y los niveles séricos y eritrocitarios de ácido fólico, el cual mejora con suplementos de ácido fólico.

La carnitina plasmática está disminuida, por pérdida en la propia diálisis, y sus ésteres aumentados. Su carencia se relaciona con disfuncionalidad del músculo esquelético y cardíaco, con calambres en la diálisis y la astenia posthemodiálisis. Facilita el transporte de ácidos grasos al interior de la mitocondria. Está indicada su reposición intravenosa en los desnutridos.

#### 2.4.4. Coadyuvantes nutricionales

Se han utilizado diferentes aproximaciones para evitar y tratar la desnutrición en los pacientes de diálisis, que van desde los consejos dietéticos realizados por personal especializado a la utilización de suplementos orales y parenterales, adaptados en su composición a los requerimientos específicos de cada enfermo.

Los estudios realizados con estas medidas para el tratamiento de la desnutrición son escasos y no han llegado a conclusiones definitivas.

##### 2.4.4.1. Suplementos orales

En enfermos que no son candidatos o que rechazan el programa de diálisis crónica, está indicada la restricción intensa de proteínas para enlentecer el progreso de su insuficiencia renal y mitigar la sintomatología.

Puede ser de 0,3 g de proteínas/kg/día, suplementada con dieta incompleta químicamente definida de aminoácidos esenciales o de sus cetonaálogos esenciales. Éstos tienen un esqueleto hidrocarbonado similar al de los aminoácidos esenciales, pero sin el grupo amino, que podrían “aminarse”, es decir, captar el grupo NH<sub>3</sub> de la urea, y, por tanto, disminuir la uremia, en cuantía de 10-20 g/día.

También existen suplementos con dietas completas químicamente definidas, especialmente diseñados para insuficiencia renal en prediálisis con alta densidad energética (2 kcal/ml) para limitar el aporte de agua, hipoproteicas, con restricción de potasio, sodio y fósforo.

##### 2.4.4.2. Suplementos parenterales

La nutrición parenteral en diálisis puede ser por vía periférica, como suplemento a la oral o la enteral, o por vía central, necesaria en pacientes con gran catabolismo. Con la nutrición parenteral total hay que tener en cuenta que las diálisis están diseñadas para hacer un balance negativo de fósforo, potasio y magnesio cuyos niveles deben conocerse para aportar los nutrientes necesarios. La sobrecarga de volumen implica que se pueda requerir ultrafiltración o hemodiálisis diaria.

Se han usado soluciones sólo con aminoácidos esenciales e histidina, esencial en urémicos, con 2,2 g de nitrógeno. Es la llamada fórmula renal.

##### 2.4.4.3. Nutrición enteral

En la nutrición enteral se usan dietas completas químicamente definidas similares a las de los suplementos orales, la diferencia sólo está en la vía de administración, que puede ser por sonda nasogástrica a débito continuo en el transcurso de 24 h, durante la noche o antes de la diálisis, que suele ser menos rechazada por los pacientes. Una fórmula aconsejada en diálisis es la hipercalórica normoproteica con un 45% de calorías procedentes de polisacáridos, otras tantas de lípidos, 20% insaturados, de aceites vegetales, y 10% de proteínas de origen animal, con las restricciones de electrolitos correspondientes y el posible suplemento de cetonaálogos (ver Capítulo 4.3).

En niños se usa la alimentación por gastrostomía endoscópica percutánea, aunque en diálisis peritoneal incrementa del riesgo de peritonitis.

#### 2.4.4.4. Nutrición parenteral intradiálisis (NPID)

Aunque la “mejor vena” es el intestino, a veces se requiere la vía parenteral. El alto flujo de la fístula para la diálisis permite considerarla como una vía central, lo que facilita una nutrición parenteral con osmolaridad elevada, aprovechando el tiempo de diálisis para administrarla. Los no diabéticos reciben en cada NPID 50 g de proteínas y 950 kcal no proteicas, mientras que en los diabéticos se reduce el aporte máximo de 670 kcal no proteicas y 50 g de proteínas, además de añadir insulina rápida en cada bolsa. Los problemas de este tratamiento son el coste económico, ya que las diferencias se empiezan a notar sólo a partir de los 6 meses. Además, parte de los aminoácidos administrados se dializan y se pierden.

#### 2.4.4.5. Nutrientes mediante diálisis

La **hemodiálisis** con las soluciones habituales que contienen 200 mg/dl de glucosa, puede aportar hasta 400 kcal en una sesión. La **diálisis peritoneal**, por la absorción de componentes del dializado, contribuye aún más al estado nutricional de los pacientes: se absorben entre 500 y 800 kcal/día en forma de glucosa, dependiendo de la pauta de diálisis y de la permeabilidad peritoneal, lo que puede suponer entre un 12 y un 34% del total diario.

Existen varias soluciones de diálisis peritoneal según el agente osmótico y contenido de calcio, que van a tener repercusiones nutricionales. Cambiando su composición se puede obtener un efecto nutricional positivo.

- **Soluciones con glucosa.** La cantidad de glucosa absorbida varía con la concentración de glucosa (desde 1,5% a 4,25%) La utilización de las bolsas hipertónicas (3,86% glucosa) debe limitarse a 1 vez al día, pues pueden producir fibrosis peritoneal sólo para aumentar la ultrafiltración y no para incrementar el aporte nutricional. La glucosa peritoneal puede favorecer la obesidad y obligar a utilizar soluciones de aminoácidos o de poliglucosa, un agente osmótico de pobre absorción.

- **Soluciones con aminoácidos.** La única disponible tiene 1,1% de aminoácidos y produce acúmulo de residuos nitrogenados y tendencia a la acidosis, lo que limita su uso a un intercambio al día, coincidiendo con una comida, para aprovechar los aminoácidos que se van a absorber (como me-

dia el 80%). La tendencia a la acidosis se trata con bicarbonato sódico o alternado con otras bolsas de más contenido en tampón lactato. Tanto la solución de aminoácidos, como las de alto contenido en lactato, tiene una concentración de calcio más baja, por lo que hay que suplementar calcio oral para evitar el hiperparatiroidismo y controlar los niveles de PTH.

- **Soluciones con poliglucosa.** Estas bolsas permiten disminuir la absorción de glucosa (un 50% menos de kcal absorbidas en un intercambio respecto a un intercambio de glucosa hipertónica de 8 horas), así como aumentar la ultrafiltración en intercambios prolongados.

#### 2.4.4.6. Evidencia científica y grado de recomendación

Zarazaga A *et al.* (2001) llevaron a cabo una revisión sistemática del soporte nutricional en la insuficiencia renal crónica. Tras revisar 593 artículos publicados desde 1989 hasta 1999, seleccionaron 45 estudios con un nivel de evidencia suficiente para poder obtener conclusiones. Los principales resultados de esta revisión fueron:

- Las dietas bajas en proteínas y muy bajas en proteínas complementadas con suplementos específicos están indicadas en la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica y en pacientes con diabetes tipo I con neuropatía incipiente, con el fin de enlentecer la evolución de la enfermedad renal, mejorar el estado nutricional y reducir la mortalidad (grado de recomendación A).

- Las dietas muy bajas en proteínas suplementadas en cetanoálogos no producen mayores beneficios que las dietas bajas en proteínas.

- En pacientes con insuficiencia renal terminal, en situación de prediálisis, las dietas de restricción proteica muestran escasos efectos beneficiosos. Aunque se consigue demorar el inicio de las hemodiálisis periódicas, en ocasiones esto se logra a expensas de deteriorar el estado nutricional (grado de recomendación C).

- En niños la restricción proteica no puede llevarse a cabo, y el efecto de las dietas de 0,8-1,1 gramos de proteínas sobre la evolución de la enfermedad renal es poco relevante.

- En pacientes en diálisis, las dietas bajas en proteínas carecen de beneficios nutricionales. Existen pocos trabajos que analicen la posibilidad de reducir la frecuencia de las sesiones de hemodiálisis a

una a la semana utilizando este tipo de dietas, y sus resultados no son concluyentes.

### 2.4.5. Diálisis adecuada

Ante una desnutrición, el primer paso es el de saber si la diálisis es adecuada, es decir, si la dosis de diálisis es suficiente. Para ello, se cuenta con datos deducidos del modelo cinético de la urea y del aclaramiento de creatinina, así como de la forma inicial de la diálisis más apropiada a cada enfermo, bien hemodiálisis bien diálisis peritoneal, técnicas que no son excluyentes entre sí a lo largo del tiempo.

#### 2.4.5.1. Cinética de la urea

El modelo cinético de la urea sirve para calcular la cantidad de diálisis necesaria para aclarar la urea generada por un paciente determinado. Permite además calcular la ingesta proteica, si se cumplen los supuestos básicos de equilibrio metabólico. Los parámetros que se miden son:

**Kt/V** es el aclaramiento de urea (conseguido mediante diálisis más la función renal residual) normalizado por el volumen de agua corporal (o sea, por el volumen de distribución de la urea). De la cantidad de diálisis, de la dosis de hemodiálisis, da idea el logaritmo neperiano de  $SUN\ 1/SUN\ 2$ :  $SUN\ 1$  es el nitrógeno ureico prediálisis de mitad de semana (alrededor de 80 mg/dl), y  $SUN\ 2$  es el posdiálisis también de mitad de semana (20 mg/dl).

**Kt/V: K**, una constante, es la aclaración del filtro en ml/min (depende del tipo de membrana, flujo sanguíneo y hematocrito), se multiplica por **t** (duración de la sesión en minutos) y se divide por **V** (volumen hídrico en litros, 58-60% del peso). Se calcula por procedimientos informáticos.

La cifra normal oscila entre 0,8 y 1,2: una cantidad inferior representará diálisis insuficiente, y superior diálisis exagerada o desnutrición proteica.

Para ajustar la dosis de Kt/V, se actúa sobre el tiempo o el flujo de diálisis.

**PCR** es la tasa de catabolismo proteico, también denominado equivalente proteico de la aparición de nitrógeno total (PNA). Refleja el estado nutricional y la calidad de la diálisis, y mide el catabolismo proteico en g/día a partir de las pérdidas de nitrógeno urinario y dializado; en condiciones

normales, es igual a la ingesta de proteínas. No sirve para calcular la ingesta proteica si hay enfermedad intercurrente. En hemodiálisis se calcula por el aumento interdialítico del SUN. En diálisis peritoneal no se puede aplicar este criterio ya que el SUN es constante, por lo que se estima por las pérdidas de SUN en dializado y orina. La nPCR es la PCR normalizada para el peso corporal referido a 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal.

$$PCR = \{2,03 \times [(SUN\ 1 - SUN\ 0)/100]\} + 0,16 = 0,8 \text{ a } 1,4 \text{ g/kg/día}$$

donde  $SUN\ 1$  es prediálisis a mitad de semana;  $SUN\ 0$ , posdiálisis a principio de semana; superior, exceso de ingesta proteica; inferior, ingesta insuficiente.

Se considera que es necesaria una nPCR mínima de 1,0 g/kg/día.

Si es > 1,4 se trata de dieta hiperproteica e hiperfosforémica, y si es < 0,8 hipoproteica.

Un PCR normal es primordial para la calidad de vida.

Puede existir relación matemática entre nPCR y KtV.

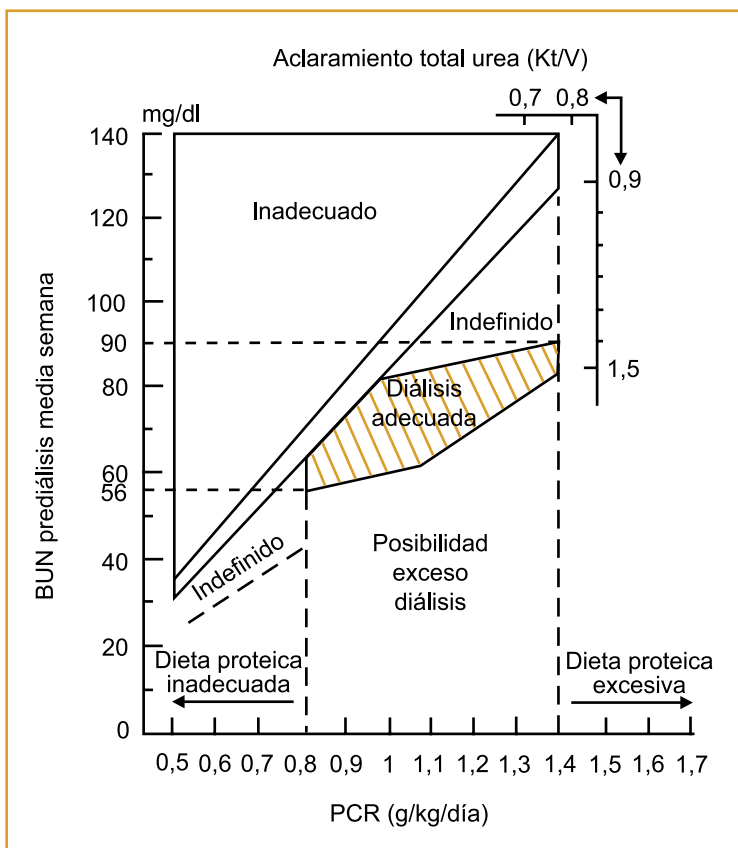
**TAC:** es la concentración media de SUN a lo largo de la semana, y resulta igual a  $SUN\ 1 + SUN\ 2/2$ . Las cifras normales de  $SUN\ 1$  son de 50 mg/dl o 1,7 g/l de urea. El  $SUN\ 2$  posdiálisis es de 20 mg/dl o 0,45 g/l de urea.

Cifras de PCR 0,80-1,4, Kt/V 0,7-1,5 y TAC 50-90 están correlacionadas entre sí e indican la relación entre nutrición y diálisis, y su influencia mutua para lograr que una y otra sean adecuadas en ingesta proteica y en tiempo y flujo de diálisis (**Figura 1**). Para algunos, es el indicador más fiel.

**DPI:** es la ingesta adecuada de proteínas en diálisis; su valor normal es 1,1 g/kg/día.

#### 2.4.5.2. Criterios y dosis de diálisis

La NKF-DOQI ha recomendado comenzar la diálisis más precozmente de lo que viene siendo habitual. Para ello utiliza la valoración del estado nutricional del paciente, considerado como una consecuencia de la insuficiencia renal con repercusión en el pronóstico vital. El principal criterio es la disminución del KtV semanal por debajo de 2,0 (equivalente a un aclaramiento de creatinina de 10-14 ml/min). Éste es el KtV mínimo para la única técnica de depuración extrarrenal continua, la diálisis



**Figura 1.** Correlación entre la tasa de catabolismo proteico (PCR) y el aclaramiento de urea normalizado por el volumen de agua corporal (Kt/V). BUN: nitrógeno ureico en suero.

sis peritoneal. La recomendación asume que la función renal equivale a la función depuradora de la membrana peritoneal, aunque no está probado. Un criterio adicional es la presencia de desnutrición o la disminución de la ingesta proteica espontánea por debajo de 0,8 g/kg/día, como consecuencia de la anorexia. Son recomendaciones sujetas a cambios. El énfasis en el KtV, en vez del aclaramiento de creatinina, se debe a que éste sobrestima el filtrado glomerular cuando la función renal es muy baja.

Criterios de comienzo de diálisis: síntomas de uremia o desnutrición, KtV semanal < 2,0, y nPCR/nPNA espontáneo < 0,8 g/kg/día. Tardíamente, empeora el estado general y aumenta la morbimortalidad.

La dosis de diálisis se considera adecuada cuando el KtV es > 1,2/sesión en hemodiálisis, > 2,0/semana en diálisis peritoneal continua, y > 2,2 en diálisis peritoneal intermitente. En diálisis perito-

neal también cuando el aclaramiento de creatinina es > 60 l/semana en continua, y > 66 l/semana en intermitente.

Como alternativa al cálculo del KtV, se ha difundido la medida de la tasa de reducción de urea (URR) durante una sesión de hemodiálisis: se considera adecuada cuando el URR es > 62%.

Se corregirá la anemia con rhuEPO y suplementos de hierro y ácido fólico.

#### 2.4.5.3. Tratamiento sustitutivo

Los métodos son la depuración extrarrenal o diálisis y el trasplante renal.

La **hemodiálisis** es una depuración extracorpórea, 3 veces por semana durante 3 o 4 horas. Al ser intermitente es necesario seguir más estrictamente la dieta hiposódica y pobre en potasio, especialmente en los fines de semana. Existen varios tipos de membranas con distintas propiedades: las de cuprofano son bioincompatibles y favorecen el hipermetabolismo, mientras que las nuevas membranas son más biocompatibles y más permeables, por lo que están aumentadas las pérdidas de algunos nutrientes. La dosis de diálisis, el KtV, se ajusta variando el tiempo de diálisis, el flujo sanguíneo y la superficie del dializador.

La **diálisis peritoneal** utiliza al peritoneo como membrana, y puede ser continua o intermitente. La diálisis continua ambulatoria (DPCA) consiste en 3-5 intercambios intraperitoneales a intervalos regulares a lo largo de 24 horas, de forma que el abdomen está continuamente lleno de solución. La diálisis automática consiste en intercambios nocturnos de menor duración, con una máquina cicladora, alguno diurno en día húmedo (no en día seco).

La dosis de diálisis se ajusta con el volumen y el número de intercambios.

El **trasplante renal** es el tratamiento sustitutivo de elección de la insuficiencia renal terminal. Con injerto funcionando no se requieren medidas dietéticas, aunque se debe extremar el cuidado de la población general para limitar el desarrollo de arteriosclerosis y de tumores. Si el injerto comienza a fallar, habitualmente por rechazo crónico, se considerará como una insuficiencia renal crónica.

### 2.4.6. Frenadores catabólicos

Son la **hormona del crecimiento (GH)** o el **factor de crecimiento análogo a la insulina (IGF-I) recombinantes**. La GH es anabólica, promueve la síntesis proteica, disminuye su degradación y aumenta la lipólisis, tanto directamente como a través de su mediador el IGF-I. La GH se ha empleado en otras situaciones de hipercatabolismo, como en los quemados. Los niveles de GH en la uremia están aumentados, debido a su aclaramiento disminuido. Pero hay resistencia celular a su acción. En niños urémicos con retraso del crecimiento, se ha demostrado efecto estimulante del crecimiento a dosis farmacológicas. Se ha combinado en adultos con la NPID, lográndose una mejoría de los niveles séricos de albúmina, transferrina y IGF-I, lo que sugiere que la GH potencia los efectos anabólicos de la NPID. Para obtener beneficios con ella se requiere una corrección del déficit nutritivo. Estas hormonas y la leptina abren un camino nuevo de investigación.

## 3. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda

### 3.1. Introducción

El fracaso renal agudo es un síndrome caracterizado por un rápido deterioro de la función renal, con acúmulo de las sustancias nitrogenadas de desecho y pérdida de la capacidad de regular el metabolismo hidroelectrolítico y el equilibrio ácido-base.

Puede aparecer como fracaso aislado o en el seno del síndrome de disfunción orgánica múltiple. Su incidencia es baja en la población general (209 casos por millón de habitantes en la Comunidad de Madrid), siendo considerablemente más alta en los pacientes ingresados (0,37%), y apareciendo en el 5-10% de los pacientes críticos. La mortalidad global del fracaso renal persiste elevada (45%), sobre todo en los pacientes críticos (69,6%).

### 3.2. Tipos de fracaso renal agudo

El fracaso renal agudo (FRA) puede clasificarse en función de la diuresis (anúrico, oligúrico,

co, con diuresis conservada y poliúrico), en función del catabolismo proteico (no catabólico o hipercatabólico), por tipo de patología (médico, quirúrgico, obstétrico, traumatológico, etc.), y en función de la etiología (fracaso prerrenal, fracaso renal parenquimatoso y fracaso renal obstructivo). Dentro del fracaso renal parenquimatoso se incluye la necrosis tubular aguda, la nefritis intersticial, inmunoalérgica o infecciosa, las glomerulonefritis y las nefropatías por patología vascular (ateroembolismo múltiple de colesterol y vasculitis).

## 3.3. Diagnóstico y pronóstico del fracaso renal agudo

### 3.3.1. Diagnóstico

La historia clínica suele orientar sobre el tipo de fracaso renal (isquémico, nefrotóxico, glomerular o vascular). Se deben investigar los síntomas de la uremia (astenia, debilidad, inestabilidad, desorientación, obnubilación), de los desequilibrios hidroelectrolíticos (disnea, ortopnea, edemas palpebrales y maleolares, trastornos del ritmo cardiaco). Se detectarán las frecuentes complicaciones digestivas (anorexia, náuseas, vómitos y, ocasionalmente, hemorragias digestivas). Los datos exploratorios suelen consistir en palidez y en respiración de Kussmaul. Es frecuente la presencia de hipertensión y de signos de sobrecarga de volumen. En fracasos prolongados puede aparecer pericarditis urémica.

Alrededor de un 70% de los pacientes presenta oliguria (menos de 400 ml/d o de 0,25 ml/kg/h) o anuria. En un 30% no se detecta oliguria, pero a pesar de mantener un débito urinario aparentemente adecuado, la función renal presenta un claro deterioro.

Las pielografías intravenosas, aunque pueden ser de utilidad para el diagnóstico del fracaso posrenal, sólo consiguen imágenes subóptimas, y pueden agravar el fracaso renal. Prácticamente han sido sustituidas por la ecografía y la tomografía axial computarizada. La pielografía retrógrada mantiene su indicación en la uropatía obstructiva. Por sus riesgos, la arteriografía debe quedar restringida o los casos con sospecha muy fundada de lesión vascular.



**Tabla I. DATOS DE LABORATORIO EN LA INSUFICIENCIA RENAL**

Índice	Azotemia prerrenal	Fracaso renal
Densidad (g/l)	> 1.030	< 1.020
Osmolaridad (orina)	Alta: > 400 mOsm	Isostenuria: < 350 mOsm
Na en orina	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
U/P de creatinina	> 40:1	< 40:1
Excreción fraccional Na	< 1%	> 1%
Aclaramiento agua libre	Negativo	Aumentando a 1
Aclar. creatinina (2 h)	Estable	Disminuyendo
Sedimento	Normal	Cilindros

U/P: relación de creatinina en orina y plasma.

La biopsia renal se realizará únicamente en los casos de difícil diagnóstico, y en aquellos pacientes en los que sea imprescindible para indicar algún procedimiento terapéutico específico, ya sea médico o quirúrgico.

Los datos bioquímicos en sangre y orina son fundamentales para el diagnóstico. La urea, el nitrógeno ureico sérico (BUN) y la creatinina muestran valores elevados. El aclaramiento de creatinina es bajo. Existen diferentes índices para distinguir una azotemia prerrenal de un fallo renal establecido (**Tabla I**). La excreción fraccional de sodio es el que presenta una mayor fiabilidad.

$$EF_{Na} (\text{en } \%) = (U_{Na} / P_{Na}) \times (P_{Cr} / U_{Cr}) \times 100$$

siendo  $U_{Na}$ : concentración de Na en orina;  $P_{Na}$ : concentración de sodio en plasma;  $P_{Cr}$ : concentración de creatinina en plasma;  $U_{Cr}$ : concentración de creatinina en orina.

### 3.3.2. Pronóstico

La mortalidad del fracaso renal agudo permanece alta, oscilando entre el 24 y el 87%, con una media del 47% en la Comunidad de Madrid. Existen notables diferencias pronósticas entre los diferentes tipos de FRA. La mortalidad de las nefropatías primarias y de la insuficiencia renal crónica agudizada por un proceso intercurrente ha disminuido notable-

mente en los últimos años, pasando del 50 al 24% y del 86 al 27% respectivamente. Por el contrario, en la necrosis tubular aguda se aprecia un aumento del 50 al 60-70%, que se ha puesto en relación con una mayor gravedad de la patología subyacente del paciente, y que no parece depender de la mayor edad de los enfermos. El FRA obstructivo y el que aparece tras la cirugía urológica tienen una mortalidad baja, mientras que los fracasos renales que aparecen tras la cirugía digestiva o cardiovascular mantienen una elevada tasa de mortalidad. Aunque tradicionalmente se considera que los fracasos renales por drogas nefrotóxicas y aquellos que conservan la diuresis gozan de un mejor pronóstico, estas diferencias de supervivencia no han podido ser demostradas, si bien su manejo terapéutico resulta aparentemente más sencillo. Los factores que más influyen en la mortalidad son el grado de insuficiencia renal, la infección, y la hemorragia digestiva, sobre todo la presencia de un fracaso multiorgánico. Cuando el aumento de creatinina es de 80 mol/l, la mortalidad se estima en un 5%, elevándose al 65% con incrementos de creatinina superiores a 400 mol/l. En ausencia de infección la supervivencia del FRA es del 80%, cayendo a menos del 30% en pacientes con cuatro o más episodios infecciosos. La aparición de hemorragia gastrointestinal incrementa la mortalidad del 40 al 85%. Para intentar realizar un pronóstico de forma precoz, se han investigado numerosos índices, siendo el índice de severidad individual (ISI) de Liaño el que goza de mayor predicamento en la necrosis tubular:

**ISI = 0,032 (edad en décadas) - 0,09 (si sexo = varón) - 0,11 (si FRA tóxico) + 0,11 (si oliguria) + 0,12 (si ictericia) + 0,15 (si coma) - 0,15 (si conciencia normal) + 0,18 (si ventilación mecánica) + 0,21**

Varios estudios están comparando este índice con otras escalas de gravedad (SAPS II, APACHE II) para establecer su fiabilidad pronóstica en el FRA del paciente crítico.

### 3.4. Tratamiento

El tratamiento del fracaso renal agudo incluye un tratamiento etiológico inmediato y una serie de medidas urgentes para intentar evitar la necrosis tubular aguda. Si ésta aparece, el tratamiento puede ser conservador o apoyado en técnicas de depuración extrarrenal, en ambos casos acompañado de una serie de medidas para evitar la aparición de complicaciones.

#### 3.4.1. Tratamiento etiológico

Los factores prerrenales (*shock* hemorrágico, *shock* distributivo, deshidratación, etc.) precisan una adecuada reposición hidroelectrolítica, con control de presión venosa central, y ocasionalmente de presión en capilar pulmonar para evitar la sobrecarga de volumen. En la uropatía obstructiva serán precisas maniobras que restablezcan rápidamente el flujo urinario (sondaje retrógrado o nefrostomía). Las nefropatías primarias deben recibir el tratamiento adecuado a la patología de base (corticoides, citotóxicos, inmunosupresores, anti-coagulantes, antiagregantes, plasmaféresis, etc.).

#### 3.4.2. Tratamiento de la necrosis tubular aguda

La necrosis tubular aguda representa el 45% de todos los fracasos renales y el 75% de los FRA de los pacientes críticos. Su tratamiento puede esquematizarse en tres fases sucesivas.

Dos actuaciones etiológicas deben ser emprendidas inmediatamente. La primera consiste en detectar y suprimir cualquier medicación nefrotóxica;

la segunda en optimizar el flujo renal, mejorando la función cardiaca y restableciendo la volemia.

El segundo escalón terapéutico pretende frenar el proceso fisiopatológico que conduce a la necrosis tubular aguda. Pretende mantener el flujo sanguíneo renal, restaurar e incrementar el flujo urinario, y evitar y reparar la lesión celular. Aunque su eficacia está siendo cuestionada en los últimos años, su indicación sigue vigente en el momento actual.

Para aumentar el flujo renal, además de la reposición hidroelectrolítica, se utiliza la infusión de dopamina a dosis baja (1-2 µg/kg/min). En ocasiones se consigue con estas medidas restablecer la diuresis en pacientes con necrosis tubular, o al menos mantener un adecuado débito urinario en los fracasos renales con diuresis conservada.

Con el fin de incrementar el flujo tubular se administran diuréticos del asa y diuréticos osmóticos. Se recomiendan dosis progresivas de furosemida (2,5-10 mg/kg cada hora) o un bolo de 1 gramo. Si se restablece la diuresis, se instaura una infusión de furosemida y se administran 20 ml/h de manitol al 20%. Su utilidad se limita a las primeras 24-48 horas del fracaso renal, y suele ser inoperante cuando la creatinina supera los 5 mg/dl. Esta pauta no está exenta de riesgos, pudiendo producir hiperosmolaridad, lesión auditiva y pancreatitis.

Se han ensayado, a nivel experimental, otras medidas terapéuticas que no han dado hasta el momento los resultados esperados. Entre ellas destacan la sobrecarga de arginina, junto con antioxidantes, para favorecer la síntesis de óxido nítrico a nivel glomerular, y la administración del péptido atrial natriurético.

Para evitar y acelerar la reparación de las células tubulares se están investigando diferentes factores de crecimiento. La hormona de crecimiento es poco eficaz en presencia de fracaso renal, pero existen resultados experimentales esperanzadores con la combinación del IGF-I, del factor de crecimiento epidérmico y del factor de crecimiento del hepatocito.

#### 3.4.3. Tratamiento conservador

Si todas estas medidas fracasan el paciente entra en una situación de uremia aguda. Dependiendo del catabolismo proteico del paciente y de la importancia de las alteraciones metabólicas, se man-

tendrá un tratamiento conservador o se iniciará un procedimiento de depuración extrarrenal.

El tratamiento conservador irá encaminado a mantener el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, y a evitar las complicaciones del fracaso renal. Las principales complicaciones mortales del fracaso renal son la infección, la hemorragia digestiva y la desnutrición.

Los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes del enfermo en FRA son la sobrehidratación (que se manifiesta clínicamente con hipertensión arterial y/o con edema agudo de pulmón), la acidosis metabólica, la hiperpotasemia, la hiperfosfatemia, la hipermagnesemia, y más raramente la hipocalcemia. La hiperpotasemia grave (en función de la aparición de alteraciones electrocardiográficas, y no por los niveles séricos detectados) puede requerir tratamiento crítico con calcio i.v. (10 ml de gluconato cálcico en 1-5 min), y/o urgente con infusión de glucosa hipertónica e insulina, bicarbonato para la corrección de la acidosis, e infusión o inhalación de agonistas  $\beta$ -adrenérgicos. Este tratamiento se complementa con medidas menos urgentes, como la administración oral o rectal de resinas de intercambio iónico (30 g de kayexalate oral en 100 ml de sorbitol, o 60 g en enema en 500 ml de sorbitol al 10%). La presencia de trastornos hidroelectrolíticos graves obliga a plantear la indicación de depuración extrarrenal.

Los signos clínicos de sepsis y la leucocitosis suelen estar mitigados. Es necesario instaurar una profilaxis antiinfecciosa, que incluye la retirada de toda instrumentación invasiva innecesaria, así como una profilaxis sistemática de la hemorragia digestiva.

#### **3.4.4. Depuración extrarrenal**

La depuración extrarrenal debe iniciarse lo antes posible en la necrosis tubular aguda, sobre todo en los fracasos renales agudos “hipermetabólicos” que se acompañan de otras disfunciones orgánicas y que aparecen en la evolución del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (sepsis, politraumatizados, pancreatitis, etc.). Aunque la hemodiálisis es más eficaz para corregir la uremia y la hiperpotasemia, en los últimos tiempos se recomiendan cada vez más las técnicas continuas de depuración extrarrenal, hemofiltración y hemodiafiltración, ya sean arteriovenosas o veno-venosas, utilizando membranas de alta biocompatibilidad, debido a su buena tolerancia he-

modinámica, y a su alta eficacia a la hora de eliminar agua intersticial y de corregir los trastornos electro-líticos. En algunos casos están siendo utilizadas para intentar depurar mediadores inflamatorios.

### **3.5. Soporte nutricional del paciente en fracaso renal agudo**

A la hora de plantear la nutrición artificial del paciente con fracaso renal agudo, es necesario conocer las características metabólicas de este síndrome, el tipo de tratamiento al que va a ser sometido (conservador vs. depuración extrarrenal), las características de los sistemas de depuración que se vayan a utilizar y su repercusión sobre la pérdida o ingreso de sustratos por este mecanismo.

#### **3.5.1. Características metabólicas del fallo renal agudo**

El riñón juega un papel fundamental en la homeostasis y el deterioro de su función se traduce en numerosas alteraciones metabólicas. Se produce retención de la urea y de las sustancias nitrogenadas de desecho, se altera el balance hídrico, y aparecen trastornos en la regulación del sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio e hidrogeniones.

Con frecuencia, los pacientes con fracaso renal agudo desarrollan un cuadro de desnutrición, al que contribuye en gran medida la enfermedad de base. Los fracasos renales que aparecen en el seno de la disfunción multisistémica cursan con aumento del catabolismo proteico y del gasto energético, pero la presencia del fallo renal no parece *per se* incrementar el hipermetabolismo. Incluso se refieren reducciones de las necesidades metabólicas entre un 8 y un 10% al aparecer el fallo renal, que se atribuyen a la reducción del consumo de oxígeno por alteración de la fosforilación oxidativa (hipometabolismo urémico), aunque otros autores las consideran secundarias a la ligera hipotermia que se produce en la depuración extrarrenal. Aun considerando este hipocatabolismo, los pacientes en fallo multiorgánico con fracaso renal presentan un incremento de las necesidades energéticas del 28% respecto de los individuos sanos. En más del 50% de los pacientes con fracaso renal se aprecian cambios metabólicos con acidosis metabólica, hiperglucemia, intolerancia

a la glucosa, incremento de la gluconeogénesis hepática y resistencia a la insulina con hiperinsulinemia, hiperglucagonemia y niveles elevados de hormona del crecimiento. El metabolismo lipídico está perturbado, con hipertrigliceridemia, descenso de la actividad de la lipoproteína lipasa, incremento de la síntesis de lipoproteínas, reducción del aclaramiento de las lipoproteínas de baja densidad y aumento de lipoproteínas de muy baja densidad, disminución de apolipoproteínas A I y A II, y descenso de la lipólisis. Los ácidos grasos libres están elevados por depleción de carnitina. Aparece disminución del colesterol total y del HDL-colesterol.

La patología de base determina el catabolismo proteico en los pacientes con fallo renal. El fracaso renal que aparece en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y que se integra en el fallo multiorgánico cursa con hipercatabolismo proteico, con aumento de la proteólisis esquelética y déficit de la síntesis proteica visceral. Es frecuente la aparición de hipoalbuminemia y de alteraciones de los patrones plasmáticos y tisulares de aminoácidos, con descenso de los aminoácidos esenciales y aumento de los no esenciales.

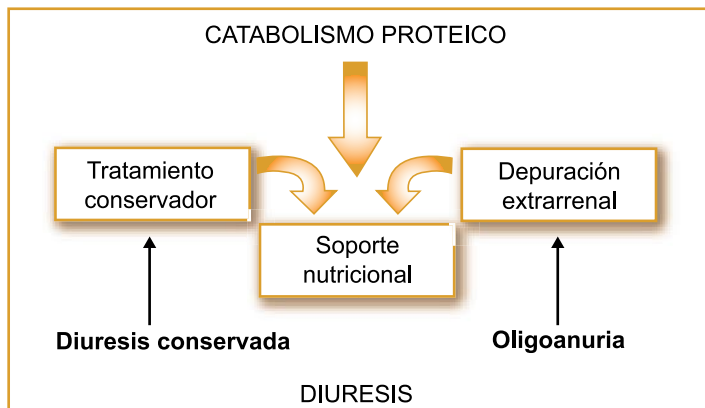
Los niveles de histidina, triptófano, tirosina, glutamina, arginina y de los aminoácidos de cadena ramificada (sobre todo valina), están disminuidos, mientras que los de cistina, citrulina e hidroxiprolina están altos, con relaciones tirosina/fenilalanina y serina/glicina bajas.

Existe pérdida de la regulación adecuada del volumen, de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, junto con alteraciones del metabolismo de las vitaminas.

### 3.5.2. Objetivos del soporte nutricional en el fracaso renal agudo

El soporte nutricional debe ser precoz para limitar el catabolismo proteico, evitar la aparición de desnutrición, disminuir el número de complicaciones y mejorar el estado nutricional con vistas a posibles acciones futuras (depuración extrarrenal o trasplante renal).

Su formulación debe tener en cuenta las limitaciones de volumen para evitar la sobrehidratación.



**Figura 2.** Factores determinantes en el aporte de sustratos en el fracaso renal.

El grado de catabolismo y la presencia o ausencia de un adecuado débito urinario determinan el tipo de tratamiento. A su vez, el tipo de tratamiento (conservador o depuración extrarrenal) y el grado de catabolismo determinan la cuantía y naturaleza de los aportes de sustratos (**Figura 2**).

Teóricamente, un adecuado aporte nutricional debiera mejorar la evolución del fracaso renal. En individuos sanos, el aporte de proteínas y de aminoácidos incrementa la tasa de filtración glomerular y el flujo renal, con mayores diuresis y natriuresis, estando involucrados el IGF-I, el glucagón, las prostaglandinas y el óxido nítrico. No obstante, en el fracaso renal agudo, la sobrecarga de nitrógeno induce acúmulo de restos nitrogenados, lo que puede deteriorar la función renal. Aumenta el flujo a las nefronas no lesionadas, con aumento de las presiones transcililares y mayor grado de esclerosis.

### 3.5.3. Soporte nutricional en el fracaso renal agudo no hipermetabólico

El catabolismo proteico es determinante a la hora de establecer el soporte nutricional. La degradación proteica debe calcularse por el balance de nitrógeno, o por la aparición de nitrógeno ureico (ANU) si el paciente está sometido a alguna técnica de depuración, o por el grado de estrés metabólico. La aparición de nitrógeno ureico corresponde al nitrógeno ureico que se elimina (orina, dializado, drenajes, etc.) más el cambio que se produce en el nitrógeno ureico corporal.

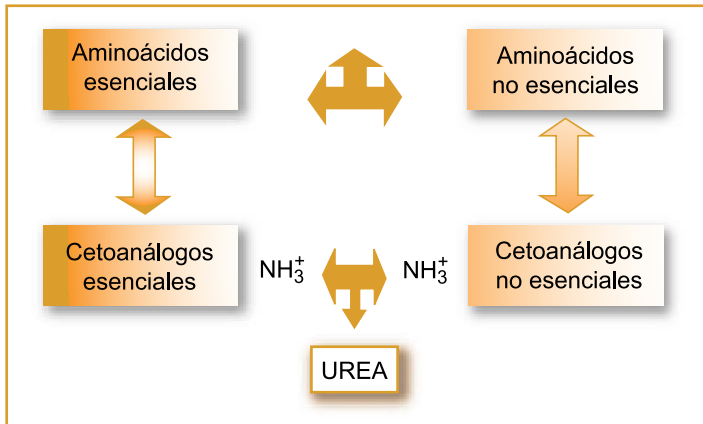


Figura 3. Aporte de aminoácidos en el fracaso renal.

$$\text{Gasto total de nitrógeno (g/d)} = [0,97 \times \text{ANU (g/d)}] + 1,93$$

$$\text{ANU (g/d)} = \text{NUU (g/d)} + \text{NUD (g/d)} + \text{CU (g/d)}$$

$$\text{CU (g/d)} = \{[\text{NUSa} - \text{NUSi (g/d)}] \times 0,6 \text{ Pi (kg)}\} + \{[\text{Pa} - \text{Pi (kg)}] \times \text{NUSa (g/l)}\}$$

donde ANU: aparición de nitrógeno ureico; NUU: nitrógeno ureico urinario; NUD: nitrógeno ureico en líquido de diálisis; CU: cambios en el *pool* de urea orgánica; NUSa: nitrógeno ureico en sangre actual; NUSi: nitrógeno ureico en sangre inicial; Pa: peso actual en kg; Pi: peso inicial en kg; 1,93: pérdidas de nitrógeno no ureico.

Los valores inferiores a 5 gramos diarios corresponden a un catabolismo bajo o normal, entre 5 y 10 gramos diarios confirman un aumento moderado del catabolismo proteico, y los valores superiores a 10 gramos diarios permiten diagnosticar una situación de hipercatabolismo proteico. Por medio de esta medición se pueden estimar las necesidades diarias de proteínas, así como el gasto energético. A los pacientes con un ANU < de 5 g/d, se les debe aportar entre 0,6 y 0,8 g proteínas/kg/d, mientras que cuando el ANU sea de 5 a 10 g/d, la ingesta de proteínas se aumenta a valores de 0,8 a 1,2 g/kg/d. El gasto energético en estos casos suele corresponder al gasto energético basal (estimado por la fórmula de Harris-Benedict más un 30%). Cuando el ANU es superior a 10 g/d se deben aportar entre 1,2 y 1,5 g/kg/d de proteínas, con un gasto energético que también suele corresponder al Harris-Benedict más un 30%.

En el fracaso renal agudo del paciente no catabólico, si conserva la diuresis, se puede intentar no dializar. La nutrición se efectúa por medio de un sistema de alta densidad energética y de restricción proteica. Basándose en la clasificación de Rose, que distingue entre aminoácidos esenciales (AAE) y no esenciales, y en los trabajos sobre el reciclaje de la urea endógena de Giordano (Figura 3), Wilmore y Abel indicaron una nutrición parenteral con aminoácidos esenciales y glucosa al 70% como tratamiento del fracaso renal agudo posquirúrgico. Giordano recomendó añadir histidina a los AAE.

La sobrecarga de glucosa y la hiperinsulinemia secundaria permiten corregir la hiperpotasemia, la hipermagnesemia y la hiperfosfatemia. La urea plasmática baja por menor catabolismo proteico y por reciclaje. La mejoría bioquímica no se traduce, en la mayoría de las series, en reducciones de la mortalidad ni en mejoría del estado nutricional. Posteriores estudios demostraron que las mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales son más eficaces (mayor síntesis proteica, normalización del aminograma plasmático, fuente inespecífica de nitrógeno) que las mezclas que sólo contienen aminoácidos esenciales e histidina.

En los casos indicados (pacientes con bajo catabolismo proteico y diuresis conservada) pueden utilizarse dietas bajas en proteínas o muy bajas en proteínas suplementadas con aminoácidos esenciales y/o cetonaálogos esenciales, o sistemas de NPT que aporten hasta 0,6 gramos de aminoácidos/kg/día y 35-40 kcal/kg. Este tipo de soporte nutricional no debe mantenerse más de dos semanas y ha de ser modificado si aparece sobrehidratación o acidosis metabólica.

Los fracasos renales con catabolismo proteico normal o ligeramente hipercatabólicos, pero que presentan oliguria, deben ser sometidos a técnicas de depuración extrarrenal. Con estas técnicas desaparecen las limitaciones de los aportes de volumen y del aporte nitrogenado, debiendo recibir la cantidad de sustratos proteicos y energéticos que correspondan a su nivel de estrés. Deberá, no obstante, tenerse en cuenta la ganancia o pérdida de sustratos ligada a la técnica de depuración aplicada.

### 3.5.4. Soporte nutricional en el fracaso renal agudo hipermetabólico

El término de “fracaso renal hipermetabólico” fue acuñado por Parsons FM y colaboradores (*Lancet*, 1961) para describir un tipo de fracaso renal agudo, caracterizado por elevaciones diarias de urea sérica superiores a 60 mg/dl, que se acompañaba de una alta mortalidad, precisando sesiones diarias de hemodiálisis. Es el más frecuente en el paciente crítico con síndrome inflamatorio o con disfunción multiorgánica. A pesar del “hipocatabolismo urémico”, estos pacientes presentan una importante degradación proteica. Aunque algunos pacientes conserven la diuresis, el débito urinario no es suficiente para compensar los grandes aportes que estos pacientes precisan. La rápida elevación de los productos nitrogenados, la gravedad de los trastornos electrolíticos, la aparición de acidosis, y la imposibilidad de llevar a cabo un soporte nutricional adecuado, hacen necesaria la depuración extrarrenal. La posibilidad de depurar mediadores inflamatorios hace recomendable iniciar precozmente la hemodiálisis o la hemofiltración en este tipo de fallo renal agudo. El soporte nutricional debe ajustarse a los requerimientos del paciente y a los cambios por la depuración artificial.

En el fracaso renal “hipermetabólico”, el aporte exclusivo de aminoácidos esenciales e histidina resulta inadecuado. Las necesidades de aminoácidos no esenciales están aumentadas, lo que obliga a clasificar a los aminoácidos en “aminoácidos indispensables y no indispensables” en función de la edad y de la patología, abandonando el concepto de esencialidad establecido por Rose (ver Capítulo 1.6). Los aportes de nitrógeno de los pacientes críticos, ajustados a su nivel de estrés y a las pérdidas por depuración extrarrenal, se estiman en 1,5-1,8 g de proteínas/kg de peso y día, y alcanzan en algún caso hasta 2,5 gramos de proteínas/kg de peso y día, en pacientes sometidos a hemofiltración continua de muy alto flujo. Druml en 1983 comprobó que si estos aportes se realizaban exclusivamente con aminoácidos esenciales, aparecían alteraciones del aminograma plasmático, acidosis metabólica e incremento del catabolismo proteico. La formulación del aporte nitrogenado viene determinada por la patología fundamental y no por el fallo renal. El consenso actual es el de emplear soluciones de mezclas de AAE y AA no esenciales (AANE) con una proporción que oscila entre 2:1 y 4:1, habiéndose

se descrito cuadros de hiperamoniemia y encefalopatía metabólica secundaria cuando se administran AAE de forma exclusiva. Algunos estudios apuntan que el suplemento de 0,5-0,6 g/kg/d de aminoácidos de cadena ramificada parece mejorar el balance nitrogenado, y que algunos aminoácidos como la tirosina, la histidina y la taurina deben ser aportados al existir un importante déficit de estos sustratos en pacientes con fracaso renal agudo. Se han descrito disminuciones de la mortalidad en pacientes con fracaso renal en el seno de una disfunción multiorgánica con aportes adicionales de glutamina de 0,3 g/kg/día.

En cuanto al aporte energético, Mault demostró que un balance calórico positivo reducía la mortalidad y aceleraba la recuperación del fracaso renal no catabólico, aconsejando una importante sobrecarga energética. Esta teoría es discutible, y se recomienda aportar 35 kcal/kg o ajustar la relación calorías:nitrógeno al grado de estrés metabólico. La glucosa es el sustrato de elección, pero otros sustratos (fructosa, sorbitol, xilitol) pueden utilizarse si existe hiperglucemia con resistencia insulínica. El aporte de lípidos no debe superar 1 g/kg/día, para no agravar la frecuente hipertrigliceridemia que estos pacientes suelen presentar.

Deben monitorizarse los niveles de potasio, fósforo y magnesio, efectuando las restricciones y aportes oportunos. Tanto con tratamiento conservador como con diálisis, pueden aparecer alteraciones graves en los niveles de fosfatos y de magnesio durante la nutrición artificial de estos pacientes. En lo referente al fósforo plasmático es de señalar que la hemodiálisis suele favorecer la presencia de hiperfosfatemia, mientras que las técnicas continuas de depuración extrarrenal inducen caídas muy importantes de los niveles de fosfato. Deben aportarse las vitaminas hidrosolubles, sobre todo piridoxina y ácido fólico y de antioxidantes (selenio, vitamina E), y restringirse los aportes de vitamina A y, en menor medida, de vitamina D. Un exceso de vitamina C puede inducir oxalosis.

### 3.5.5. Cambios de los requerimientos nitrogenados en la depuración extrarrenal

El sistema de depuración puede modificar las necesidades de sustratos. Algunos sistemas indu-

cen grandes aportes de sustratos, sobre todo de glucosa, mientras que otros provocan un importante expolio de nutrientes (aminoácidos, proteínas, elementos traza y vitaminas hidrosolubles).

La hemodiálisis provoca una pérdida de unos 6 g de aminoácidos y de 28 g de glucosa por sesión. La diálisis peritoneal produce una pérdida diaria de 9 gramos de proteínas y 4 gramos de aminoácidos, que se incrementan notablemente en caso de peritonitis o irritación peritoneal. Puede existir un ingreso diario de 150 a 230 g de glucosa, dependiendo del tipo de solución de diálisis utilizado. Ya han sido descritos los sistemas de nutrición parenteral intra-peritoneal que se utilizan en pacientes con insuficiencia renal crónica.

El empleo cada vez más frecuente de técnicas continuas de depuración extrarrenal en pacientes con disfunción multiorgánica, incluso sin insuficiencia renal, favorecido por su buena tolerancia hemodinámica y su eficacia para eliminar agua del compartimiento intersticial, obliga a repasar los escasos estudios realizados sobre el soporte nutricional en estas técnicas. En lo referente a las pérdidas nitrogenadas a través del hemofiltrado, tanto los estudios en pacientes críticos con hemofiltración arteriovenosa continua (Davies SP *et al.*, 1991), como en hemofiltración veno-venosa continua (Frankenfield DC, 1993) y en hemodiafiltración veno-venosa continua (Maxwold NJ, 2000), confirman pérdidas similares de aminoácidos, entre 10 y 13 gramos de AA/día, que pueden ser fácilmente enjugadas por los altos aportes nitrogenados recomendados para los pacientes con alto grado de estrés. La pérdida de aminoácidos es proporcional a sus tasas plasmáticas siendo relativamente independiente de los aportes exógenos, salvo en el caso de los aminoácidos de cadena ramificada, en los cuales se comprobó una débil correlación positiva entre pérdidas y aportes.

Estos estudios invalidaron la hipótesis de Sigler, según la cual un aporte superior a 125 g diarios de AA incrementaba la pérdida de aminoácidos. Aunque la pérdida de aminoácidos, en valores absolutos, sólo fue de  $12,1 \pm 2,2$  g/día, aparecieron importantes cambios en el aminograma, con incrementos significativos de glutamato, fenilalanina y metionina, y descensos de los niveles de glutamina, isoleucina, serina, tirosina y taurina. El estudio de Frankenfield, en politraumatizados con fracaso renal agudo sometidos a hemodiafiltración, confirma que las pérdidas de aminoácidos son independientes de los aportes, incluso con

aportes de 2 g de AA/kg de peso/día, salvo en el caso de los aminoácidos de cadena ramificada, en los que confirma una correlación entre aportes y pérdidas. Las pérdidas totales de aminoácidos fueron de 15,8 g diarios de aminoácidos, con variaciones dependientes del flujo de la solución de diálisis (11 g diarios con un flujo de 15 ml/min, y hasta 16 g con un flujo de 30 ml/min). Se producen balances negativos de tirosina y de glutamina. Todos estos estudios confirman la consecución de balances nitrogenados equilibrados o positivos, salvo para la tirosina y la glutamina, cuando se asocian a un soporte nutricional adecuado.

En cuanto a la glutamina, debido a su importante tasa plasmática, pueden producirse balances negativos diarios de este aminoácido de hasta 4 g/día, que pueden llegar a plantear problemas clínicos, al reducirse los niveles de este aminoácido “condicionalmente indispensable” en los pacientes críticos. Por ello muchos autores aconsejan su suplementación. Cabe recordar que numerosas fórmulas nutricionales, tanto parenterales como enterales, no incluyen suplementos de glutamina, debido a su inestabilidad, y también que una pérdida de 4 gramos de glutamina suponen el 50% de la producción muscular de este aminoácido, y el 25% de las necesidades diarias del intestino. Si reciben nutrición enteral, deberían indicarse dietas con glutamina o efectuar suplementos de este aminoácido. Si precisan nutrición parenteral, se pueden administrar mezclas de aminoácidos con dipéptidos de glutamina, efectuar suplementos enterales de este aminoácido o aportar, en su defecto, mezclas ricas en aminoácidos de cadena ramificada (precursores de glutamina). No están indicadas, en pacientes en hemofiltración, las mezclas de AA esenciales e histidina.

En un estudio encaminado a determinar cuáles son los aportes de nitrógeno y calorías más eficaces para conseguir mejores balances nitrogenados en el fracaso renal agudo en hemofiltración veno-venosa continua, se recomiendan aportes de 1,5-2,0 g de AA/kg/día, con relación calorías/nitrógeno bajas (Macías VL, 1996).

### **3.5.6. Cambios de los requerimientos energéticos en la depuración extrarrenal**

Las técnicas de depuración continua inducen pérdidas de glucosa, al pasar ésta al ultrafiltrado. Es una cantidad pequeña que puede ser fácilmente

enjugada por los aportes energéticos del soporte nutricional. Más importantes, por lo cuantiosos y variables, son los ingresos de hidratos de carbono, casi siempre glucosa, que se producen a lo largo de estos procedimientos. Deben ser cuantificados para evitar una sobrecarga metabólica excesiva (disfunción hepática, insuficiencia respiratoria aguda por aumento del cociente respiratorio, síndrome de realimentación, etc.).

La hemofiltración continua (arteriovenosa o veno-venosa) utiliza un sistema de ultrafiltración por gradiente de presión a través de una membrana semipermeable, con pérdida de sustratos energéticos, fundamentalmente glucosa. Parte del volumen perdido debe ser repuesto, utilizándose soluciones electrolíticas de reposición con o sin glucosa. En la hemodiafiltración continua, se acopla, en contracorriente, un segundo mecanismo de depuración que utiliza la difusión de solutos a través de la membrana semipermeable por diferencia de concentración. Para ello se utiliza una solución de diálisis con un contenido variable de glucosa (0-5%). En este sistema, las pérdidas o ganancias de sustratos energéticos dependen de la composición de las dos soluciones (reposición y diálisis) (Figura 4).

La dinámica de la glucosa en la hemodiafiltración de los pacientes críticos con nutrición parenteral ha sido estudiada por el grupo de Frankenfield. Las pérdidas de glucosa por paso al ultrafiltrado oscilan entre el 3 y el 10% del aporte, dependiendo de los niveles de glucemia, elevados en estos pacientes. En la hemofiltración continua las pérdidas de glucosa alcanzan los 84 gramos diarios, siendo menores en la hemodiafiltración (25 g diarios si la solución de diálisis no contiene glucosa, y nulas cuando el líquido de diálisis contiene glucosa). Estas pérdidas pueden ser ampliamente compensadas por los ingresos.

Los ingresos de glucosa dependen en primer lugar de la composición del líquido de diálisis. Puede no contener glucosa, pero habitualmente llevan

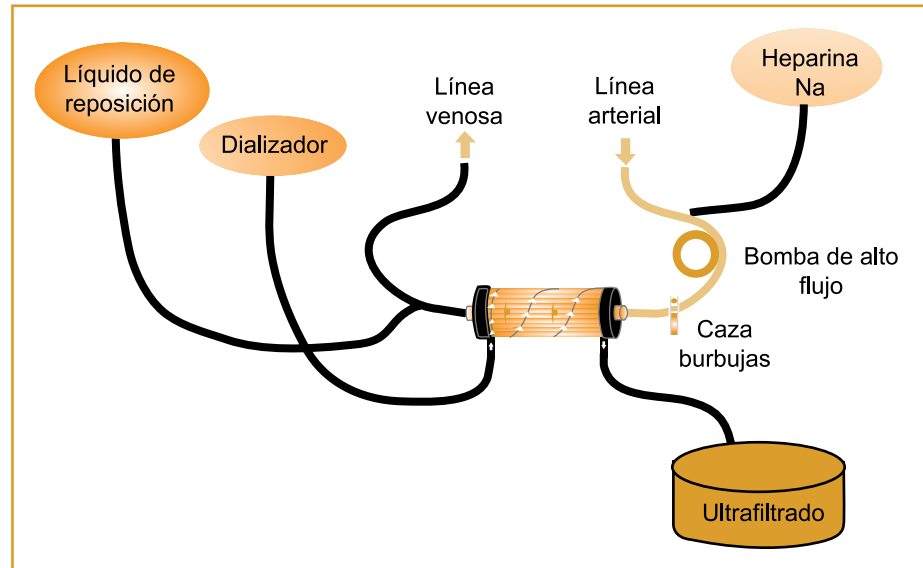


Figura 4. Esquema de un sistema de hemofiltración continua.

glucosa al 1,5 o al 4,25%. Al utilizar un dializador con glucosa, el 35-45% de la glucosa del baño pasa a través del hemofiltro, lo que supone un ingreso diario de 140-355 gramos. Se pueden añadir aminoácidos al baño de diálisis, realizando nutrición parenteral intradiálisis, aprovechando la ganancia de sustratos, pero este soporte nutricional puede presentar imprevisibles variaciones a lo largo de la diálisis continua. Cuando el paciente recibe una nutrición parenteral intravenosa estándar, estos ingresos resultan excesivos. Para equilibrar pérdidas e ingresos, se recomienda utilizar soluciones de diálisis con glucosa al 0,1%, o bien soluciones salinas, añadiendo 25 mEq de bicarbonato/litro y suplementando las pérdidas de glucosa mediante el aumento del aporte energético de la NPT. Aunque teóricamente ideal, este sistema puede inducir hipernatremias, lo que obliga a modificar las concentraciones de las soluciones salinas empleadas como soluciones de diálisis.

El líquido de reposición puede producir un importante ingreso de sustratos. En la hemofiltración continua, éste es el único factor. Si la reposición se realiza con una solución con dextrosa al 5%, se produce un ingreso de unos 316 gramos diarios de glucosa, con variaciones a lo largo del día, dependientes del volumen del ultrafiltrado y de las cifras de glucemia, lo que imposibilita el control metabólico del soporte nutricional. Si se efectúa con soluciones salinas sin glucosa, sólo es necesario atender a las pér-



didadas de glucosa por el ultrafiltrado, y efectuar los correspondientes suplementos. Estas pérdidas son escasas y fácilmente predecibles en función de la glucemia y del volumen del filtrado. Cuando sólo se utilizan soluciones salinas, las pérdidas de glucosa se sitúan entre 25 y 84 gramos diarios, cantidades que resultan fáciles de añadir al soporte nutricional.

### 3.5.7. Reposición de electrolitos, elementos traza y vitaminas

Las técnicas continuas de depuración incrementan las pérdidas de estos elementos, ya que el filtrado contiene una concentración de sustancias hidrosolubles no ligadas a proteínas similar a la del suero. Algunos líquidos de reposición muestran una composición similar al suero, a excepción del potasio y el bicarbonato, junto con aportes elevados de lactato o acetato. La magnitud del volumen de reposición infundido desaconseja la utilización de estos preparados ya que pueden inducir acidosis en pacientes con disfunción hepática, además de causar un aporte energético suplementario difícil de cuantificar. En el fracaso renal agudo es preferible utilizar el bicarbonato, lo que obliga a usar soluciones salinas menos específicas y a efectuar suplementos de potasio, fósforo y magnesio, con monitorización de sus niveles plasmáticos, ya que pueden aparecer hipofosfatemias e hipomagnesemias graves, con repercusión clínica. Los recientes estudios de Klein CJ y colaboradores (*JPEN* 2002; 26: 77-93) confirman que las técnicas continuas de reemplazo renal provocan pérdidas de magnesio, calcio y fosfatos muy superiores a los aportes estándar que se efectúan en nutrición artificial, obligando a su suplementación.

Es necesario atender a las necesidades aumentadas de vitaminas hidrosolubles y de elementos traza, algunos de ellos importantes como antioxidantes. Story DA *et al.* (*Crit Care Med* 1999; 27: 220-223) confirman niveles muy bajos de zinc y de selenio, así como de vitaminas del grupo B, vitamina C y vitamina E, en pacientes críticos sometidos a hemofiltración veno-venosa continua.

### 3.5.8. Vía de administración

Siempre que sea posible deberá intentarse efectuar la nutrición artificial de estos pacientes por vía enteral. En un reciente estudio, Metnitz PGH *et al.*

(*Crit Care Med* 2002; 300: 2051-2058) demuestran que la nutrición enteral es un factor independiente de buen pronóstico en este grupo de pacientes.

### 3.5.9. Niveles de recomendación

El grupo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), ha elaborado una guía del soporte nutricional del paciente crítico, haciendo las siguientes recomendaciones para el manejo nutricional de los paciente con fracaso renal agudo:

1. La nutrición artificial se deberá ajustar al grado de catabolismo, al estado nutricional previo y al tratamiento conservador o dialítico. La máxima duración del empleo de dietas de restricción proteica bien tolerada es de 7 días (grado de recomendación B).

2. El aporte nitrogenado en pacientes debe ajustarse a su nivel de catabolismo proteico, valorado por la aparición de nitrógeno ureico (ANU), y a las pérdidas inducidas por el sistema de depuración utilizado (grado de recomendación B).

3. La mezcla de aminoácidos debe poseer una proporción de AAE/AANE entre 2:1 y 4:1. Ha de contener histidina, taurina y tirosina (grado de recomendación C). Pueden ser útiles los suplementos de glutamina (grado de recomendación C).

4. Las necesidades energéticas dependen del grado de agresión, más que de la insuficiencia renal aguda propiamente dicha. Pueden suponer hasta 1,3 veces el gasto energético de reposo (GER). Es aconsejable su monitorización por calorimetría (grado de recomendación C).

5. Los requerimientos energéticos deben ajustarse al tipo de tratamiento de depuración utilizado, y a los aportes que puedan realizarse como sustrato de medicaciones sedantes o antifúngicas (nivel de recomendación B). El aporte de lípidos no debe superar el 30-35% de las calorías no proteicas, pudiendo ser útiles las emulsiones enriquecidas en ácidos grasos poliinsaturados n-3 (grado de recomendación C).

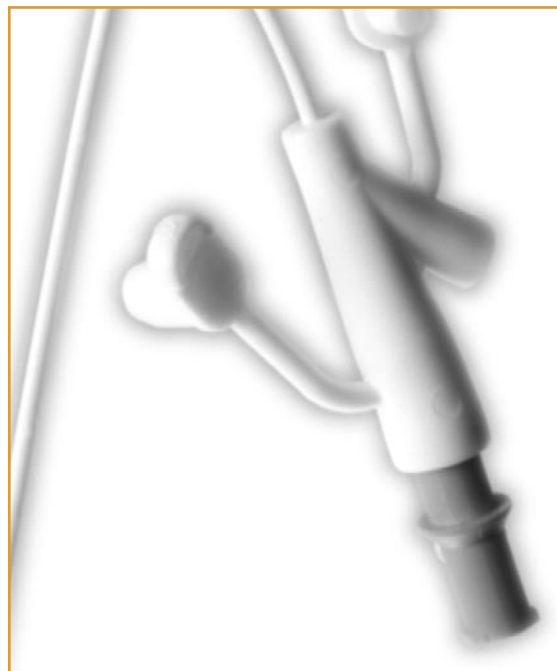
6. Debe monitorizarse el balance hídrico (peso), y los niveles plasmáticos de electrolitos y de bicarbonato estándar (nivel de recomendación A).

7. Deben aportarse suplementos de vitaminas E y C, de zinc y de selenio (grado de recomendación C).

## 4. Resumen

- ❑ Frente a las dificultades que plantea la nutrición del paciente con insuficiencia renal, la necesidad de mantener un adecuado estado nutricional, en ocasiones con vistas al trasplante y en otras con el fin de mejorar el estado general, ha obligado a desarrollar diferentes sistemas nutricionales, adecuándolos al tipo de tratamiento de la neuropatía.
- ❑ En la insuficiencia renal crónica, numerosos factores contribuyen a la desnutrición, lo que obliga a realizar una estrecha monitorización del estado nutricional y del grado de catabolismo proteico. En estadios precoces, las dietas bajas en proteínas y en fosfatos pueden enlentecer la evolución de la enfermedad, manteniendo un aceptable estado nutricional. Cuando la enfermedad se encuentra muy evolucionada o cuando la insuficiencia renal afecta a niños en periodo de crecimiento, las dietas muy bajas en proteínas no son capaces de aportar una cantidad suficiente de sustratos y el estado nutricional se deteriora. La aparición de desnutrición supone una nueva indicación de diálisis periódica. Los sistemas de depuración extrarrenal actuales, gracias a la aparición de membranas de alta biocompatibilidad, generan pocos fenómenos inflamatorios y han contribuido notablemente a la supervivencia de estos pacientes. Entre otros factores, permiten unos aportes de sustratos nutricionales suficientes para evitar o corregir la desnutrición. Las dietas deben ser preferentemente enterales, aunque se han ideado sistemas de nutrición intradiálisis, ya sea parenteral aprovechando las sesiones de hemodiálisis, ya sea peritoneal aportando nutrientes a los líquidos de diálisis peritoneal, cuando éste es el sistema de depuración escogido. Una serie de fármacos coadyuvantes han permitido reducir las complicaciones metabólicas de estos pacientes.
- ❑ En el caso del fracaso renal agudo, la necesidad de nutrientes es aún más acuciante, por la cada vez mayor incidencia de fallo renal hipermetabólico, muchas veces como integrante de un síndrome de disfunción multisistémica. Estos cuadros se acompañan de una alta mortalidad, siendo la desnutrición uno de los factores que agravan el pronóstico. Es necesario calcular las necesidades proteicas en función del catabolis-

mo. En los casos que cursan con catabolismo normal y en los cuales se ha conseguido mantener la diuresis, puede intentarse un tratamiento conservador que incluye dietas bajas en proteínas, con limitación severa de los aportes hidroelectrolíticos. La presencia de balances hídricos positivos, de trastornos electrolíticos graves, la aparición de acidosis metabólica y, sobre todo, la existencia de un catabolismo proteico aumentado aconsejan iniciar técnicas de depuración extrarrenal. La gravedad general del cuadro de disfunción multiorgánica, con frecuente inestabilidad hemodinámica, aconseja recurrir a técnicas continuas de depuración o a sesiones diarias de hemodiálisis. Las dietas recomendadas en estos pacientes son generalmente hiperproteicas, para cubrir las necesidades de la enfermedad de base así como las pérdidas secundarias al sistema de depuración extrarrenal. Deben ser relativamente hipocalóricas, en parte porque los cuadros inflamatorios graves se benefician de relaciones calorías/nitrógeno bajas, y en parte por el aporte de sustratos energéticos contenidos en los líquidos de reposición y diálisis. Es necesario monitorizar los niveles de electrólitos, fundamentalmente del fósforo, y efectuar aportes de antioxidantes (vitaminas y oligoelementos).



## 5. Bibliografía

### • Insuficiencia renal crónica:

Blummenkratz JM. Nutrition. En: Daugirdas JT, Ing TS (eds.). *Handbook of Dialysis*. Little Brown. Boston, 1994.

Libro completo de diálisis cuyo capítulo de nutrición es magistral.

Ikizler TA, Hakim RM. Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 50: 343-57.

Revisión muy completa de los principales aspectos de la nutrición en pacientes con insuficiencia renal terminal.

Ikizler TA, Wingard RL, Hakim RM. Interventions to treat malnutrition in dialysis patients: the role of dose of dialysis, intradialytic parenteral nutrition, and growth hormone. *Am J Kidney Dis* 1995; 26: 256-65.

Trabajo muy sólido sobre las medidas coadyuvantes en el tratamiento de la desnutrición.

Llach F, Valderrábano F (eds.). *Insuficiencia renal crónica, diálisis y trasplante renal*, 2ª ed. Norma, 1997.

La mejor revisión sobre la insuficiencia renal crónica en español; con claridad y rigor se exponen todos sus aspectos, incluidos los nutricionales.

NKF-DOQI clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy. *Am J Kidney Dis* 2000; 30 (Suppl 2): S15-S63.

NKF-DOQI clinical practice guidelines for nutritional management in dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000.

NKF-DOQI clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis* 2000; 30 (Suppl 2): S67-S133.

Serie de recomendaciones para la adecuación de la diálisis y la prevención y tratamiento de la desnutrición de un comité de expertos americano con asesoramiento internacional. Las hay basadas en la evidencia y en la opinión.

Ortiz A, González Parra E, Rodeles M, Fanlo B (eds.). *Nutrición y riñón*. Fresenius, 1995.

Libro de autores españoles, completo, sencillo y erudito. El índice abarca todos los aspectos diagnósticos y terapéuticos relacionados con el tema.

Zarazaga A, García de Lorenzo A, García Luna PP, et al. Nutritional support in chronic renal failure: a systematic review. *Clin Nutr* 2001; 20 (4): 291-9.

Revisión sistemática para analizar las indicaciones de las diferentes dietas bajas en proteínas en pacientes con insuficiencia renal crónica. A partir de una revisión de 593 estudios publicados entre 1989 y 1999, los expertos establecen las recomendaciones para este tipo de patología.

### • Fracaso renal agudo:

Davies SP, Reaveley DA, Brown EA, Kox WJ. Amino acid clearances and daily losses in patients with acute renal failure

treated with continuous arterio-venous hemodialysis. *Crit Care Med* 1991; 19: 1510-5.

Frankenfield DC, Badellino MM, Reynolds HN, Wiles III CE, Siegel JH, Goodarzi S. Amino acid loss and plasma concentration during continuous hemodiafiltration. *JPEN* 1993; 17: 551-61.

Frankenfield DC, Reynolds HN, Badellino MM, Wiles III Ch E. Glucose dynamics during continuous hemodiafiltration and total parenteral nutrition. *Intensive Care Med* 1995; 21: 1016-22.

Tres artículos, los dos últimos del mismo grupo, en los cuales se analizan las pérdidas y ganancias de sustratos en pacientes con fracaso renal agudo sometidos a técnicas continuas de depuración extrarrenal.

Jiménez Jiménez FJ, López Martínez J, Ortiz Leyba C. Soporte nutricional en el fallo de órganos: hígado, riñón, pulmón, corazón y FMO. En: Celaya Pérez S (ed.). *Tratado de nutrición artificial*. Vol. II, Cap. 33. Grupo Aula Médica. Madrid, 1998: 507-27.

Capítulo de un tratado de nutrición artificial, realizado por autores españoles. Se analizan en el mismo las características, los métodos diagnósticos y el tratamiento, en especial, el soporte nutricional, del fracaso renal del paciente crítico.

Liaño F, Grupo de estudio del fracaso renal agudo (GEFRAM): epidemiología del fracaso renal agudo. *Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid*. Madrid, 1995.

Análisis epidemiológico de las características, clasificación, tipo de tratamiento, factores pronósticos y resultados de los pacientes ingresados en hospitales de la Comunidad de Madrid en 1994.

López Martínez J, Sánchez Castilla M, García de Lorenzo, Mateos A. Nuevas perspectivas en el tratamiento del fracaso renal agudo. *Nutr Hosp* 1996; 11: 82-93.

Revisión del tratamiento del fracaso renal agudo, con especial referencia a los estudios experimentales que se estaban llevando a cabo a principio de la década de los 90 del pasado siglo.

Macías WL, Alaka KJ, Murphy MH, Miller ME, Clark WR, Mueller BA. Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure. *JPEN* 1996; 20: 56-62.

Los autores analizan el efecto sobre el balance nitrogenado de diferentes sistemas nutricionales, concluyendo que, en pacientes con fracaso renal agudo sometidos a técnicas continuas de depuración extrarrenal, los mejores resultados se obtienen con altos aportes de nitrógeno y bajas relaciones calorías/nitrógeno.

Maynar Moliner J, Sánchez-Izquierdo Riera JA. *Medicina crítica práctica: fallo renal agudo y técnicas de depuración extracorpórea*. Ed. Edikamed y SEMICYUC. Barcelona, 2001.

Monografía confeccionada por expertos de la Sociedad de Nefrología y del grupo de trabajo de Nefrointensivismo de la Sociedad de Medicina Intensiva, Crítica y de Unidades Coronarias, con una puesta al día de los conocimientos sobre el fracaso renal, destacando las posibilidades terapéuticas de las diferentes técnicas de depuración.

**Thadasi R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. New Engl J Med 1996; 334: 1448-60.**

Magnífica revisión, muy bien ilustrada, de la etiopatogenia y fisiopatología del fracaso renal agudo.



## 6. Enlaces web

- ❑ [www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc\\_id=2545&nbr=1771](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=2545&nbr=1771)
- ❑ [www.kidneyatlas.org/book1/adk1\\_18.pdf](http://www.kidneyatlas.org/book1/adk1_18.pdf)
- ❑ [www.ikidney.com/iKidney/Community/Pro2Pro/Dietitians/StrategiesForFeedingThePatient.htm](http://www.ikidney.com/iKidney/Community/Pro2Pro/Dietitians/StrategiesForFeedingThePatient.htm)
- ❑ [www.nephron.com/nutrition.html](http://www.nephron.com/nutrition.html)
- ❑ [www.nutrition.org/cgi/content/abstract/129/1/247S](http://www.nutrition.org/cgi/content/abstract/129/1/247S)