

Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA)

M. Ruperto López, G. Barril Cuadrado* y V. Lorenzo Sellares

Hospital U. de La Princesa. Madrid. *Hospital Universitario de Canarias.

RESUMEN

- **La prescripción de la ingesta proteica en ERC es compleja por los conflictos potenciales existentes para retrasar la progresión de la ERC y preservar el estado nutricional. Proporcionar alrededor de 0,75 g proteínas/ kg/ día parece razonable en pacientes con FG > 30 mL (ERC estadios 1-3). En estadios 4, 5 es recomendable proporcionar alrededor de 0,6 g/kg/día. Para frenar la progresión y minimizar la acumulación de toxinas urémicas.**
- **Mantener una adecuada ingesta energética es esencial en todos los estadios de ERC.**
- **La valoración del estado nutricional en ERC requiere de la utilización de múltiples marcadores, para valorar el estatus proteico, los depósitos de grasa, la composición corporal y la ingesta energética y proteica.**
- **La Malnutrición Proteico Energética (MPE) puede ser considerada como una indicación para el inicio en terapia renal sustitutiva. Si la MPE se desarrolla o persiste a pesar de intentar optimizar la ingesta y no existe otra causa de malnutrición que la ingesta o anorexia urémica está indicada la iniciación de diálisis o el trasplante renal en pacientes con FG > 15 mL/ min.**
- **El tratamiento nutricional para pacientes con ERC debería incluir valoración nutricional, educación y una planificación y seguimiento nutricional.**

Palabras clave: Enfermedad renal crónica. Nutrición. Tratamiento.

SUMMARY

- *Prescription of protein intake in CKD is complicated by potential conflicts between goals to delay progression of CKD and preserve nutritional status. Providing a protein intake of about 0.75 g/kg/day appears reasonable in patients with GRF > 30 mL (CKD stages 1-3). In CKD stage 4 and 5, it is recommended to provide a protein intake of about 0.6 g/kg/day to slow progression and minimize accumulation of uremic toxins.*
- *Maintaining adequate energy intake is essential in all stages of CKD.*
- *Assessment of nutritional status in CKD requires multiple markers to assess protein status, fat stores, body composition, and protein and energy intake.*

- *PEM can be considered as an indication for the initiation of kidney replacement therapy. If PEM develops or persists despite attempts to optimize intake, and there is no apparent cause for malnutrition other than intake or anorexia, initiation of dialysis or kidney transplant is indicated in patients with GFR > 15 mL/min.*
- *Nutritional treatment for patients with CKD should include nutritional assessment and education and nutritional planning and follow-up.*

Key words: Chronic kidney disease. Nutrition. Treatment.

INTRODUCCIÓN. LA MALNUTRICIÓN COMO NUEVO FACTOR PRONÓSTICO EN ERC. PREVALENCIA DE MALNUTRICIÓN

La prevalencia de malnutrición en ERC está estimada entre el 50-70%. El riesgo de hospitalización y mortalidad se correlaciona inversamente con malnutrición. Algunos estudios han sugerido que aunque hay varios factores que contribuyen a la severidad de los síntomas urémicos, el estado nutricional en el inicio de terapia renal sustitutiva es un factor de riesgo significativo de morbilidad y mortalidad en diálisis^{1,2}.

La elevada prevalencia de malnutrición en ERC, y las nuevas evidencias sugieren que la ingesta de nutrientes empieza a declinar con un filtrado glomerular (FG) < 60 mL/minuto, y sostienen la recomendación que el estado nutricional debería valorarse y monitorizarse en el curso de la progresión o desde estadios precoces de ERC.

Estudios más recientes sugieren que la malnutrición y la inflamación predisponen en pacientes con ERC a un mal pronóstico.

Hay múltiples factores que contribuyen en el desarrollo de malnutrición proteicoenergética (MPE) y la falta de apetito en ERC. Las alteraciones metabólicas y hormonales, y la acumulación de toxinas urémicas por la pérdida de función renal predisponen a anorexia urémica y disminución de la ingesta alimentaria^{3,4} (tabla I).

Uno de los indicadores clínicos más significativos podría ser la pérdida paulatina de apetito cuando el FG < 60 mL/minuto, factor que puede considerarse como un índice precoz de uremia. Comorbilidades asociadas como DM, ECV y depresión pueden favorecer la disminución de la ingesta.

Modelos clínicos y experimentales en pacientes con malnutrición han confirmado alteraciones significativas de la he-

modinámica renal (con disminución del FG y del flujo plasmático renal), de la capacidad de concentración y de la excreción renal de ácidos⁵. Klhar y cols., estudiaron un grupo de pacientes con malnutrición proteica y observaron una reducción de moderada a grave del FG con urea y creatinina dentro del rango normal⁶.

Otros factores no asociados a la ingesta alimentaria pueden también predisponer a malnutrición en ERC. La acidosis metabólica está asociada con aumento del catabolismo proteico por un aumento de la degradación de los aminoácidos de cadena ramificada en el músculo esquelético que condiciona la síntesis hepática de albúmina.

Estudios recientes establecieron un aumento de la concentración de citocinas proinflamatorias y reactantes de fase aguda en ERC^{7,8}. Los resultados preliminares del NHANES III, demostraron que la concentración de proteína reactiva C aumenta según el FG disminuye⁹. Las evidencias sugieren un estado microinflamatorio en pacientes con ERC en especial, en estadios 3-5. Los efectos metabólicos y nutricionales de la inflamación crónica son muchos e incluyen síntomas como anorexia urémica, proteólisis de músculo esquelético, aumento del catabolismo proteico corporal, y modulación de la acción de las citocinas en el hipermetabolismo.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN ERC. MARCADORES DEL ESTADO NUTRICIONAL CON UTILIDAD CLÍNICA ADAPTADOS A ERC

La valoración periódica del estado nutricional es una técnica o mejor práctica clínica que permite detectar, prevenir, diagnosticar y tratar lo más precoz posible, una situación altamente prevalente en ERC. Aunque pueda definirse conceptualmente la malnutrición «*alteración en la ingesta y/o absorción, metabolismo, excreción y/o requerimientos metabólicos de nutrientes*», por el momento, no disponemos de un parámetro de medida del estado nutricional que pueda considerarse el «gold estándar».

No existe un método que valore el estado nutricional con una sensibilidad y especificidad aceptables. Tampoco hay un parámetro único universalmente aceptado para el diagnóstico

Tabla I. Causas y consecuencias de la malnutrición en la ERC

Las causas potenciales de malnutrición en ERC son:

- Ingesta insuficiente de energía y nutrientes.
- Toxicidad urémica.
- Microinflamación (síndrome malnutrición - inflamación - aterosclerosis «MIA»).
- Acidosis metabólica.
- Comorbilidades asociadas: diabetes mellitus, lupus eritematoso, insuficiencia cardíaca, etc.
- Enfermedades agudas intercurrentes.
- Ingresos hospitalarios.
- Trastornos endocrino-metabólicos: insulinoresistencia, hiperparatiroidismo secundario, hiperleptinemia, resistencia a la hormona del crecimiento, IGF1.

de malnutrición en ERC. La monitorización del estado nutricional requiere la utilización conjunta de múltiples parámetros (Opinión) (tabla II).

Las guías NFK Doqi¹⁰, establecen que la monitorización del estado nutricional debería realizarse periódicamente: entre 6-12 meses en pacientes con FG 30-59 mL/min/1,73 m² (ERC, estadio 3) y, cada 1-3 meses en pacientes con FG < 30 mL/min/1,73 m² (ERC estadios 4 y 5) recomendándose en pacientes con FG < 20 mL/min/1,73 m² se recomienda valorar periódicamente alguno de los siguientes parámetros:

- Albúmina
- Peso seco, porcentaje del peso ideal, o valoración global subjetiva
- (VGS); y,
- Aparición de nitrógeno proteico (nPNA o nPCR) o encuestas alimentarias (Evidencia y opinión).

Tabla II. Parámetros utilizados en la valoración del estado nutricional en ERC

Clínica

- Historia clínica (anamnesis)
- Examen físico nutricional
- Valoración global subjetiva (VGS)

Ingesta de nutrientes

- Historia nutricional
- Evaluación del apetito
- Índice de aparición de urea (estimación de la ingesta proteica)

Parámetros de laboratorio

- Reservas proteicas viscerales: proteínas plasmáticas (albúmina, prealbúmina, transferrina, IGF-1)
- Reservas proteicas estáticas: creatinina sérica
- Otros parámetros: hemoglobina, urea, creatinina, colesterol y perfil lipoproteico, bicarbonato
- Estado hídrico, electrolítico, ácido base
- Linfocitos totales

Peso corporal

- Actual, comparado con estándar de referencia (ideal), peso ajustado y alteraciones del peso
- Índice de masa corporal (IMC)

Composición corporal

- *Métodos directos*
 - * Análisis de activación neutrónica
 - * Tomografía computarizada
 - * Resonancia magnética
 - * Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)
- *Métodos indirectos*
 - * Hidrodensitometría
 - * Bioimpedancia eléctrica (BIVA)
 - * Antropometría: pliegues cutáneos, circunferencia muscular del brazo

Marcadores del estado nutricional con utilidad clínica en ERC

La concentración de albúmina ≤ 4 g/ dL es un marcador de MPE con mayor importancia en ERC, que disminuye cuando el FG < 60 mL aunque su interpretación está influenciada por su vida media (alrededor de 20 días), estado de hidratación y la presencia de inflamación¹¹. La distribución de la albúmina entre los espacios extracelular e intravascular puede ser variable dependiendo de la etiología de la ERC, magnitud de la proteinuria y el volumen del líquido extracelular. Modifica también el estado inflamatorio¹²⁻¹⁸. El nivel recomendado de albúmina por la NKF Doqi en ERC es > 4 g/ dL¹⁰.

La prealbúmina y la transferrina, pueden utilizarse como marcadores precoces de MPE. La prealbúmina es eliminada por los riñones y puede estar falsamente elevada a medida que disminuye la función renal, aunque puede utilizarse para monitorizar a corto plazo la respuesta al cambio de la ingesta proteica y/o mediante soporte nutricional artificial en pacientes malnutridos. Los niveles de transferrina son más bajos a medida que el FG disminuye¹²⁻¹⁵.

Cuando el FG < 50 mL/ min, se observa depleción de la masa corporal total. La valoración de la composición corporal, especialmente si se realiza mediciones seriadas puede proporcionar información valiosa con relación a la adecuación energética y proteica. Los parámetros antropométricos de utilidad para monitotizar el estado nutricional son: peso corporal, porcentaje de peso actual comparado con el estándar de referencia o peso ideal, índice de masa corporal, espesor de los pliegues cutáneos, y la circunferencia muscular del brazo.

La bioimpedancia eléctrica (BIA), es un método sencillo, y de fácil manejo. Puede utilizarse multifrecuencia o monofrecuencia estando validado en ERC (BIA vectorial) que permite monitorizar el estado de hidratación-malnutrición-inflamación en ERC¹⁹.

La valoración global subjetiva es un método sencillo de cribaje nutricional. Clasifica el estado nutricional mediante compilación de varios parámetros (comorbilidades asociadas, cambios en el peso corporal) e indicadores que condicionan la situación nutricional (apetito, ingesta alimentaria, síntomas gastrointestinales) sobre la base de la historia clínica y el examen físico.

La concentración de bicarbonato o CO₂ total, puede utilizarse como indicador del estado nutricional en ERC cuando el FG es < 60 ml/ min. Los niveles bajos de bicarbonato son indicativos de acidemia y están asociados con degradación proteica e hipalbuminemia además de su acción sobre el hueso^{13,15}. La acidemia debe monitorizarse mensualmente y corregirse para mantener el bicarbonato sérico por encima de 22 mmol/L.

La concentración de colesterol es menor en pacientes con FG (< 60 ml/min/1,73 m²) incluso cuando se controla la inflamación y la presencia de comorbilidades^{12-14,16,20}.

El equivalente proteico de la aparición de nitrógeno total o índice de catabolismo proteico normalizado (nPNA) es un parámetro de utilidad clínica para estimar la ingesta proteica neta diaria. El nPna como marcador de la ingesta proteica presenta algunas limitaciones:

- Existen fluctuaciones diarias del nPna causadas por los cambios en la ingesta proteica o el catabolismo proteico endógeno²¹.

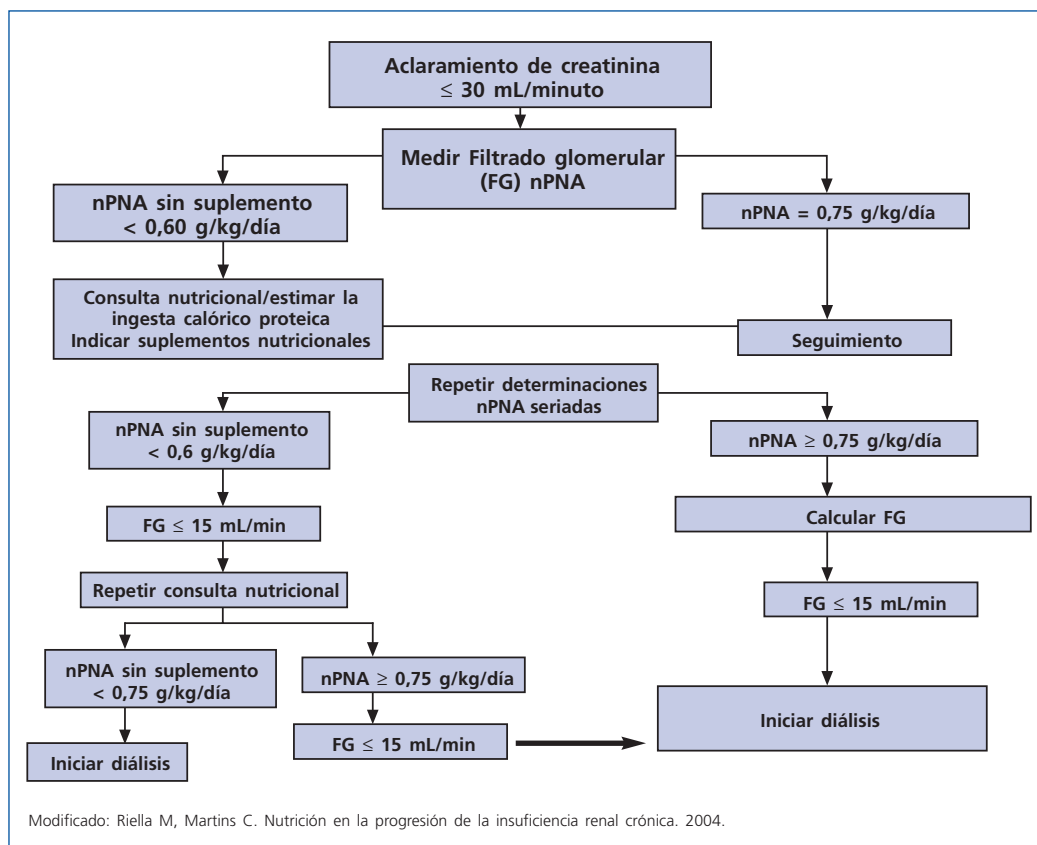


Figura 1. Algoritmo de actuación nutricional en ERCA.

- Cuando la ingesta proteica es menor o mayor de 1,0 g/kg/día puede sobreestimarse o minusvalorarse utilizando el nPna.
- Para estimar la ingesta proteica mediante el nPna el metabolismo proteico del paciente debería estar en el momento de la determinación en equilibrio^{21,22}. En pacientes con múltiples comorbilidades o enfermedades agudas el valor puede ser erróneo. Sin embargo la media de nPna durante 3 meses podría mitigar los factores confusores.

El volumen de distribución de urea puede ser difícil de cuantificar en especial en obesos, malnutridos o pacientes con edema.

Limitaciones en ERC

Existen limitaciones en la valoración del estado nutricional en ERC en base a las siguientes premisas:

- La utilización de uno o varios marcadores se basa en la información obtenida en estudios trasversales.
- No existe uniformidad de criterios para la utilización conjunta de parámetros nutricionales en pacientes con ERC.
- Aunque la ingesta energética y proteica disminuye con el FG existen evidencias limitadas para asegurar que cause *per se* malnutrición.

Las investigaciones indican que cuando los pacientes reciben tratamiento nutricional y posterior monitorización mientras el FG disminuye el estado nutricional puede preservarse²³⁻³⁰.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES. EVIDENCIAS ACTUALES

Energía

La ingesta energética influye en el recambio proteico. Cuando la ingesta energética varía de 35-45 kcal/kg de peso/día y la ingesta proteica es 0,6 g proteínas/kg de peso/día se garantiza un balance nitrogenado neutro. Con una ingesta energética de 35 kcal/kg peso/día, los niveles de proteínas viscerales, parámetros antropométricos y el balance nitrogenado están dentro de los valores normales. Las recomendaciones de energía, se calculan utilizando el peso ideal del paciente. El peso actual o real puede por una parte sobreestimar o infraestimar los requerimientos de energía si el paciente está edematizado, es obeso o posee algún tipo de malnutrición (Anexo 1). En pacientes sedentarios, ancianos, y obesos el aporte de energía debe proporcionar alrededor de 30 kcal/kg peso/día¹⁰.

Proteínas: Principios de la restricción proteica

Cuando la ingesta proteica proporciona los requerimientos mínimos diarios la producción de urea y otros compuestos nitrogenados disminuyen y, como consecuencia se alcanza un balance nitrogenado neutro y menores niveles de nitrógeno ureico. Por otra parte si la ingesta proteica es inferior a las necesidades mínimas, la oxidación de aminoácidos no disminu-

ye lo suficiente para alcanzar un balance nitrogenado neutro y conduce a pérdida de masa magra y la subsiguiente instauración de la malnutrición.

La OMS determinó como «nivel seguro de ingesta proteica» para mantener un balance nitrogenado neutro de 0,6 g proteínas/kg de peso/día \pm 2 DS (aproximadamente 0,75 g proteínas/kg de peso/día). En pacientes con ERC, la ingesta proteica está basada en la misma premisa: la ingesta proteica necesaria para alcanzar un balance nitrogenado neutro y mantener las proteínas almacenadas es de 0,6 g proteínas/kg de peso/día (Anexo II). La recomendación está basada en el seguimiento a largo plazo de pacientes estables con ERC que han mantenido un estado nutricional adecuado (*Grado de Recomendación A*)¹⁰ (Anexo III).

Inicio dieta hipoproteica

El inicio de la restricción proteica debería instaurarse en pacientes con FG 25-60 mL/min garantizando una adecuada ingesta energética para alcanzar o mantener un balance nitroge-

Anexo I. Ecuación cálculo del peso ajustado o corregido

- Peso actual: Peso real del paciente.
- Peso ideal o peso estándar: Peso de referencia de una población según sexo, edad y talla. Para la población española se recomienda utilizar las tablas de Alastrúe y Vidal, 1982).
- % Peso ideal o estándar: Porcentaje de peso de la población de referencia para la misma edad, sexo y talla.
% Peso estándar: $(\text{Peso actual} / \text{Peso ideal}) \times 100$
- Peso ajustado libre de edema: $\text{Peso actual o seco} + [(\text{Peso ideal} - \text{Peso actual o seco}) \times 0,25]$.

Anexo II. Cálculo de la ingesta proteica (fórmula y ejemplo) a partir de la eliminación de nitrógeno urinario

+	N urinario en gramos («BUN orina»)
+	0,031 x peso (kg) (N no ureico)
+	Proteinuria g
<hr/>	
	X
<hr/>	
	6,25 * X = Ingesta proteica

Ejemplo

Paciente en consulta:
70 kg
N en orina de 24 hras = 7 g

$$7 \text{ g} + 0,031 \times 70 = 9,17 \text{ g}$$

$$9,17 \times 6,25 = 57 \text{ g}$$

$$57/70 = 0,8 \text{ g/kg/d}$$

Fuente: Lorenzo V. En: Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica. I Curso ERC. SEN 2006.

nado neutro, o en pacientes con síntomas o complicaciones urémicas, edemas o mal control de la hipertensión arterial relacionada con la ingesta de sodio y quien continúan con progresión de la enfermedad renal a pesar del control de la presión arterial y el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Los objetivos que debe reunir la dieta para un paciente con ERC son:

- Disminuir la acumulación de productos nitrogenados y evitar las alteraciones metabólicas de la uremia.
- Asegurar que la dieta previene la malnutrición.
- Retardar la progresión de la ERC (*Fuerza de Recomendación B*)¹⁰.

Cuando la dieta aporta un exceso de proteínas la acumulación de los productos de desecho es proporcional a la severidad de los síntomas urémicos, y constituye el principio básico por el cual la dieta no debería superar las necesidades de proteínas.






La adecuación de la ingesta proteica permite aminorar la toxicidad urémica y evitar algunas complicaciones metabólicas subyacentes (ej. acidosis metabólica, insulinoresistencia e hiperparatiroidismo secundario). Por el contrario, una dieta que no cubra las necesidades mínimas individuales (> 0,6 g proteínas/kg peso/día), favorece la proteólisis en el músculo y otros órganos. La inadecuación proteica por exceso o defecto acelera el proceso catabólico y causa acumulación de productos de desecho. Las dietas hipoproteicas pueden conducir a malnutrición si no se monitorizan correctamente.

La evidencia actual para individualizar el aporte de proteínas en pacientes con ERC se basa en los siguientes criterios:

- Estadio de ERC
- Progresión de la ERC
- Proteinuria
- Uso de glucocorticoides
- Estado de malnutrición previo

Anexo III. Recomendaciones dietéticas simplificadas por grupos de alimentos y raciones

¿Qué les decimos que coman?

	Proteínas animales	1 ración al día (± 100 g)
	Lácteos	1 ración
	Pan/cereales/pastas	1 ración
	Legumbres	1 ración
	Tubérculos, hortalizas, frutas:	libre

Suplementos: Calcio, Vitaminas hidrosolubles, Hierro

Más difícil todavía: Uremia + azúcar + colesterol + HTA

- ✓ Debe prevalecer la restricción proteica si proteinuria.
- ✓ Evitar carnes grasas, vísceras y embutidos.
- ✓ HC complejos de absorción lenta: fármacos y hortalizas, no dulces.
- ✓ Lípidos: asar y cocinar mejor que freír. Grasas mono y poliinsaturadas.

Fuente: Lorenzo V. En: Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica. I Curso ERC. SEN 2006.

Monitorización nutricional según el estadio de la ERC

• **Enfermedad renal crónica estadio 2 (FG > 60 mL/min).** Pacientes con creatinina sérica alrededor de 2 mg/dL. No existe evidencia actual para reducir la ingesta proteica si no hay signos de progresión de la ERC. El objetivo es controlar la presión arterial y factores de riesgo cardiovascular.

• **Enfermedad renal crónica estadio 3-4 (FG 25-60 mL/min).** Las recomendaciones proteicas actuales en estadios 3, 4 establecen la restricción proteica entre 0,6-0,8 g/kg peso seco o ajustado/día, dos tercios de las cuales deben proceder de proteínas naturales de alto valor biológico (carne, pescado, huevos, lácteos) unido a un control riguroso de la presión arterial. En pacientes diabéticos con ERC se recomienda una ingesta de 0,8-1 g/kg peso seco o ajustado/día de proteína de alto valor biológico. La utilización de la dieta hipoproteica limita la ingesta de fósforo si el paciente restringe el consumo de lácteos. Una dieta con bajo aporte de fósforo es crítica para prevenir el hiperparatiroidismo secundario.

• **Enfermedad renal crónica avanzada estadio 5 (FG 5-25 mL/min).** La restricción proteica establecida en ERC moderada pueden indicarse en esta fase. Si coexiste progresión de la ERC con la restricción proteica convencional puede recomendarse una dieta vegetariana (0,3 g/kg peso seco o ajustado/día) con suplemento de aminoácidos esenciales o cetóácidos. Ambos tipos reducen los síntomas urémicos y las complicaciones metabólicas de la uremia y pueden permitir un retraso de la progresión de la enfermedad renal y por consiguiente el inicio de la diálisis. Los pacientes con FG < 10 mL tienen mayor riesgo de malnutrición y por tanto debería garantizarse una monitorización periódica del estado nutricional.

• **Síndrome nefrótico (FG < 60 mL/minuto).** La dieta hipoproteica reduce la proteinuria y puede aminorar la hipercolesterolemia en pacientes con síndrome nefrótico. La proteinuria se considera un importante factor de riesgo en la progresión de la ERC y las complicaciones cardiovasculares. La restricción proteica debería utilizarse como terapia coadyuvante para modificar la proteinuria en pacientes con síndrome nefrótico. Las dietas hipoproteicas pueden aplicarse con seguridad en pacientes con síndrome nefrótico. Una dieta que proporcione 0,8 g proteínas/kg peso/día (+ 1 g de proteína por gramo de proteinuria) y un aporte de energía de 35 kcal/kg peso/día es capaz de alcanzar un balance nitrogenado neutro en pacientes con síndrome nefrótico. Estudios a largo plazo en pacientes con síndrome nefrótico y dieta hipoproteica indican que los niveles de albúmina permanecen estables.

MONITORIZACIÓN NUTRICIONAL EN NEFROPATÍA DIABÉTICA

Varios estudios y meta-análisis indican que la restricción proteica puede retrasar la progresión renal en pacientes con DM³²⁻³⁴. De acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA)³⁵, los objetivos nutricionales en DM deben basarse en alcanzar o mantener el control

glucémico, optimizar las concentraciones de lípidos plasmáticos, retrasar el desarrollo y la progresión de la ERC mediante la adecuación de la ingesta energética y proteica, prevenir los factores de riesgo y retardar las complicaciones asociadas a DM³⁶.

Los pacientes con nefropatía diabética que desarrollan ERC tienen una elevada incidencia de MPE³⁶.

Las recomendaciones de la ADA para DM tipo 1 y 2 aconsejan proporcionar alrededor del 60-70% del aporte energético total entre carbohidratos y grasa monoinsaturada basándose en la valoración nutricional y los objetivos del tratamiento integral en DM³⁷.

En DM tipo 1, la ingesta calórica debe ajustarse con el objetivo de que el paciente alcance su peso teórico y evitar episodios de hipoglucemia secundarios a una ingesta insuficiente de nutrientes, por lo que en estos pacientes se requiere disminuir la dosis de insulina y liberalizar la ingesta de carbohidratos.

En DM tipo 2, predomina el exceso de peso u obesidad. La restricción calórica moderada y una pérdida modesta de peso mejoran significativamente el control glucémico, las cifras de presión arterial, corrigen la hipertrigliceridemia y elevan las concentraciones de HDL.

La restricción proteica en estadios 4, 5, debe mantenerse (0,6 g/kg peso/día) en ausencia de indicadores sugestivos de malnutrición (hipoalbuminemia, pérdida de peso o de masa muscular). Si coexiste proteinuria masiva se adecuará la restricción proteica (0,6-0,75 g proteínas/kg peso/día (+ 1 g de proteína por gramo de proteinuria) y un aporte de energía de 35 kcal/kg peso/día es capaz de alcanzar un balance nitrogenado neutro en pacientes con síndrome nefrótico. Si existe inadecuación de la ingesta energética o mala adherencia al tratamiento debe liberalizarse la ingesta proteica a 0,75 g/kg peso/día (tabla IV). Las evidencias demuestran que las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos pueden acelerar la degradación proteica en el músculo esquelético. La razón fundamental se debe al efecto anabólico de la insulina y como la ausencia de la misma o su resistencia en tejidos periféricos, disminuye la síntesis de proteínas y predispone a pérdida de masa muscular. El catabolismo muscular puede identificarse monitorizando las concentraciones de urea y la excreción urinaria de urea aunque con un simple examen físico de la masa muscular es suficiente.

Tabla III. Requerimiento minerales en pacientes con ERC metabólicamente estables (Evidencia B)

Fósforo	600-1.000 mg/día*
Potasio	1.500-2.000 mg/día*
Sodio	1,8-2,5 g/día**
Líquidos	No limitado**

* Depende de la actividad física, masa magra corporal, edad, sexo, grado de malnutrición etc. Los requerimientos individuales puede variar considerablemente.

** Influenciado por los requerimientos proteicos, estadio de la función renal, hábitos alimentarios, ingesta energética, progresión de la ERC, etc.

Modificado: Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Drumle W, Kuhlmann DGEM, Mann H, Ho'rl WH. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 295-310.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS. SOPORTE NUTRICIONAL EN ERC

El síndrome urémico *per se*, conduce a malnutrición. La intervención nutricional en ERC mediante soporte nutricional (nutrición enteral y/o parenteral) está condicionada por algunas alteraciones metabólicas y hormonales (tabla I).

Las enfermedades intercurrentes y el estado crónico inflamatorio también aumentan el catabolismo proteico y pueden comprometer la eficacia del soporte nutricional (malnutrición tipo 2: «Síndrome MIA» = malnutrición-inflamación-aterosclerosis). La terapia nutricional no puede considerarse aislada desde la perspectiva de otras intervenciones terapéuticas, como el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario o la corrección de la acidosis metabólica. En pacientes diabéticos, es prioritario el control metabólico de la glucosa y la corrección de la hipertensión arterial. Además, es importante considerar que el vaciamiento gástrico, la motilidad intestinal y las funciones digestivas y absortivas, y la gastroparesia en diabéticos están comprometidas en pacientes con ERC. La utilización de agentes procinéticos (metoclopramida), el control de la diabetes y el tratamiento de la neuropatía pueden mejorar la tolerancia individual y optimizar los resultados del soporte nutricional³⁸.

Indicaciones de soporte nutricional en ERC

Cuando la ingesta espontánea por vía oral es incapaz de cubrir el 50% de los requerimientos individuales debemos plantearnos los siguientes objetivos (*Fuerza de Recomendación C*) (tabla V):

Tabla IV. Recomendaciones nutricionales en nefropatía diabética (ADA)

Energía	<ul style="list-style-type: none"> – 35 kcal/kg peso/día en pacientes normonutridos – sobrepeso y obesidad: restricción calórica (250-500 kcal de la ingesta diaria) en DM tipo 2 – Actividad física
Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> – 10-20% de la ingesta diaria (origen animal y vegetal) – Microalbuminuria (0,8-1 g/kg/día) – 0,8 g/kg/día en nefropatía leve-moderada – 0,6 g/kg/día en ERC estadios 4-5 (0,35 g/kg/día PNAVB) ó 0,75 g/kg/día si malnutrición proteico-energética – Sí proteinuria: aumentar 1 g proteína/día PNAV
Grasa	<ul style="list-style-type: none"> – < 10% ácidos grasos saturados (AGS) – 10-15% ácidos grasos monoinsaturados (AGM) – Colesterol exógeno < 300 mg/día si LDL > 100 mg/dL, colesterol < 200 mg/día
Carbohidratos	<ul style="list-style-type: none"> – 50-60% ingesta diaria – Simples: < 10%
Fibra	<ul style="list-style-type: none"> – 20-35 g/día (mezcla soluble e insoluble)
Cloruro sódico	<ul style="list-style-type: none"> – < 5 g/día si HTA y nefropatía

Modificado: American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: S36-S46.

- Prevención y tratamiento de la malnutrición.
- Corrección de las alteraciones metabólicas de la uremia.
- Prevención de los trastornos electrolíticos.
- Atenuación de la ERC, retrasar la progresión a través de la restricción proteica y el control de la ingesta de fósforo.
- Preservar la integridad y función de la mucosa intestinal.

Las dietas hipoproteicas deberían ser asociadas con un estricta monitorización de la ingesta energética y evaluación del estatus nutricional para prevenir la malnutrición en pacientes en ERC.

Nutrición parenteral

La administración de nutrientes por vía endovenosa o nutrición parenteral total (NPT), está indicada en las situaciones clínicas en las que concurren la incapacidad o dificultad de utilizar el tubo digestivo bien por cirugía, en el postoperatorio inmediato o ante la necesidad de mantener en reposo el tubo digestivo.

Contraindicaciones de la Nutrición parenteral

1. Pacientes que dispongan de un tracto GI en correcto funcionamiento capaz de absorber adecuadamente los nutrientes.
2. Cuando se prevea que la necesidad de NPT sea inferior a 5 días.
3. En pacientes que requieren una intervención quirúrgica urgente, esta no debe ser retrasada únicamente a favor de la NPT.
4. Cuando el propio paciente o sus familiares rechazan los tratamientos médicos o quirúrgicos propuestos.
5. Pacientes en los que el pronóstico no va a ser mejorado mediante un soporte nutricional agresivo.

ABREVIATURAS

- BIA Bioimpedancia eléctrica
- BIVA Bioimpedancia vectorial
- DEXA Absorciometría dual de rayos X
- DM Diabetes mellitus
- ECV Enfermedad cardiovascular
- ERC Enfermedad renal crónica
- FG Filtración glomerular
- GI Gastrointestinal
- MPE Malnutrición proteicoenergética
- nPna Equivalente proteico de la aparición de nitrógeno total normalizado
- PCR Proteína reactiva C
- PNAVb Proteínas naturales de alto valor biológico
- SIC Síndrome de intestino corto
- TMO Trasplante de médula ósea
- TRS Terapia renal sustitutiva
- VGS Valoración global subjetiva

BIBLIOGRAFÍA

1. Hakim RM, Lazarus JM. Initiation of dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1319-1328.
2. Holland D, Lam M. Predictors of hospitalization and death amongst pre-dialysis patients: a retrospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 650-658.
3. Mitch WE, Maroni BJ. Nutritional considerations in the treatment of patients with chronic uremia. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 285-289.
4. Mitch WE, Maroni BJ. Factors causing malnutrition in patients with chronic uremia. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 176-179.
5. Bebbie IE, Martínez MM. The impact of malnutrition on kidney function. *Miner. Electrolyte metab* 1998; 24: 20-26.
6. Klahr S, Levey AS, Beck GJ y cols. Modification of diet In renal disease study group, the effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N engl J Med* 1994; 330: 877-884.
7. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, Diczfalussy U, Wang T, Berglund L, Jogestrand T. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 55: 1899-1911.

Tabla V. Evidencias actuales de soporte nutricional en pacientes con ERC

Recomendaciones	Fuerza de recomendación	
General	<ul style="list-style-type: none"> - Una ingesta energética de 35 kcal/ kg peso corporal/ día está asociada con un mejor balance nitrogenado en pacientes estables. con ERC en un rango de peso ideal ± 10%. - Obesidad o sobrepeso y pacientes con peso insuficiente es conveniente adecuar las necesidades energéticas. - Recomendaciones para ingesta proteica y de minerales en pacientes metabólicamente estables: tabla ¿?? 	A
Indicaciones	<p>La Nutrición enteral estaría indicada cuando el tracto digestivo es funcionante y la ingesta espontánea vía oral es insuficiente para cubrir los requerimientos individuales a pesar del consejo nutricional y el uso de suplementos nutricionales o fórmulas enterales. Considerar Nutrición enteral en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con ERC y enfermedad aguda intercurrente o condiciones comórbidas que impidan la alimentación oral. • Pacientes con ERC en los que la ingesta oral es insuficiente para cubrir los requerimientos individuales. La nutrición enteral nocturna por sonda u ostomía puede ser indicada con el objetivo de optimizar la ingesta nutricional. • En pacientes ancianos con ERC los requerimientos nutricionales adaptados a soporte nutricional no han sido estudiados aunque la prevalencia de pacientes urémicos mayores de 75 años está aumentando. 	B C
Tipo de fórmula	<ul style="list-style-type: none"> - Utilización de fórmulas estándar de nutrición enteral para cortos periodos de tiempo en pacientes malnutridos con ERC. - Para nutrición enteral > 5 días estaría indicado fórmulas especiales para nefropatía (fórmulas con restricción proteica y contenido reducido en electrolitos). - La utilización de aminoácidos esenciales y cetanoálago puede asociarse con fórmulas muy bajas en proteínas (1,5-2,0 kcal/mL) para preservar la función renal en el tratamiento conservador de la ERC. 	C C C

8. Panichi V, Migliori M, De Pietro S. C reactive protein in patients with chronic renal diseases. *Ren Fail* 2001; 23: 551-562.
9. Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J. Inflammation and acidosis are important independent predictors of hypoalbuminuria in renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 201A.
10. National kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. I. Adult guidelines. B. Advanced chronic renal failure without dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (Supl. 2): S56-S65.
11. Ikizler TA, Hakim RM. Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 50: 343-357.
12. Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D, Scherch LK, Schulman G, Wang SR, Zimmer GS. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000; 57: 1688-1703.
13. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM: Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1386-1391.
14. Kopple JD, Berg R, Houser H, Steinman TI, Teschan P. Nutritional status of patients with different levels of chronic renal insufficiency. Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group. *Kidney Int* 1989; 27: S184-S194 (Supl. 27).
15. Park JS, Jung HH, Yang WS, Kim HH, Kim SB, Park SK, Hong CD. Protein intake and the nutritional status in patients with pre-dialysis chronic renal failure on unrestricted diet. *Korean J Intern Med* 1997; 12: 115-121.
16. Pollock CA, Ibels LS, Zhu FY, Warnant M, Caterson RJ, Waugh DA, Mahony JF. Protein intake in renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 777-783.
17. Monteón FJ, Laidlaw SA, Shaib JK, Kopple JD. Energy expenditure in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1986; 30: 741-747.
18. Ando A, Orita Y, Nakata K, Tsubakihara Y, Takamitsu Y, Ueda N, Yanase M, Abe H. Effect of low protein diet and surplus of essential amino acids on the serum concentration and the urinary excretion of methylguanidine and guanidinosuccinic acid in chronic renal failure. *Nephron* 1979; 24: 161-169.
19. Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Bioimpedance norms for the hemodialysis population. *Kidney Int* 1997; 52 (6): 1617-21.
20. Coggins CH, Dwyer JT, Greene T, Petot G, Snetselaar LG, Van Lente F. Serum lipid changes associated with modified protein diets: results from the feasibility phase of the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 514-523.
21. Kloppenburg WD, Stegeman CA, De Jong PE, Huisman RM. Relating protein intake to nutritional status in haemodialysis patients: how to normalize the protein equivalent of total nitrogen appearance (PNA)? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14 (9): 2165-72.
22. Lorenzo V, De Bonis E, Rufino M, Hernández D, Rebollo SG, Rodríguez AP, Torres A. Caloric rather than protein deficiency predominates in stable chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (10): 1885-9.
23. Tom K, Young VR, Chapman T, Masud T, Akpele L, Maroni BJ: Long-term adaptive responses to dietary protein restriction in chronic renal failure. *Am J Physiol* 1995; 268: E668-E677.
24. Viberti GC, Bilous RW, Mackintosh D y cols. Long term correction of hyperglycaemia and progression of renal failure in insulin dependent diabetes. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 286 (&-%): 598-602.
25. Aparicio M, Chauveau P, De Precigout V, Bouchet JL, Lasseur C, Combe C. Nutrition and outcome on renal replacement therapy of patients with chronic renal failure treated by a supplemented very low protein diet. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 708-716.
26. Walser M, Hill S. Can renal replacement be deferred by a supplemented very low protein diet? *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 110-116.
27. Jenkins D, Burton PR, Bennett SE, Baker F, Walls J. The metabolic consequences of the correction of acidosis in uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 92-95.
28. Guarneri GF, Toigo G, Situlin R, Carraro M, Tamaro G, Lucchesli A, Oldrizzi L, Rugiu C, Maschio G. Nutritional state in patients on long-term low-protein diet or with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1989; 27: S195-S200 (Supl. 27).
29. Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. *J Clin Invest* 1997; 99: 2479-2487.
30. Mitch WE, Walser M, Steinman TI, Hill S, Zeger S, Tungsanga K. The effect of a keto acid-amino acid supplement to a restricted diet on the progression of chronic renal failure. *N Engl J Med* 1984; 311: 623-629.
31. Riella M, Martins C. Nutrición en la progresión de la insuficiencia renal crónica. Ed Panamericana 2004.
32. Pedrini MT y cols. Effect of dietary protein restriction on progression of diabetic renal disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 627-632.
33. Fouque D, Wang P, Laville M y cols. Low protein diets delay end-stage renal disease in non diabetics adults with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (12): 1986-92.
34. Meloni C, Morosetti M, Suraci C y cols. Severe dietary protein restriction in overt diabetic nephropathy: benefits or risks? *J Ren Nutr* 2002; 12 (2): 96-101.
35. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: S36-S46.
36. Anderson JW, Geil PB. Nutritional management of diabetes mellitus. En: Shils ME, Olson JA, Shike M eds. *Modern Nutrition in Health and disease*. Philadelphia: Lea & Febiger 1999; 1259-1286.
37. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA y cols. Evidence based Nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25 (1): 148-198.
38. Silang R, Regalado M, Cheng TH, Wesson DE. Prokinetic agents increase plasma albumin in hypoalbuminemic chronic dialysis patients with delayed gastric emptying. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 287-93.
39. Toigo G, Aparicio M, Attman P-O y cols. ESPEN consensus on nutritional treatment of patients with renal insufficiency (Part 1 of 2). *Clin Nutr* 2000; 19: 197-207.
40. Canoa N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigod G, Drumle W, Kuhlmann DGEM, Mann H, Ho'rl WH. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 295-310.
41. Shlipak MG, Stehman-Breen C, Fried LF y cols. The presence of frailty in elderly persons with chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 861-7.
42. Aspen. Guidelines for the use of parenteral and enteral Nutrition in adult and pediatric patient. *JPEN* 2002; vol 26: 1S.