

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TESIS:

ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA TERMINAL EN MODALIDADES TERAPÉUTICAS DE
HEMODIÁLISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL CONTÍNUA AMBULATORIA
SEGUIMIENTO A 10 MESES.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DR. JAVIER CRUZ ALCÁZAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11227

20

2ej



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SEDE:

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"BERNARDO SEPÚLVEDA"

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

(001)

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

(365)

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO

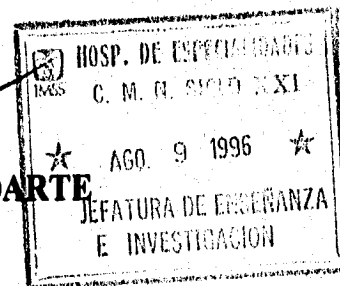
MEDICINA INTERNA:


DR. JOSÉ HALABE CHEREM

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

H. ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI


DR. NIELS H. WACHER RODARTE



TITULO DE LA TESIS:

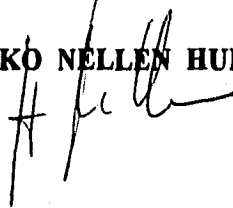
**ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA TERMINAL EN MODALIDADES TERAPÉUTICAS DE
HEMODIÁLISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL CONTÍNUA AMBULATORIA.
SEGUIMIENTO A 10 MESES.**

AUTOR:

DR. JAVIER CRUZ ALCÁZAR

ASESORES DE TESIS:

DR. HAIKO NELLEN HUMEL



**Médico Adscrito en el Servicio de Medicina Interna
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI**

DR. ALEJANDRO TREVIÑO

**Jefe del Departamento de Nefrología
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI**

DR. GUILLERMO GONZÁLEZ

**Médico Adscrito en el Servicio de Nefrología
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI**

DR. JUAN A. CARTAGENA SANDOVAL



**Médico Adscrito en el Departamento de Admisión Continua
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional La Raza**

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS: Por la vida llena de oportunidades y belleza.

A MI PADRE: Porque me dio los principios y herramientas para comprender, discernir, criticar, conducirme y disfrutar la vida.

A MI MADRE: Por mostrarme la entereza con la que se debe vivir y su perseverancia.

A MI HERMANO: Por ser un ejemplo en mi vida.

A ELIZABETH, CRISTINA Y EVA: Por su gran presencia en mi vida e incomparable apoyo.

A IRMA: Por su gran amor y capacidad de impulsar mis potencialidades.

A MELA: Por su disposición y ayuda.

A MIS MAESTROS: Porque los que lo han sido, me han enseñado la integridad y el respeto como principio para la superación, los que no la gran diferencia.

CONTENIDO

	Página
Antecedentes	07
Problema	13
Planteamiento	
General	
Específicos	
Objetivo	14
General	
Específicos	
Material y Métodos	15
Resultados	18
Discusión	21
Conclusión	26
Tablas	27
Anexos	39
Bibliografía	45

ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN MODALIDADES TERAPÉUTICAS DE HEMODIALISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA. SEGUIMIENTO A 10 MESES.

ANTECEDENTES.

En la fisiopatogenia de la lesión renal, sostenida por largo tiempo y muy frecuentemente irreversible, con destrucción continua y progresiva de la masa nefronal y el consiguiente fracaso de las principales funciones excretora, biosintética y reguladora del riñón, se establece la patología conocida como Insuficiencia Renal Crónica (IRC) ⁶⁰.

En la IRC existen al igual trastornos de la absorción, eliminación y/o metabolismo de gran número de nutrientes. Estas anomalías, que alteran las necesidades dietéticas de muchos nutrientes, incluyen retención de productos nitrogenados ^{1,2}, y, en menor grado metabolismo alterado de los hidratos de carbono ³⁻⁶, disminución en la capacidad de excreción hídrica, y electrólitos como sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio, oligoelementos, ácidos orgánicos e inorgánicos, y otros productos metabólicos ^{7,8} y retención de fósforo ⁹. Está disminuida la absorción de calcio ^{10,11} y posiblemente de hierro ^{12,13}, riboflavina ¹⁴, folato ¹⁵, vitamina D3 ¹⁶, aminoácidos (pero no dipéptidos) ¹⁷. Posiblemente está aumentado el aclaramiento plasmático de clorhidrato de piridoxina ¹⁸, hay un antagonismo para la acción de varias vitaminas (dependiente de factores urémicos y posiblemente de medicamentos utilizados) y riesgo elevado a desarrollar carencias vitamínicas, especialmente de ácido fólico, vitamina B6, vitamina y el metabolito más potente de la vitamina D, 1-25 dihidroxicolecalciferol (calcitriol) ^{19,20}. Los pacientes con IRC también tienen tendencia a la acumulación de toxinas potenciales, que normalmente son ingeridas en pequeñas cantidades en la dieta y son eliminadas fácilmente por el riñón, entre ellas destaca el aluminio ²¹. Existe una ligera intolerancia a los hidratos de carbono, que mejoran en parte con la hemodiálisis ^{4,6} y alteraciones del metabolismo lipídico, que incluyen concentraciones elevadas de triglicéridos (TGL) en suero, generalmente con colesterol plasmático normal,

valores plasmáticos altos de LDL y VLDL, y disminución del colesterol HDL²². La producción de TGL generalmente es normal, pero está alterado su aclaramiento metabólico^{22,24}.

Estudios sobre el estado nutricional de urémicos crónicos y pacientes sometidos a hemodiálisis (HD), diálisis peritoneal intermitente (DPI) o diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), muestran que estos pacientes presentan frecuentemente consunción o desnutrición proteico-calórica^{2,25-39}. Estas alteraciones incluyen disminución de peso corporal relativo (peso corporal del paciente dividido entre el peso de personas normales de la misma edad, talla, sexo y constitución), diámetro muscular del brazo o área de la superficie (reflejo de la masa proteica muscular total), nitrógeno corporal total, disminución de la concentración plasmática de diversas proteínas (incluyendo albúmina, prealbúmina, transferrina y algunas proteínas del complemento), poca proteína alcalisoluble y ritmo bajo de crecimiento en niños. El tipo de aminoácidos plasmáticos que es único para la IRC, muestra muchas similitudes con el tipo de aminoácidos que muestra la desnutrición proteico-calórica. El potasio corporal total es bajo en pacientes con IRC, y es normal en individuos sometidos a hemodiálisis. Estos hechos no se observan frecuentemente en pacientes no dializados con IRC avanzada, y son más frecuentes todavía en pacientes sometidos a HD, DPI o DPCA; tanto en niños como en adultos.

El problema de ingesta proteica en pacientes en régimen de DPCA es quizá más grave, porque la pérdida combinada de proteínas, aminoácidos y péptidos es mayor que con régimen de HD, sobre todo porque en la DPCA, las pérdidas son diariamente, en tanto que en la HD es tres veces por semana. Está comprobado que la deficiencia proteica y la desnutrición empeoran en los pacientes con DPCA, aunque muchos de ellos ganen peso sin presencia de edema³¹. Los valores plasmáticos de proteínas, albúmina, transferrina y C3, en promedio, son inferiores a los normales, aunque en la mayor parte de los pacientes no disminuyen más durante el transcurso del tratamiento³¹. Estudios han comprobado la presencia de albúmina extravascular y albúmina total intercambiable disminuida en pacientes con DPCA³⁷, otros refieren el contenido total de albúmina era normal³⁷. Otro más, en una serie numerosa de pacientes en DPCA no hubo cambios en la circunferencia muscular del brazo durante el tratamiento³⁷. Williams y cols. monitorizaron repetidamente el potasio y nitrógeno corporal totales en pacientes sometidos a DPCA³⁸; el potasio total persistió sin cambios o aumentó, pero el nitrógeno total disminuyó netamente. Otros autores han detectado una reducción del potasio corporal total

en pacientes con DPCA que han sufrido episodios repetidos de peritonitis . Lindholm y cols. con biopsias musculares en 24 pacientes en DPCA, describieron un aumento en el agua muscular intracelular y extracelular, y un incremento de potasio cuando se expresaba en unidad de sólido sin grasa, pero no cuando se expresaba por litro de agua intracelular⁴⁸.

Aunque no todos los pacientes con IRC no dializados o los pacientes en diálisis presentan señales de desnutrición proteico-calórica, prácticamente todas las revisiones indican que, en conjunto, la desnutrición es común. En una revisión sobre el potasio corporal total y nitrógeno corporal total en pacientes sometidos a diálisis, los valores medios del nitrógeno corporal total estaban aproximadamente un 15% por debajo de los valores normales³⁹. En la mayor parte de los pacientes que sufren consunción o desnutrición proteico-calórica , ésta es de intensidad ligera a moderada, solo un 10 a 15% de los pacientes en diálisis muestran signos de desnutrición grave.

Aunque el trastorno nutricional mas frecuentemente asociado con la IRC es la desnutrición proteico-calórica, son también frecuentes otras deficiencias, si el paciente no recibe tratamiento suplementario. Ejemplo es que en aquellos que no reciben suplementos nutricionales, no es raro observar deficiencia de calcitriol, vitamina B6, ácido fólico, hierro y probablemente zinc y carnitina ^{10,12,13,20,40-42.}

Las causas para la consunción y desnutrición en la Insuficiencia renal crónica se han establecido:

a) Ingesta inadecuada de nutrientes que puede depender de la anorexia causada por toxinas urémicas, los efectos debilitantes de la IRC, y la enfermedad subyacente (DM, LES), el impacto del padecimiento agudo sobre la capacidad del paciente para comer, y trastornos emocionales ^{2,32,34,35}. También relación con las dietas establecidas en la IRC pueden ser adecuadas en proteínas y otros nutrientes, pero poco apetitosas para el paciente, y difíciles para su preparación; éstos factores como origen de mala ingesta.

b) Enfermedades sobreagregadas que frecuentemente presentan los pacientes portadores de IRC ³²⁻⁴³ ; éstas enfermedades en muchas ocasiones aumentan el catabolismo, y como se ha mencionado, la ingesta alimentaria.

c) El propio método dialítico puede favorecer la desnutrición al eliminar nutrientes. Durante la hemodiálisis se pierden aproximadamente de 4 a 9 g de aminoácidos libres con el líquido dialítico cuando los pacientes están en ayuno; se eliminan de 8 a 10 g de aminoácidos cuando los pacientes comen durante la diálisis⁴⁴⁻⁴⁵. También se eliminan 2 a 3 g de péptidos o aminoácidos unidos. Durante la DPCA se eliminan aproximadamente 2 a 3.5 g al día de aminoácidos libres⁴⁵. En individuos normoglucémicos puede eliminarse de 15 a 25 g de glucosa cuando se utiliza líquido de diálisis sin glucosa⁴⁶; con líquido que contenga glucosa, 200 mg/dl (180 mg/dl de glucosa anhidra) hay una absorción neta de aproximadamente 10-12 g de glucosa.

Se pierden pocas proteínas durante la hemodiálisis de 8.8 ± 0.5 (ES) g/día de proteínas totales y 5.7 ± 0.4 g de albúmina, con el líquido de diálisis en la DPCA⁴⁷. Otros estudios reportan similares resultados⁴⁸. En caso de peritonitis leve, la cantidad de proteínas eliminada aumenta hasta un promedio de 15.1 ± 3.6 g al día⁴⁷, con peritonitis grave puede aumentar mucho, con pérdidas de hasta 100 g/día. Durante la DPI aguda que dura unas 36 horas, se pierden aproximadamente 22 g de proteínas totales y 13 g de albúmina⁴⁷. Con DPI de mantenimiento, un tratamiento de 10 horas extrae aproximadamente 13 g de proteínas totales y 8 a 9 g de albúmina⁴⁷. La mayor parte de éstas pérdidas provienen de la extracción de líquido de ascitis. La peritonitis tiende a provocar pérdidas de proteínas más intensas en pacientes con DPI, en comparación con DPCA, probablemente porque la peritonitis no se descubre o detecta a tiempo en el primer caso, así como el tratamiento no es rápidamente, que con el tratamiento antibiótico, las pérdidas disminuyen rápidamente, pero pueden persistir elevadas durante días o aún semanas.

Las vitaminas hidrosolubles, y probablemente otros compuestos bioactivos, son eliminados tanto por HD como por DPCA^{2,49-51}. Estas pérdidas vitamínicas aunque pueden sustituirse fácilmente con la dieta, habiendo ingesta nutritiva baja, incrementa la desnutrición.

La HD aumenta la producción de nitrógeno uréico (generación neta de urea); por lo tanto aumenta la degradación proteica, no se conoce el mecanismo responsable de éste fenómeno, se ha sugerido que la pérdida de glucosa con el líquido de diálisis puede estimular la gluconeogénesis. Sin embargo, cuando la glucosa del líquido de diálisis se aumenta a 11 - 16 mmol/L, la aparición de nitrógeno uréico no disminuye⁵². La activación de enzimas proteolíticas por la hemodiálisis también se ha sugerido como responsable del catabolismo

proteico. Bergstrom y cols. en hemodiálisis simuladas en individuos sanos, en quienes la sangre atravesaba el dializador sin líquido de diálisis (comunicación personal) encontraron un aumento de liberación de aminoácidos desde la pierna durante la diálisis simulada, indicando una degradación aumentada de proteínas musculares; sugiriendo que el contacto de la sangre con la membrana del dializador puede aumentar el catabolismo proteico, posiblemente por la liberación de interleucina-1, susceptible de activar proteasas ⁵².

d) Pérdida estimables sanguínea por posible hemorragias gastrointestinales ocultas, extracciones repetitivas y por el secuestro de sangre en el dializador ⁵³; siendo rica ésta en proteínas, puede contribuir a la depleción proteica. Por ejemplo, una persona con 12.0 g/dl de hemoglobina y proteínas de 7.0 g/dl perderá aproximadamente 16 g de proteínas con cada 100 ml de sangre eliminada.

Otras posibles causas que contribuyen a la malnutrición, pero no bien demostradas, incluyen:

e) Transtornos endocrinológicos de la uremia y en particular de la resistencia a la insulina ⁵⁴, la hiperglucemia ⁵⁵ y la inhibición de la actividad de la somatomedina (IGF-1) ⁵⁶. Como la hormona paratiroidea estimula la gluconeogénesis hepática ⁵⁷, en la IRC el hiperparatiroidismo secundario puede causar pérdida de proteínas. El calcitriol todavía no se ha demostrado afecte el metabolismo de las proteínas musculares; sin embargo el descubrimiento de que el calcitriol tiene efectos marcados sobre el metabolismo del calcio, que la deficiencia de la vitamina D puede causar una miopatía proximal, y que el 1-25 dihidroxicolecalciferol estimula la síntesis de proteínas musculares *in vitro* ⁵⁸, sugieren que la deficiencia de calcitriol también contribuye a la pérdida de proteínas musculares.

f) Toxinas urémicas endógenas.

g) Toxinas urémicas exógenas (aluminio).

h) El riñón sintetiza o degrada muchos compuestos biológicamente valorables, como aminoácidos, péptidos, glucosa y ácidos grasos ² ; por lo que es posible que en la IRC la pérdida de ésta actividad metabólica del riñón pueda alterar el metabolismo y favorecer la desnutrición.

Diversos estudios han mostrado que en pacientes sometidos a hemodiálisis, una ingesta proteica disminuida, manifestada por la disminución del nitrógeno uréico en plasma, se acompañan de morbilidad y mortalidad más elevada ⁵⁹ ; aunque éstos estudios no se han realizado de manera prospectiva y sin adecuada aleatorización de pacientes con dietas ricas y pobres en proteínas, y es probable que las enfermedades causantes de la IRC contribuyeron a su elevada morbilidad y mortalidad y a su baja ingesta proteica . Datos que también apuntan a la posibilidad de que una ingesta baja en nutrientes afecta adversamente el curso clínico de los pacientes sometidos a diálisis de mantenimiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado los antecedentes establecidos y en virtud de que con mayor relevancia la incidencia de afección en el estado nutricional de pacientes con Insuficiencia renal crónica en etapa terminal, alcanzando su mayor frecuencia en pacientes sometidos a tratamientos substitutivos de la función renal; se ha asociado a factor para morbimortalidad, índice de sobrevida y factor pronóstico. Se plantea, el conocer las alteraciones más frecuentemente presentes en nuestra población de pacientes nefrópatas, en el grupo con los criterios de selección establecidos, relacionado a indicadores antropométricos y bioquímicos más relevantemente reconocidos para valorara el estado nutricional y con ello determinar factores de riesgo ; para el mejor conocimiento y seguimiento terapéutico nutricional en éstos pacientes. Dado que no se cuenta con, determinación y registros del estado nutricional en estos pacientes, de manera inicial y con seguimiento en éste, decidimos conocer cual es el estado nutricional que presentan pacientes con Insuficiencia renal crónica en fase terminal, y seguimiento a 10 meses, en modalidades terapéuticas de Hemodiálisis y Diálisis peritoneal continua ambulatoria, así como determinar las diferencias que guardan entre éstos.

PROBLEMA GENERAL

¿ Como se modificará el estado nutricional, en seguimiento a diez meses, en pacientes con Insuficiencia renal crónica terminal, en modalidades terapéuticas de hemodiálisis y Diálisis peritoneal continua ambulatoria ?

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

¿ Como se modificará el estado nutricional en pacientes con IRC terminal sometidos a terapéutica de hemodiálisis y diálisis peritoneal continua ambulatoria , mediante indicadores en parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológico?

¿ Habrá diferencia en el estado nutricional, mediante indicadores antropométricos, bioquímicos e inmunológico en un seguimiento a 10 meses, de pacientes con IRC en fase terminal, en las diferentes modalidades de tratamiento como son HD y DPCA ?

OBJETIVO GENERAL

- Determinar si el estado nutricional, mediante indicadores antropométricos, bioquímicos e inmunológicos; se modifican a lo largo de un seguimiento a 10 meses, en pacientes con Insuficiencia renal crónica terminal en modalidades terapéuticas de Hemodiálisis y Diálisis peritoneal continua ambulatoria.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los cambios en los indicadores de estado nutricional, mediante indicadores antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal, perímetro braquial y pliegue cutáneo tricipital), bioquímicos (hemoglobina, hematócrito, urea, creatinina, albúmina y VSG), así como inmunológico (recuento linfocitario) en pacientes con IRC terminal con modalidades terapéuticas substitutivas de HD y DPCA, en un seguimiento a 10 meses.

- Determinar si existe diferencia en el estado nutricional, por indicadores antropométricos, bioquímicos e inmunológico de pacientes con IRC terminal, con seguimiento a 10 meses, en las diferentes modalidades de tratamiento: HD y DPCA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron de diciembre de 1994 a octubre de 1995, pacientes subsecuentes de los servicios de Nefrología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, hospital de referencia establecido como tercer nivel de atención. Pacientes con diagnóstico establecido de Insuficiencia renal crónica terminal (Depuración de creatinina menor de 10 ml/minuto), que se encontraran con tratamiento substitutivo de la función renal en modalidades de Hemodiálisis y Diálisis peritoneal continua ambulatoria; con edad mayor a los 16 años, ambos sexos, independientemente del diagnóstico inicial para la nefropatía y bajo consentimiento informado de cada paciente. Todos los pacientes sin entidad agregada de afección tiroidea, infecciones clínicas, neoplasias, portadores de VIH, enfermedad inmunológica activa o tratamiento inmunosupresor.

Los pacientes se evaluaron con los siguientes parámetros: Peso en kilogramos, talla en metros, circunferencia media braquial en centímetros (evaluación con medida a la mitad de la distancia del acrómion y el olécranon en forma perpendicular, del brazo no dominante, en tres ocasiones continuas y obteniéndose el promedio), pliegue cutáneo tricipital evaluado en la cara posterior del brazo a la distancia media entre el acrómion y el olécranon con picómetro de Lange (Cambridge Instruments Maryland USA). Se considerará como criterios de desnutrición en el caso de porcentaje de peso ideal menor de 90; índice de masa muscular menor a 20 y el obtener, para la circunferencia media braquial y pliegue cutáneo tricipital, en las clasificaciones de Frisancho y de Casillas y Vargas abajo del percentil 25^{63,65-67}.

Mediante muestras en sangre por estudios de laboratorio se determinó urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, hemoglobina, hematócrito, recuento linfocitario, así como resto de estudios básicos y de rutina para éste tipo de pacientes y tratamiento establecido.

Las muestras, mediciones, así como exploración física se realizó de la siguiente manera. En pacientes con modalidad terapéutica de hemodiálisis crónica se tomaron antes de iniciarse el procedimiento dialítico; en el caso de pacientes con modalidad de diálisis peritoneal continua ambulatoria se obtuvo la muestra al inicio del segundo recambio dialítico de un total de 4 recambios.

El cálculo de peso ideal se efectuó con la fórmula:
(Peso para la talla)

$$\begin{aligned}\text{Hombres} &= \text{talla (mts)}^2 \times 23 \\ \text{Mujeres} &= \text{talla (mts)}^2 \times 21.5\end{aligned}$$

Porcentaje de peso ideal según Grant ⁶² :

$$\% \text{ PI} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso corporal ideal}} \times 100$$

Índice de masa corporal según Quetelett ⁶⁴ :

$$\text{IMC} = \text{Peso (kgs)} / \text{talla (mts)}^2$$

Perímetro muscular braquial :

$$\text{PMB} = \text{Circunferencia media braquial (cm)} - (0.314 \times \text{Pliegue cutáneo tricipital})$$

Promedio de Perímetro medio braquial (cm)

Área Muscular del Brazo:⁷⁷

$$AMB = \frac{\pi (\text{perímetro muscular de brazo})^2}{4}$$

Los resultados de valoración antropométrica así como los resultados de bioquímicos e inmunológicos (laboratorio) se compararon utilizando prueba de T para comparación grupos entre sí, para establecer diferencias entre ambos al inicio y final del seguimiento y posteriormente prueba de Análisis de varianza para valorar las modificaciones a lo largo del seguimiento. Se considera significativa una $p < 0.05$.

Se obtuvo el porcentaje de desnutridos de cada grupo de acuerdo con las clasificaciones de NEH Frisancho así como de Casillas y Vargas^{63,65-67}.

RESULTADOS

De un total de 31 pacientes en hemodiálisis se logró el seguimiento de 16 pacientes (10 hombres y 6 mujeres); del resto de pacientes, 2 pasaron a otra modalidad de tratamiento, 2 no aceptaron continuar en el estudio, 3 fallecieron por sépsis, cuadro de parálisis ascendente catalogado como Sx de Guillain Barre y por evento vascular cerebral respectivamente, los 9 restantes no presentaban determinaciones completas o no se apegaron a indicaciones establecidas. De 20 pacientes en tratamiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria se logró el seguimiento de 18 pacientes (8 hombres y 10 mujeres); de los 2 restantes uno falleció debido a IAM y uno más fue transplantado. Ambos grupos se siguieron por un periodo de 10 meses.

El diagnóstico etiológico de la nefropatía al inicio del tratamiento se muestra en la tabla 1. La edad de los pacientes fue de 45 ± 19.7 años (media \pm DE), en el grupo de hemodiálisis y de 42 ± 15.86 en el grupo de diálisis peritoneal continua ambulatoria.

La comparación de los pacientes al ingreso en el estudio se muestra en las tablas 2 y 3. Los grupos son similares en edad, índice de masa corporal (IMC), masa muscular y pliegue cutáneo en parámetros antropométricos, así como albúmina, leucocitos totales, hemoglobina, hematócrito y VSG en parámetros bioquímicos e inmunológicos. Sin embargo existió diferencias de inicio en el perímetro braquial (23.2 ± 3.4 mm vs. 25.7 ± 3.9 mm; $t = -2.02$, $p = 0.002$), urea (172.7 ± 50.6 mg/dl vs. 135.0 ± 29.7 mg/dl; $t = -4.66$, $p = 0.000$), creatinina (9.7 ± 2.8 vs. 12.6 ± 3.0 ; $t = -4.66$, $p = 0.000$) y linfocitos totales (836 ± 543 mm³ vs. 1390 ± 777 mm³; $t = -2.53$, $p = 0.013$).

La tabla 4 muestra los resultados de la evaluación antropométrica a los 10 meses en los dos grupos y no se observaron diferencias significativas en alguna de las variables.

Las mediciones bioquímicas a los 10 meses de seguimiento, se observó se mantenía la diferencia en linfocitos totales que se había observado al inicio del estudio (821.9 ± 611.4 mm³ vs. 1393 ± 505.8 mm³; $t = -3.601$, $p = 0.001$) (tabla 5) . El resto de variables no presentó diferencia significativa.

La tabla 6 muestra el análisis de covarianza para índice de masa corporal. Se demuestra una diferencia en la medición basal ($f=103.3$, g.l. =1; $p=0.000$) y no se observan diferencias atribuibles al tratamiento después de ajustar por esta covariable.

En la tabla 7 se muestra el análisis de covarianza para perímetro braquial. Se demuestra diferencia en la medición basal ($f=63.1$, g.l. =1; $p=0.000$) sin observar diferencias atribuibles al tratamiento después de ajustar por esta covariable.

Para pliegue tricípital, se demuestra en la tabla 8, diferencia en el parámetro basal ($f=17.57$, g.l. =1; $p=0.000$) no observando diferencia atribuible al tratamiento después del ajuste por esta covariable.

En relación al análisis de covarianza para el perímetro braquial, la tabla 9 muestra, que al ajustar por el desbalance en este parámetro al ingreso del estudio, el tratamiento se asocia significativamente ($f=9.44$, g.l. =2; $p=0.000$) con el perímetro braquial.

Respecto al área muscular de brazo, en la tabla 10 se muestra que de igual manera al ajuste por el desbalance del área muscular braquial al inicio del estudio, el tratamiento presenta asociación significativa ($f=8.79$, g.l. =2; $p=0.000$) con éste parámetro.

En relación a indicador bioquímico e inmunológico, la tabla 11, muestra el análisis de covarianza para linfocitos totales, en éste análisis se muestra que aún después de ajustar por el desbalance en linfocitos totales al ingreso del estudio, el tratamiento se asocia significativamente ($f=10.48$, g.l. =1; $p=0.002$) con la cifra total de linfocitos en sangre periférica.

En relación a proporción de pacientes con criterios de desnutrición según criterios de Casillas y Vargas, Quetelet y Frisancho, en la tabla 12 y 13 se muestra que en la valoración antropométrica, se observó diferencia en el parámetro de área muscular del brazo (como indicador de reserva proteica estática) con criterios de desnutrición (por abajo del percentil 25, Frisancho) en la modalidad de hemodiálisis 10 (62.5%) al inicio y 14 (87.5%) al seguimiento. También se observó diferencia discreta en el parámetro de perímetro braquial (como indicador de masa grasa) con criterio de desnutrición (bajo el percentil 25, Frisancho) en ambos grupos de tratamiento dialítico, 16 (100%) al inicio y 12 (75.0%) a los 10 meses en HD y 14 (77.77%) al inicio y 16 (88.88%) al seguimiento a 10 meses en DPCA.

No se existió diferencia en los demás parámetros como peso/talla, IMC, pliegue cutáneo tricipital y perímetro braquial, dentro de los grupos de estudio.

En la valoración bioquímica, respecto a parámetro de proteínas viscerales, se observó en la determinación de albúmina en suero, presentaron criterios de depleción ($\leq 3.4\text{g/dl}$) como indicador de desnutrición proteica al inicio del seguimiento 21 pacientes (95%; $n=22$) en HD y 19 (95%; $n=20$) en DPCA; al seguimiento, en HD 16 (100%; $n=16$) y no valorable en DPCA por pérdida de muestra (n.v.), tabla 14.

En valoración inmune con la cuenta total de linfocitos, se observó presencia de criterios de depleción (≤ 2000 células/ mm^3) al inicio del seguimiento, 29 (93.55%; $n=31$) para HD y 13 (65%; $n=20$) para DPCA y a los 10 meses 14 (87.5%; $n=16$) para HD y 14 (82.33%, $n=17$) para DPCA, tabla 15.

DISCUSIÓN

El hallazgo principal del presente estudio fue que, independientemente de la modalidad terapéutica, existía una elevada proporción de pacientes con desnutrición calórico - proteica y que no existían diferencias al seguimiento entre las dos modalidades de tratamiento.

En el análisis univariado algunos índices de evaluación del estado nutricional; en la valoración antropométrica, como el perímetro braquial (un indicador de masa corporal total) y de función inmune, como el conteo de linfocitos (indicador de depleción proteica aguda) fueron significativamente menores en los pacientes con modalidad terapéutica de hemodiálisis.

Respecto al primer apartado, la malnutrición calórico - proteica es frecuente en una gran proporción de pacientes con insuficiencia renal crónica y particularmente en etapa terminal. Estos hallazgos pueden corresponder a varias causas, incluyendo alteraciones en el metabolismo proteico y energético, alteraciones hormonales, así como a mala ingesta debido a la anorexia, náusea y vómito causados por la toxicidad urémica; procesos comórbidos como la diabetes mellitus, artritis reumatoide , vasculitis y sus complicaciones como infecciones, pericarditis, falla cardiaca congestiva, complicaciones de la terapia, particularmente corticosteroides, que resultan en estados que agravan la malnutrición. El proceso dialítico induce catabolismo e incremento de los requerimientos proteicos, agregándose a ello las anormalidades metabólicas de la uremia que agravan la malnutrición. Este hallazgo es común en la diálisis, 10 a 70% de los pacientes con HD y de 18 a 51% en DPCA⁶⁸, otros autores coinciden con estas cifras. Kopple³⁵ y cols. mencionan que solo 10 a 15% de los pacientes en diálisis muestran signos de desnutrición grave. Estos estudios se han realizado en población predominantemente anglosajona. El estudio de mayor relevancia en el del National Cooperative Dialysis Study Population³³ de los EE.UU., que muestra cifras similares^{28-31,33-35,44,48,59}.

En el presente estudio buscábamos conocer en una muestra de pacientes nefrópatas en nuestra población, ¿cual es la proporción de enfermos con desnutrición?, dadas las características raciales, genotípicas, sociales, culturales y económicas particulares de nuestro medio, donde encontramos, utilizando los mismos criterios de 75 a 95% de desnutridos según distintos indicadores , y aún

con criterios ajustados por Casillas y Vargas para individuos mexicanos⁶³, esto alcanza una máxima cifra en pacientes con tratamiento de hemodiálisis, (circunferencia braquial) de 100% al inicio del seguimiento, que se mantiene al final del seguimiento a 10 meses (tabla 14 y 15).

Muchos informes muestran que los signos antropométricos y bioquímicos de malnutrición son factores de riesgo para infección, morbilidad y mortalidad en pacientes con HD y DPCA^{28,29,33,44,69}; y estudios como en el National Cooperative Dialysis Study³³, confirma que una pobre nutrición contribuye al incremento de la morbi-mortalidad en pacientes con diálisis de mantenimiento.

En la consunción o desnutrición calórico - proteica^{2,25-39}, se incluyen disminución del peso corporal relativo, disminución de la diámetro muscular del brazo o área de superficie (reflejo de la masa proteica muscular total), nitrógeno corporal total, disminución de la concentración en suero de diversas proteínas (albúmina, prealbúmina, transferrina y del complemento, así como de composición celular), proteína muscular alcalinosoluble, descritos en ambos tratamientos dialíticos.

En el presente estudio, en las mediciones de parámetros antropométricos que valoran masa corporal total (IMC, circunferencia del brazo, peso para la talla) no se encontraron diferencias significativas, los pacientes presentaban datos similares al inicio del seguimiento y solo existió diferencia inicial en perímetro braquial ($p=0.002$), indicador de menor masa muscular total para la modalidad de DPCA. En los parámetros que valoran tejido graso, no existieron diferencias significativas (pliegues). Tampoco se presentó diferencia significativa en masa magra, perímetro muscular braquial y área muscular del brazo, observándose valores significativamente bajos comparando grupos en pacientes hemodializados con los dializados peritonealmente, persistiendo la diferencia al seguimiento por el desbalance inicial.

Se ha reportado, en intentos por conocer la composición corporal para valorar el estado nutricional, técnicas que se han catalogado con alta sensibilidad y especificidad, como la determinación por impedancia bioeléctrica⁷⁰ en pacientes dializados, determinando agua corporal, grasa magra y masa muscular libre de grasa ajustado a edad, sexo y estados comórbidos, el cual presenta que el IMC se incrementa con la edad ($p<0.005$) y presencia de DMID ($p<0.001$); el agua corporal total en nefrópatas ($p<0.05$), como con el

sexo femenino ($p < 0.0001$); la masa muscular libre de grasa decrece con la edad ($p < 0.005$), sexo femenino ($p < 0.005$) y en los no urémicos ($p < 0.001$), la grasa magra incrementa con la edad ($p < 0.005$), el sexo femenino ($p < 0.001$) y la no uremia en DMNID ($p < 0.001$). Aunque en la literatura no existe acuerdo entre autores a cerca del mejor parámetro antropométrico para valorar estado nutricional, se reporta como de mayor sensibilidad el área muscular del brazo^{36,75}.

La masa corporal libre de grasa esta influenciada por deficiencia o resistencia a la insulina, favoreciendo la acumulación de grasa y la utilización metabólica muscular, situación evidente en el paciente con IRC y particularmente DM, donde existe una importante influencia del sexo y la edad en la composición corporal independientemente de otras variables como la DM y la uremia.

Nosotros llevamos a cabo el presente estudio, con un régimen dietético establecido supervisado periódicamente, adecuándolo a las necesidades particulares de cada caso, estandarizando los requerimiento de nutrientes; todo ello durante las citas establecidas para su modalidad terapéutica.

Debemos de considerar que los pacientes bajo tratamiento de DPCA, por las características de la terapéutica y el seguimiento presentan menos restricciones de la dieta comparados con los pacientes con HD.

Respecto a los resultados obtenidos en indicador antropométrico de masa muscular como el perímetro braquial y área muscular braquial (tabla 9 y 10); así como en el indicador bioquímico y de respuesta inmune en el recuento de linfocitos (tabla 11), el análisis univariado mostró eran significativamente menores particularmente en los pacientes en modalidad terapéutica de hemodiálisis. Estos hallazgos reflejan afección del estado nutricional reiteradamente a nivel de masa muscular; consideramos que se debe parcialmente a la pérdida combinada proteica, de aminoácidos y péptidos aunque ésta se ha descrito es mayor en la DPCA, no es despreciable su papel en la HD, atribuido a que en ésta primera, se desarrolla diariamente en tanto que la HD se efectúa 3 veces por semana, y además se ha comprobado que el déficit proteico y la desnutrición es frecuente que empeoren en la DPCA, aunque presenten ganancia de peso sin edema^{1,2,35,44,45,47}. De igual manera se ha comprobado valores séricos totales de proteínas, albúmina (ya comentado), transferrina, C3 así como de linfocitos inferiores a los normales, aunque esto no disminuye más durante el curso del tratamiento^{31,35}. A pesar de que los

aunque presenten ganancia de peso sin edema^{1,2,35,44,45,47}. De igual manera se ha comprobado valores séricos totales de proteínas, albúmina (ya comentado), transferrina, C3 así como de linfocitos inferiores a los normales, aunque esto no disminuye más durante el curso del tratamiento^{31,35}. A pesar de que los indicadores antropométricos muestran niveles de desnutrición crónica la albúmina en la mayoría de los pacientes pertenecientes a ambos grupos se encontraba dentro de límites aceptables, es posible que nuestros pacientes al inicio del seguimiento se encontraran en homorrexis, sería necesario compararlo con otros índices bioquímicos para confirmar o rebatir dicha observación.

La albúmina se ha empleado para valoración nutricional en diferentes estudios, como indicador de desnutrición aguda. Se ha considerado como predictor de mortalidad en pacientes crónicamente dializados en múltiples estudios⁷⁵.

Mecanismo implicado es la activación de enzimas proteolíticas en la HD, donde se ha sugerido como posible causa de catabolismo protéico^{43-45,47}, está comprobado en estudios realizados con diálisis simulada⁷¹ que el contacto sanguíneo con la membrana del dializador, aumenta el catabolismo proteico, posiblemente por la liberación de interleucina-1(IL-1) susceptible de activar proteasas^{52,72-74} situación implicada con el secuestro de linfocitos y disminución temporal del conteo. Otros estudios muestran que en la HD se presenta una reacción inflamatoria, cuya intensidad depende del material de la membrana utilizada, donde el contacto sanguíneo induce activación del complemento por la vía alterna con liberación de anafilotoxinas (C3a y C5a); activación de monocitos, incremento en la liberación de IL-1, Factor de necrosis tumoral (TNF) y otras citoquinas⁷²⁻⁷³, que actúan en conjunto resultando catabolismo lisosomal *inter-alia* de proteínas musculares⁷² además de la linfopenia observada, mediado por liberación de prostaglandina E₂⁵². Recientemente se ha descrito que IL-1, TNF y endotoxinas pueden causar un neto catabolismo de proteína muscular por estimulación de la cadena cetoácido dehidrogenasa, la cual dirige a un incremento oxidativo de la cadena de aminoácidos⁷⁴.

La linfopenia se ha descrito frecuente en pacientes con diálisis con una variedad de anormalidades funcionales observadas como a) supresión de respuesta de hipersensibilidad retardada a gran número de estímulos, b) deterioro de la respuesta proliferativa para un número de mitógenos, c) decremento en la producción de inmunoglobulinas por las células B,

promedio a las 2 horas de concluido el procedimiento. Sin embargo en nuestros pacientes se tomó la muestra, para determinación de linfocitos, antes de iniciar la diálisis, de manera que, es posible que lo observado se deba a los mecanismos relacionados con el uso repetido de la diálisis y no a éste mecanismo de cambio agudo.

En la DPCA crónica, se presenta una linfopenia mantenida, Giacchino y cols. reportan un incremento significativo en la población de células T después de 12 meses de diálisis, cambio no observado en la hemodiálisis; el más efectivo aclaramiento de partículas medias por la DPCA posiblemente explica esta diferencia, donde se han observado más frecuentemente defectos en la función celular de macrófagos.

Como se ha comentado la disminución en la cuenta de linfocitos se reporta de manera aguda (indicador de depleción proteica aguda), en este estudio observamos persistencia de manera crónica de cifras disminuidas en la determinación de linfocitos, en los pacientes con modalidad terapéutica de hemodiálisis (tomando en cuenta que las determinaciones se realizaron previo al inicio del evento hemodiálítico), consideramos esto como dato etiología multifactorial y posiblemente de deterioro nutricional crónico para éste indicador y que de presentar reducción en la cuenta de manera aguda, será por depleción proteica aguda sobreagregada.

CONCLUSIONES

La importancia de una correcta evaluación nutricional en el paciente con IRC en etapa terminal, es bien conocida y aceptada. La malnutrición calórico - proteica multifactorial, es un evento común en los pacientes dializados y es responsable de una alta susceptibilidad a sépsis y complicaciones que pueden deteriorar la rehabilitación del paciente nefrópata y contribuir a la morbi-mortalidad. La identificación oportuna y adecuada del estado nutricional y el establecer medidas para su corrección contribuye al tratamiento integral de acuerdo a la modalidad terapéutica dialítica establecida.

Se ha observado en el presente estudio, que en nuestra población de manejo, una gran proporción de pacientes nefrópatas, tienen signos de malnutrición principalmente calórico - proteica crónica, hasta por arriba del 90% de los casos, con predominio de la afección proteica, determinado por la alteración en sus diversas presentaciones como la reserva proteica estática, proteínas viscerales y de recambio agudo en este orden.

Particular punto a destacar es el hallazgo de determinaciones crónicas de cuenta baja en linfocitos totales, particularmente en la modalidad de hemodiálisis (indicador de depleción proteica aguda), sin detectar factor determinante o explicación concreta, aún en la literatura, situación que abre posibilidades a nuevas investigaciones para corroborar este dato y determinar implicaciones en la fisiopatogenia de la desnutrición en pacientes con IRC en fase terminal con tratamiento substitutivo.

No existe un método completamente sensible y específico para valorar el estado nutricional en pacientes nefrópatas y este deberá de evaluarse con diferentes indicadores (antropométricos , bioquímicos, inmunológicos) para aproximarnos a las condiciones nutricionales mas verídicas en éstos pacientes, tomando en consideración el estandarizar criterios para las características de nuestra población.

TABLA 1.

**DIAGNÓSTICO ETIOLOGICO DE PACIENTES INCLUIDOS
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL**

DIAGNÓSTICO	HEMODIÁLISIS	D.P.C.A.
GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA	7	12
NEFROPATÍA DIABÉTICA	2	0
NEFROPATÍA TUBULOINTERSTICIAL	1	3
NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA	2	1
NEFROANGIO- ESCLEROSIS	3	2
ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA	1	0
TOTAL	16	18

Número de casos en cada categoría de diagnóstico

TABLA 2.
VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA COMPARATIVA
HEMODIÁLISIS vs D.P.C.A. INICIAL

VARIABLES	HEMODIÁLISIS BASAL (X ±DE)	D.P.C.A. BASAL (X ±DE)	VALOR "t"	VALOR p
EDAD (años)	38.68 ±15.99	37.62 ±12.09	-	-
PESO (Kg.)	54.11 ±12.89	58.79 ±13.29	-	0.9
TALLA (Mts)	1.59 ±0.089	1.64 ±0.09	-	0.4
IMC	21.48 ±3.72	21.94 ±3.06	-0.429	0.1
MASA MUSCULAR	56.14 ±7.69	59.39 ±8.52	0.628	0.4
PERÍMETRO BRAQUIAL (cm)	23.23 ±3.46	25.70 ±3.91	-2.021	0.002
PLIEGUE CUTÁNEO (mm)	7.12 ±4.07	8.73 ±3.87	-1.225	0.1

Se muestran promedios ±desviación estándar de los valores de mediciones antropométricas en los grupos de estudio. El valor de la prueba de "t" de Student y su probabilidad asociada con la hipótesis de nulidad en la comparación univariada.

TABLA 3.
VALORACIÓN BIOQUÍMICA E INMUNOLÓGICA
COMPARATIVA
HEMODIÁLISIS vs D.P.C.A. INICIAL

VARIABLES	HEMODIÁLISIS BASAL (X ±DE)	D.P.C.A. BASAL (X ±DE)	VALOR "t"	VALOR p
UREA (mg/dl)	172.7 ±50.6	135.07 ±29.7	3.565	0.001
CREATINI NA (mg/dl)	9.79 ±2.85	12.68 ±3.15	-4.66	0.000
ALBÚMINA (g/l)	4.86 ±0.64	4.43 ±0.49	-	0.4
LEUCOS TOTALES (cel/mm ³)	3022 ±2780	6002 ±3089	-	0.07
LINFOS TOTALES (cel/mm ³)	836 ±543.6	1390 ±777.1	-2.536	0.013
HEMOGLO BINA (g/dl)	8.53 ±2.07	10.92 ±1.49	-	0.4
HEMATO CRITO (%)	27.63 ±6.34	33.9 ±4.48	-	0.2
VSG (mm/hr)	25.04 ±22.22	43.54 ±12.81	-	0.3

Se demuestran promedios ±desviación estándar de los valores bioquímicos e inmunológicos en los grupos de estudio. El valor de la prueba "t" de Student y su probabilidad asociada a la hipótesis de nulidad en la comparación univariada.

Leucos y linfos totales: cuenta de leucocitos y linfocitos totales en sangre periférica.

VSG: velocidad de sedimentación globular (Wintrobe).

TABLA 4.

**VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA COMPARATIVA
AL SEGUIMIENTO A 10 MESES
HEMODIÁLISIS vs D.P.C.A.**

VARIABLES	HEMODIÁLISIS SEGUIMIENTO 10 MESES ($\bar{X} \pm DE$)	D.P.C.A. SEGUIMIENTO 10 MESES ($\bar{X} \pm DE$)	VALOR "t"	VALOR p
PESO (Kg)	58.96 \pm11.56	58.82 \pm15.72	-	0.9
TALLA (Mts)	1.60 \pm0.07	1.64 \pm0.09	-	0.4 - 0.9
IMC	22.92 \pm3.19	23.24 \pm5.18	0.628	0.4
MASA MUSCULAR	57.93 \pm6.70	59.95 \pm8.52	-	0.9
PERÍMETRO BRAQUIAL (cm)	26.68 \pm2.80	25.98 \pm3.90	1.256	0.22
PLIEGUE CUTÁNEO (mm)	8.88 \pm4.13	9.47 \pm3.87	-0.784	0.4

Se muestran promedios \pm desviación estándar de los valores de mediciones antropométricas por grupos de estudio. El valor de la prueba de "t" de Student y su probabilidad asociada con la hipótesis de nulidad en la comparación univariada.

TABLA 5.

**VALORACIÓN BIOQUÍMICA E INMUNOLÓGICA COMPARATIVA
AL SEGUIMIENTO A 10 MESES
HEMODIÁLISIS vs D.P.C.A.**

VARIABLES	HEMODIALISIS SEGUIMIENTO 10 MESES (X ±DE)	D.P.C.A. SEGUIMIENTO 10 MESES (X ±DE)	VALOR "t"	VALOR P
UREA (gr/dl)	196.3 ±50.30	156.6 ±40.64	-	0.06
CREATINI NA (gr/dl)	11.56 ±3.09	12.26 ±4.37	-	0.9
ALBÚMINA (g/l)	4.78 ±1.93	s/r	-	n/c
LEUCOS TOTALES (cel/mm ³)	4486 ±1541	7002 ±2658	-	0.8
LINFOS TOTALES (cel/mm ³)	821.9 ±611.4	1393 ±505.8	-3.601	0.001
HEMOGLO BINA (g/dl)	9.23 ±2.04	10.93 ±2.29	-	0.5
HEMATO CRITO (%)	31.02 ±6.56	37.06 ±4.69	-	0.09
VSG (mm/hr)	30.12 ±16.87	33.45 ±16.0	-	0.5

Se muestran promedios ±desviación estándar de los valores de los distintos parámetros bioquímicos e inmunológicos de los grupos de estudio. El valor de la prueba "t" de Student y su probabilidad asociada con la hipótesis de nulidad en la comparación univariada.
Leucos y linfos totales: Cuenta leucocitaria y linfocitaria total en sangre periférica.
VSG: velocidad de sedimentación globular (Wintrobe).

TABLA 6.

**ANÁLISIS DE COVARIANZA
ÍNDICE DE MASA CORPORAL**

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR P
ÍNDICE DE MASA* CORPORAL	269.115	1	269.115	103.30	0.000*
TRATAMIENTO	4.684	1	4.684	1.798	0.191
UREA	1.893	1	1.820	0.698	0.410
CREATININA	1.820	1	1.820	0.698	0.410

*Índice de masa corporal: Se demuestra una diferencia en la medición basal y no se observa diferencia atribuida al tratamiento después de ajustar por esta covariable.

TABLA 7.

PERÍMETRO BRAQUIAL

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR P
PERÍMETRO BRAQUIAL*	228.4	1	228.4	63.105	0.000*
TRATAMIENTO	0.975	1	0.975	0.269	0.608
UREA	10.161	1	10.161	2.807	0.105
CREATININA	14.896	1	14.896	4.116	0.052

*Perímetro Braquial: existió diferencia significativa en la medición basal, sin observar diferencia atribuible al tratamiento después de ajustar por esta covariable.

TABLA 8.
ANÁLISIS DE COVARIANZA
PLIEGUE TRICIPITAL

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR p
PLIEGUE* TRICIPITAL	235.771	1	235.771	17.554	0.000*
TRATAMIENTO	0.291	1	0.291	0.022	0.884
UREA	11.987	1	11.987	0.892	0.353
CREATININA	0.655	1	0.655	0.049	0.827

*Pliegue Tricipital: existió diferencia en la medición basal, no observando diferencia atribuible al tratamiento al ajustar por esta covariable.

TABLA 9.

PERÍMETRO MUSCULAR DEL BRAZO

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR p
PERÍMETRO* MUSCULAR BRAQUIAL	369.146	1	369.146	3.580	0.063*
TRATAMIENTO	1947.273	2	973.637	9.442	0.000*
UREA	96.090	1	96.090	0.544	0.464
CREATININA	9.367	1	9.367	0.091	0.774

*Perímetro muscular braquial: aún después de ajustar por el desbalance al ingreso del estudio, el tratamiento se asocia significativamente con el perímetro muscular del brazo.

TABLA 10.
ANÁLISIS DE COVARIANZA
ÁREA MUSCULAR DE BRAZO

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR p
AREA* MUSCULAR BRAQUIAL	274156.48	1	274156.48	7.338	0.009*
TRATAMIENTO	657094.50	2	328547.25	8.794	0.000*
UREA	24493.10	1	24493.10	0.656	0.421
CREATININA	4133.602	1	4133.602	0.111	0.741

* Área muscular braquial: aún después de ajustar por el desbalance del área muscular del brazo al inicio del estudio, el tratamiento se asocia significativamente con esta área.

TABLA 11.
CUENTA TOTAL DE LINFOCITOS

VARIABLES	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO MEDIO	RAZÓN f	VALOR p
NÚMERO DE LINFOCITOS	568132.6	1	568132.6	1.195	0.280*
TRATAMIENTO	4986528.8	1	4986528.8	10.487	0.002*
UREA	151578.1	1	151578.1	0.319	0.575
CREATININA	205605.4	1	205605.4	0.432	0.514

*Numero de linfocitos: Se muestra que aún después de ajustar por el desbalance en linfocitos totales al ingreso del estudio, el tratamiento se asocia significativamente con la cifra total de linfocitos en sangre periférica.

TABLA 12.
VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA
HEMODIÁLISIS

VARIABLES	HEMODIÁLISIS BASAL (n=16)	HEMODIÁLISIS SEGUIMIENTO 10 MESES (n=16)
PESO/TALLA¹	15 (93.75%)	15 (93.75%)
IMC²	2 (12.5%)	2 (12.5%)
PERIMETRO BRAQUIAL³	16 (100%)	12 (75.0%)
PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL⁴	15 (93.75%)	15 (93.75%)
PERIMETRO⁵ MUSCULAR BRAZO	14 (87.5%)	15 (93.75%)
ÁREA MUSCULAR BRAZO⁶	10 (62.5%)	14 (87.5%)

Porcentaje de Desnutrición según percentiles para Valoración Nutricional según los criterios:

1. Bajo el percentil 20 (Casillas y Vargas)

2. Bajo el percentil 20 (Quetelet)

3-6. Bajo el percentil 25 (Frisancho)

TABLA 13.

VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

VARIABLES	D.P.C.A. BASAL (n=18)	D.P.C.A. SEGUIMIENTO 10 MESES (n=18)
PESO/TALLA¹	13 (72.22%)	13 (72.22%)
IMC²	4 (22.22%)	3 (16.66%)
PERÍMETRO BRAQUIAL³	14 (77.77%)	16 (88.88%)
PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL⁴	16 (88.88%)	16 (88.88%)
PERÍMETRO⁵ MUSCULAR BRAZO	16 (88.88%)	17 (94.44%)
ÁREA MUSCULAR⁶ BRAZO	15 (83.33%)	14 (77.77%)

Porcentaje de Desnutrición según percentiles para Valoración Nutricional según los criterios:

1. Bajo el percentil 20 (Casillas y Vargas)

2. Bajo el percentil 20 (Quetelet)

3-6. Bajo el percentil 25 (Frisancho)

TABLA 14.

**VALORACIÓN BIOQUÍMICA E INMUNOLÓGICA
HEMODIÁLISIS**

VARIABLE	HEMODIÁLISIS BASAL (n=22-31)	HEMODIÁLISIS SEGUIMIENTO (n=16)
ALBÚMINA > 3.5g	21 95.45% (22)	15 100% (15)
ALBÚMINA < 3.5g	1 4.55% (22)	0 0% (15)
LINFOCITOS > 2000 mm³	2 6.45% (31)	2 12.5% (16)
LINFOCITOS < 2000 mm³	29 93.55% (31)	14 87.5% (16)

Porcentaje de desnutrición según parámetros de albúmina y conteo de linfocitos
 Albúmina < 3.5g y linfocitos < 2000 cel/mm³

TABLA 15.

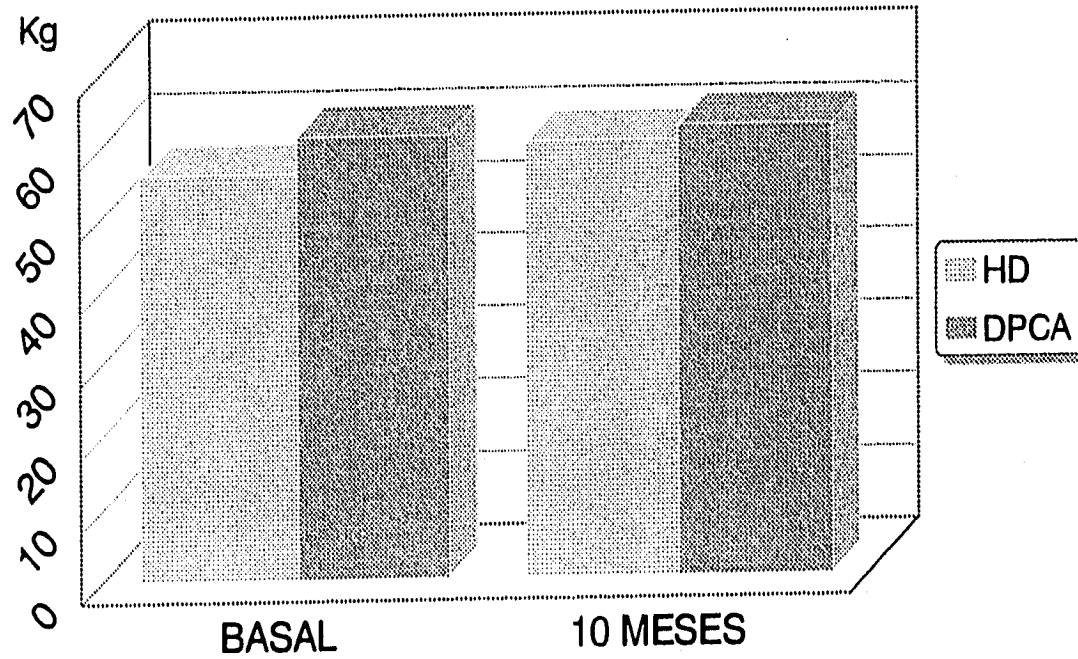
**VALORACIÓN BIOQUÍMICA E INMUNOLÓGICA
DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA**

VARIABLE	D.P.C.A. BASAL (n=20)	D.P.C.A. SEGUIMIENTO (n=17)
ALBÚMINA > 3.5g	19 95% (20)	1 5.9%
ALBÚMINA < 3.5g	1 5% (20)	0 0%
LINFOCITOS > 2000 mm³	7 35% (20)	3 17.65% (17)
LINFOCITOS < 2000 mm³	13 65% (20)	14 82.33% (17)

Porcentaje de desnutrición según parámetros de Albúmina y conteo de linfocitos
Albúmina < 3.5 g y linfocitos < 2000 cel/mm³

PESO

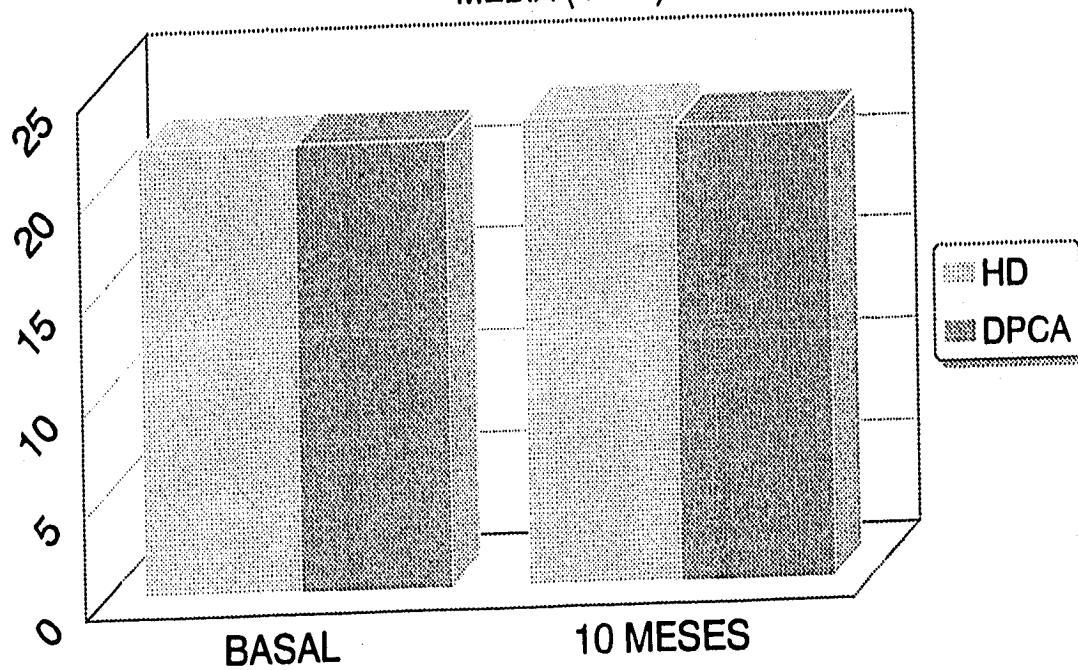
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Antropométrica

IMC

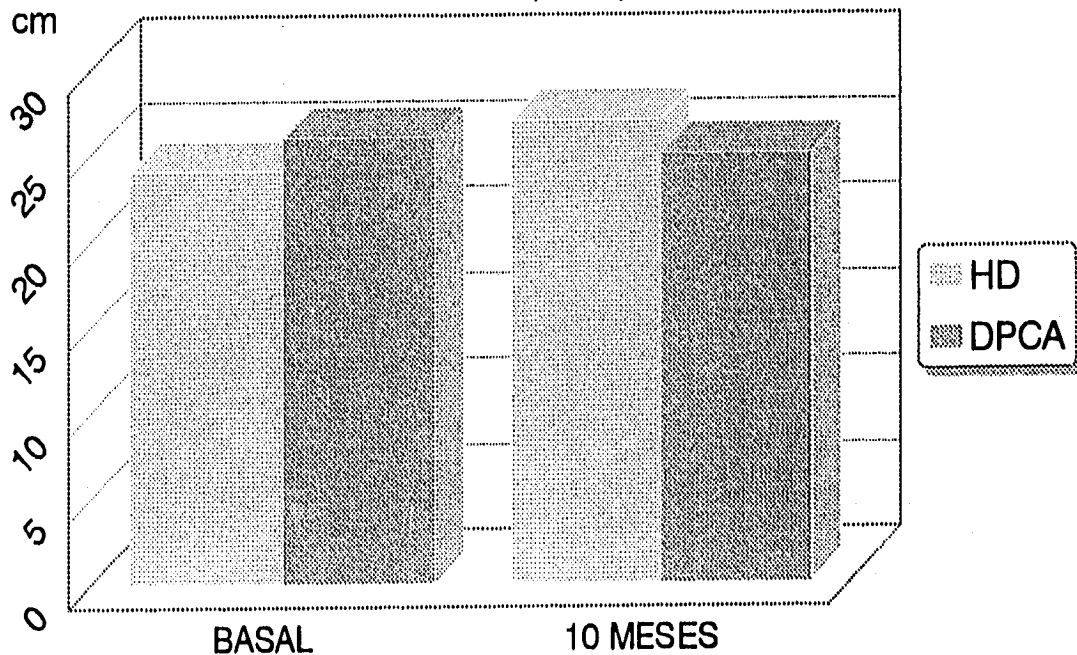
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Antropométrica

PERÍMETRO BRAQUIAL

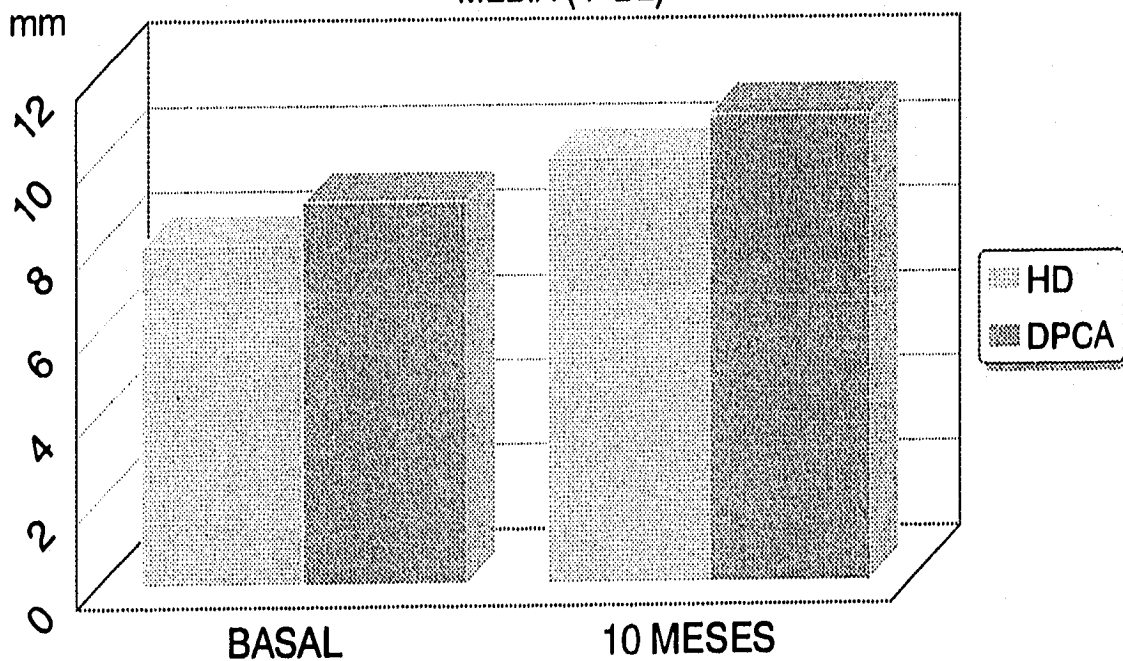
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Antropométrica

PLIEGUE CUTANEO TRICIPITAL

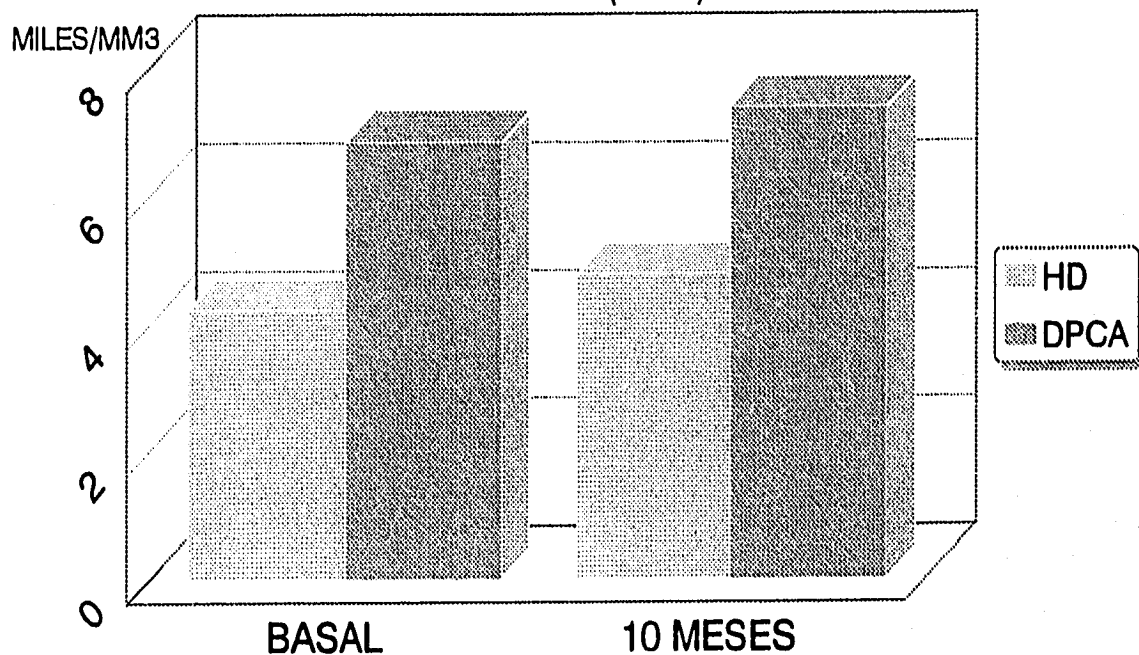
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Antropométrica

LEUCOCITOS TOTALES

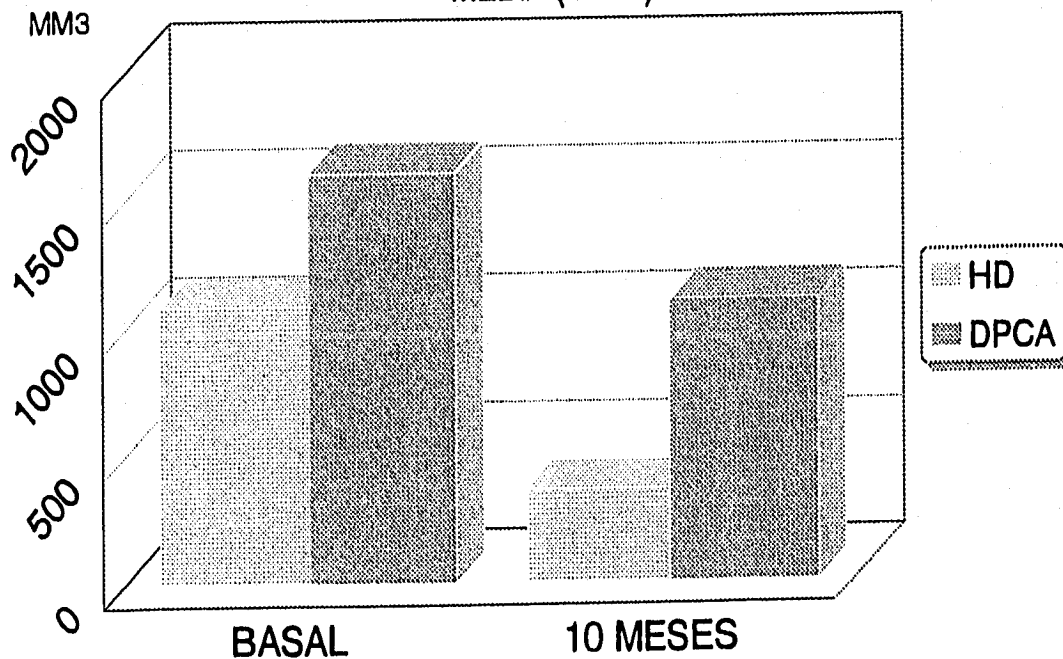
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Inmunológica

LINFOCITOS TOTALES

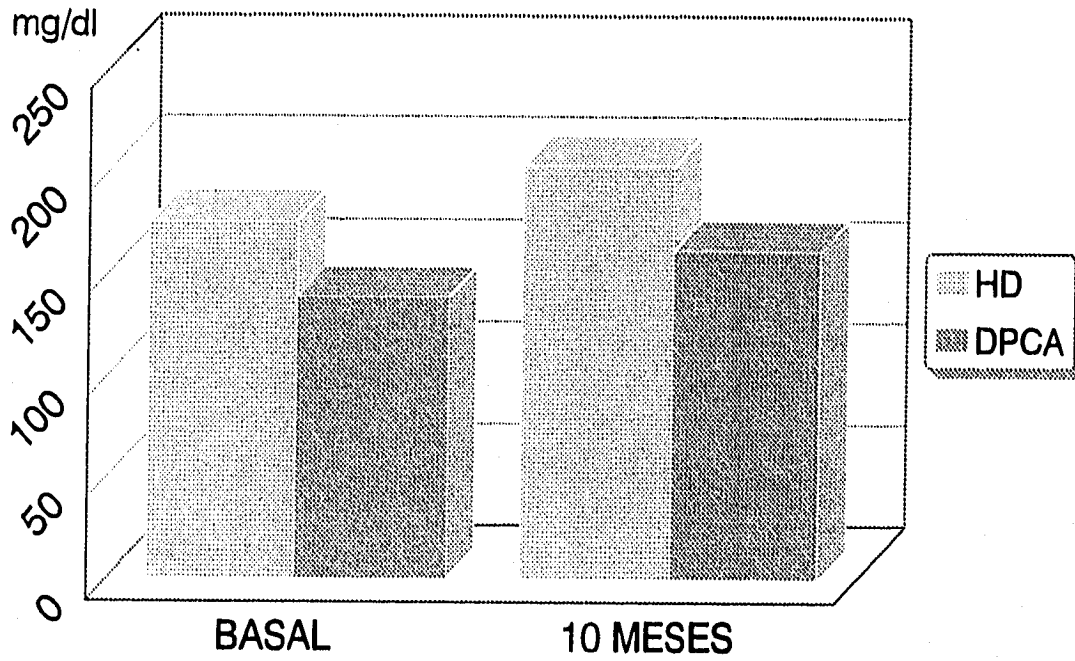
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Inmunológica

UREA

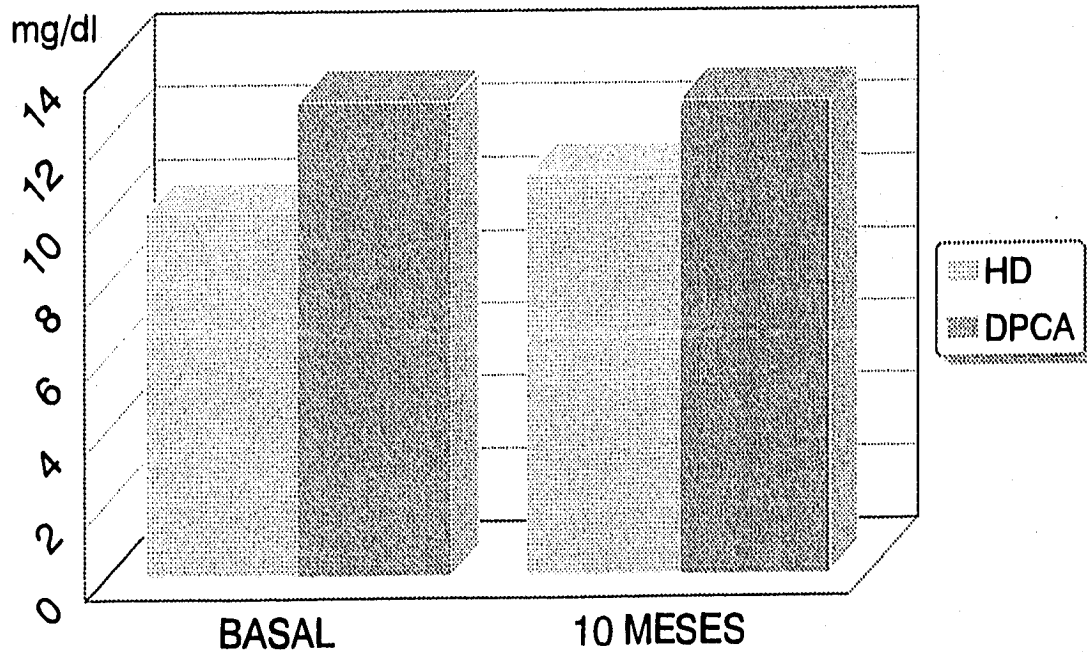
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Bioquímica

CREATININA

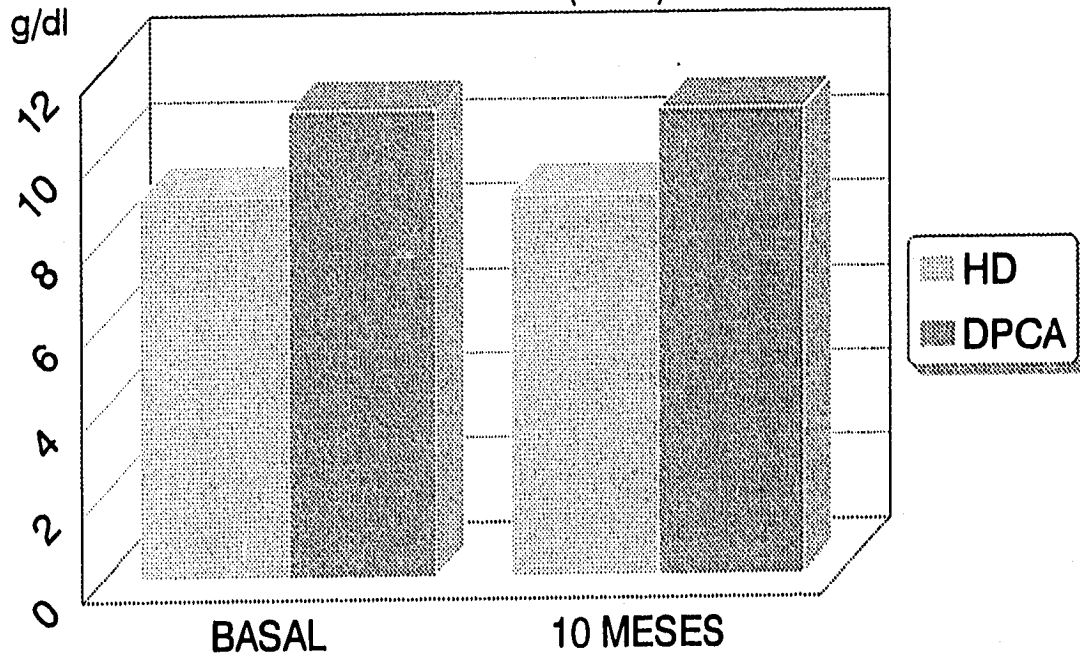
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Bioquímica

HEMOGLOBINA

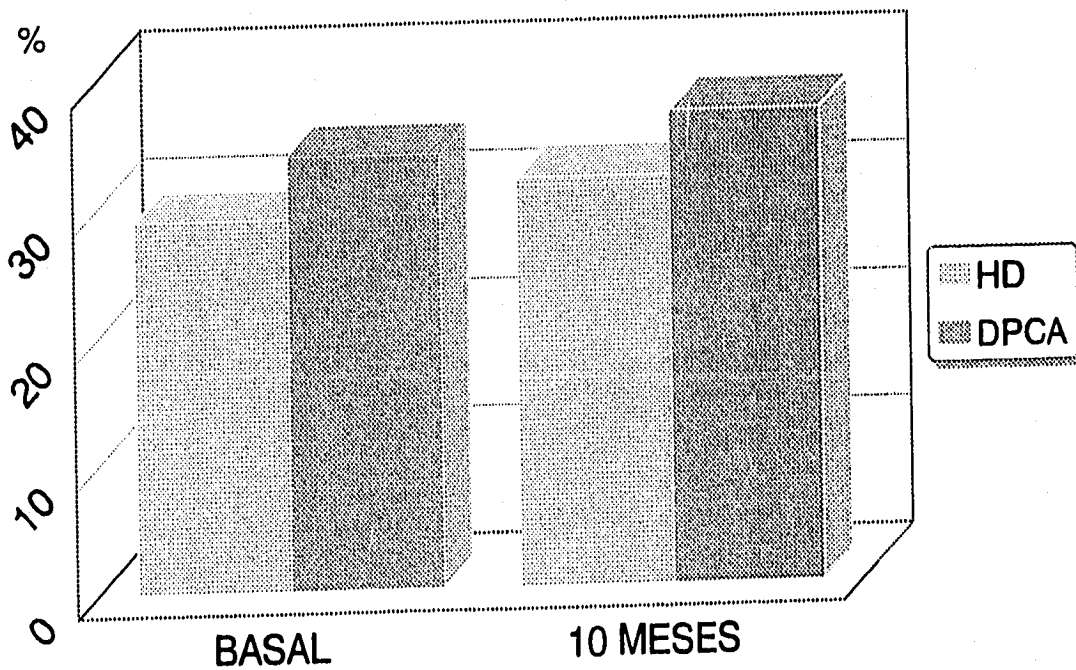
MEDIA (+-DE)



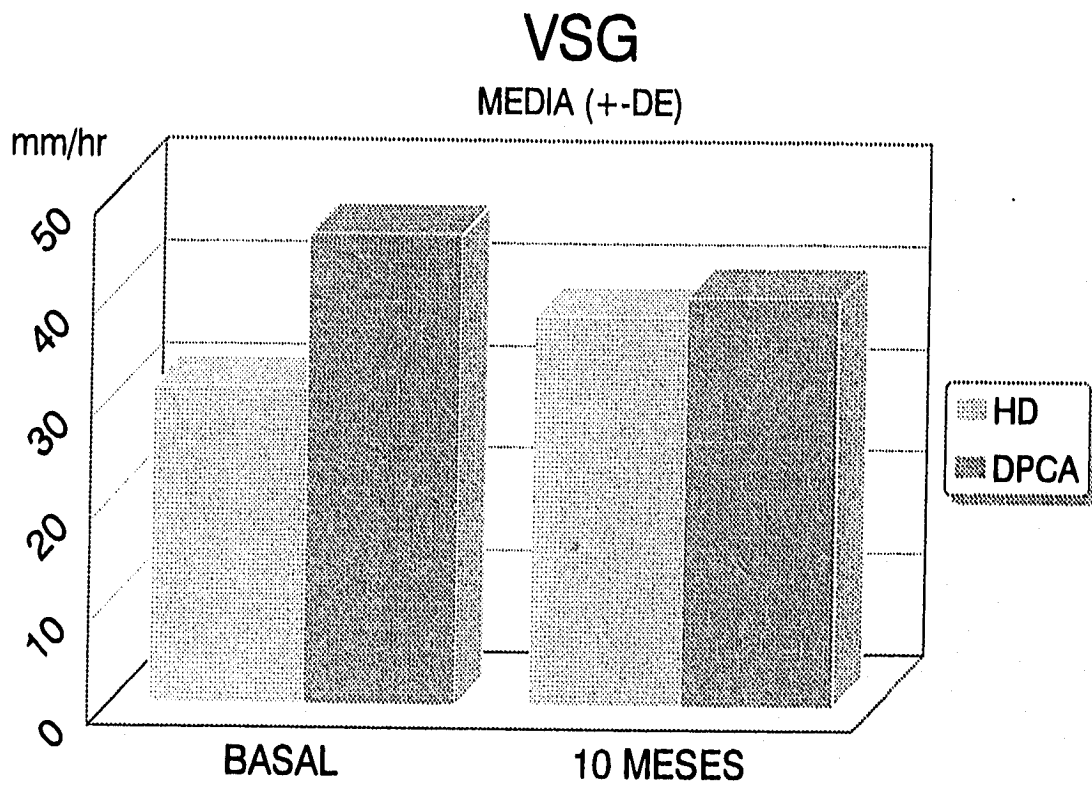
Estado Nutricional : Valoración Bioquímica

HEMATOCRITO

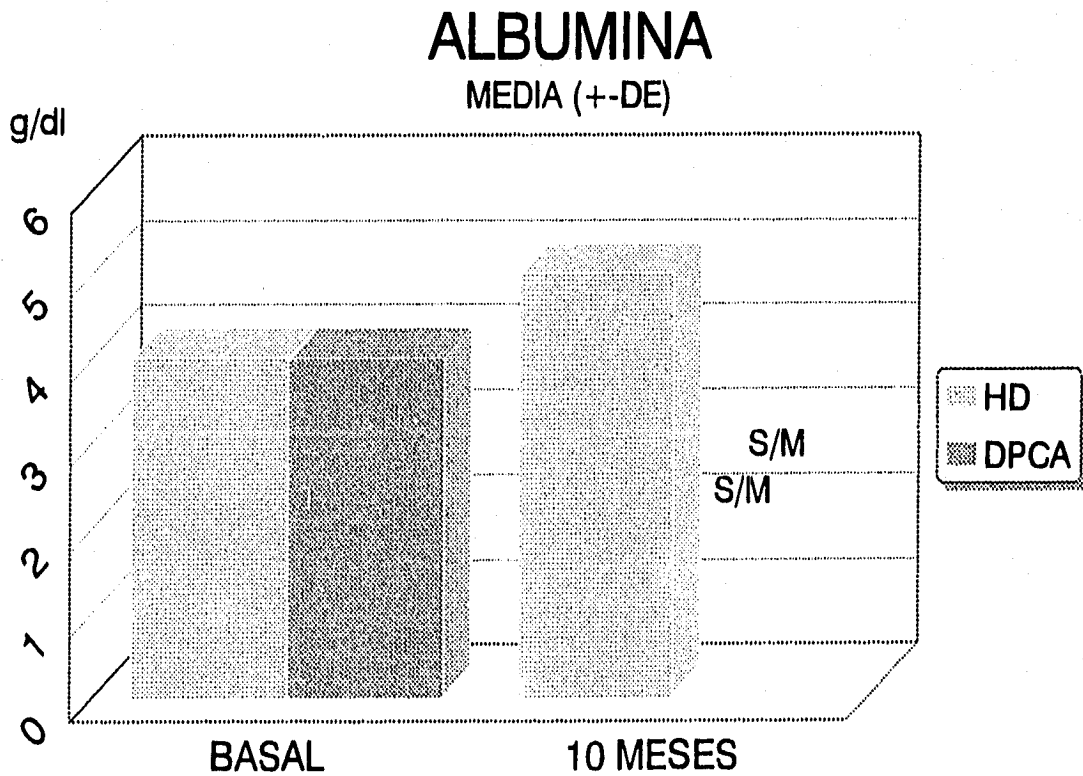
MEDIA (+-DE)



Estado Nutricional : Valoración Bioquímica



Estado Nutricional : Valoración Bioquímica



Estado Nutricional : Valoración Bioquímica

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kopple J. D. **Nitrogen metabolism, in clinical aspects of uremia and dialysis.** Massry S. G. and Sellers A. L. (Eds.). Springfield Chi. C. Thomas. 1976; Pág. 241-273.
- 2.- Kopple J. D. **Abnormal amino acid and protein metabolism in uremia.** *Kidney Int.* 1978; 14: 340-48.
- 3.- Bergstrom J., Hultman E. **Glycogen content of skeletal muscle in patients with renal failure.** 1969; 186: 177-84.
- 4.- Horton E. S., Johnson C., Lebovitz H. E. **Carbohydrate metabolism in uremia.** *Ann Intern Med.* 1968; 68:63-70.
- 5.- Hutchings R. H., Hegstrom R. M., Scribner B.H. **Glucose intolerance in patients on long-term intermittent dialysis.** *Ann Intern Med.* 1966; 65: 275-79.
- 6.- Westervelt F. B. Jr., Schreiner G. E. **The carbohydrate intolerance of uremic patients.** *Ann Intern Med.* 1962; 57: 266-72.
- 7.- David D. S., Hochgelerent E., Rubin A. L., Stenzal K. H. **Dietary management in renal failure.** *Lancet* 1972; 2: 34-37.
- 8.- Gonick H. C., Maxwell M. H., Rubini M. E. **Functional impairment in chronic renal disease. Y. Studies of sodium-conserving ability.** *Nephron* 1966; 3 137-52.
- 9.- Bricker N. S. **On the pathogenesis of the uremic state.** In *Seminars in medicine of the Beth Israel Hospital.* Boston. *New Engl J Med* 1972;286: 1093-99t.
- 10.- Coburn J. W., Hartenbower D. L., Brickman A. S. **Intestinal absorption of calcium, magnesium and phosphorous in chronic renal insufficiency, in Perspectives in hypertension and nephrology Calcium and Metabolism in renal disease.** David D. S. (Eds.) Pag. 77-109, John Wiley & Sons, New York, 1977.
- 11.- Coburn J. W., Hartenbower D. L. Massry S. G. **Intestinal absorption of calcium and the effect of renal insufficiency.** *Kidney Int.* 1973;4:96-101.
- 12.- Delano B. G., Manis J. G., Manis T. **Iron absorption in experimental uremia.** *Nephron.* 1977;19:26-31.

- 13.- Lawson D. H., Boddy K, King P. C., Linton A. L., Will G. **Iron metabolism in patients with chronic renal failure on regular dialysis treatment.** Clin Science. 1971; 41:345-51.
- 14.- Vaziri N. D., Said H. M., Hollander D., Barbari A., Patel N., Dang D., Kariger R. **Impaired intestinal absorption of riboflavin in experimental uremia.** Nephron 1985;41:26-29.
- 15.- Said H. M., Vaziri N. D., Karinger R. K., Hollander D. **Intestinal absorption of 5-methyltetrahydrofolate in experimental uremia.** Acta Vitaminol Enzymol 1984; 4:339-346.
- 16.- Vaziri N. D., Holander D., Hung E. K., Vo M., Dadufalza L. **Impaired intestinal absorption of vitamin D₃ in azoemic rats.** Am J Clin Nutr 1983;37:403-06.
- 17.- Sterner G., Lindberg T., Denneberg T. **In vitro and in vivo absorption of amino acids and dipeptides in the small intestine of uremic rats.** Nephron 1982;31: 273-76.
- 18.- Spannuth C. L. jr., Warnock L. G., Wagner C. **Increase plasma clearance of piridoxal 5-phosphate in vitamin B₆ deficient uremic man.** J Lab Clin Med 1977;90:632-37.
- 19.- Gray R.W., Weber H. P., Domínguez J. H. **The metabolism of vitamin D₃ and 25-hydroxvitamin D₃ in normal and anephric humans.** J Clin Endocrinol Metab 1974;39:1045-49.
- 20.- Kopple J. D., Swendseid M. E., **Vitamin nutrition in patients undergoing maintenance hemodialysis.** Kidney Int 1975;7:579-84.
- 21.- Ott S. M., Maloney N. A., Coburn J.W., Alfrey A. C., Sherrard D. J. **The prevalence of bone aluminum deposition in renal osteodystrophy and its relation to the response to calcitriol therapy.** N Engl J Med 1982;307:709-13.
- 22.-Golper T. A. **Therapy for uremic hyperlipidemia.** Nephron 1984;38:217-225.
- 23.- Sanfelippo M. L., Swenson R. S., Reavan G. M. **Response of plasma triglycerides to dietary change in patients on hemodialysis.** Kidney Int 1978;14: 180-86.
- 24.-Sanfelipo M. L., Swenson R. S., Relen G. M. **Reduction of plasma triglycerides by diet in subjects with chronic renal failure.** Kidney Int 1977;11:54-61.
- 25.-Attman P. O., Ewald J., Isaksson B. **Body composition during long-term treatment of uremia with amino acid supplemented low-protein diet.** Am J Clin Nutr 1980;33:801-10.

- 26.-Bansal V: K., Popli S., Pickering J., Ing T. S., Vertuno L. L., Hano J. E. **Protein-calorie malnutrition and cutaneous anergy in hemodialysis maintained patients.** Am J Clin Nutr 1980;33:1608-11.
- 27.- Biachi R., Mariani G., Toni M. G., Carmassi F. **The metabolism of human serum albumin in renal failure on conservative and dialysis therapy.** Am J Clin Nutr 1978;31:1615-26.
- 28.-Blumenkrantz M. J., Kopple J. D., Gutman R. A., Chan Y. K., barbour G. L., Roberts C. **Methods for assessing nutritional status os patients with renal failure.** Am J Clin Nutr 1980;33:1567-85.
- 29.- Cano N., Fernández J. P., Lacombe P., Lankaster M., Pascal S., Defayolle M. **Statical section of nutrition parameters in hemodialysed patients.** Kydney Int 1987; 32 (suppl.22):S178-S180.
- 30.- Guarnieri G., Faccini L., Lipartiti T. **Simple methods for nutritional assessment in hemodialysis patients.** Am J Clin Nutr 1980;33:1598-1607.
- 31.- Heide B., Pierratos A., Khanna R., Pettit J., Ogilvje R., harrison J. **Nutritional status of patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis .** Perit Dialysis Bull 1983;3:138-41.
- 32.-Kluthe R., Lutngen F. M., Capetianu T., Heinze V., Katz N., Sudhoff A. **Protein requirements in maintenance hemodialysis.** Am J Clin Nutr 1978;31:1812-20.
- 33.- Shoenfeld P. Y., Henry R. R., Kaird N. M., Roxe D. M. **Assessment of nutritional status of the National cooperative dialysis study population.** Kidney Int 1983;23:S80-S88.
- 34.-Thunberg B. J., Swamy A. P., cestero R. V. **Crossectional and longitudinal nutritional measurements in maintenance hemodialysis patients.** Am J Clin Nutr 1981;34:2005-2012.
- 35.- Wolfson M., Strong C. J., Minturn ., Gray D. K., Kopple J. D. **Nutritional status and lymphocytes function in maintenance hemodialysis patients.** Am J Clin Nutr 1984;37:547-55.
- 36.- Young G. A., Swanepoel C. R., Croft M. R., Hobson S. M. **Anthropometry and plasma valine, amino acids and proteins in the nutritional assessment of hemodialysis patients.** Kidney Int 1982;21:492-99.
- 37.- Kaysen G., Schoenfeld P. **Albumin homeostasis during CAPD.** Kidney Int 1983; 23:153-60.

- 38.- Williams P., Kay R., Harrison J., McNeil K., Pettit J., Kellman B. **Nutritional and anthropometric assessment of patients on CAPD over one year: Contrasting changes in total body nitrogen and potassium.** Perit Dial Bull 1981;1:82-87.
- 39.- Cohn S. H., Brennan B. L., Yasumura S., Vatsky D. **Evaluation of body composition and nitrogen content of renal patients on chronic dialysis as determined by total neutron activation.** Am J Clin Nutr 1983;38:52-58.
- 40.- Bellinghieri G., Savica V., Mallamance A., Di Stefano C., Consolo F., Spagnoli L. G., Villashi S., Palmieri G. **Correlation between increased serum and tissue L-carnitine levels and improved muscle symptoms in hemodialysis patients.** Am J Clin Nutr 1983;38:523-31.
- 41.- Kopple J. D., Mercurio K., Blumenkrantz M. J., Jones M. R., Tallos J., Roberts C., Card B., Saltzman R., Casciato D. A. **Daily requirement for pyridoxine supplements in chronic renal failure.** Kidney Int 1981;19:694-704.
- 42.- Mahajan S. K., Prasad A. S., Lambujon J., Abassi A. A., Briggs W. A., McDonald F. D. **Improvement of uremic hypogeusia by zinc: a double blind study** Am J Clin Nutr 1980;33:1517-1521.
- 43.- Grodstein G. P., Blumenkrantz M. J., Kopple J. D. **Nutritional and metabolic response to catabolic stress in chronic uremia.** Am J Clin Nutr 1980;33:1411-16.
- 44.- Giordano C., de Pascale C., De Cristofaro D., Capodicasa G., Balestrieri C., Baczyk K. **Protein malnutrition in the treatment of chronic uremia.** In Berlyne G. M. (Eds.). Nutrition in Renal Disease. Baltimore, Williams & Wilkins, Page 23, 1968.
- 45.- Giordano C., De Santo N. G., Capodicasa G., Di Leo V. A., Di Serafino A., Cirillo D., Esposito R. **Amino acid losses during CAPD.** Clin Nephrol 1980;14:230-32.
- 46.- Wathen R. L., Keshaviah P., Hommeyer P., Cadwell K., Comptey C. M., **The metabolic effects of hemodialysis with and without glucose in the dialysate.** Am J Clin Nutr 1978;31:1870-75.
- 47.- Blumenkrantz M. J., Galil G. M., Kopple J. D., Jamdar A. V., Jones M. R., Kessel M. **Protein losses during peritoneal dialysis.** Kidney Int 1981;19:593-602.
- 48.- Lindholm B., Ahlberg M., et al **Nutritional aspects of continuous ambulatory peritoneal dialysis.** Legrain M. (Eds.). Excerpta medica, page 199, 1979.
- 49.- Anderson K. E. H. **Folic acid status of patients with chronic renal failure maintained by dialysis.** Clin Nephrol 1977;8:510-13.

- 50.- Bradley D. W., Maynard J. E., Webster . **Plasma and whole blood concentrations of ascorbic acid in patients undergoing long-term hemodialysis.** Am Journal Clin Path 1973;60:145-47.
- 51.- Rostand S. G. **Vitamin B₁₂ levels and nerve conduction velocities in patients undergoing maintenance hemodialysis.** Am J Clin Nutr 1976;29:691-97.
- 52.- Baracos V., Rodemann H. P., Dinarello C. A., Goldberg A. L. **Stimulation of muscle protein degradation and prostaglandin E₂ release by leukocytic pyrogen (IL-1). A mechanism for the increased degradation of muscle proteins during fever.** New Engl J Med 1983;308:553-58.
- 53.- Linton A. L., Clark W. F., Dreidger A. A., Werb R., Lindsay R. M. **Correctable factors contributing to the anemia of dialysis patients.** Nephron 1977;19:95-98.
- 54.- Feldman H. A., Singer Y. **Endocrinology and metabolism in uremia and dialysis. A clinical review.** Medicine 1975;54:345-376.
- 55.- Sherwin R. S., Bastl C., Finkelstein F. O., Fisher M., Black H., Hendler R., Felig P. **Influence of uremia and hemodialysis on the turnover and metabolic effects of glucagon.** J Clin Invest 1976;57:722-731.
- 56.- Phillips L. S., Koppe J. D. **Circulating somatomedin activity and sulfate levels in adults with normal and impaired kidney function.** Metabolism 1981;30:1091-95.
- 57.- Kopple J. D., Cianciaruso B., Massry S. G. **Does parathyroid hormone cause protein wasting?** Nephron 1980;20:138-43.
- 58.- Birge S. J., Haddad J. G. **25-hydroxycholecalciferol stimulation of muscle metabolism.** J Clin Invest 1974; 56:1100-1107.
- 59.- Acchiardo S. R., Moore L. W., Latour P. A. **Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients.** Kidney Int 1983;244 (suppl 16):S199-S203.
- 60.- Brenner B., Lazarus J. **Chronic renal failure.** in Wiltson J., Braunwald & Issebacher K., Peterdof R., Martin J., Fauci a., Root r. (Eds.) Harrison's. Principles of Internal Medicine. Mc Graw Hill 1330-37, 1994.
- 61.- Khan Y., Catto G. **Long-term complications of dialysis: Infection.** Kidney Int 1993;43 (suppl 41):S143-S148.
- 62.- Grant P., Custer P. B., Thurlow J. **Técnicas Actuales para la valoración nutricional.** Clin Quir N Amer 1981;3:427-53.

- 63.- Casillas L. E., Vargas L. A. **Cuadros de peso y talla para adultos mexicanos.** Arch Invest Med (Mex.) 1980;11:157-74.
- 64.- Grant P., and cols. **Técnicas actuales para la valoración nutricional.** Clin Quir N Amer 1981;3:427-53.
- 65.- Frisancho A. R. **New Standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly.** Am J Clin Nutr 1984;40:808-21.
- 66.-Frisancho A. R., Flegel P. N. **Elbow breadth as a measure of frame size for US males and females.** Am J Clin Nutr 1983;37:311-14.
- 67.- Frisancho A. R. **New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status.** Am J Clin Nutr 1981; 34:2540-2545.
- 68.- Bergström J., Lindholm B. **Nutrition and adequacy of dialysis: How do hemodialysis and CAPD compare?** Kidney Int 1993 (suppl 40); 43:S39-S50.
- 69.- Young VR: **Nutritional-requirements of normal adults,** in Mitch WE, Klahr S (Eds.): Nutrition and the Kidney. chap 1. Boston, MA, Little, Brown, 1993. pp 1-34.
- 70.- Spotti D., Librenti M. C., Melandri G., Slaverio R., Quartagno G., Vedati P. **et al . Bioelectrical impedance in the evaluation of the nutritional status of hemodialyzed diabetic patients.** Clin Nephrol 1993;3:172-74.
- 71.- Gutierrez A., Alvestrad A., Wahren J., Bergström J. **Effect of in vivo contact between blood and dialysis membranes on protein catabolism in humans.** Kidney Int 1990;38:487-94.
- 72.- Haefflner-Cavaillon N., Cavaillon M. J., Laude M., Kazatchkine M. D. **C3a/C3adesArg induces production and release of interleukin-1 (IL-1) by cultured human monocytes.** J Immunol 1987;139:794-99.
- 73.- Gutierrez A., Bergström j., Alvestrand A. **Protein catabolism in sham hemodialysis: the effect of different membranes.** Clin Nephrol 1992;38:20-29.
- 74.- Nawabi M. D., Block K. P., Chakrabarti M. C., Buse M. G. **Administration of endotoxin, tumor necrosis, or interleukin 1 to rats activates skeletal muscle branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase.** J Clin Invest 1990;85:256-63.
- 75.- Kunitoshi Y., Nobuyuki K., Koshiro F. **Serum albumin is a strong predictor of death in chronic dialysis patients.** Kidney Int 1993;44:115-19.

76.- Jacob V., Marchant P. R., Wild G., Brown C. G., Moorhead P. J., El Nahas A. M. **Nutritional Profile of Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients.** *Nephron* 1995;71:16-22.

77.- Casanueva E., Kauferlortwz M., Perez-Lizaur A. B., Arroyo P. (Eds.). **Nutrición del paciente nefrótico en: Nutriología Médica.** De Médica Panamericana México 1995. pp. 470-538.