

11230
8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE D.F.

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

DEPARTAMENTO DE NEFROLOGÍA

**"CORRELACION ENTRE ACIDOSIS METABOLICA
Y ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON HEMODIALISIS CRONICA"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGÍA**

P R E S E N T A:

DR. REYMUNDO MORA Y FERMIN

ASESORES:

DR. BENJAMÍN VÁZQUEZ VEGA

DR. JESÚS ROMERO LÓPEZ

DR. ALEJANDRO TREVIÑO BECERRA



IMSS

MÉXICO, D.F.,

FEBRERO DEL 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



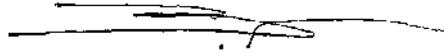
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

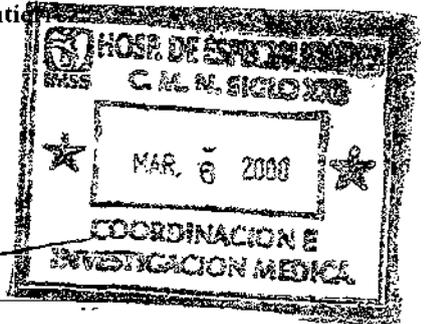
HOJA DE FIRMAS



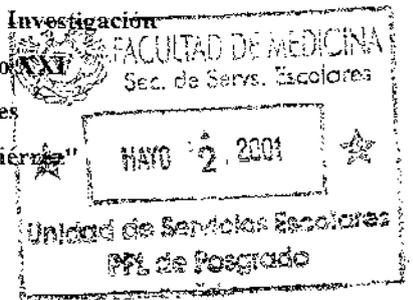
Dr. Benjamin Vazquez Vega
Jefe del Departamento Clínico de Nefrología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades
"Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez"



Dr. Alejandro Treviño Becerra
Profesor titular; Curso de la Especialidad de Nefrología UNAM
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades
"Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez"



Dr. Niels H. Wachter Rodarte
Jefe de División Educación Médica e Investigación
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades
"Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez"



INDICE

	Pag.
Introducción :.....	1-8
Planteamiento del Problema :.....	9
Hipotesis :.....	9
Objetivo :.....	9
Tipo de Estudio :.....	10
Variables :.....	10
Metodo Estadistico y Tamaño de Muestra :.....	11
Criterios de Inclusion y Exclusion :.....	12
Metodo y Pacientes :.....	13
Resultados :.....	14
Conclusion :.....	15
Discusion :.....	24
Bibliografia :.....	25-27

INTRODUCCION:

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es un estado caracterizado por alteraciones metabólicas que condicionan en la mayoría de los casos desnutrición que se ha catalogado primordialmente como cáloricoproteica, en esta entidad se han determinado varios factores que la propician, aunque en la última década se le ha estado dando mayor importancia a un factor que se consideraba poco relevante como es la acidosis metabólica crónica (1,2,4,5).

Los riñones son uno de los principales órganos responsables de la eliminación de ácidos no volátiles, principalmente por la oxidación de aminoácidos sulfúricos. En los pacientes con IRC se acumula un exceso de ácidos no volátiles, esta acidosis en sus diferentes etapas requiere de manejo(6), pero en la etapa avanzada de la terapia de reemplazo renal tanto diálisis peritoneal como hemodialisis mejoran y controlan estos factores, pero no logran compensar suficientemente estas alteraciones. Los pacientes en hemodialisis tienen una acumulación de ácidos en el período interdialítico lo que propicia una depleción progresiva de las reservas de bicarbonato, las cuales se reemplazan en forma incompleta durante el procedimiento, propiciando un estado de acidosis metabólica crónica lo cual es más común en pacientes en hemodiálisis que en diálisis peritoneal continua ambulatoria(8). Los pacientes tratados en hemodialisis pueden desarrollar acidemia en el intervalo interdialítico, manteniendo una leve acidemia lo cual resulta en un incremento en el catabolismo proteico, llevándole a desnutrición. Estudios experimentales han reportado que la acidosis metabólica crónica incrementa la degradación proteica muscular y oxidación de aminoácidos, por lo que la acidosis metabólica crónica es un factor tóxico en la uremia que estimula el catabolismo proteico.

Ultimamente ha cobrado un gran interés el estado nutricional de pacientes con IRC tratados con diálisis por la excesiva morbimortalidad, relacionada con bajos niveles de albúmina y con alto riesgo de muerte.

Las funciones metabólicas en pacientes en diálisis a largo plazo son afectadas por la desnutrición. Demostrándose alteraciones en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos(6,8)

Los cambios importantes en la alteración del metabolismo de las proteínas en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento en hemodialisis, muestran una importante correlación entre la desnutrición y el incremento de la morbilidad y mortalidad (15).

En más del 70% de pacientes en diálisis hay presencia de desnutrición calórico proteica, los parámetros bioquímicos usados para medir la desnutrición son albúmina <3.7gr/dl. y colesterol <155 mg/dl. al caer la albúmina sérica hay aumento de la mortalidad uno de los marcadores tempranos de desnutrición que se le ha dado valor son la disminución de niveles sericos de prealbumina y transferrina. Una disminución de la cuenta total de linfocitos, la presencia de anemia, se asocia con desnutrición.(15,16)

La pérdida de masa corporal es comun en pacientes con IRC pero el mecanismo apenas se esta comprendiendo, este complica e inhabilita a los enfermos uremicos para activar la respuesta metabolica y mantener el balance proteico cuando la ingesta proteica es limitada.La respuesta metabolica por restricción de proteínas incluye una rápida reducción en la degradación de aminoácidos esenciales y las proteínas, los cambios en la síntesis de proteínas son menos confiables.

La IRC estimula la supresión de aminoácidos esenciales o la degradación de proteínas cuando la dieta es reducida por la anorexia, con balance de nitrógeno negativo y resultando pérdida de la masa corporal.

Como complicación severa de la uremia la **acidosis metabolica crónica**, estimula la degradación de aminoácidos de cadena ramificada(BCAA) y de las proteínas, bloqueando la capacidad del paciente a responder a una dieta restringida en proteínas(17,18,19)

Además esto es un proceso con exceso de ácidos no volátiles en forma crónica en el cuerpo con exceso de generación de ácidos o disminución en la remoción de los mismos por los mecanismos hemostáticos normales del cuerpo.

Las causas más comunes de acidosis metabólica crónica son:

- *Perdida gastrointestinal de bicarbonato.
- *Acidosis tubular renal.
- *Insuficiencia renal crónica.

En el estado de acidosis metabólica hay una disminución en la concentración plásmatica de bicarbonato (HCO_3) y de pH llevando a una sobrecarga de ácidos. Los límites normales de HCO_3 son muy grandes en algunos hospitales varía de 22 a 31 mEq/l y pH de 7.35 a 7.45 Esta disminución de HCO_3^- es asociada con pequeña disminución del pH, por compensación respiratoria, además la compensación respiratoria típicamente no retorna el pH sérico a 7.4 solo cerca del rango normal. En algunas ocasiones la sobrecarga de ácidos no volátiles se asocia con HCO_3 en rango normal por lo que muchas veces se subestima este tipo de alteración(24,26,28.).

Un cambio en la concentración plásmatica de HCO_3^- de 1mEq/litro sobre el rango de producción neta de ácido puede ser detectado solamente cuando se haga una corrección sérica de PCO_2 por lo que significantes cambios en la producción neta de ácidos son indetectables por la concentración de HCO_3 sérico.

La acidosis deteriora el desarrollo y produce disminución de los niveles séricos de aminoácidos, valina, leucina e isoleucina (Aminoácidos de cadena ramificada). El pobre desarrollo se asocia con incremento de la degradación de proteína muscular y excreción en la pérdida de nitrógeno; siendo los aminoácidos esenciales las principales moléculas para la formación de proteínas viscerales y masa magra.

MECANISMOS QUE DISMINUYEN LOS NÍVELES PLÁSMATICOS DE AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA (BCAA):

*Estimulación de la actividad enzimática en el catabolismo, Deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada (BCKAD).

*Aumento en los niveles de mRNAs que codifica subunidades de la multienzima del complejo BCKAD.

*El aumento en la degradación proteica en el músculo fue demostrada por la estimulación de la vía proteolítica del ubiquitin-proteasa.

*Aumento de los niveles de mRNA para el Ubiquitin y subunidades para el complejo de proteasa. Ambos incrementan la proteólisis y mRNA requiere la combinación de acidosis extracelular y glucocorticoides.

Se sugiere que los iones Hidrogeno interactúan con los glucocorticoides por una vía no identificada lo cual incrementa la identificación de genes que codifican componentes del complejo deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada y la vía proteolítica de Ubiquitin proteasa. Estudios en modelos animales han confirmado la influencia catabólica de la acidemia en insuficiencia renal con la degradación de BCAA, aumento del catabolismo de proteínas y supresión de la síntesis de proteínas.

Además del efecto de la acidosis, la disminución de concentración de insulina, la actividad de las citoquinas, se activa la vía proteolítica del ubiquitin proteasa. Para entender como la proteólisis es activada incluyendo aquellos genes que son estimulados es importante porque la misma vía es activada en diabetes, cáncer, sepsis, hambre y denervación muscular. La acidosis metabólica promueve un incremento en la degradación de proteínas en animales con IRC(27,28,29).

Múltiples factores están implicados en la desnutrición con inducción de pérdida muscular y daño en el metabolismo de las proteínas en pacientes con IRC, la anorexia la baja ingesta de proteínas, hipercatabolismo proteico, anormalidades hormonales como (incremento del cortisol, secreción de elevada de hormona paratiroides, resistencia a la insulina), la acidosis metabólica, anormalidades del sistema de citoquinas y las toxinas uremicas creando un balance de nitrógeno negativo que estimulan el catabolismo de proteínas. La presencia de infecciones y otras enfermedades

intercurrentes. La movilización de proteínas (síntesis y degradación) está disminuida en pacientes urémicos, no acidóticos, sin embargo una acidosis no corregida acelera la degradación de proteínas y hay una pérdida rápida de proteína corporal.(29,30).

CAUSAS DE DESNUTRICION PROTEICA EN I.R.C.

1.-Acidosis Metabolica

2.-Disminución de la ingesta de nutrientes:-Alteración en el gusto, anorexia

-Disminución de la ingesta proteica

-Enfermedades catabolicas agregadas

-Depresión emocional, pérdida de dientes, pobreza.

3.-Metabolismo anormal renal de nutrientes y hormonas, aminoácidos insulina, hormona de crecimiento.

4.-Metabolismo mineral óseo anormal.

5.-Pérdida de nutrientes en diálisis.

6.-Incremento del catabolismo debido a hemodialisis

7.-Reacciones inflamatorias por diálisis y enfermedades crónicas agregadas

Tabla: 1

La **acidosis metabólica** es uno de los factores responsables del aumento de requerimiento proteico, siendo un potente estímulo para el catabolismo proteico.(29,30)

Hay evidencias experimentales que sugieren que la acidemia puede elevar el catabolismo proteico, estudios en ratas demostraron que aumentaron los niveles de deshidrogenasa de cetocidos de cadena ramificada el cual participa en el catabolismo de aminoácidos de cadena ramificada.

La acidemia también incrementa el catabolismo proteico en el músculo esquelético de ratas normales y con IRC incrementándose el catabolismo proteico corporal e induciendo balance de nitrógeno negativo. En individuos normales que se les provocó acidemia aguda, se demostró que hay presencia de catabolismo proteico.

La Acidosis Metabólica(AM) deteriora la respuesta nutricional por 2 vías:

1.-Estimula la degradación irreversible de aminoácidos esenciales de Cadena ramificada(BCAA)

2.-Estimula degradación de proteínas en el músculo.

Aquellos mecanismos implican la estimulación de la enzima para degradación de BCAA, deshidrogenasa de cetoácidos de cadena ramificada y activación de la vía ubiquitin proteasa. La acidosis metabólica induce estimulación de BCAA y degradación proteica, confirmada en sujetos normales y en pacientes con IRC incluyendo en aquellos con dieta baja en proteínas. La acidosis metabólica también suprime la síntesis de proteínas y a corto plazo bloquea la capacidad del paciente con IRC para adaptarse a una dieta baja en proteínas. Las infecciones, otras enfermedades inflamatorias y mal control de la diabetes también activan la vía del ubiquitin proteasa causando acelerada degradación proteica en el músculo influyendo el efecto catabólico.(34)

METODOS PARA MEDIR EL ESTADO NUTRICIONAL EN LOS PACIENTES CON IRC:

*Historia dietética

*Medidas antropométricas: Peso, altura, medición de pliegue de la piel, medición de circunferencia media de bíceps y tríceps en brazo no dominante, área suprailíaca.

*Nitrógeno ureico.

*Determinación de masa muscular

*Impedancia bioeléctrica (BIA)

*Absorción de fotones por energía dual de rayos X (DEXA)

*Evaluación bioquímica: Proteínas total, albúmina, transferrina, prealbumina, colesterol, linfocitos.

TABLA:2

Los pacientes con un peso menor del 90% del normal se consideran en desnutrición leve a moderada, pacientes con un peso menor del 70% se considera desnutrición severa. La evaluación dietética, permite conocer el consumo de nutrimentos del paciente, aspectos de conducta alimenticia, cantidad y frecuencia con que se ingiere los alimentos.

Las medidas antropométricas: proveen una simple, económica y no invasiva medidas de la composición corporal, en conjunto constituyen un indicador objetivo de las reservas de proteínas y de los depósitos de calorías, dichas medidas son la relación peso/talla, el pliegue tricéptico de grasa, y la circunferencia muscular del brazo. El pliegue tricéptico de grasa mide la grasa subcutánea y es un indicador indirecto de los depósitos corporales de ésta, el área tricéptica es uno de los mejores sitios para la toma del pliegue de grasa en pacientes con tratamiento sustitutivo de función renal, por ser de fácil acceso y por que no se edematiza, los estándares de referencia son recomendados en tablas por edad y sexo. La circunferencia muscular del brazo se considera el indicador más sensible del estado de la masa muscular, sin embargo en algunos pequeños cambios insensibles en grasa y masa muscular no son detectables por lo que se apoyan en otras medidas más sofisticadas como es la (BIA) que puede medir masa grasa y masa magra libre en grasas, él (DEXA) mide la composición de masa grasa, masa libre en grasa, masa ósea,

Evaluación bioquímica: Las proteínas viscerales como la albúmina sérica es la prueba más utilizada y probablemente el mejor indicador del estado nutricional, sin embargo la hipoalbuminemia es un signo tardío de desnutrición debido a la vida media de la misma que es de 20 días aproximadamente y la reserva de síntesis hepática la cual es grande, sin embargo se ha encontrado una relación negativa entre la albúmina y mortalidad en pacientes con IRC en tratamiento sustitutivo, por lo que se considera ser útil como factor pronóstico y para medir estado nutricional. Otras proteínas útiles son la concentración de transferrina, complejo proteico prealbumina ligado a retinol que es un indicador de reservas de proteínas viscerales con una vida media más corta de 8 a 10 días, varía inversamente con la concentración de hierro. Fósforo y Calcio sérico: son indicadores del metabolismo de calcio y fósforo, resultan útiles para vigilar la presencia de hiperparatiroidismo secundario, para monitorizar las modificaciones dietéticas de fósforo y por consiguiente, el uso de quelantes de fosfatos, previniendo las alteraciones óseas. Colesterol y triglicérido, se ha detectado una fuerte relación entre estado

nutricional y metabolismo de los lípidos, lo mismo con determinación de hemoglobina hematócrito y cuenta total de linfocitos.

La acidemia que es común en los pacientes en hemodiálisis o yprediálisis evidenciándose por estudios que la acidemia es dañada por lo que se ha intentado dar suplementos de bicarbonato para mantener un carbonato sérico al menos de 22 mEq/litro o mayor durante el intervalo interdiálitico.

Hay evidencia de que la corrección de la acidosis metabólica a corto plazo en sujetos uremicos disminuye la degradación proteica, aumenta el peso corporal, mejora parámetros antropométricos y disminuye el BUN sugiriendo que la corrección de déficit de bicarbonato a niveles normales en paciente con falla renal terminal por medio de soluciones de diálisis alcalinas o corrección terapéutica con suplementos carbonato de calcio o bicarbonato de sodio, propician un impacto potencial positivo en la calidad de vida y la mortalidad de pacientes en diálisis, mejorando su estado nutricional (30,33,34,35)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.-¿Qué relación se tiene en los pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento en hemodiálisis, la acidosis metabólica y el estado nutricional?

HIPOTESIS

La acidosis metabólica crónica es uno de los factores responsables de la desnutrición en pacientes con insuficiencia renal crónica.

HIPOTESIS NULA

La acidosis metabólica crónica no es un factor responsable de la desnutrición en pacientes con insuficiencia renal crónica

OBJETIVO

Correlación entre la acidosis metabólica y el estado nutricional en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal en hemodiálisis.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo, observacional, transversal.

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Acidosis metabólica.

VARIABLE DEPENDIENTE: Estado nutricional.

DEFINICION DE LAS VARIABLES:

ACIDOSIS METABOLICA:

DEFINICION CONCEPTUAL:

Anomalia metabólica donde hay una disminución de la concentración plasmática de bicarbonato y un exceso de sobrecarga de ácidos no volátiles, debido a un exceso de generación de ácidos o disminución de la remoción de los mismos por los mecanismos homeostáticos normales.

DEFINICION OPERACIONAL:

Se determinará por gasometría arterial o venosa el Ph y niveles séricos de bicarbonato, tomándose con acidosis crónica, el estado interdialítico con Ph menor de 7.45 y bicarbonato sérico menor de 24 mEq/dl.

ESCALAS DE MEDICIÓN:

Se realizará medición con escala de intervalo tomado como Ph normal: 7.35 - 7.45. y bicarbonato sérico de 24 m Eq./dl.

ESTADO NUTRICIONAL:

DEFINICION CONCEPTUAL:

Expresa el grado al cual se satisfacen las necesidades fisiológicas de nutrientes de una persona, condición de la salud en lo que se relaciona el uso que hace el cuerpo de los alimentos (nutrición), dándose un número de índices nutricios ideales que se han clasificado en variables en un sistema de puntuación

DEFINICION OPERACIONAL:

Una evaluación confiable del estado nutricional incluye 4 clases observacionales: 1.- Historia dietética, 2.- Valoración subjetiva, 3.- Antropometria, 4.- Estudios de laboratorio.

ESCALAS DE MEDICIÓN:

Se realizara medición con escala ordinal, se basara en los estándares de referencia recomendados, en la valoración global subjetiva donde se determinara por escala de puntuación: I.- Bien Nutrido, puntuacion 1-5, II.- Desnutrición leve a moderada, puntuación 6-11, III.- Desnutrición Grave, puntuación mayor de 12

En la valoración antropometrica se tomaran en cuenta los estándares recomendados en las tablas de Frisancho donde se toman en consideracion persentiles: I.- Bien Nutrido persentil >50, II.- Desnutrido leve a moderado; persentil 25. III.- desnutrición Grave; persentil <10.

En los parámetros bioquimicos se tomaran solo como desnutrición valores menores que los normales de proteínas totales, albúmina colesterol, trigliceridos.

METODO ESTADISTICO:

Se utilizara un método descriptivo comparativo donde se valorara media y desviación estandar entre las 2 variables en el mismo grupo de pacientes.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se escogieron 40 pacientes del total de la población que acude a hemodialisis crónica 2 a 3 veces por semana en el hospital de especialidades del CMN Siglo XXI.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica de cualquier etiología.
- Pacientes tratamiento sustitutivo de insuficiencia renal.
- Hemodialisis 3 a 2 veces por semana con buffer bicarbonato.
- Angioacceso, fístula arteriovenosa interna ó catéter mahurkar.
- Aplicación de eritropoyetina en cada sesión de hemodialisis en forma regular
- Sin evidencia de procesos inflamatorios ó infecciosos.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Complicaciones de angioaccesos.
- Procesos infecciosos e inflamatorios.
- Pacientes que estén recibiendo bicarbonato de sodio vía oral
- Aplicación de eritropoyetina en forma irregular.
- Hemodiálisis en forma irregular.
- Esperancia de vida menor de 6 meses al ingreso.
- Pacientes en programa de trasplante renal donador vivo relacionado.
- Pacientes en hemodiálisis temporal.
- Pacientes con enfermedad hepática activa.
- Pacientes con enfermedad maligna
-

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Trasplante renal.
- Defunción

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos Humanos: Medico Nefrólogo de la unidad de hemodiálisis, dos médicos residentes de Nefrología, Nutrióloga y Químico Clínico, todos del hospital de especialidades. CMN Siglo XXI.

Recurso Material: Unidad de hemodiálisis, area de dietologia, laboratorio químico.

Recurso Financiero: Se utilizaran recursos propios del IMSS sin descuidar la optimación de los recursos.

MÉTODOS Y PACIENTES

Se estudiarán 40 pacientes del total en hemodiálisis crónica del universo del hospital de especialidades del CMN Siglo XXI los cuales cubrían con los criterios de inclusión además de tener por los menos 6 meses de estar recibiendo hemodialisis en forma regular, siendo el tamaño de la muestra 40% del total del universo.

Se realizó una valoración de los resultados bioquímicos de los últimos 6 meses donde se valoró urea, creatinina, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, hemoglobina, hematocrito, cuenta total de linfocitos. Parathormona intacta, realizándose promedio de los resultados por cada paciente.

Se determinó el estado ácido base en los últimos meses tomando gasometría venosa antes de iniciar el procedimiento dialítico, realizándose 4 determinaciones por cada paciente y obteniéndose un promedio de las mismas, donde se tomó en consideración solo el pH y bicarbonato sérico, considerándose como acidosis metabólica crónica determinaciones de pH venoso de 7.45 y bicarbonato sérico menor de 22 mEq/ml las muestras fueron procesadas por un solo gasómetro ubicado en el laboratorio de nefrología.

Se realizó valoración del estado nutricional por el área de dietología del servicio de nefrología donde se realizó valoración nutricional subjetiva, antropometría, valoración bioquímica, posteriormente se correlacionaron ambas valoraciones calificándose por puntuaciones lo cual se clasificó en tablas de estados nutricionales, dándose valor de I.- bien nutrido de 1 a 5 puntos, II.- Desnutrición leve a moderada de 5 a 11 puntos, III.- Desnutrición grave de más de 12 puntos, se realizaron dichas valoraciones por separado posteriormente se compararon los resultados de la valoración nutricional y del estado ácido base.

RESULTADOS:

Del total de la población estudiada 23 fueron hombres (57%) y 17 mujeres (43%), del total del universo 31 pacientes tienen fístula arteriovenosa interna y 9 pacientes catéter Mahurkar, realizándose 3 sesiones de diálisis a la semana (9 hrs.) a 36 pacientes y solo 2 sesiones a la semana (6 hrs.) 4 pacientes. la edad fluctúa entre 25 a 69 años.

En la valoración ácido base, todos se mantuvieron en estado de acidosis metabólica crónica con PH promedio de 7.33 . desviación estándar $- 0.039$ y bicarbonato sérico promedio: 17.45 con desviación estándar de $+ 1.655$ (Tabl.: 1).

Se realizó una comparación entre los diferentes grupos. 1.- Bien nutridos puntuación VGS de 1 a 5 puntos. Grupo 2.- Desnutrición Leve , puntuación VGS de 6 a 7 puntos grupo3 -Desnutrición leve a moderada puntuación de VGS de 8 a 11 puntos.

En el estado nutricional 3 pacientes se clasificaron como bien nutridos, 37 con desnutrición leve y ninguno con desnutrición moderada, de los desnutridos se subclasificaron en 2 grupos uno de 32 pacientes con puntuación global subjetiva de 6 - 7 puntos y otro con 5 pacientes con puntuación de 8-9 de la valoración global subjetiva (VGS), por lo que se manejaron 3 grupos para comparar los resultados, de estos desnutridos 22 fueron de tipo calórico proteico, 12 de tipo calórica y 3 tipo proteico (Tabl.: 2).

Al valorar el estado ácido base se encontró en los grupos: 1,2,3, diferencia no significativa en el pH (7.32 ± 0.05 , 7.34 ± 0.01 , 7.32 ± 0.04) (Tabl: 3, Graf. 1), diferencias en la reserva de bicarbonato (16.47 ± 0.35 , 17.36 ± 0.14 , 18.23 ± 2.71) (Tabl: 3, Graf.:2,3,4,5,) presentándose mayor depleción de bicarbonato en los pacientes mejor nutridos que los desnutridos. también se determino respectivamente en cada grupo Urea; (182 ± 33.7 , 164 ± 7.78 , 143 ± 25), proteínas totales (8 ± 0 , 7.67 ± 0.09 , 7 ± 0.8), Albúmina: (4.17 ± 0.29 , 4 ± 0 , 3.5 ± 0.49), Colesterol: (169 ± 45.6 , 163 ± 3.54 , 159 ± 27), observándose una diferencia en los diferentes grupos presentando valor mas alto en estos 4 parámetros en los mejor nutridos que los desnutridos.

De los 3 pacientes bien nutridos 2 se hemodializan 2 sesiones a la semana y de los pacientes desnutridos 2 se hemodializan 2 sesiones a la semana, todos los pacientes se reportaron con un tiempo de estancia en hemodialisis en meses 24+_1

CONCLUSION:

- Para este estudio se clasificaron los grupos de pacientes de acuerdo al estado nutricional que estaban catalogados por valoración global subjetiva , antropometria y parámetros bioquímicos.
- Con los resultados obtenidos observamos que los pacientes mejor nutrido se mantuvieron con mayor acidosis por mayor deplesion de bicarbonato ya que hubo una minima diferencia en la determinacion de pH por lo que no pudimos demostrar lo realizado en otros centros donde se reportaba lo contrario, a mayor acidosis mayor desnutrición proteica.
- A mayor urea se encontro mayor proteínas sericas y bajos niveles de bicarbonato, encontrandose esto en el grupo mejor nutrido además de estar mas alto el nivel de colesterol.
- En los pacientes mal nutridos se encontro menor nivel de proteínas, albúmina, colesterol, urea, percentiles más bajos en la antropometria, puntuación alta en la valoración global subjetiva. Llama la atención que la acidosis fue menor por niveles menos bajos de bicarbonato.
- En este estudio no se tomo en cuenta la hemoglobina y hematocrito como parametro nutricional por ser irregular la aplicación de eritropoyetina.

Tabla: 1

Promedio de resultados bioquímicos y Estado Nutricional

No.	Urea	Crea	P.T.	Alb.	Colet	Trig.	Linf.	PCR	VNS	antro.pers	Edo.N.	Ph	Gasom.
1	253	9	6	3,5	170	79	920		7	40	2	7,30	16,80
2	146	11	7	3,5	156	204	1183		6	45	2	7,32	14,80
3	168	10	7	4	146	190	1137		6	40	2	7,30	16,50
4	132	7	7	3,5	134	145	1288	10,4	8	30	2	7,31	14,80
5	94	10	8	4,5	162	193	1308		6	42	2	7,37	16,40
6	190	8	8	4	168	122	582	0,49	7	30	2	7,33	15,70
7	174	10	8	4	125	102	1985	0,76	5	75	1	7,37	16,80
8	219	45	8	4	216	219	1051		5	65	1	7,28	16,50
9	200	15	8	4	158	157	1308	466	7	35	2	7,30	17,00
10	136	6	8	4	147	80	769	0,32	6	38	2	7,33	16,35
11	181	11	7	4	166	119	737	270	6	44	2	7,30	17,10
12	119	12	8	4	138		1048		6	40	2	7,27	18,40
13	138	8	7,5	4	138	97	562		6	42	2	7,34	18,90
14	153	11	8	4,5	166	198	1331		5	60	1	7,31	16,10
15	166	11	8	4,5	166	180	1162	0,01	7	38	2	7,28	17,46
16	146	9	8	4	170	151	1602	0,26	6	38	2	7,41	19,00
17	156	7	8	4	148	133	769		7	30	2	7,30	19,46
18	154	8	8	4	213	173	1273	0,01	7	36	2	7,38	16,00
19	136	7	7	4	155	179	1224	0,01	6	40	2	7,38	16,60
20	168	9	6	3	196	94	796		8	35	2	7,30	18,00
21	169	9	8	4	222	259	1333	0,43	6	44	2	7,37	16,30
22	132	9	8	4	225	206	1576	0,19	6	38	2	7,31	18,43
23	98	6	8	4	183	214	1761	2,7	6	42	2	7,34	17,50
24	172	12	8	4,5	133	110	1053		6	40	2	7,34	17,00
25	145	10	8	4	118	95	1583		7	30	2	7,35	16,50
26	121	8	8	4	154	128	953		7	35	2	7,35	21,25
27	225	13	8	4,5	162	115	1248	0,01	6	38	2	7,35	16,80
28	183	10	7	4,5	196	110	853	0,01	6	45	2	7,37	17,50
29	197	9	7	4	116	108	766		6	40	2	7,42	18,60
30	188	10	6	4	176	88	650	0,77	6	44	2	7,34	19,90
31	157	7	8	4	142	96	1063		8	38	2	7,28	18,60
32	138	10	8	4	146	94	2054	0,2	7	30	2	7,40	17,00
33	158	10	7	3	162	139	1792		6	35	2	7,34	16,80
34	102	7	7	4	145	156	1138	0,93	8	37	2	7,36	22,50
35	202	8	7	4	149	199	1229	0,01	7	42	2	7,28	15,40
36	222	10	8,5	4	183	111	1149		6	40	2	7,29	18,90
37	202	11	8	4	175	188	1188	2,3	7	39	2	7,34	17,25
38	161	11	9	4,5	159	194	1423		6	44	2	7,37	18,50
39	105	6	6	3	192	267	1817		9	25	2	7,30	16,00
40	153	9	8	4	149	155	1144	0,3	8	36	2	7,39	19,50
md	161	10,2	7,58	3,98	164	150	1195	36	6,53			7,33	17,448
DS	36,6	5,97	0,72	0,37	26,9	50,2	370,5	115	0,91			0,04	1,6554
mc	146	10	8	4	132	94	1308	0,01	6			7,3	16,8

md= mediana

DS= desviación estandar

mo= moda

Tabla: 2

ESTADO NUTRICIONAL PROT. HD				
No.	Grado desn.	puntos	tipo de desnut.	déficit masa muscular
1	leve	7	calor-prot	-23%
2	leve	6	calorica	normal
3	leve	6	calorica	normal
4	leve	8	calor-prot.	normal
5	leve	6	proteica	-35%
6	leve	7	calorica	normal
7	nutrido	5	no	normal
8	nutrido	5	no	normal
9	leve	7	calor-prot.	-17%
10	leve	6	calor-prot	-46%
11	leve	6	calorica	normal
12	leve	6	calor-prot.	-48%
13	leve	6	calor-prot.	-34%
14	nutrida	5	no	normal
15	leve	7	calor-prot.	-10%
16	leve	6	calorica	normal
17	leve	7	calor-prot.	-46%
18	leve	7	calorica	normal
19	leve	6	calorica	normal
20	leve	8	calorica	normal
21	leve	6	calorica	normal
22	leve	6	proteica	-12%
23	leve	6	calor-pprot.	-43%
24	leve	6	calorica	normal
25	leve	7	calor-prot.	-28%
26	leve	7	calor-prot.	-47%
27	leve	6	proteica	-10%
28	leve	6	calor-prot	-35%
29	leve	6	calor-prot.	-56%
30	leve	6	calor-prot.	-48%
31	leve	8	calor-prot.	-36%
32	leve	7	calor-prot.	
33	leve	6	calorica	normal
34	leve	8	calor-prot.	-49%
35	leve	7	calorica	-48%
36	leve	6	calor-prot.	
37	leve	7	calor-prot	-46%
38	leve	6	calor-prot.	-5%
39	moderada	9	calor-prot.	-11%
40	leve	8	calor-prot.	-30%

Valoración de estado nutricional del grupo de pacientes de estudio en hemodiálisis crónica, se realizó valoración global subjetiva se realizó valoración antropométrica utilizando medición de pliegues y valoración bioquímica, donde se obtuvo una puntuación la cual se clasificó de acuerdo a una escala de medición del área de dietología en el Hospital de Especialidades CMN siglo XXI clasificación puntuación

I Bien nutrido de 1 a 5

II Desnutrición leve a moderada de 6 a 11

III Desnutrición Grave más de 12

Tabla: 3

Valores Bioquímicos Media y Desviación Estándar

Gpo.		urea	Prot	Alb	Cole
1	Med	182	8	4,17	169
	DS	33,7	0	0,29	45,6
2	Med	164	7,67	4	163
	DS	7,78	0,09	0	3,54
3	Med	143	7	3,5	159
	DS	25	0,8	0,49	27

Estado ácido-base Media y Desviación Estándar

Gpo		p.H	HCO ₃
1	Med	7,32	16,47
	DS	0,05	0,35
2	Med	7,34	17,36
	DS	0,01	0,14
3	Med	7,32	18,23
	DS	0,04	2,71

Tabla de estado nutricional

Gpo	VGS	Antr.	E.N.	Pac.
1	1-5	50	1	3
2	6-7	30	2	31
3	8-9	25	2	6

VSG= Valoracion Global Subjetiva

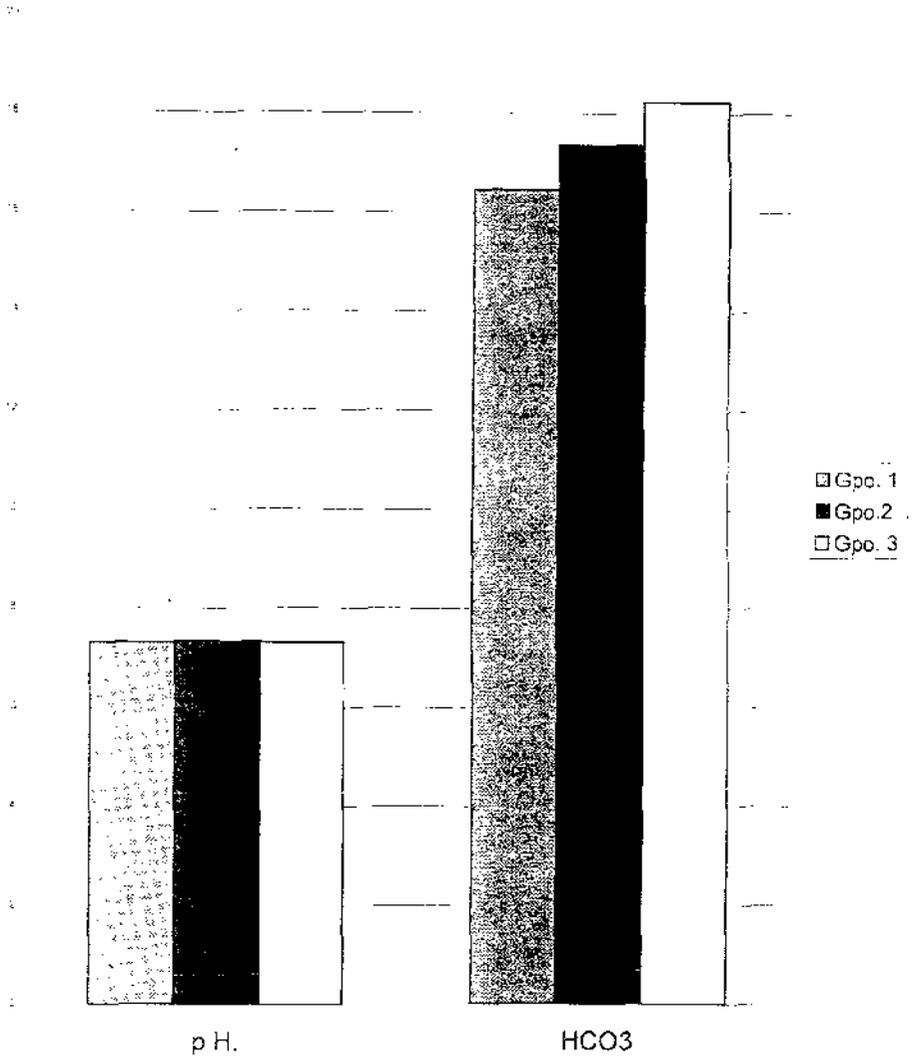
Antr= Antropometria

E.N = Estado Nutricional

Tabla de estado nutricional

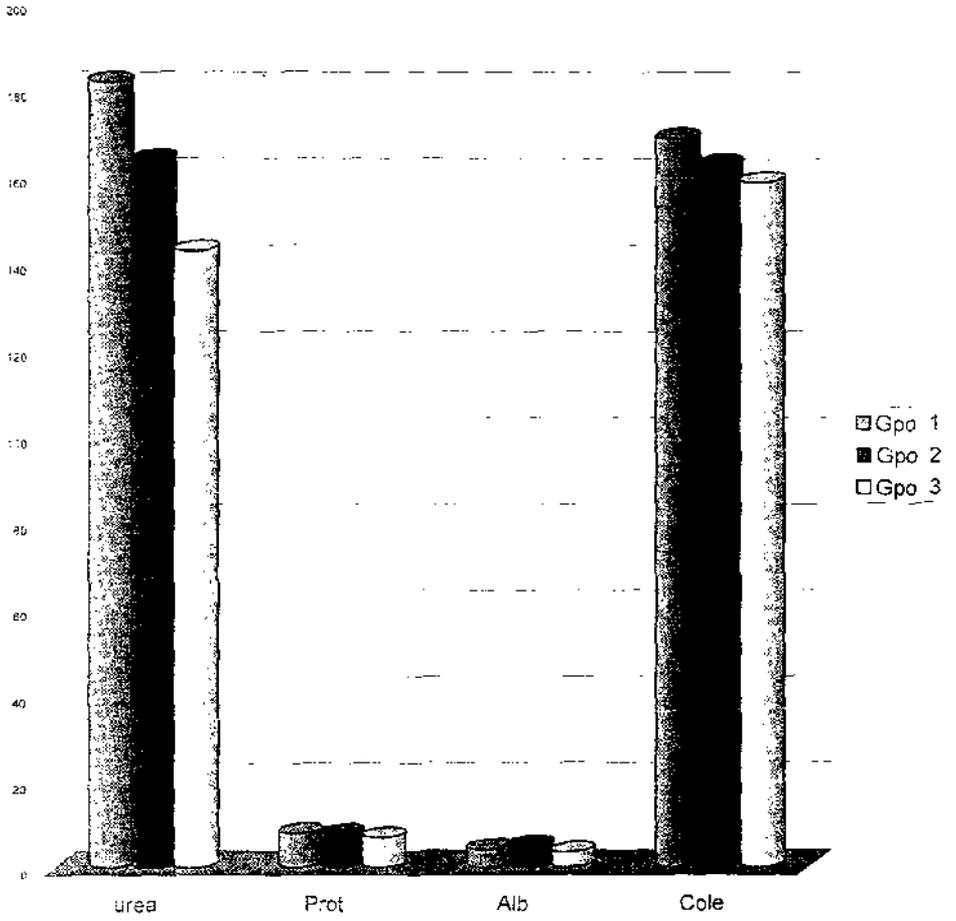
Grafica: 1

Estado Acido-Base



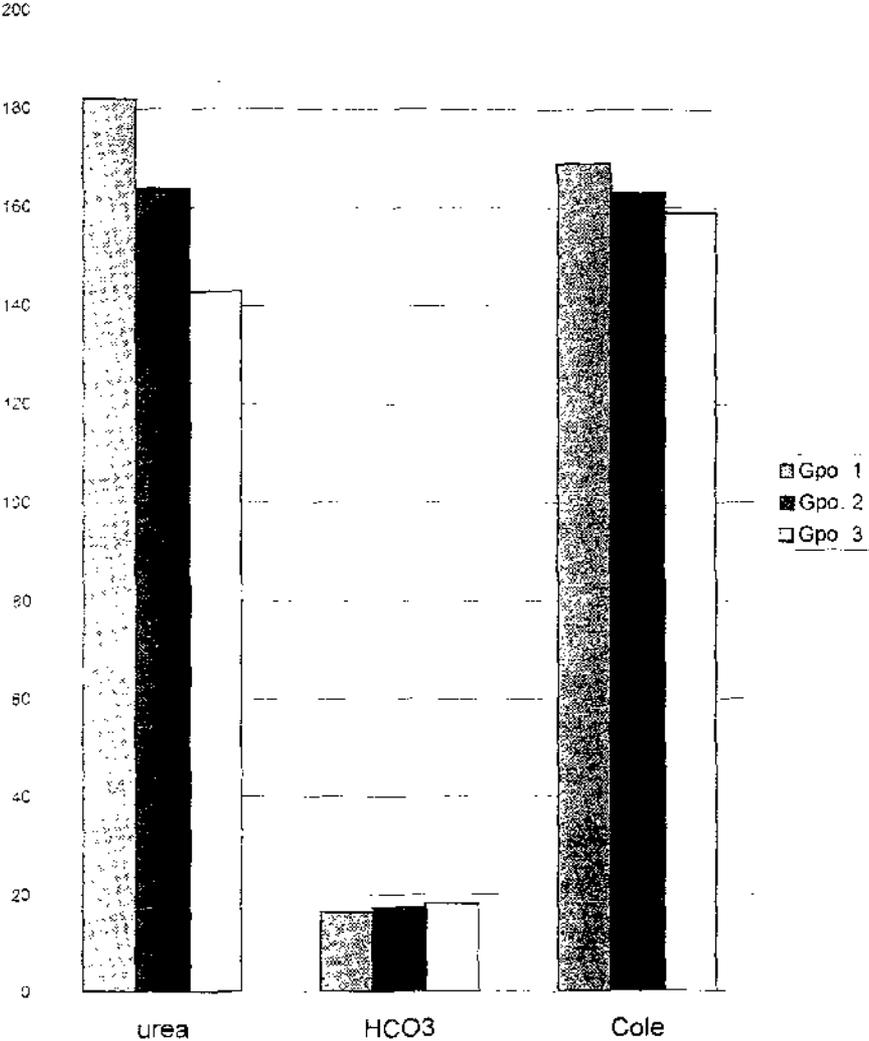
Grafica: 2

Valores Bioquímicos



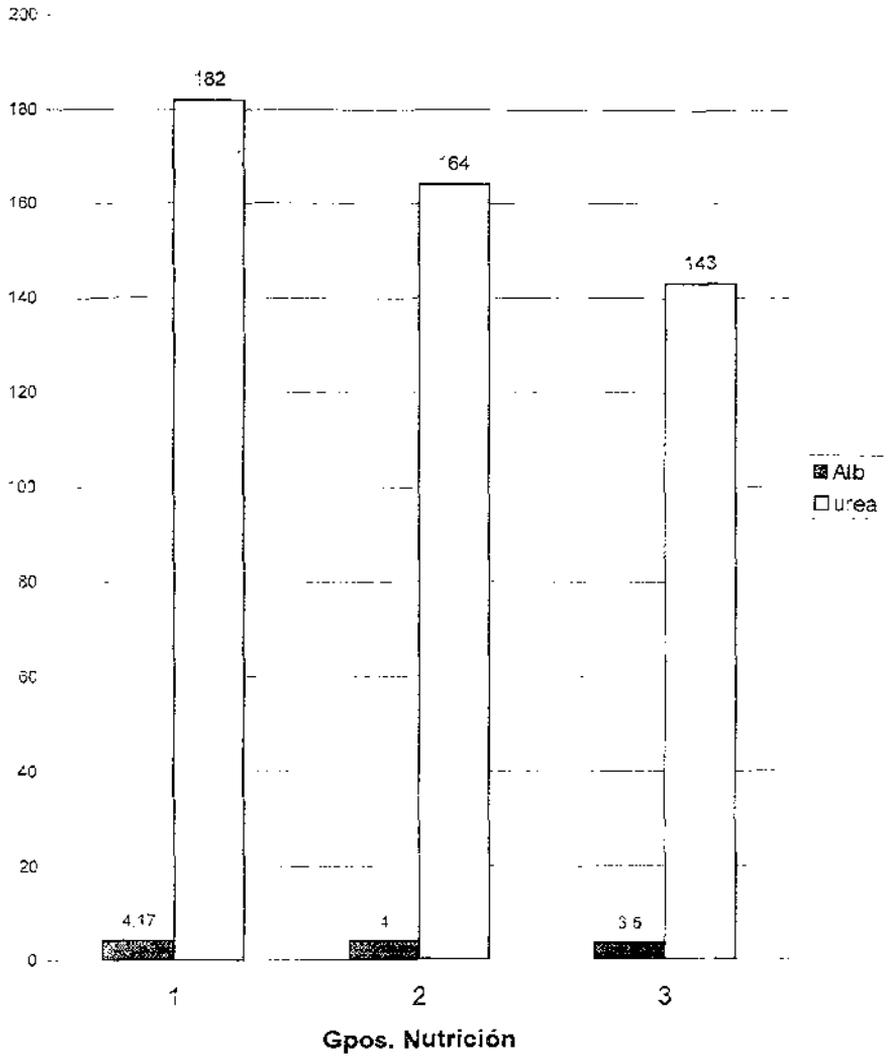
Grafica: 3

Comparacion HCO3 / Urea / Colesterol



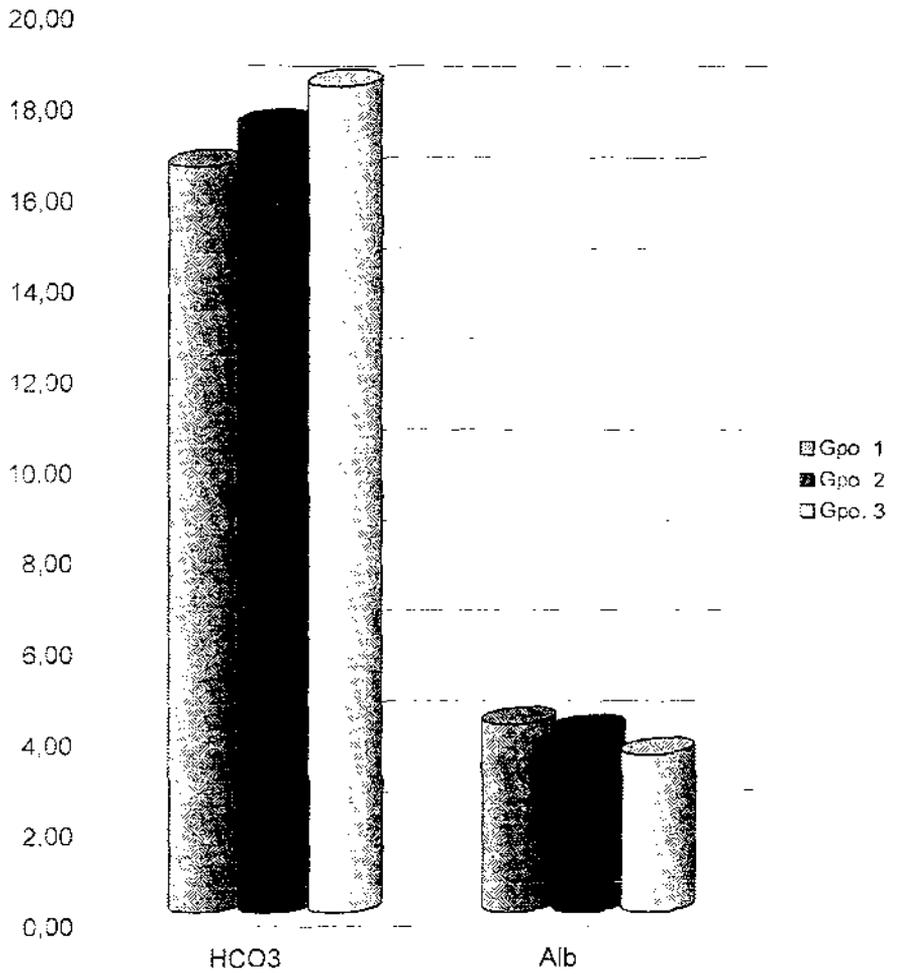
Grafica: 4

Comparación Albumina / Urea



Grafica: 5

Comparacion Bicarbonato Albumina



DISCUSIONES:

En este estudio realizado no pudimos establecer una relación entre acidosis metabólica y desnutrición, como se ha referido en estudios previos realizados en otros centros. ya que en nuestro grupo se reporta mas acidosis en los pacientes mejor nutridos, lo que teóricamente se contradice con lo ya conocido previamente, sin embargo se comprobó que en la presencia de Acidosis Metabólica Crónica, las determinaciones de p.H varían en una mínima cantidad entre los diferentes grupos, probablemente por la compensación a nivel pulmonar con la excreción de CO₂, por lo que se toma mas en consideración los niveles séricos de reserva de bicarbonato observándose menor déficit de reserva de bicarbonato en la pacientes mal nutridos.

Debemos de considerar que en este estudio, en el grupo mejor nutrido se encontraban algunos pacientes con menos sesiones de hemodialisis semanales lo cual contribuye la persistencia de depleción de bicarbonato, además este grupo al mismo tiempo se reporta bioquímicamente con niveles séricos más altos de urea, proteínas totales, albúmina y colesterol lo cual podría estar traduciendo en este grupo mejor nutrido el aporte dietético de carga proteica sería mas alto lo que al mismo tiempo propiciaría mas carga de amonio y productos nitrogenados ocasionando depleción de reserva de bicarbonato.

Los valores de Proteína C Reactiva no se pudieron realizar a todos los pacientes pero debemos de considerarla ya que en la actualidad se le ha dado valor al estado inflamatorio de la hemodialisis que repercute en el estado nutricional.

Por lo que se recomienda mantener mas vigilancia en las condiciones sistémicas metabólicas que repercuten en el estado nutricional de los pacientes nefropatas en tratamiento sustitutivo con la finalidad de mejorar estas condiciones y condicionar menos desnutrición para mejorar la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Reaich D. And Maroni B.J."Protein and Amino Acid Metabolism in Renal Disease and Renal Failure". Nutritional Management of Renal Disease. 1997.
- 2.-Feriani M., Kirchgessner J., La Greca G. et al "Randomized Long-Term Evaluation of Bicarbonate-Buffered CAPD Solution" kidney Intern. 54, 1998 . 17731-1738.
- 3.-Mitch H.W., and Maroni B.J. "Nutritional Considerations and the Indications for Dialysis Am. J. Kidney Dis. 31.1, 185-189. 1998.
- 4.-Brady J.P., and Hasbargen J.A." Correction of Metabolic Acidosis and Its Effect on Albumin in Chronic Hemodialysis Patients". Am. J. Kidney Dis. 31.1. 35-40, 1998
- 5.-Stein A., Moorhouse J., Iles-Smith H. et al. "Role of an improvement in acid-base status nutrition in CAPD patients". Kidney Intern. 52, 1089-1093. 1997.
- 6.-Guamieri G., Toigo G., Sutilin R. et al. "Modulation of protein kinetics in chronic renal failure" Miner. Electrolyte Metab. 23,(3-6). 214-217 1997.
- 7.-Walls J. " Effect of correction of acidosis on nutritional status in dialysis patients" Miner Electrolyte Metab. 23. (3-6): 234-236. 1997.
- 8.-Deferrari C., Cariboto G., Robaudo C. et al. " Protein and amino acid metabolism in Splachnic organs in metabolic acidosis." Miner-Electrolyte-Metab.23,(3-6): 229-33. 1997.
- 9.-Bergstrom J., Want T., Lindholm B. " Factors contributing to catabolism in end-stage renal disease patients." Miner-Electrolyte-Metab. 24(1): 92-101. 1998
- 10.-Bailey J.L. " Metabolic acidosis and protein catabolism." Miner-Electrolyte-Metab. 24(1) 13-19. 1998
- 11.-Baltzan-MA, Shoker-AS, Baltzan-RB " Protein malnutrition and decreased protein turnover in chronic renal allograft failure." Clin-NEPHROL 47(2): 112-116. 1997.
- 12.-Franz-M., Hori-WH " Protein catabolism in acute renal failure." Miner-Electrolyte-Metab. 23, (3-6). 189-193. 1997.
- 13.-Guamieri-G., Toigo-G., Fiotti-N. et al. " Mechanisms of malnutrition in uremia." Kidney Intern. Suppl. 62, S41-44.1997.
- 14.-Alp Ikizler T., Wingard R., Harvell J.,et al "Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: A prospective study" Kidney

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Intern. 55, 1945-1951. 1999.
- 15.-Bristian B.R. PhD, Karen C. et al "Protein-Energy malnutrition in dialysis patients"
Am. J. Kidney D. 33, 1.: 172-175, 1999.
- 16.-Ba'tazar M.A. and Shoker Ahmed S. "Malnutrition and dialysis" (Letters) Kidney Intern.
54: 99, 1998.
- 17.-B'ondin J. And Ryan C. "Nutritional Status: A Continuous Quality improvement approach".
Am.J. kidney D. 33,1:198-202. 1999.
- 18.-Cherton G.N. "Modality-Specific nutrition support in ESRD: Weighig the evidence" Am.J.
Kidney D., 33, 1: 193-197, 1999.
- 19 -Fouls C.J., MD "An evidence-based evaluation of intradialytic parenteral nutrition"
Am J. Kidney D. 33, 1: 186-192. 1999.
- 20 -Graham K.A., Reaicá D., Chanron S.M. et al " Correction of acidosis in CAPD decreases
whole body protein degradation" Kidney Intern. 49,:1396-1400. 1996.
- 21 -Hakim R. M "Proposed clinical trials in the evaluation of intradialytic parenteral nutrition"
Am.J. Kidney D. 33, 1: 217-220 1999
- 22.-Kaizu Y.,Kimura M., Yoneyama T. et al "Interleukin-6 may mediate malnutrition in chronic
hemodialysis patients" Am.J. Kidney D. 31, 1: 93-100. 1998.
- 23.-Kopple J.D. "Therapeutic approaches to malnutrition in chronic dialysis patients: The
different modalities of nutrition support" Am.J. Kidney D. 33, 1: 180-185. 1999.
- 24.-Lazarus J.M. "Recommended criteria for initiating and discontinuing intradialytic parenteral
nutrition therapy" Am J. Kidney D. 33,1. 211-216. 1999.
- 25.-Locatelli F., Del Vecchio L. and Manzoni C.. "Morbidity and mortality on maintenance
haemodialysis." Nephron 80:380-400. 1998.
- 26.-Lundin A.P. "Experience and opinion of a dialysis patient regarding nutrition" AM J.Kidney
D. 33, 1:221-222. 1999.
- 27.-May R.C., Masud T., Logue B. et al "Chronic metabolic acidosis accelerates whole body
proteolysis and oxidation in awake rats" Kidney Intern. 41: 1535-1542. 1992.
- 28.-Mitch W.E. and Maroni B.J. "Factors causing malnutrition in patients with chronic uremia"

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Am.J. Kidney D. 33, 1 :176-179. 1999.
- 29.-Mitch W.E. "Influence of Metabolic Acidosis on Nutrition" *Am.J.Kidney D.* 29,5:xlvi-xlviii 1997.
- 30.-Reaich D., Channon S.M., Scrimgeour C.M. et al "Correction oof acidosis in humans with CRF decreases protein degradation and amino acid oxidation" *The Am. Physiological S.* 1993.
- 31.-Kaysen G.A. Stevenson F.T. and Depner T. "Determinants of albumin concentration in he modialysis patients" *Am.J. Kidney D.* 29, 5: 658-668. 1997.
- 32.-Stenvinkel P., Heimburger O. Tuck C.H. et al " Apo (a) isoform size, nutritional status and inflammatory markers in chronic renal failure" *Kidney Intern.* 53: 1336-1342 1998.
- 33 -Wolfson M. and Jones M. " Intraperitoneal nutrition" *Am.J. K idney D.* 33, 1: 203-204.1999
- 34.-Williams B. Hattersley J., Layward E. et al. "Metabolic acidosis and skeletal muscle adaptation to low protein diets in chronic uremia". *Kidney Intern.* 40:779-786. 1991.
- 35.-Alpern R.J.and Sakhaee K. "The Clinical Spectrum of Chronic Metabolic Acidosis. Homeostatic Mechanusms Produce Significant Morbidity" *Am.J. Kidney D.* 29, 2:291-302. 1997.
- 36.-Serafino G. and Salern Medhat "Clinical Ácido-base Disorders" *Oxford Textbook of Clinical Neprology* 2da edition, :311-358. 1998.