



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE QUÍMICA

**PARTICIPACIÓN DE LA DIETA EN EL
CONTROL DE LOS NIVELES SÉRICOS DE
CALCIO, FÓSFORO E INFLAMACIÓN EN
PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICA DE ALIMENTOS**

PRESENTA

VERÓNICA YUNUEN, YESCAS GARCÍA



MÉXICO, D.F.

AÑO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

JURADO ASIGNADO:

PRESIDENTE: Dr. HÉCTOR BOURGES RODRÍGUEZ

VOCAL: M en C. LUCÍA CORNEJO BARRERA

SECRETARIO: Dra. MARCELA ÁVILA DÍAZ

1er. SUPLENTE: Dra. VANESSA REBECA MAYA AMPUDIA

2° SUPLENTE: Dra. ILIANA ELVIRA GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

SITIO DONDE SE DESARROLLÓ EL TEMA: UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN ENFERMEDADES NEFROLÓGICAS (UIMEN) HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

ASESOR DEL TEMA: DRA. MARCELA ÁVILA DÍAZ

SUSTENTANTE: VERÓNICA YUNUEN YESCAS GARCÍA

RECONOCIMIENTO

Este trabajo formó parte de un proyecto multicéntrico que se realizó en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con la autorización de la Comisión Nacional de Investigación Científica del IMSS (2009-7850087) y apoyo económico de CONACYT (S0008-2009-1-000000000111941).

México, D.F.

AGRADECIMIENTOS

Dedico la presente como agradecimiento a los profesores que con su dedicación, apoyo y gratitud realizaron la revisión y comentarios a este trabajo.

Dra. Marcela Ávila Díaz

Dr. Héctor Bourges Rodríguez

M en C. Lucía Cornejo Barrera

Al jefe de la unidad Dr. José Ramón Paniagua Sierra, a la M en C. Carmen Mora Villalpando, a la M en C. Ma del Carmen Prado, a la Dra. Elizabeth Hernández, a la Dra. Virginia Sánchez, a Ma del Carmen Rigo Islas, a Deborah Ruíz Ramos y a todo el personal de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas que colaboraron amablemente en la realización de este trabajo.

A los pacientes nefrópatas que participaron en el estudio haciendo esfuerzos y poniendo su fe y confianza en nosotros para esta investigación.

A mis padres Sergio Yescas Fuentes y Verónica García Morales por su apoyo incondicional y amor, a mis hermanos Sergio y Minerva y a Hugo por estar siempre a mi lado.

ÍNDICE	Página
RESUMEN	1
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES	
1.1 Introducción	2
1.2 Enfermedad Renal Crónica (ERC)	3
1.2.1 Definición y clasificación	3
1.2.2 Causas de la ERC en Méxic	4
1.2.3 Función Renal	5
1.3 Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA)	5
1.3.1 Definición	5
1.3.2 Pacientes en tratamiento dialítico	6
1.3.3 Principios de operación de la DPCA	7
1.3.4 Composición de las bolsas de Líquido de Diálisis (LD)	7
1.4 Metabolismo mineral en individuos sanos	8
1.4.1 Metabolismo general de calcio y fósforo	8
1.4.2 Metabolismo de calcio	10
1.4.3 Metabolismo de fósforo	13
1.5 Metabolismo mineral en pacientes con ERC	15
1.5.1 Alteraciones metabólicas y bioquímicas	15
1.5.2 Metabolismo de calcio y fósforo en la ERC	17
1.6 Nutrición de los pacientes con ERC en DPCA	18
1.6.1 Tipos de desnutrición	19
1.6.2 Recomendaciones nutrimentales en DPCA	20
1.6.3 Requerimientos de energía y proteínas en DPCA	21
1.6.4 Papel de la alimentación en la homeostasis mineral	21
1.6.5 Estado de nutrición del paciente en DPCA : importancia y utilidad	23
1.7 Inflamación en los pacientes con ERC	29
1.7.1 Manejo dietético de agua y sodio	29

1.7.2 Inflamación y su relación con el estado nutricional	30
CAPÍTULO 2. JUSTIFICACIÓN	32
OBJETIVOS	33
HIPÓTESIS	33
CAPÍTULO 3. MATERIAL Y MÉTODOS	34
CAPÍTULO 4. RESULTADOS	37
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN	48
CAPÍTULO 6. CONCLUSIÓN	57
BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXO	69

Participación de la dieta en el control de los niveles séricos de Calcio, Fósforo e Inflamación en pacientes en Diálisis Peritoneal

RESUMEN

Antecedentes. Se ha identificado que el incremento en las concentraciones de Ca, P y proteína C reactiva (CRP) en el suero de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) son factores de riesgo cardiovasculares y de mortalidad. Sin embargo no se conoce como la dieta del paciente mexicano en DPCA está asociada con el control del metabolismo mineral e inflamación.

Objetivo general. Conocer la asociación que tiene la alimentación de los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria con el control de las concentraciones en el suero de calcio, fósforo e inflamación.

Material y métodos. Estudio transversal, se incluyeron 95 pacientes con ERC y en programa de DPCA. Se registraron datos clínicos y demográficos, la evaluación nutricional en recordatorios de dieta de 24 h y se analizaron Ca, P, CRP, albúmina y PTH en el suero con equipos automatizados, así como la composición corporal por bioimpedancia eléctrica (porcentaje de agua corporal y peso magro). Se utilizaron pruebas de Spearman, t de Student, ANOVA así como análisis de correlación para conocer las diferencias significativas.

Resultados. La edad promedio de los pacientes fue de 50 años con un IMC de 24.8 ± 4.0 kg/m², peso magro de 49.9 ± 11.9 kg y % de agua corporal de 62.8 ± 9.5 . La ingestión de proteínas fue de $1.0 (0.4-9.6)^*$ g/kg/día, calcio de $1300 (750-6110)^*$ mg/día y fósforo $900 (426-1613)^*$ mg/día, el consumo de sodio fue de $15 (4.9-138.5)^*$ mEq/día y el de líquidos 3900 ± 1207.7 mL/día. Se encontró asociación positiva entre el P en alimentos con el P en el suero, esto no se observó para el Ca; sin embargo tanto el P como el Ca en alimentos se asociaron con la ingestión de proteínas, energía, sodio y agua. El 35% de los pacientes presentó inflamación con valores de CRP >3 mg/L. La CRP se asoció directamente con el fósforo en el suero ($r=0.210$, $p=0.05$) y con el consumo de proteínas en alimentos, observándose un menor consumo en pacientes con inflamación.

Conclusión. La ingestión adecuada de fósforo en los alimentos se asocia positivamente con de las concentraciones dentro del intervalo recomendado en el suero del mismo, relación que no es evidente para el calcio. El bajo consumo de proteínas en la dieta se asocia a la presencia de inflamación, por lo que se hace evidente la importancia de la alimentación en el control de estos marcadores.

ANTECEDENTES

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de Salud Pública en México y en el mundo debido a su alta prevalencia y mortalidad; es una de las principales causas de atención hospitalaria y económicamente genera altos costos a los familiares y al país, tanto o igual como el Cáncer y la Diabetes. La evolución clínica desfavorable de la ERC se puede prevenir mediante la detección y tratamiento oportunos. Para la sobrevivencia de quienes padecen esta enfermedad, necesitan de tratamiento dialítico llamado Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA).

Actualmente la prevalencia de ERC en México es de 1000 pacientes/1 millón de habitantes/año, una de las más altas en el mundo¹. El 70% de los pacientes con ERC en México, utilizan la DPCA. En nuestro país, todavía no se cuenta con registros de la ERC, sin embargo existen datos que indican que en el Instituto Mexicano del Seguro Social hay 13,000 pacientes en DPCA y 1,300 en hemodiálisis (HD), al tiempo que aparecen 1000 nuevos casos por millón de habitantes cada año².

Los pacientes con ERC presentan entre otros problemas, alteraciones en el metabolismo mineral debido a la falla de la función renal (FR). A medida que pierden la FR acumulan en el suero calcio (Ca), fósforo (P), hormona Paratiroidea (PTH) y otras sustancias que finalmente ocasionan calcificaciones vasculares, una de las principales causas de mortalidad cardiovascular (MCV)³. La hiperfosfatemia (concentraciones elevadas de fósforo en suero) y un incremento en la ingestión de calcio y por consiguiente concentraciones elevadas del producto calcio x fósforo, son causas importantes de calcificación en pacientes con ERC⁴.

Más del 50% de los pacientes en tratamiento dialítico presentan desnutrición e inflamación. En estos pacientes se hace evidente el llamado síndrome de

desnutrición-inflamación-ateroesclerosis (MIA por sus siglas en inglés); estos son factores que se interrelacionan y se asocian con altas tasas de mortalidad. La prevalencia de la inflamación se incrementa conforme se deteriora la función renal, y está relacionada con la presencia de desnutrición energético-proteínica debida a una ingestión de alimentos disminuida⁵.

A pesar de que existen medicamentos para controlar la hiperfosfatemia y nuevas tecnologías en la diálisis para tratar de controlar la inflamación, la mortalidad no ha disminuido en estos pacientes; se considera que la alimentación puede ser una forma accesible y económica para controlar la hiperfosfatemia.

La inflamación también participa en el proceso de calcificación. Esta nueva relación: calcificación valvular cardiaca-ateroesclerosis-inflamación-desnutrición, se conoce como el síndrome MIAC^{5, 6}. Por lo tanto la dieta juega un papel muy importante en el control del estado de salud de los pacientes en DPCA y puede ayudar en la prevención de las complicaciones del tratamiento.

No se conoce como afecta la alimentación de los pacientes con ERC mexicanos en las concentraciones de calcio, fósforo e inflamación en el suero, por lo tanto en este trabajo se trató de conocer esta asociación.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

Definición y clasificación

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como el avance progresivo hacia la pérdida total de la función renal y la presencia del daño anatómico renal y el proceso se considera hasta ahora como irreversible. El diagnóstico de ERC se establece con base en la presencia de lesión renal y de la función renal, considerado como indicador de este, la Taza de Filtración Glomerular (TFG)⁷.

La ERC se clasifica en cinco estadios de acuerdo a la filtración glomerular y tomando en cuenta las guías clínicas K-DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, las guías más usadas en el mundo) que se muestra en el Cuadro 1:

Cuadro 1. Etapas de la Enfermedad Renal Crónica⁷

Etapa	Descripción	TFG mL/min/ 1.73m²
1	Daño renal con FG normal o elevada	>90
2	Daño renal con FG moderada	60 a 89
3	Daño renal con FG mínima	30 a 59
4	Daño renal con FG severa	15 a 29
5	Insuficiencia Renal	<15*

* En la etapa 5, los pacientes con ERC requieren de Diálisis Peritoneal (DP), Hemodiálisis o trasplante renal.

La ERC también se conoce como la pérdida lenta, progresiva e irreversible del FG. Generalmente es asintomática hasta que la FG es menor de 15 mL/min/1.73m² cuando aparecen las complicaciones propias del síndrome urémico que se manifiestan mediante alteraciones: digestivas, hematológicas, cardiovasculares, neurológicas y metabólicas; como el metabolismo mineral⁸.

Causas de ERC en México

En México las causas de ERC en orden de frecuencia en adultos son: Nefropatía diabética (44%), Hipertensión arterial (11%), Glomerulopatías (6%), Enfermedad renal poliquística (4%), Nefropatía secundaria a enfermedades sistémicas (L.E.S), Lupus eritematoso, Infección crónica de vías urinarias, entre otras⁹.

Los tratamientos para los pacientes que han perdido sus riñones o tienen una FG por debajo de los 15 mL/min/1.73m² son: DPCA, Diálisis Peritoneal Automatizada (DPA), HD y trasplante renal (TR). Este trabajo se enfocará a pacientes que utilizan como tratamiento sustitutivo la DPCA.

Función renal

El riñón es el órgano principal responsable de la eliminación de desechos del cuerpo. Las funciones básicas del riñón son de tres tipos¹⁰:

1. Excreción de productos de desecho del metabolismo. Por ejemplo, urea, creatinina, fósforo, etc.
2. Regulación del medio interno: Cuya estabilidad es imprescindible para la vida. Equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.
3. Función endocrina: Síntesis de metabolitos activos de la vitamina D, sistema Renina-angiotensina, síntesis de eritropoyetina y prostaglandinas.

DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (DPCA)

Cuando un paciente con ERC se encuentra en la etapa 5, se hace necesaria la terapia sustitutiva con DPCA la que compromete o limita ciertos aspectos de la calidad de vida del paciente, debido a las características del tratamiento y representa un problema de atención médica y de infraestructura que demanda intervenciones de salud y disponibilidad de un equipo multidisciplinario¹¹.

Definición

La Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) es un tratamiento que se encarga de eliminar del cuerpo los desechos y el exceso de líquido. La DPCA consiste en introducir líquido de diálisis (LD) a la cavidad peritoneal, utilizando el peritoneo para filtrar y limpiar la sangre. El peritoneo es una membrana delgada y semipermeable que se encuentra en el interior del abdomen; recubre y mantiene en su lugar al estómago, hígado y demás órganos. Durante la DPCA, los desechos y el exceso de agua se eliminan de la sangre al pasar por el peritoneo¹².

La DPCA se llama continua porque el proceso de diálisis no se detiene. Esto quiere decir que funciona de forma muy similar a como lo hacen los riñones, limpiando la sangre constantemente, mientras haya líquido dializante en la cavidad

peritoneal. La DPCA proporciona una diálisis constante, las 24 horas del día, los 7 días de la semana. Se muestra a continuación un esquema de la DPCA:

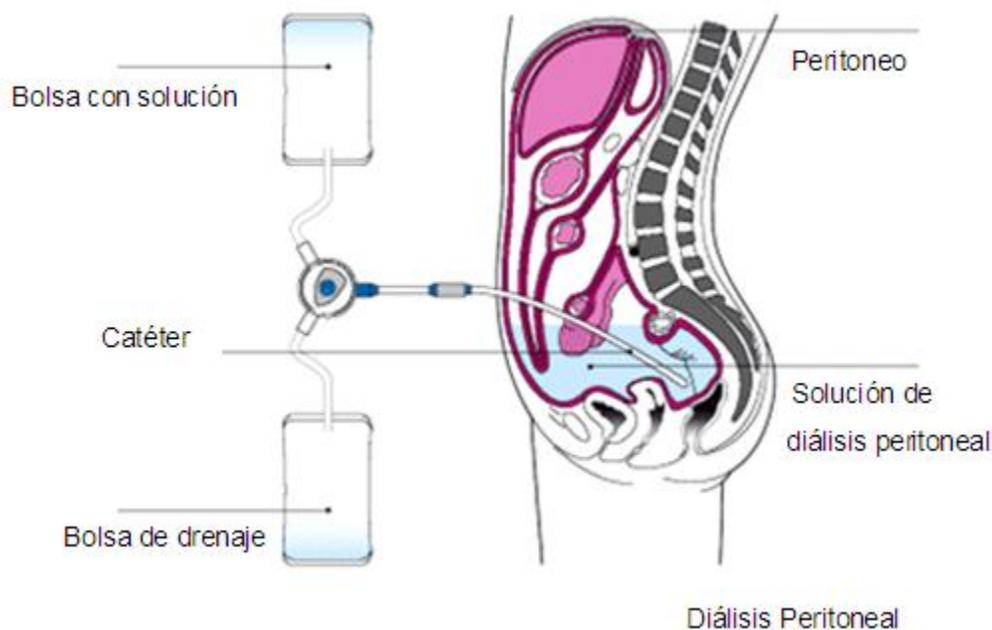


Figura 1. Diagrama de Diálisis Peritoneal¹²

Pacientes en tratamiento dialítico

La terapia de DPCA es un tratamiento eficaz y seguro para los pacientes con ERC. Para llevar a cabo este proceso se requiere la instalación (por medio de una cirugía menor) de un catéter en la cavidad abdominal el cual se utilizará para la entrada y salida del LD. El líquido permanece dentro de la cavidad abdominal entre 4 a 6 horas y su volumen es en el adulto de 2 a 3 litros por kilo de peso; luego es drenado y reemplazado inmediatamente. El proceso de eliminación y reposición del líquido es llamado intercambio.

Los principios para extraer las sustancias tóxicas de la sangre, son dos, difusión y ultrafiltración¹³. La difusión consiste en el intercambio de solutos (sustancias tóxicas) de un lugar de mayor concentración (sangre) a uno de menor concentración (LD) ambos separados por el peritoneo. La ultrafiltración se define

como el movimiento en masa del agua junto con los solutos permeables a través de una membrana semipermeable. En la DP la ultrafiltración osmótica es el mecanismo primario por el que el líquido se moviliza desde la sangre al LD¹³.

Principios de operación de la DPCA

Un ciclo típico de diálisis peritoneal consiste en¹⁴: Infusión (llenado).- Introducir en la cavidad peritoneal el LD por medio de un catéter fijo (menos de 10 min). Permanencia.- Periodo de tiempo en el cual el LD permanece dentro de la cavidad peritoneal para que se realice el intercambio o diálisis de sustancias. (Para una diálisis peritoneal continua ambulatoria, la duración es de 4 a 6 horas de acuerdo con la prescripción del nefrólogo). Drenaje.- Por medio de gravedad, se retira de la cavidad peritoneal el LD, generalmente hacia una bolsa vacía llamada bolsa para drenado (aproximadamente 20 min).

Ventajas de la DPCA: Le permite al paciente participar en su autocuidado, flexibilidad en su estilo de vida, preserva por más tiempo la función renal residual, mejor control de la presión arterial, menores restricciones dietéticas, menor estrés cardiovascular; por tratarse de una diálisis continua permite una mejor eliminación del exceso de líquido, no necesita heparinización, da mayor independencia y no requiere acceso vascular.

Composición del Líquido de Diálisis (LD)

El LD está compuesto por solutos en diferentes concentraciones que facilitan la remoción de agua y desechos metabólicos como urea, creatinina y concentraciones altas de potasio, fósforo, así como iones y sales orgánicas del torrente sanguíneo, principalmente por difusión y ósmosis^{14, 15}. El LD se introduce en la cavidad peritoneal con una temperatura cercana a la corporal y permanece allí durante el tiempo necesario para que se realice la depuración sanguínea.

La presentación del LD generalmente es en bolsa de solución la cual indica¹⁴:

- Concentración de la solución de diálisis (1.5%, 2.5% o 4.25%).- Este dato indica la cantidad de Glucosa que contiene el líquido, esta cantidad debe ser adicionada al momento de calcular la ingestión energética total para estos pacientes.
- Fecha de Caducidad
- Volumen.- Varía de acuerdo con la edad, peso y tratamiento.

La solución al 1.5% realiza la remoción de solutos y agua en forma más lenta. Las soluciones al 2.5% y 4.25% realizan la extracción más rápida de líquidos y solutos. La selección de la solución a utilizar, depende principalmente del estado del paciente y de la urgencia que exista en realizar la diálisis; además se debe tomar en cuenta el volumen de agua que se pretenda extraer.

Las bolsas contienen también electrolitos en las soluciones de diálisis¹⁴: Calcio.- Las soluciones de diálisis peritoneal contienen 3.5 mEq/L o 70.2 mg/L de calcio. La cantidad de calcio se debe tomar en cuenta en el cálculo de la ingestión total de calcio, al igual que la glucosa en la ingestión energética total.

Sodio.- La concentración de sodio en las soluciones de diálisis peritoneal varía entre 130 y 140 mEq/L, y puede haber variaciones del 5% durante la preparación industrial. Las diferentes concentraciones de sodio no tienen significado clínico sobre el sodio en suero debido a la peculiar característica del transporte de sodio que combina el transporte difusivo con el convectivo.

Potasio.- La concentración varía en las soluciones comerciales entre 0 y 2 mEq/L. Un tratamiento regular de DPCA permite la pérdida de 30-40 mEq/ día.

Magnesio.- Comercialmente las soluciones tienen entre 0.25 y 0.75 mEq/L.

METABOLISMO MINERAL EN INDIVIDUOS SANOS

Metabolismo general de calcio y fósforo

En el metabolismo de calcio (Ca) y fósforo (P), el riñón desempeña el papel de regulador definitivo ya que produce reabsorción tubular tanto de Ca como de P¹⁶,

¹⁷. El balance de Ca y P en individuos sanos se mantiene mediante interacciones

entre los riñones, la glándula paratiroidea, el hueso y el intestino; sobre los que actúan las hormonas calciotrópicas (PTH, vitamina D y calcitonina) (Fig. 2); modulando la absorción, eliminación y depósito de manera que se mantengan concentraciones en el suero constantes¹⁸.

La PTH se sintetiza en la glándula paratiroides y su principal función se relaciona con el aumento en las concentraciones sanguíneas de calcio es decir, con la calcemia. Esta acción la realiza actuando directamente sobre el hueso y el riñón e indirectamente sobre el intestino¹⁹.

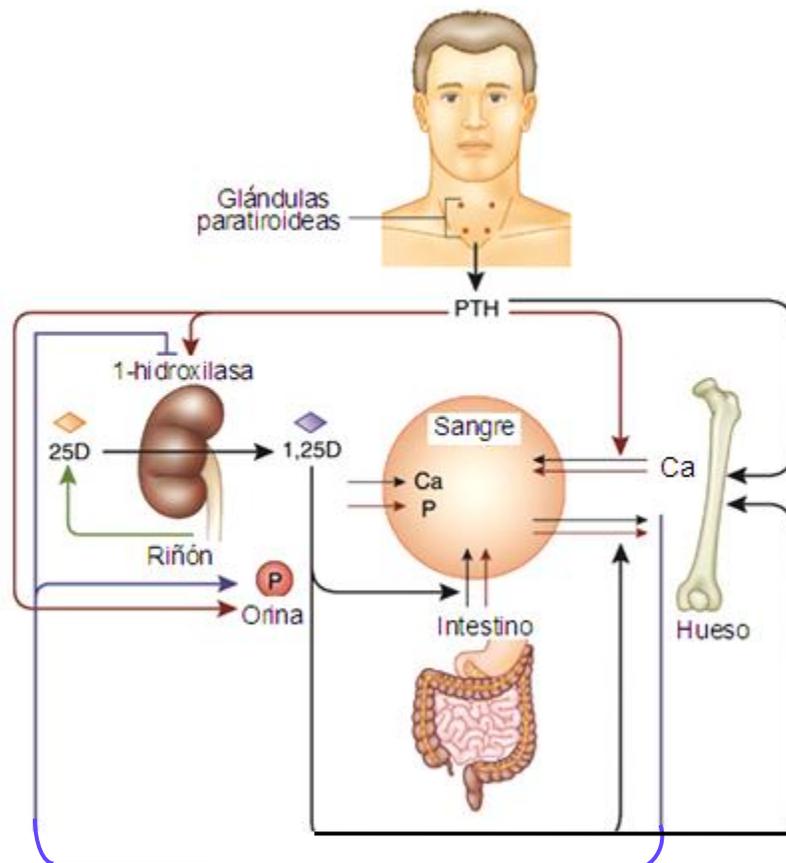


Figura 2. Diagrama general de la regulación de Ca y P¹⁹

La PTH regula las concentraciones en suero de Ca incrementando la remodelación ósea, disminuyendo la reabsorción renal de P, elevando la de Ca e incrementando la producción renal de calcitriol. A su vez, el aumento en las

concentraciones de Ca suprime los niveles de PTH en forma autoregulatoria¹⁸. En sujetos sanos, la concentración de PTH en suero es de 10 a 55 pg/mL.

La acción de la PTH sobre el riñón se esquematiza en la Figura 3¹⁸:

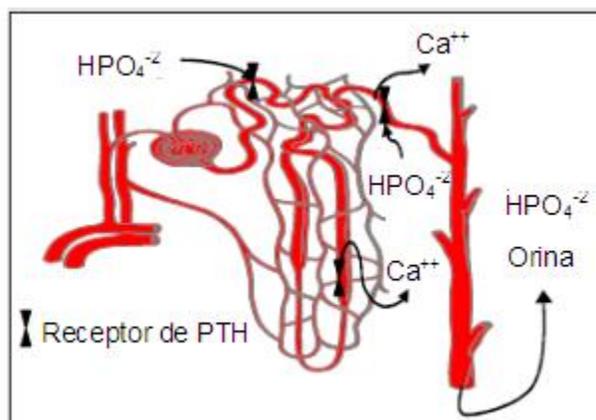


Figura 3. Acción de PTH en el riñón¹⁸. La PTH aumenta la reabsorción de Ca en el túbulo distal y colector disminuyendo su excreción. Disminuye la reabsorción de fosfato aumentando su excreción.

La acción de la PTH en el intestino está mediada por la vitamina D. La PTH incrementa la síntesis de $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ en el riñón y por esta vía se potencia la absorción de calcio a nivel intestinal¹⁸.

En el intestino, además de la acción sobre el calcio, la vitamina D facilita la absorción de fósforo. En el riñón, la vitamina D facilita la reabsorción de calcio e incrementa la respuesta del túbulo a la acción de la PTH^{18,19}.

Metabolismo de Calcio

En el adulto, el calcio es el catión más abundante del organismo. El 99% del calcio corporal total se encuentra en la fase mineral del hueso en forma de cristales de hidroxiapatita. En el plasma se encuentra como calcio iónico libre en un 50%, en un 10% ligado a aniones (citrato, bicarbonato) y en un 40% ligado a proteínas (fundamentalmente albúmina). El calcio total puede estar alterado por un mecanismo homeostático que responda a un cambio en la concentración de

proteínas por lo que se debe corregir en función de la concentración de albúmina²⁰:

$$[Ca]_{\text{correctado}} (\text{ng/dL}) = [Ca] (\text{ng/dL}) - 0.8 ([Alb] (\text{g/dL}) - 4)$$

El calcio iónico es la fracción biológicamente activa y puede sufrir cambios por variaciones de pH: la acidosis disminuye la unión a proteínas y la alcalosis aumenta dicha unión. La concentración de Ca citosólico es de 10^{-6} M y la del líquido extracelular es de 10^{-3} M.

Absorción intestinal de calcio

El sitio de absorción del calcio en el intestino es el duodeno y el yeyuno. La capacidad de absorción está condicionada a la biodisponibilidad del calcio dietético (disminuye en presencia de fitatos y oxalatos); es decir, a la propia cantidad de calcio ingerido en el alimento.

El mecanismo de transporte del calcio por difusión simple, permite solo un bajo porcentaje de absorción por este mecanismo; la mayor parte lo hace mediante un proceso de absorción transcelular que está regulado fisiológicamente por la $1, 25-(OH)_2$ -vitamina D. Normalmente se absorbe en el intestino delgado alrededor de 30% a 40% del Ca de la dieta. Dietas bajas en Ca, déficit de vitamina D y la falta de respuesta intestinal a la misma (como el exceso de glucocorticoides o de hormona tiroidea o mala absorción) son algunas de las causas más frecuentes de baja absorción de Ca dietético^{21, 22}.

En la Figura 4 se ilustran los flujos de calcio entre el líquido extracelular, los riñones, el intestino y los huesos. La absorción intestinal de calcio neto asciende a aproximadamente 200 mg de la ingestión dietética normal de 800 a 1000 mg. Como resultado se reabsorbe un 98% de los 10,800 mg de calcio que se filtra a diario^{21, 22}.

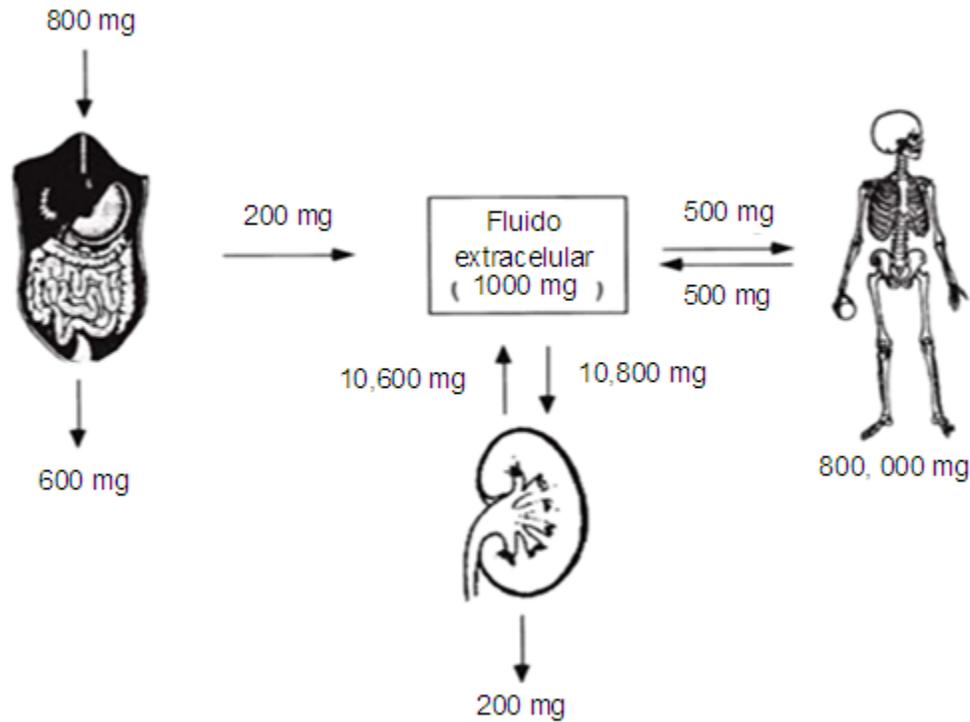


Figura 4. Homeostasis del Ca^{23}

Manejo renal del calcio

El 40% del calcio plasmático que no se encuentra unido a proteínas (10% ligado a aniones y 50% Ca iónico), es filtrado por el riñón. El 70% del calcio ultrafiltrado se reabsorbe en el túbulo proximal, a nivel intercelular, condicionado por diferencias de concentración y de potencial, y mediante transporte celular activo (ATPasa dependiente de magnesio e intercambio Na/Ca). El 20% del calcio filtrado se reabsorbe en el asa de Henle por diferencias de potencial subsecuentes a la acción de la bomba Na/K e intercambio Ca/Na . Los diuréticos del asa disminuyen la reabsorción de calcio al disminuir el potencial positivo intraluminal. En el túbulo contorneado distal se reabsorbe aproximadamente un 8% del calcio filtrado de forma activa, siendo el segmento donde se produce la mayor regulación de la excreción de calcio²³. El principal regulador de la excreción de calcio es la PTH, que disminuye la filtración y aumenta la reabsorción tubular. El calcitriol, por su acción en el túbulo distal, promueve el aumento en la reabsorción de calcio.

Para sujetos sanos, se deben manejar concentraciones de calcio total en el suero de alrededor 8 y 10.5 mg/dL²⁴.

Metabolismo de Fósforo

La mayor parte del fósforo (PO_4^-) del organismo (600 g aproximadamente en el adulto) se encuentra como fosfato inorgánico (P_i). El 70% del fosfato en el plasma y la mayoría del celular se encuentra como fosfato orgánico. Constituye, junto con el calcio, la fase mineral del hueso, representando éste el 85% del total del fósforo del organismo. Un 10% del fosfato en el plasma circula unido a proteínas, siendo por tanto la mayoría ultrafiltrable. La diferencia de concentración entre el fosfato intracelular y extracelular es de unas dos veces, por ello no es necesario un mecanismo de regulación tan fino como en el caso del calcio²⁵.

Absorción intestinal de fósforo

La absorción intestinal de fósforo es similar a la reseñada para el calcio, siendo estimulada por la vitamina D, si bien en condiciones fisiológicas la absorción neta de fosfato es más lineal en relación con el contenido dietético de fósforo. Como es el caso del calcio, la mayoría del fósforo total del cuerpo se encuentra en el esqueleto (50%). Aproximadamente el 14% se encuentra dentro del músculo esquelético y las vísceras. Sólo una pequeña fracción es inorgánico y fósforo disponible para la síntesis del Adenosin trifosfato (ATP)²⁵.

La dieta promedio contiene entre 800 y 1400 mg de fósforo/día, de los cuales se absorbe aproximadamente el 60% en el intestino delgado. La mayor parte se absorbe de forma pasiva. La PTH y el calcitriol, a través de sus efectos en los huesos, intestino y riñón, regulan la concentración de fósforo. El principal regulador de la concentración de fósforo en el suero es la excreción renal de fosfato^{25,26}.

En la Figura 5 se ilustran los flujos de fósforo entre el líquido extracelular, los riñones, el intestino y los huesos.

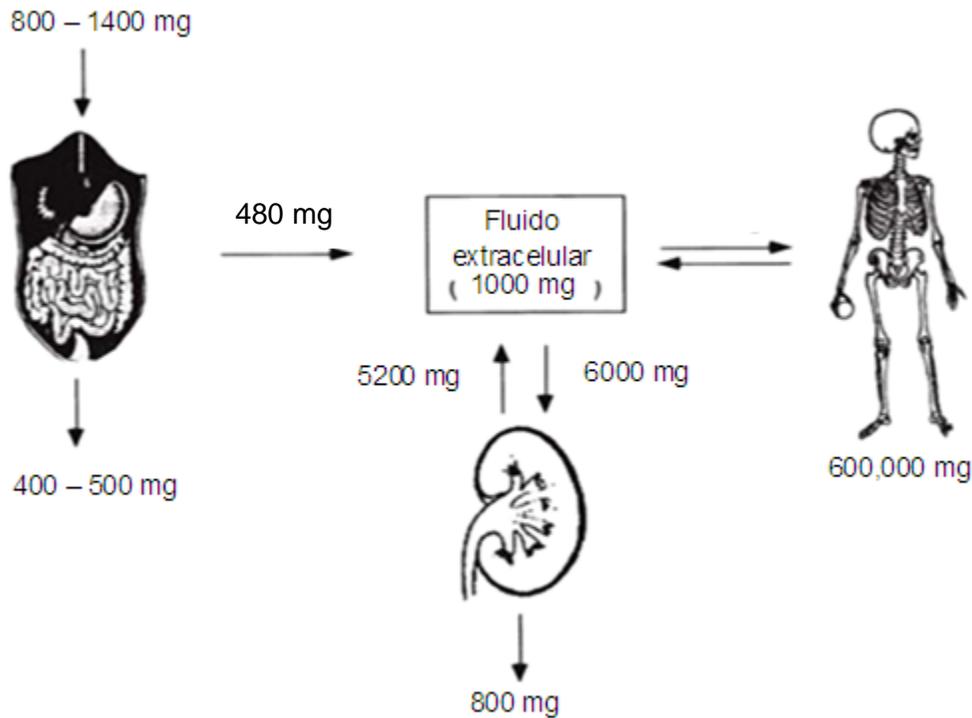


Figura 5. Homeostasis general del fósforo²³

Manejo renal del fósforo

Bajo condiciones normales, el riñón excreta alrededor del 65% de fosfato absorbido. En los adultos normales sanos entre el 80 y el 90% de la carga filtrada de fosfato se reabsorbe en los túbulos renales y entre el 10 y 20% se excreta a través de la orina. La capacidad máxima de reabsorción tubular de fósforo juega un papel muy importante en la regulación de las concentraciones en el suero del elemento. Así, mientras mayor sea la capacidad máxima de reabsorción, mayor será la concentración en el suero de fósforo. El transporte de fósforo en el riñón, se produce mediante un mecanismo de cotransporte de sodio y fósforo, similar al que ocurre en el intestino.

El transporte de fósforo en el riñón es regulado por una variedad de factores metabólicos, hormonales y mediadores químicos. Sin embargo el estado de balance del fósforo y la PTH parecen ser los más importantes. La PTH es el principal regulador de la eliminación final de fosfatos, inhibiendo la reabsorción tubular; la 1,25 (OH)₂-vitamina D tiene un efecto similar, pero menos marcado²⁵. Para sujetos sanos, se deben manejar concentraciones de calcio en el suero de alrededor 2.5 y 4.5 mg/dL²⁴.

METABOLISMO MINERAL EN PACIENTES CON ERC

Alteraciones metabólicas y bioquímicas

Aunado a los problemas de nutrición que presentan los pacientes con ERC, existen también una serie de alteraciones metabólicas derivadas o debidas a la ausencia del riñón sano en el metabolismo intermedio o final de diferentes sustancias. Se muestra a continuación en el Cuadro 2 las alteraciones metabólicas en la ERC²⁶:

Cuadro 2. Manifestación de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC

Manifestación	Característica/descripción
Metabolismo alterado de la Vitamina D	Deficiencia en calcitriol Absorción intestinal de Ca defectuosa Hipocalcemia Estimulación de la síntesis de PTH
Manejo renal anormal de calcio, fósforo y magnesio	Hiperfosfatemia Hipocalcemia
Hiperparatiroidismo secundario	Disminución de la respuesta esquelética a la PTH Alteración de la degradación de PTH Regulación anormal de calcio dependiente de la secreción de PTH Alteración de la respuesta esquelética a la

		PTH Aumento en la proliferación de células de la glándula paratiroidea Osteopatía
Calcificaciones extraesqueléticas	metásticas y	Calcificación de arterias coronarias y válvulas cardiacas, ulceración potencial de la piel o necrosis de tejidos blandos
Fracturas		La incidencia aumenta en la ERC
Dolor en los huesos		Poco frecuente, expresado como dolor en general
Prurito		Asociado con altas concentraciones de PTH, hipercalcemia, altos valores del producto CaxP y calcificación metastática.
Amiloidosis relacionada con la diálisis		Desactivación de la artropatía después de una diálisis larga
Miopatía proximal y debilidad muscular		Por lo general se limita a los músculos proximales, causada por hiperparatiroidismo secundario, reducción de fósforo, toxicidad de aluminio o bajas concentraciones de vitamina D

Las alteraciones de los marcadores bioquímicos ocurren progresivamente y en paralelo con el deterioro de filtrado glomerular, tal como se describe a continuación en la Figura 6²⁶:

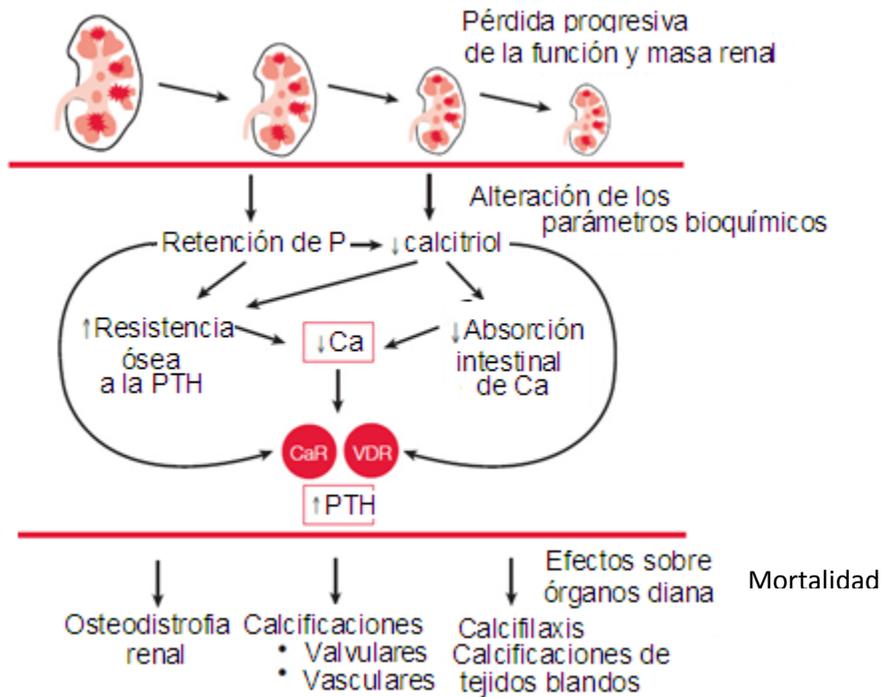


Figura 6. Efectos de la pérdida progresiva de la función y masa renal en la enfermedad renal crónica. CaR: receptor de calcio; PTH: parathormona; VDR: receptor de vitamina D²⁶

Metabolismo de Ca y P en la ERC

En la ERC a medida que se pierde la FG aumenta la retención de P y la disminución en la producción de la 1-25 dihidroxi D₃ o calcitriol, la forma activa de la vitamina D. La reducción de calcitriol puede resultar en disminución de la absorción intestinal de Ca, reducción en la reabsorción mineral y excreción por los riñones, aumento en el remodelamiento óseo y producción elevada de PTH²⁷.

Estos cambios metabólicos, junto con la hiperfosfatemia, pueden llevar al hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal y concentraciones elevadas de PTH. En los pacientes con ERC se habla de hiperparatiroidismo cuando la cifra de PTH intacta es superior a los 300 pg/mL; los valores óptimos para enfermos renales son de 150 a 300 pg/mL y en sanos son de 30-60 pg/mL; es decir, se considera dentro de los límites aceptados una cifra triple de la habitual²⁸.

La vitamina D activa puede ser administrada oralmente o por vía intravenosa para corregir la deficiencia de vitamina D y suprimir la producción y secreción de PTH; sin embargo el tratamiento con calcitriol también puede incrementar la absorción intestinal de calcio y fósforo y aumentar la movilización de calcio de los huesos que conduce a un desequilibrio de minerales.

Tanto la carga excesiva de calcio como la hiperfosfatemia se asocian con enfermedad ósea, calcificación de los tejidos suaves y vasculares y el aumento de la mortalidad cardiovascular, ya que contribuyen a una elevación del producto $\text{Ca} \times \text{P}^{28, 29}$. En pacientes con ERC, se deben mantener valores menores a $55 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$ de producto $\text{Ca} \times \text{P}^{28}$.

El calcio se afecta por la cantidad de calcio dializado, el consumo de calcio en la dieta y el uso de medicamentos con base de calcio, especialmente los queladores de fósforo, mientras que el fósforo en el suero es controlado por una diálisis adecuada, restricciones en la dieta y el uso de quelantes del fósforo³⁰.

La ingestión de calcio dietético de pacientes en diálisis es por lo general alrededor de 1200 a 2000 mg/día cuando se limitan los alimentos ricos en fósforo, el paciente cumple con las restricciones y no se hace necesaria la ingestión de productos adicionados con calcio. Las guías KDOQI recomiendan una ingestión de fósforo de no más de 1000 mg/día, sin embargo en algunos casos esto puede ser difícil de lograr ya que muchos alimentos altos en fósforo son también ricos en proteínas^{31,24}. La restricción de fósforo debe ser ajustada a los requerimientos de proteína en la dieta para prevenir la desnutrición proteínica.

NUTRICIÓN DE LOS PACIENTES CON ERC EN DPCA

Los pacientes en DPCA presentan frecuentemente desnutrición energético-proteínica fundamentalmente una vez iniciado el tratamiento. Esta desnutrición, conlleva un mayor riesgo de morbimortalidad global y cardiovascular³². Factores

como la calidad de la diálisis, la pérdida de nutrientes y la existencia de una reacción inflamatoria crónica subyacente, contribuyen al desarrollo de desnutrición.

Tipos de desnutrición

De 20 a 50% de los casos de pacientes que inician la diálisis, el factor desnutrición ya está presente en grado moderado a severo. La existencia de reacción inflamatoria contribuye a la desnutrición de estos pacientes; con base en la presencia o no de inflamación sistémica, se pueden describir dos tipos de desnutrición^{32, 33}:

- A) *Sin inflamación (tipo I)*: En este tipo de desnutrición no existe inflamación asociada, con proteína C reactiva (CRP) normal: indicador que valora este fenómeno y del cual se hablará posteriormente, por lo tanto el factor responsable es el menor aporte de nutrientes, la comorbilidad asociada es escasa y el metabolismo basal del paciente es normal. En este caso, el asesoramiento dietético es capaz de revertir la situación por completo.
- B) *Con inflamación (tipo II)*: En este caso, existe inflamación subyacente (aumento de la CRP entre otros). La comorbilidad es habitual y severa, y el gasto energético basal está aumentado. Puede existir o estar asociada la falta de ingestión de nutrientes, que se llamará desnutrición tipo IIa o asociada a una ingestión normal y se denominaría desnutrición tipo IIb. En ambos casos, el tratamiento o asesoramiento dietético no logra revertir la situación, se tiene que tratar a su vez el proceso inflamatorio-infeccioso subyacente.

El asesoramiento dietético juega un papel integral en la salud del paciente con ERC y con DPCA. Los objetivos de ésta son: (i) lograr y mantener un balance de nitrógeno neutral o positivo, (ii) lograr y mantener un buen estado de nutrición, (iii) prevenir la acumulación de electrolitos y minimizar el desequilibrio de fluidos, (iv) minimizar el efecto de las alteraciones metabólicas asociados con la etapa 5 de la ERC y por lo tanto disminuir la mortalidad³⁴.

De los trastornos más importantes que padecen los pacientes con ERC son de absorción, eliminación o metabolismo de gran número de nutrientes. Estas anomalías, alteran las necesidades dietéticas de muchos de ellos; algunas de estas son: disminución de la capacidad de eliminar fósforo, calcio, agua, potasio, magnesio, ácidos orgánicos e inorgánicos, retención de productos nitrogenados, disminución de la absorción intestinal de calcio y probablemente de hierro, riboflavina, folato, vitamina D3, aminoácidos, riesgo elevado de desarrollar algunas carencias vitamínicas, especialmente de ácido fólico, vitamina B6, vitamina C y probablemente zinc y carnitina, tendencia a acumular sustancias tóxicas potenciales como el aluminio, alteraciones de metabolismo lipídico y concentraciones elevadas de triglicéridos en el suero³⁴.

Cuando los pacientes inician el tratamiento de DPCA, el tipo de dieta que siguen cambia por completo. En estos pacientes, las recomendaciones dietéticas de las Guías Americanas (K-DOQI) sobre la ingestión de proteínas, establece como cantidad óptima 1.3 g/kg/día, de las cuales la mitad debe ser proteína de alta utilización biológica (p. ej. carne, huevo, pescado, lácteos)²⁴.

Es un reto lograr una dieta equilibrada para este tipo de pacientes porque se debe limitar la ingestión de líquidos de forma progresiva, debe restringirse la cantidad diaria de alimentos que contienen potasio y fósforo a fin de no superar los 50 meq/día para el potasio y 12-15 mg/kg/día del fósforo y a su vez controlar la ingestión de proteínas²⁴.

Es importante que el paciente cuente con asesoramiento dietético que le informe la importancia que tiene llevar una dieta adecuada combinado con su tratamiento dialítico.

Recomendaciones nutrimentales en DPCA

A continuación se muestran las recomendaciones nutrimentales durante el periodo de DPCA:

Cuadro 3. Recomendaciones nutrimentales en DPCA

	Sanos ⁹¹	Diálisis Peritoneal ²⁴
Proteínas (g/kg/d)	1.2 – 1.3	1.2 – 1.3
Energía (kcal/kg/d)	35	35
% Hidratos de Carbono	50 – 60	50 – 60
% Lípidos	30 – 40	30 – 40
Fibra (g/d)	20 – 25	20 – 25
Líquidos (mL/d)	1500 – 3500*	500 + diuresis residual
Sodio (mEq/d)	80 – 90	40 – 70
Potasio (mg/d)	2000 – 5000	1560 - 2700
Calcio (mg/d)	800 – 1000	1200 – 2000
Fósforo (mg/d)	800 – 1700	800 – 1000

*Considerando el agua de los alimentos y bebidas

Requerimientos de energía y proteínas en DPCA

La energía requerida en los alimentos de los pacientes en diálisis representa la suma de la energía en la dieta y la cantidad de glucosa absorbida de la diálisis. Para pacientes mayores de 60 años la cantidad de energía está entre 30-35 kcal/kg/d, las proteínas y energía guardan una relación directa.

Papel de la alimentación en la homeostasis del Ca y P

Requerimiento de Ca

En la ERC se aconseja la administración de una dieta equilibrada adaptada a la edad y al sexo que cubra los requerimientos de Ca en cantidad adecuada a las recomendaciones. Los pacientes afectados con ERC no dializados requieren entre 600 y 1400 mg/día de calcio, que será aportado con la dieta y suplementos orales, mientras que los que se encuentran en diálisis suelen requerir de 1200 a 1600 mg/día de calcio para lograr un balance positivo o neutro. Las recomendaciones son de proporcionar una ingestión diaria de calcio total (dieta y complementos) que no supere los 2000 mg/día de calcio para evitar una sobrecarga que condicione la aparición de calcificaciones cardiovasculares³⁴. Los pacientes en

DPCA deben mantener concentraciones en el suero de Ca de entre 8.4 a 9.5 mg/dL²⁴.

Requerimiento de P

Los requerimiento diarios de P, al igual que los del Ca, dependen de la cantidad necesaria para mantener su balance. La dieta habitualmente contiene entre 800 y 2000 mg/día de fósforo, la que está estrechamente relacionada con el contenido proteínico de la misma (Cuadro 4). Para pacientes con ERC que están en diálisis, la dieta debe ser restringida entre 800 a 1000 mg/día de fósforo³⁴. Los pacientes en DPCA deben mantener concentraciones en el suero de P entre 3.5 y 5.5 mg/dL²⁴. Se muestra en el Cuadro 4, la relación que tiene el P de alimentos con las proteínas de alta utilización biológica en alimentos³⁵.

Cuadro 4. Relación del P con proteínas de alta utilización biológica

Alimento	Cantidad	Fósforo (mg)	Proteína (g)	mg P / g Proteína
Leche	240mL	190	6	32
Queso	90g	159	10	16
Huevo entero	60g	105	6	18
Clara de huevo	33g	14	4	3.5
Carne de res	120g	305	30	10
Carne de pollo	120g	305	30	10
Pescado	150g	315	27	12

Fuente: Base de datos de composición de alimentos ARGENFOODS, Universidad Nacional de Luján, Argentina.

Ya que la dieta es la única fuente para la obtención de P, se muestra en el Cuadro 5 la biodisponibilidad de diferentes grupos de alimentos en cuanto al fósforo³⁵.

Cuadro 5. Biodisponibilidad y absorción de P

Alimento	% de biodisponibilidad
Dietas mixtas	60 – 70%
Lácteos	65 – 90%
Carnes y huevo	>70%
Leguminosas y cereales	Alto % como fitatos no absorbibles
Aditivos*	100%

**Aditivos a base de fósforo: ácido fósfórico, polifosfatos y pirofosfatos. Alimentos con este tipo de aditivos: salchichas, hamburguesas, patitas de pollo, quesos procesados, bebidas comerciales, flanes instantáneos, purés instantáneos.*

Estado de nutrición del paciente en DPCA: Importancia y utilidad

Como se ha mencionado anteriormente, la desnutrición en pacientes con ERC es muy común. En diversos estudios se demuestra que un 20 a 50% de los pacientes en DPCA presentan signos de desnutrición. La alta prevalencia de desnutrición energético-proteínica (DEP) entre los pacientes sometidos a DPCA y su clara relación con la morbilidad es un problema preocupante³⁶. Las principales causas de desnutrición energético-proteínica se muestran en el Cuadro 6:

Cuadro 6. Causas de desnutrición energético-proteínica en pacientes con ERC³⁶

1. Inflamación
2. Baja ingestión nutrimental
A. Anorexia
i. Depuración inadecuada de anorexígenos
ii. Vaciamiento gástrico disparejo
iii. Concentraciones de leptina incrementados
iv. Enfermedades comórbidas
v. Instalación intraperitoneal de dializado
B. Enfermedades digestivas
i. Movilidad gastrointestinal alterada
ii. Procesos de absorción o digestión alterados

-
3. Pérdida de nutrientes durante la diálisis
 4. Acidosis metabólica
 5. Comorbilidad
 6. Trastornos endócrinos por uremia
 - A. Resistencia a insulina
 - B. Hiperparatiroidismo
 - C. Hiperglucagonemia
 - D. Hipotestosteronemia
 7. Pérdida de sangre
 - A. Sangrado gastrointestinal oculto
 - B. Venopunción
 - C. Secuestro de hemodializador
-

Marcadores del estado de nutrición

Mientras que este problema está definido por la pobre ingestión nutricional, clínicamente se usa la combinación de mediciones válidas y complementarias, más que una medición individual que ayudan a conocer el estado de nutrición del paciente.

Estas mediciones incluyen anamnesis, exploración física, antropometría, y parámetros bioquímicos³⁷. Otros métodos usados para poder establecer o indicar que el paciente presenta desnutrición es llevar un registro de pérdida de peso (después del drenado del líquido de diálisis) y la aparición de manifestaciones como anorexia, náuseas y vómitos que se registran en una prueba llamada evaluación global subjetiva³⁷. Estas mediciones se describen en el Cuadro 7³⁸.

Cuadro 7. Herramientas para evaluar la desnutrición energético-proteínica en pacientes en DPCA

A. Ingestión nutricional

A.1 Métodos directos: Recordatorios de dieta de 24h, diarios con entrevista y cuestionarios de frecuencia de alimentos.

A.2 Métodos indirectos: Basados en la concentración de urea: nPNA (nPCR).

B. Composición corporal

B.1 Medidas basadas en peso: IMC, peso para talla, peso libre de edema y grasa.

B.2 Otras medidas antropométricas: pliegues cutáneos (pliegue triceptal bíicipital, subescapular, suprailíaco) y circunferencia del músculo del brazo.

B.3 Elementos corporales totales: Balance de nitrógeno

B.4 Métodos emitidos por energía: DEXA, BIA, NIR

C. Medidas de laboratorio³⁸ (concentraciones en el suero)

C.1 Proteínas viscerales/reactantes de fase aguda negativos: Albúmina, Prealbumina (transtiretina), Transferrina.

C.2 Lípidos: Colesterol, triglicéridos y lipoproteínas.

C.3 Proteínas somáticas y subrogados de nitrógeno: Creatinina, BUN

C.4 Proteínas de respuesta aguda inflamatoria y citocinas: CRP, otros (IL, TNF- α , SAA, ferritina).

C.5 Conteo de células sanguíneas: Cuenta total de linfocitos.

D. Sistemas de evaluación nutricional

D.1 Evaluación Global Subjetiva (SGA) convencional y sus variantes: (MIS, DMS, etc.).

D.2 SGA no compuesta por puntuaciones: HD-PNI, otros (Wolfson, Merkus, Merckman).

nPNA: aparición normal de nitrógeno proteínico. nPCR: tasa de catabolismo proteico normalizado. IMC: índice de masa corporal. DEXA: absorptometría de energía dual rayos-x. BIA: análisis de bioimpedancia eléctrica. NIR: interactancia de infrarojo cercano. BUN: mide urea en sangre. CRP: proteína C reactiva. IL: interleucinas (ej. IL-1 y IL-6). TNF- α : factor alpha de necrosis tumoral. SAA: amiloide en el suero. SGA: evaluación global subjetiva, método para el estado de nutrición. MIS: marcador de desnutrición-inflamación. DMS: marcador de desnutrición-diálisis. HD-PNI: índice nutricional en hemodiálisis.

A. Ingestión nutrimental

Evaluación de la ingestión nutrimental

Existen varios métodos para la estimación de la ingestión de alimentos. Los métodos más comunes son el registro y recordatorio de ingestión de alimentos en la dieta y el cuestionario de frecuencia de alimentos.

El recordatorio de la dieta. Generalmente se obtiene de 24 horas de uno a cinco días. Este método es el que se ha usado para registrar la ingestión de alimentos en los estudios con pacientes con ERC^{39, 40, 43}; es un método simple y rápido para obtener una evaluación de la ingestión de alimentos a corto tiempo (1, 2 días o una semana previo). Se puede realizar en aproximadamente 30 minutos o menos, no requiere que el paciente mantenga los registros y se basa en la capacidad del paciente o de su familiar para recordar la cantidad de comida que come en las últimas 24 horas. La cuantificación precisa de las cantidades de alimentos consumidos es fundamental para el recordatorio de 24 horas⁴¹.

Ventajas del recordatorio de 24 horas.- Las ventajas del método son que los entrevistados por lo general no serán capaces de modificar su conducta alimentaria en previsión de la evaluación de una dieta y que no tiene que saber leer o escribir. *Desventajas del recordatorio de 24 horas.*- El método depende de la memoria (que puede ser limitante en los ancianos) por lo que las respuestas pueden ser menos precisas o no representativas del consumo típico y que deben ser obtenidas por un nutriólogo entrenado y experto.

Registro de dieta. Los registros de dieta son los informes escritos de los alimentos consumidos durante un período determinado de tiempo. Un registro de ingestión de alimentos, con una duración de varios días (de tres a siete), proporciona una estimación más fiable de la ingestión de nutrimentos de un individuo que los de un solo día. Si se mantienen registros de más de tres días, aumenta la probabilidad de que se presenten datos inexactos, ya que se ha demostrado que la motivación del individuo disminuye al aumentar el número de días de colecta

de datos de la dieta, especialmente si son días consecutivos. Por otro lado, los registros mantenidos por tiempos más cortos no pueden proporcionar datos precisos sobre la alimentación habitual y la ingestión de nutrimentos. El número real de días elegidos para recolectar los registros de alimentos dependerá del grado de precisión necesario, la variabilidad del día a día en la ingestión de los nutrimentos que se miden y la cooperación del paciente⁴².

Validez y confiabilidad de los registros y recordatorios de dieta. - Esto dependerá de la capacidad del paciente para proporcionar información detallada de datos y de la capacidad del encuestador para llevar a cabo entrevistas. La ingestión de nutrimentos en general, se calcula utilizando programas computarizados. La ingestión de alimentos debe ser registrada por el paciente en el momento en que se come la comida, para reducir al mínimo la dependencia de la memoria. El formato especial de los formularios para recabar los datos y las instrucciones que se proporcionan para ayudar al individuo al registro adecuado es muy importante. Los errores de registro pueden ser minimizados si las instrucciones y orientaciones que se dan sobre los tamaños y porciones de los alimentos son adecuadas.

Utilizar modelos de alimentos también es de gran apoyo para la realizar los registros y el recordatorio. El registro de alimentos deberá indicar la hora del día de cualquier ingestión (tanto comidas y refrigerios), los nombres de los alimentos que se consumen, la cantidad aproximada ingerida, el método de preparación y recetas especiales o las medidas adoptadas en la preparación de los alimentos. El nutriólogo debe revisar cuidadosamente el registro de alimentos con el paciente para lograr exactitud poco después de que se haya terminado⁴².

La tasa de catabolismo proteínico (nPCR) es un método indirecto para la estimación de la ingestión proteínica. Se supone que en situaciones de balance equilibrado de nitrógeno, la tasa de catabolismo proteínico es igual a la ingestión proteínica neta. Pero la DPCA es una técnica en la que frecuentemente existe un

desequilibrio de ambos signos en el metabolismo de nitrógeno⁴³. Se ha descrito un balance de nitrógeno positivo durante los primeros meses o años en DPCA, debido al efecto anabólico de una ingestión proteínica adecuada, más la sobrecarga energética suplementaria que supone la absorción de glucosa peritoneal⁴⁴. Por otro lado, es frecuente encontrar un balance de nitrógeno negativo en situaciones en las que las pérdidas fijas de proteínas por el peritoneo o el efecto catabólico de las infecciones no pueden ser compensadas por una ingestión adecuada debido a anorexia o problemas gastrointestinales que frecuentemente aquejan a estos pacientes⁴⁴.

B. Composición corporal

Marcadores antropométricos

Los métodos antropométricos son simples, seguros, y económicos, entre las técnicas existentes para la evaluación inicial. Son mediciones válidas y clínicamente útiles para medir el estado de nutrición energético proteínico de los pacientes renales crónicos, aunque la confiabilidad de los datos depende del observador. Comprenden la estatura, el peso libre de edema (agua), índice de masa corporal (IMC) cuya fórmula es: $\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$, valoración del músculo y grasa del brazo. El porcentaje de peso real y el porcentaje de peso teórico, así como el IMC son más precisos que los pliegues cutáneos y la circunferencia del brazo. Se evalúa también la composición corporal con el análisis de bioimpedancia eléctrica, con el que se calcula el agua corporal y masas magra y grasa.

C. Medidas de laboratorio

Marcadores bioquímicos

Los métodos bioquímicos son más sensibles que los antropométricos y pueden detectar problemas nutrimentales en una etapa más precoz. Tienen limitaciones, ya que pueden verse afectados por estados mórbidos, como las afecciones hepáticas y el estado de hidratación. Entre estos métodos se utilizan, la albúmina, la prealbúmina, urea, creatinina e índice de creatinina y colesterol en el suero.

Albúmina.- Es una medida válida y clínicamente útil del estado de nutrición de los pacientes renales crónicos. La albúmina es uno de los indicadores más importantes de desnutrición energético-proteínica en pacientes con ERC. La hipoalbuminemia es un fuerte predictor independiente de muerte en los pacientes en diálisis. El valor normal debe estar dentro de un intervalo de 3.4 a 5.4 g/dL. La producción de esta proteína se ve afectada generalmente por el estado inflamatorio común en estos pacientes y por la ingestión disminuida de proteínas⁴⁵.

D. Sistemas de evaluación nutrimental

Evaluación Global Subjetiva (SGA).- La evaluación global subjetiva es una herramienta mediante la cual se clasifica el estado de nutrición de manera sistémica sobre la base de la historia clínica y exploración física.

Anamnesis.- La evaluación de la ingesta dietética es muy importante en estos pacientes. Se utilizan los recordatorios y registros de dieta que son una herramienta clínica válida y útil para medir la ingestión energética y proteínica.

Exploración física.- Verifica la presencia de alteraciones que puedan reflejar una alimentación inadecuada.

INFLAMACIÓN EN LOS PACIENTES CON ERC

Manejo dietético de agua y sodio

El riñón juega el papel central en la regulación del agua y el balance electrolítico. Realiza esta función ajustando la excreción de estas moléculas en respuesta a cambios en la ingestión. Por lo tanto, a falta de función renal, el balance de agua y electrolítico pueden verse alterados. El manejo de la dieta pretende restablecer o ayudar a mantener un volumen de fluido extracelular óptimo que se puede ver influenciado por una alta ingestión de sodio y por la acumulación de líquido; esto afecta también el estado inflamatorio del paciente⁴⁶.

La inflamación es un fenómeno común en la ERC y es un predictor de la evolución de la enfermedad. Clínicamente, se obtiene una medida de la inflamación

mediante la determinación de la Proteína C Reactiva (CRP) que originariamente se consideró como un marcador de riesgo, pero actualmente se acepta que participa activamente en el proceso de inflamación vascular. Ahora se sabe que la CRP es un indicador del grado de inflamación en el paciente con ERC y está asociada con altas tasas de mortalidad en etapas avanzadas de la ERC⁴⁷.

La CRP elevada predice cualquiera de las causas de mortalidad cardiovascular en los pacientes con ERC. La elevación de CRP luego de una sesión de diálisis está asociada con hipertrofia cardíaca y mayor riesgo de mortalidad⁴⁸.

Inflamación y su relación con el estado de nutrición del paciente

La inflamación y su relación con la desnutrición se han tratado de explicar con el llamado síndrome MIA (desnutrición-inflamación-arterioesclerosis), que se ha propuesto para explicar la interacción entre estas tres condiciones⁴⁹. Este síndrome, es considerado un mecanismo patofisiológico importante que explica la relación entre los trastornos cardiovasculares y la ERC.

La inflamación y la ingestión nutrimental inadecuada pueden disminuir la concentración de albúmina en el suero; sin embargo, estudios anteriores reportan que la relación entre la albúmina en el suero, la desnutrición y la mortalidad en pacientes con terapia renal sustitutiva puede deberse en gran medida a procesos inflamatorios y no tanto a una ingestión nutrimental inadecuada⁵⁰.

Concentraciones elevadas de citocinas pro-inflamatorias pueden causar desnutrición ya sea actuando directamente sobre el aparato gastrointestinal o indirectamente afectando el apetito y el gasto energético en reposo⁵⁰. La inflamación crónica puede causar gasto muscular, hipoalbuminuria y anorexia, así como contractibilidad cardíaca y aterosclerosis vascular. En contraste, la desnutrición rara vez es por sí sola causa de muerte en la ERC, pero combinada con estos marcadores puede representar un factor muy alto de mortalidad⁴⁹.

Los valores normales para la CRP son menores de 1.0 mg/L en el suero, se considera un nivel alto y presencia de inflamación cuando los valores de este marcador son mayores a 3.0 mg/L²⁴.

La frecuencia de inflamación en pacientes en DPCA es variada. En pequeñas series de pacientes, la frecuencia de CRP en concentraciones que indican inflamación varía de 15% a 50% en países industrializados, y es de 64% en México⁵¹. Estas variaciones podrían explicarse por la diferencia en la prevalencia de diabetes. En México y en otros países en desarrollo, la diabetes es una de las principales causas de ERC. Para más del 40% de pacientes en DPCA en México, la causa de ERC es la nefropatía diabética⁵². Aún quedan muchas cosas por resolver, se necesitan más estudios para aclarar, entender y mejorar las alteraciones tan complejas que involucran el estado de nutrición y fisiológico que se tienen en el paciente con ERC.

JUSTIFICACIÓN

La expectativa de vida de los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria es sumamente baja y en un gran número de casos la muerte está asociada con alteraciones metabólicas, desnutrición e inflamación. La Enfermedad Renal Crónica representa un problema muy serio de salud en el país debido a su alta prevalencia y mortalidad además de los altos costos que genera al Sector Salud.

Ya se sabe que el desbalance de fósforo, calcio y hormona paratiroidea que tienen estos pacientes son factores de riesgo cardiovascular y de mortalidad.

La ingestión de alimentos en cuanto a estos elementos tiene gran importancia y debe controlarse. En México gran parte de la alimentación está basada en alimentos ricos en calcio y fósforo; por lo tanto es fundamental controlar su ingestión así como adecuarse a los requerimientos diarios de estos minerales.

Los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) representan un 90% de la población mexicana que sufre esta enfermedad, por lo que al tratar de entender cómo se relaciona la alimentación con alteraciones del metabolismo mineral y la presencia de inflamación que representan un riesgo de mortalidad, podría ayudar en el tratamiento de la ERC que serviría de base a la comunidad médica nutricional para mejorar el estado de salud y calidad de vida del paciente.

El estudio de la asociación de la ingestión de alimentos con los trastornos en el balance mineral e inflamación, son importantes porque representan factores de riesgo de mortalidad; aún no se conoce cómo afecta la dieta del paciente con ERC mexicano en las concentraciones en el suero de calcio, fósforo e inflamación; por lo tanto el objetivo de este trabajo es:

OBJETIVO GENERAL

Conocer la asociación que tiene la alimentación de los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria con el control de las concentraciones en el suero de calcio, fósforo e inflamación.

Objetivo primario. Establecer el consumo promedio de proteínas, Ca, P, Na y líquidos en la dieta del paciente mexicano con ERC y en DPCA mediante registro de alimentos con recordatorios de 24 h durante tres días.

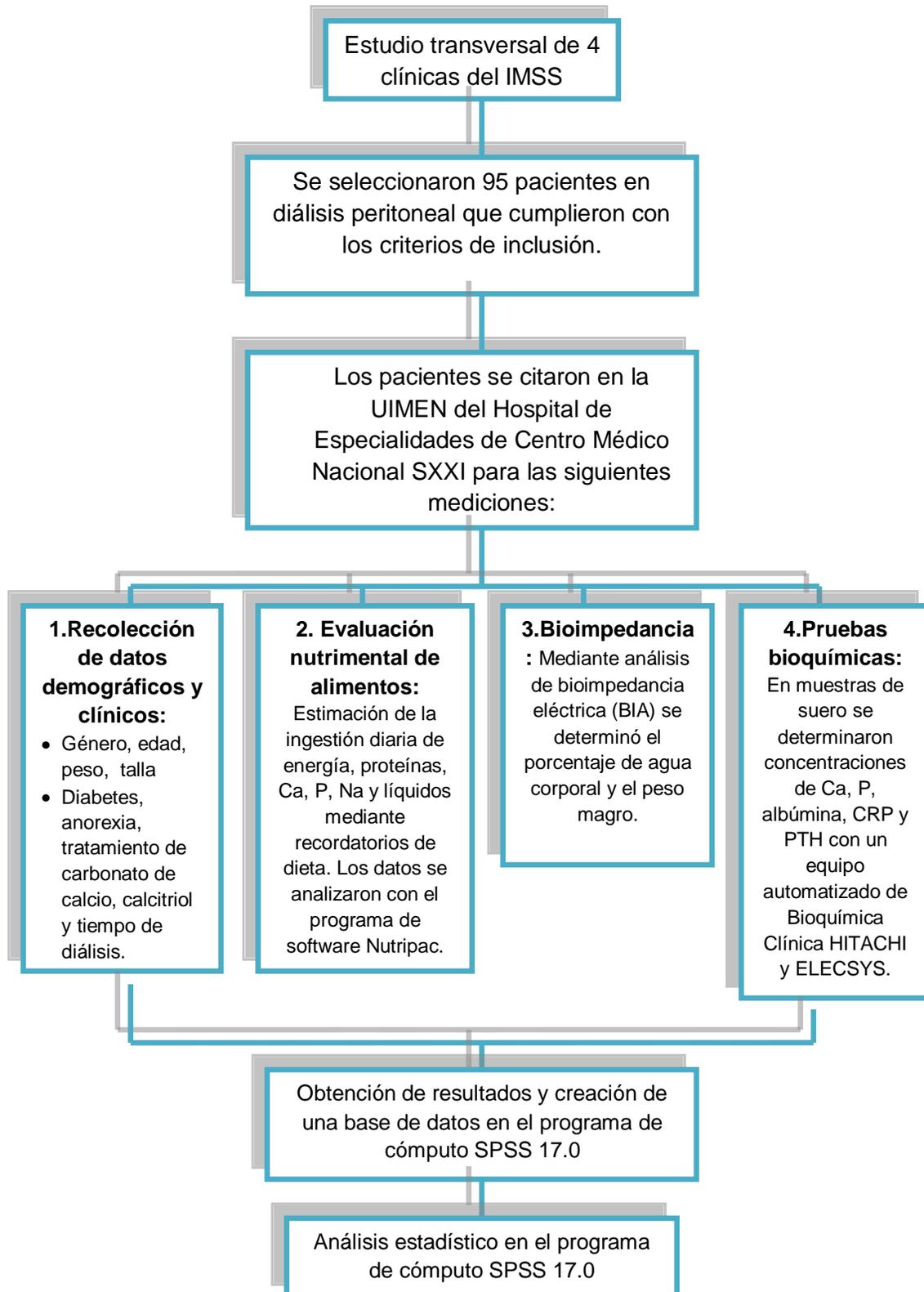
Objetivo secundario. Analizar las concentraciones de Ca, P, proteína C reactiva en el suero del paciente mexicano con ERC y en DPCA mediante métodos bioquímicos.

Hipótesis 1: La ingestión de calcio y fósforo de los alimentos se asocia positivamente con las concentraciones de dichos minerales en el suero de pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.

Hipótesis 2: El sodio y agua de la alimentación se asocia positivamente con la inflamación (CRP) de los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.

MATERIAL Y MÉTODOS

DIAGRAMA DE FLUJO



Procedimiento y pacientes

Se estudiaron en forma transversal 95 pacientes de 4 clínicas del IMSS en programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria que dieron su consentimiento por escrito de participar en el estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

- Tener entre 20 y 60 años de edad
- No presentar infecciones crónicas, derrame pleural
- No tener cáncer, paratiroidectomía, tratamiento con esteroides y serología positiva para VIH y Hepatitis
- No haber tenido hospitalizaciones o complicaciones metabólicas o infecciosas en los 60 días previos al estudio

Los pacientes seleccionados fueron citados a las 7:00 horas en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas (UIMEN) del Hospital de Especialidades en Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS para realizar las siguientes mediciones:

1. **Recolección de datos demográficos y clínicos:** Se realizó a cada paciente un cuestionario con el fin de crear un historial clínico que contenía datos como el género, edad, peso, talla, diabetes, anorexia, tratamientos con carbonato de calcio, calcitriol y tiempo de diálisis.
2. **Evaluación nutrimental de alimentos:** La ingestión diaria de energía, proteínas, calcio, fósforo, sodio y líquidos se estimó mediante recordatorios de dieta en las 24 horas previas a su cita y durante 3 días, dos de ellos entre lunes y viernes y el tercero sábado o domingo. Se les remarcó que nosotros no les llamaríamos la atención si no seguían una dieta adecuada, esto favoreció que las respuestas fueran veraces y además la compañía de un familiar le facilitó al paciente el recordatorio. Se utilizaron modelos de alimentos para registrar con exactitud las porciones de los diferentes alimentos que consumían los pacientes. Los cálculos se llevaron a cabo con el programa de *software* Nutripac versión 1.5⁵³ y tablas de valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo en México⁵⁴. Para la

energía total ingerida se consideró la concentración de glucosa en las bolsas de líquido de diálisis, para el calcio total ingerido se tomó en cuenta el calcio en las bolsas de líquido de diálisis y el calcio del tratamiento de carbonato de calcio.

3. **Bioimpedancia:** Mediante bioimpedancia eléctrica con el analizador de composición corporal Biodynamics modelo 310 (Seattle, Washington, EUA) se determinó el porcentaje de agua corporal, el peso magro y graso de cada paciente; antes de realizar este estudio se le pidió a cada paciente tener la cavidad abdominal vacía, es decir, sin líquido de diálisis para que los resultados no se vieran alterados.

4. **Pruebas bioquímicas:** Se tomaron muestras de sangre (20 mL aproximadamente) de los 95 pacientes en ayuno de 12 h. Se centrifugaron a 3500 rpm durante 15 minutos y a 4°C para separarlas en alícuotas de suero y almacenarlas en congelación (-20°C) para posteriormente determinar Ca (prueba colorimétrica con o-cresoltaleína-complexona), P (prueba colorimétrica con fosfato- molibdato de amonio), albúmina (prueba colorimétrica con verde de bromocresol), CRP (método turbidimétrico potenciado con anticuerpos monoclonales) y PTH con equipos automatizados de Bioquímica clínica Hitachi (Analizadores Roche/ Hitachi Modular D: ACN 714, Automatic Analyzer Roche Diagnostics; Mannheim, Alemania) y Elecsys 2010 (Modular Analytics E170) que fueron calibrados previamente. Los principios bioquímicos de cada uno de los analitos se presenta en el ANEXO I.

Los resultados obtenidos fueron registrados en una base de datos para su posterior análisis estadístico en el programa SPSS Statistics Base 17.0. Los datos se expresaron como media±desviación estándar o mediana e intervalo y frecuencias. Las diferencias entre los grupos se evaluaron con la prueba t de Student para muestras independientes. La comparación de variables entre dos grupos se hizo con ANOVA de 1 vía. La evaluación de la relación de ingestión de minerales con minerales en el suero se hizo mediante correlación bivariada de Spearman. Los valores de $p \leq 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos.

RESULTADOS

1. Datos demográficos, clínicos y antropométricos

Los datos demográficos y clínicos obtenidos mediante el historial clínico de los 95 pacientes en tratamiento de Diálisis Continua Ambulatoria (DPCA) de este estudio se muestran en el Cuadro 1, se muestran también los datos antropométricos medidos por análisis de bioimpedancia eléctrica:

Cuadro 1. Datos demográficos y clínicos de los pacientes

Variable	X ± ds
Pacientes (n)	95
Género (f/m%)	33/67
Edad (años)	50 (18-64)*
Peso (kg)	63.7 ± 12.8
Talla (cm)	158.5 ± 11.9
IMC	24.8 ± 4.0
Peso magro (kg)	49.9 ± 11.9
Agua corporal (%)	62.8 ± 9.5
Diabetes n (%)	46 (48)
Anorexia (si/no%)	12/88
Pacientes con Carbonato de calcio (%)	65
Carbonato de calcio (mg/día)	1000 (0-3000)*
Pacientes con Calcitriol (%)	51
Calcitriol (mg/día)	0.25 (0-0.5)*
Tiempo de diálisis (meses)	1.2 ± 0.5

*Mediana, (intervalo)

Se puede observar que predominó el género masculino (67%), la edad promedio fue de 50 años; con un Índice de Masa Corporal (IMC) de $24.8 \pm 4.0 \text{ kg/m}^2$, peso magro de $49.9 \pm 11.9 \text{ kg}$ y porcentaje de agua corporal de 62.8 ± 9.5 y un alto porcentaje de diabéticos (48%). El 88% de los pacientes no presentó anorexia; es decir, falta de apetito. Los pacientes que tomaron como tratamiento el Carbonato de calcio (CaCO_3) y el Calcitriol fueron de 65 y 51% respectivamente.

2. Evaluación nutrimental de alimentos

El Cuadro 2 muestra los datos de la ingestión total de Ca, P, Na, agua de alimentos y bebidas ($\text{H}_2\text{O}_{\text{tot}}$), proteína y energía total en los alimentos, obtenidos mediante los recordatorios de dieta de 24 h durante 3 días calculados con el programa de *software* Nutripac, así como sus valores recomendados de ingestión para Enfermos Renales Crónicos (ERC) y sujetos sanos:

Cuadro 2. Ingestión de Ca, P, Na, H_2O , proteína e ingestión energética en alimentos

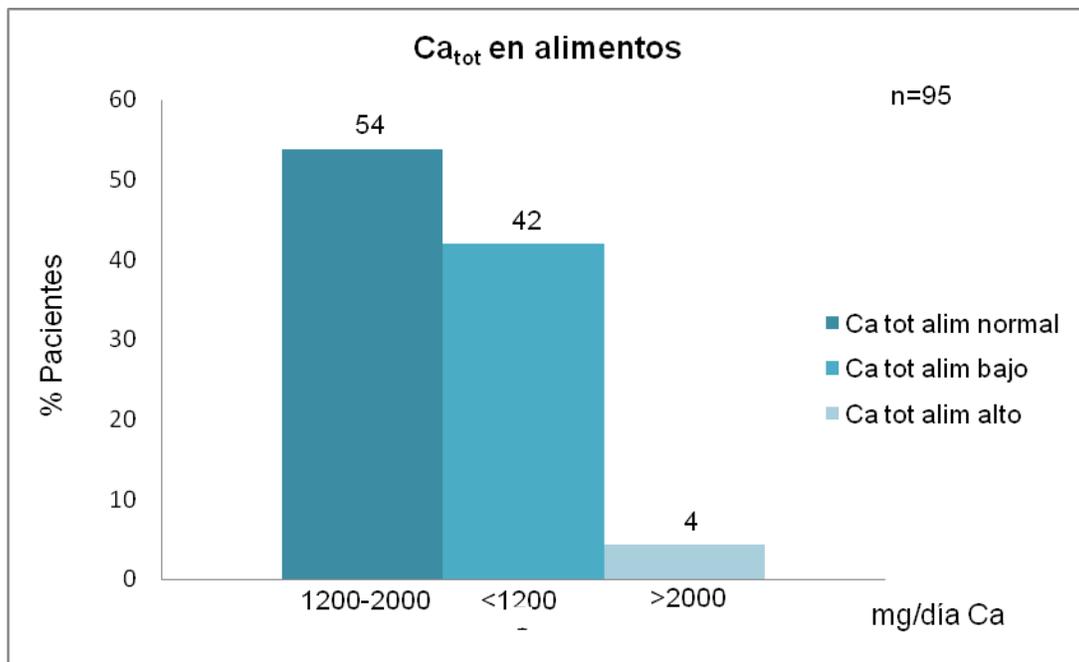
Variable	Ingesta $x \pm ds$	Valores recomendados en ERC ²⁹	Valores recomendados en sanos ⁹²
Calcio_{alimento} (mg/día)	662.1 (218.8-8175.3)*	1200 – 2000	800 – 1000
CaCO₃ (mg/día)	1000 (0-3000)*	0 – 4000 ⁺	-----
Calcio_{bolsasLD} (mg/L/día)	623.8 ± 130.4	3.5mEq/L	-----
Calcio_{alim+CaCO3+bolsas} (mg/día)	1297.5 (748.5-6108.7)*	<2000	-----
Fósforo (mg/día)	906.1 (425.6-1612.5)*	800 – 1000	800 – 1700
Sodio (mEq/día)	15.2 (4.9-138.5)*	40 – 70	80 – 90
H₂O_{tot} (mL/día)	3896.7 ± 1207.7	500+O [^]	1500 – 2000
Proteína_{alim} (g/kg/día)	1.0 (0.4-9.6)*	1.2 – 1.3	0.8
Ingesta calórica (kcal/kg/día)	23.1 ± 7.5	35	35

*mediana (intervalo), ⁺ Depende de las concentraciones de P y PTH en el suero, [^]O =574.3mL orina promedio/día para los pacientes de este estudio.

La mediana del calcio de alimentos fue menor de lo recomendado contrario a la mediana de la prescripción de CaCO_3 que resultó dentro del intervalo. El promedio que se calculó en el cuadro anterior para Ca^{++} en las bolsas de LD representa el producto de la concentración de Ca en las bolsas (3.5 mEq/L Ca^{++}) por el volumen de líquido de diálisis que utiliza cada paciente para dializarse. La mediana del Ca total ingerido (igual al Ca en alimento más el Ca^{++} del CaCO_3 y Ca^{++} en las bolsas de LD) no excedió a lo recomendado. En cuanto a la mediana de P en los alimentos, estuvo dentro de lo recomendado por las guías clínicas. Para el promedio del agua total ingerida el valor superó a lo recomendado (tomando en cuenta el promedio de la orina para conocer la cantidad de agua total que se pueden consumir estos pacientes). La mediana del sodio y la ingestión proteínica estuvieron en el intervalo recomendado. Por su parte la ingestión energética (considerando la glucosa en las bolsas de LD) fue menor de lo recomendado.

La Gráfica 1 muestra el porcentaje de pacientes que tuvieron una ingestión normal, por abajo y por arriba de lo recomendado por las guías clínicas para calcio, tomando en consideración el tratamiento Carbonato de calcio y el calcio en las bolsas de líquido de diálisis.

Gráfica 1. Porcentaje de pacientes dentro de los valores recomendados para ingestión de Ca

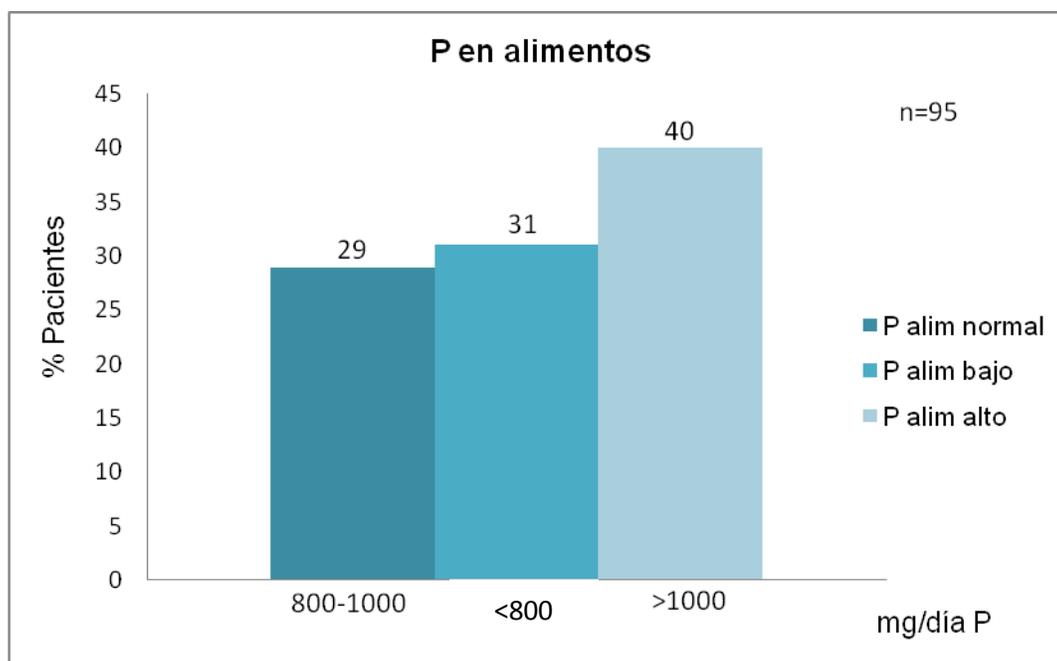


* Ca_{tot} = Ca de alimentos + Ca en Carbonato de calcio + Ca en las bolsas de LD

Se observa un alto porcentaje de pacientes (54%) que consumieron lo recomendado para este mineral. Un 42% tuvo un consumo menor de lo y un 4% consumió una cantidad mayor a la recomendada. Estadísticamente fueron diferentes (ANOVA 1 vía, $p \leq 0.05$).

Se muestra en la Gráfica 2 el porcentaje de pacientes que se encontraron según las recomendaciones K/DOQI dentro del intervalo recomendado, con valores menores y mayores para la ingestión de P en alimentos.

Gráfica 2. Porcentaje de pacientes dentro de los valores recomendados para ingestión de P



El 29% de pacientes tuvo un consumo de P en el intervalo normal, 31% de los pacientes ingirió una cantidad menor de la recomendada y el 40% ingirió más de lo recomendado. Existió diferencia significativa entre todos los grupos (ANOVA 1 vía, $p < 0.05$).

Con el fin de conocer cuales alimentos fueron los más consumidos por los pacientes de este estudio se realizaron cuestionarios de frecuencia de alimentos los resultados se muestran a continuación:

En el Cuadro 3 se pueden observar los alimentos con mayor consumo, el porcentaje de pacientes que consumieron cada alimento y la cantidad de Ca, P y proteína presente en estos.

Cuadro 3. Consumo y contenido de minerales en alimentos

Alimento	% de pacientes que lo consumieron	mg P/100g alimento	mg Ca/100g alimento	g Proteína/100g alimento
Tortilla amarilla	97	382	196	4.6
Carne de pollo	81	270	11	18.6
Carne de res	63	188	7	19
Leche entera fresca	58	93	119	3.33
Arroz	57	264	10	7.4
Calabaza verde	51	22	14	1.9
Huevo entero	48	180	56	12.1
Queso panela	47	---	686	21.5
Manzana	44	7	7	0.3
Crema agria	33	66	65	2.1
Zanahoria	32	44	26	0.4
Claras de huevo	31	11	11	10.1
Frijol negro	28	352	183	21.8
Pan de caja	24	---	100	8.9

Se puede observar que estos alimentos son ricos en calcio, fósforo y proteína. La tortilla amarilla, los productos cárnicos (carne de pollo y res) y lácteos (leche, queso y huevo) así como arroz y calabaza verde fueron los más consumidos por los pacientes con porcentajes mayores a 45%.

3. Pruebas bioquímicas

En el Cuadro 4 se muestran los datos bioquímicos, medidos en suero de los 95 pacientes en DPCA: albúmina, Ca_s (Ca^{++} total en suero), Ca_c (Ca^{++} corregido por

Albúmina), fósforo (Pi), producto CaxP, hormona paratiroidea (PTH) y proteína C reactiva (CRP) tanto para enfermos renales (ERC) como sujetos sanos.

Cuadro 4. Resultados bioquímicos en el suero de los pacientes con tratamiento dialítico

Variable	Valores obtenidos $\bar{x} \pm ds$	Valores recomendados para ERC ²⁹	Valores recomendados para sanos ⁹²
Pacientes (n)	95		
Ca _s (mg/dL)	8.6 (6.8-15.7)*	8.4 – 9.5	8.5 – 10.2
Ca _c (mg/dL)	9.3 (7.3-16.7)*	8.4 – 9.5	8.5 – 10.5
Pi (mg/dL)	4.7 (2.4-8.5)*	3.5 – 5.5	2.4 – 4.1
CaxP (mg ² /dL ²)	43.21±17.03	<55	40
PTH (pg/mL)	117.34 (2-669)*	150 – 300	10 – 55
Albúmina (g/dL)	3.3 (2.1-4.4)*	3.4 – 5.4	3.4 – 5.4
CRP (mg/L)	3.2 ± 2.5	< 3	<1

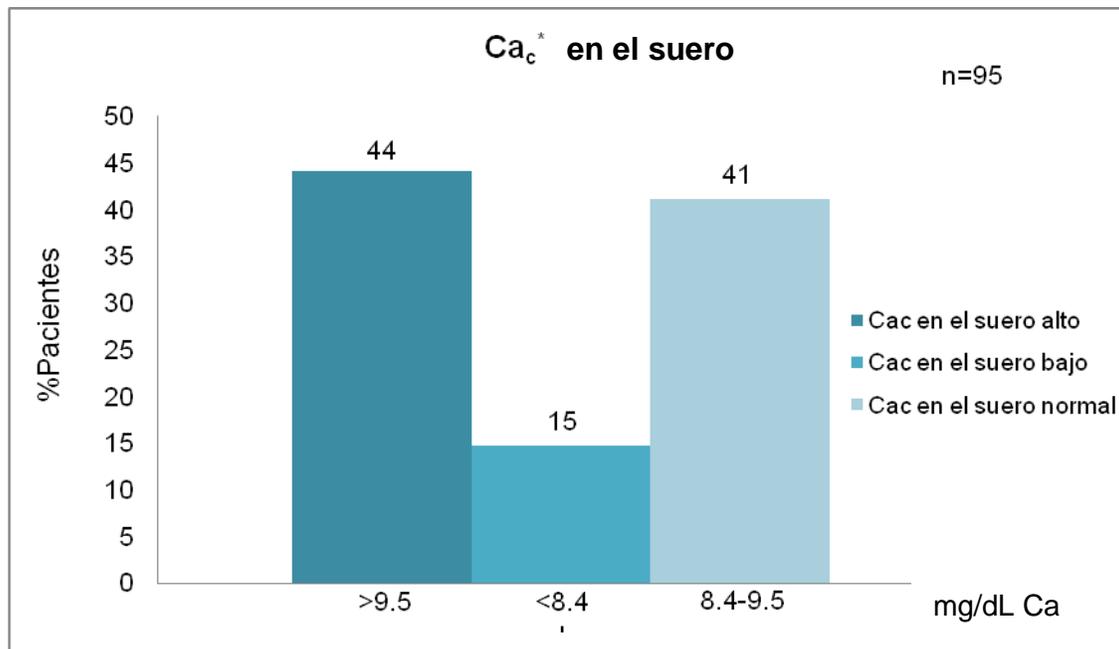
* mediana, (intervalo), Ca_s=Calcio total en suero, Ca_c= Calcio corregido por albúmina (8):

$$Ca_c \left(\frac{mg}{dL} \right) = Ca_{tot} + 0.8 \left(- Alb \right)$$

Los datos obtenidos muestran que la mediana del Ca_s y el Ca_c en el suero estuvieron dentro de un intervalo normal; se puede observar lo mismo para el Pi y el promedio del producto CaxP. La PTH y la albúmina, tuvieron un valor de mediana menor a lo esperado. El promedio de la CRP fue de 3.2 mg/L, 65% de los pacientes no presentó inflamación. El 35% de los pacientes tuvo concentraciones de CRP mayores a 3 mg/L, es decir, presentó inflamación.

La Gráfica 3 muestra el porcentaje de pacientes que tuvieron valores mayores, menores y dentro del intervalo de lo recomendado para el calcio corregido por albúmina en el suero.

Gráfica 3. Porcentaje de pacientes dentro de los valores recomendados para Ca en el suero

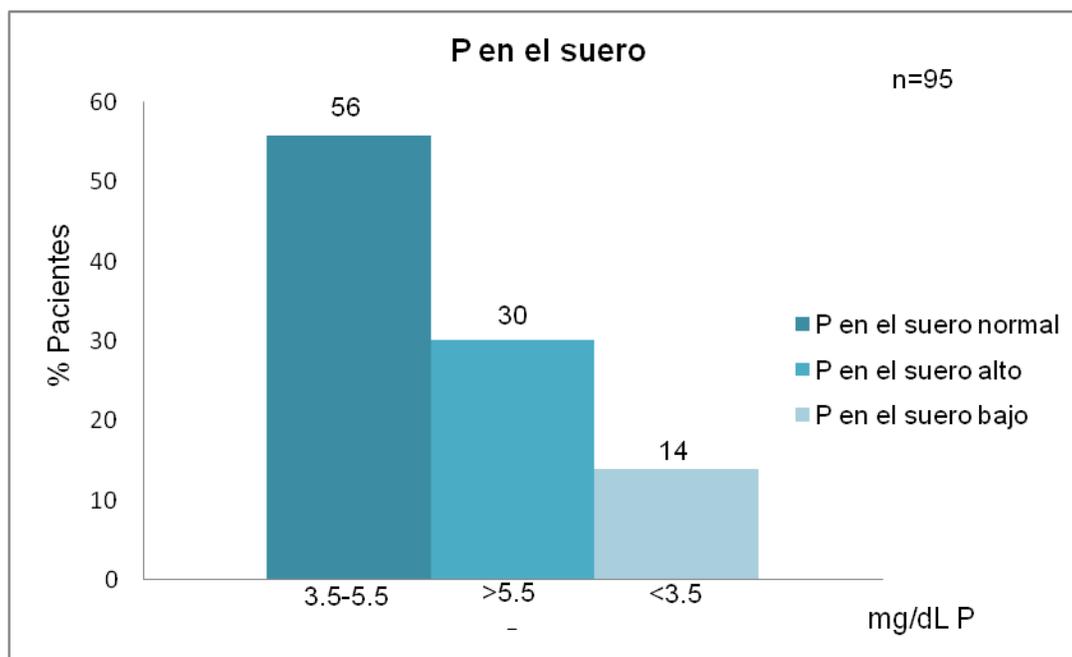


*Cac = calcio corregido por albúmina

Se observa que el mayor porcentaje de pacientes (44%) tuvo un valor elevado de Ca en el suero. Solo un 15% tuvo un valor bajo y en el intervalo normal un 41%. Estadísticamente hubo diferencias en el porcentaje de pacientes con respecto al calcio corregido en suero (ANOVA 1 vía, $p \leq 0.05$).

La Gráfica 4 presenta el porcentaje de pacientes que tuvieron valores dentro del intervalo, valores mayores y menores de lo recomendado para P en el suero.

Gráfica 4. Porcentaje de pacientes dentro de los valores recomendados para P en el suero



El 56% de pacientes tuvo concentraciones de P en el suero dentro del intervalo normal, 30% tuvo concentraciones mayores y el 14% tuvo concentraciones menores. Existió diferencia significativa entre todos los grupos (ANOVA 1 vía, $p < 0.05$).

4. Análisis estadístico

A continuación se muestran los resultados obtenidos del análisis estadístico realizado en la base de datos y el programa de estadística SPSS 17.0:

El Cuadro 5 presenta las diferencias entre hombres y mujeres para el IMC, consumo de P en alimentos, ingestión proteínica, Na en alimentos, ingestión energética, Ca_s , Ca_c y CRP. Las diferencias fueron significativas con t de Student,

todas las demás variables demográficas, clínicas y bioquímicas no fueron diferentes entre hombres y mujeres.

Cuadro 5. Diferencia entre hombres y mujeres para variables en alimentos y en el suero

Variable	Hombres	Mujeres	p
IMC	25.05 ± 3.34	24.53 ± 5.14	0.005
P _{alimentos} (mg/día)	947.46 ± 280.89	959.74 ± 245.81	0.522
Proteínica (g/kg/día)	1.22 ± 1.04	1.31 ± 1.69	0.268
Na _{alim} (mEq/día)	24.09 ± 26.21	15.91 ± 7.63	0.011
Ingestión energética (Kcal/kg/día)	23.16 ± 8.02	20.73 ± 5.83	0.047
Ca _s (mg/dL)	8.82 ± 1.08	9.24 ± 1.96	0.016
Ca _c (mg/dL)	9.38 ± 1.06	9.79 ± 2.00	0.026
CRP (mg/L)	3.54 ± 4.17	3.05 ± 4.11	0.856

Nivel de significancia p ≤ 0.05

Los resultados mostraron diferencia entre género para el IMC, sodio e ingestión energética de alimentos; así como para el Ca_s y Ca_c. Se muestran también el consumo de fósforo y proteína en alimentos así como la concentración de proteína C reactiva aunque estas no fueron significativas.

Los pacientes se dividieron en inflamados (CRP >3 mg/L) y no inflamados. Después de hacer un análisis estadístico (t Student) se encontró que solamente el consumo de proteínas fue diferente entre estos grupos (1.0±0.3 vs 1.7±1.9 g/día).

Para conocer la asociación entre las variables de alimentos y marcadores en el suero, se analizó estadísticamente mediante una correlación de Spearman, mostrada en el Cuadro 6. Las variables que fueron significativas se muestran en dicho cuadro, todas las demás variables no tuvieron asociación significativa.

Cuadro 6. Correlación de minerales en alimento

Variable	r	p
Ca _{alim} vs P _{alim}	0.428	0.000
Ca _{alim} vs Proteína _{alim}	0.431	0.000
Ca _{alim} vs Ingestión energética	0.411	0.000
Ca _{alim} vs Na _{alim}	0.357	0.000
P _{alim} vs P _s	0.226	0.033
P _{alim} vs Producto CaxP	0.227	0.008
P _{alim} vs Proteína _{alim}	0.450	0.000
P _{alim} vs Ingestión energética	0.477	0.000
P _{alim} vs agua _{totalalimentos}	0.368	0.000
Na _{alim} vs agua _{totalalimentos}	0.327	0.042

Spearman

El Ca en alimentos tuvo una asociación positiva con el P, proteína, Ca total, ingestión energética y el sodio en alimentos. El fósforo de alimentos se asoció de manera positiva con el P_s, el producto CaxP, la proteína, ingestión energética y el agua de alimentos.

En el Cuadro 7, se muestran las asociaciones obtenidas de Ca^{++} , Pi y albúmina en el suero.

Cuadro 7. Correlación de minerales en suero

Variable	r	p
Ca_s vs Ca_c	0.865	0.000
Ca_s vs Producto CaxP	0.351	0.000
Ca_s vs albúmina _s	0.320	0.002
Ca_s vs PTH	-0.285	0.009
Ca_s vs Calcitriol	0.254	0.013
P_s vs Producto CaxP	0.912	0.000
P_s vs Edad	-0.379	0.000
Albúmina _s vs CaCO_3	-0.247	0.016
Albúmina _s vs Edad	-0.259	0.011

Spearman

DISCUSIÓN

Los resultados de este trabajo mostraron que la cantidad de fósforo en los alimentos se asoció con la concentración de fósforo y producto CaxP en el suero, así como con la ingestión proteínica, energética y agua en alimentos de los pacientes en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria. También se encontró asociación entre el calcio de los alimentos, fósforo, proteínas, energía y sodio.

El IMC es una buena herramienta para conocer las alteraciones en la composición corporal y es considerado como un factor de riesgo de mortalidad en los pacientes con ERC en México y en otros países^{55, 56, 58}. Estudios anteriores muestran que en comparación con sujetos sanos, los pacientes con ERC con un IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ poseen menor riesgo de muerte que la población en general con IMC menores⁵⁷.

Comparando el IMC de los pacientes de este estudio con sujetos sanos, estos (Cuadro 1) estuvieron dentro del intervalo normal ($23\text{-}25 \text{ kg/m}^2$). Los resultados

obtenidos son similares a otros estudios realizados en pacientes mexicanos con ERC^{58, 59}. Como era de esperarse los hombres tuvieron un mayor IMC que las mujeres ($25.05 \pm 3.34 \text{ kg/m}^2$) similar a otro estudio⁶⁰ y contrario a lo encontrado en pacientes japoneses quienes no presentaron diferencias entre género para el IMC⁶¹.

Para conocer el estado de desnutrición energético-proteínica de los pacientes en diálisis, es necesaria la combinación de varios factores como el conocimiento de la ingestión de proteínas y energía, proteínas viscerales como la albúmina, el IMC, el peso magro usando bioimpedancia eléctrica y con marcadores del estado funcional como la evaluación global subjetiva⁴².

El IMC, la concentración de albúmina (54% de los pacientes tuvieron $<3.4 \text{ g/L}$) y el peso magro promedio ($49.9 \pm 11.9 \text{ kg}$, menor solo en un 4% comparado con sujetos sanos cuyo valor ideal para este parámetro es 82% del peso corporal total) medido mediante análisis de composición corporal con bioimpedancia eléctrica, así como la presencia de anorexia (88% no presentó anorexia o falta de apetito) fueron utilizados para medir el estado de nutrición. Los pacientes estudiados tenían poco tiempo de haber iniciado la diálisis (apenas 1.2 meses) por lo que todavía no mostraron una desnutrición evidente medida con los marcadores ya citados.

La prevalencia de la diabetes en este estudio fue muy alta (48%), y fue la causa más común de la ERC⁵². Como ya es conocido, la diabetes es uno de los factores tradicionales con alto riesgo de mortalidad en estos pacientes^{62, 55}. Esto agrava el problema de estos pacientes⁶³.

Los enfermos renales con diabetes tienen la desventaja de tener dietas más estrictas y les es difícil adecuarse a las recomendaciones del nutriólogo. Por un lado la propia uremia les ocasiona anorexia, vómitos y pérdida de la sensibilidad al sabor por los alimentos⁶⁴, entonces disminuye la ingestión de alimentos que poco a poco los va llevando a la desnutrición energético-proteínica⁵⁷.

El carbonato de calcio y calcitriol son medicamentos que se usan en estos pacientes para disminuir las altas concentraciones de Pi en el suero acumuladas por la falla de función renal, un alto porcentaje de pacientes siguieron estos tratamientos (65 y 51%) respectivamente. Es evidente que estos tratamientos cumplieron el efecto esperado porque la mayoría de los pacientes presentó concentraciones normales de Pi en el suero.

Con respecto a la evaluación nutrimental de alimentos se considera que los recordatorios de alimentos de 24 h y cuestionarios de frecuencia de alimentos, Se considera que este es un método directo y fácil de obtener la información de la ingesta de nutrientes como se ha descrito en Australia 39, España 40 Irlanda 43. El registro de la frecuencia de alimentos refleja la dieta en periodos más largos. En este estudio se quiso asociar la ingestión de nutrimentos con valores en el suero; esto es el resultado reflejado a corto plazo, por este motivo se escogió el recordatorio de 24 horas.

El resultado de calcio en los alimentos en este estudio (662.1 mg/día), sin importar el género, estuvo por debajo del intervalo recomendado (1200–2000 mg/día) por las guías K/DOQI, similar a lo obtenido en otro estudio en donde se observó que la ingestión promedio de este mineral (820 mg/día) también sin importar el género, estuvo por debajo de las recomendaciones⁴⁰. La media de la ingestión total de Ca resultó dentro del intervalo recomendado (1297.5 mg/día), contrario al resultado del estudio antes mencionado, en donde combinado con el tratamiento, la ingesta de este mineral siguió estando por debajo de las recomendaciones.

La restricción dietética del P es importante para la prevención y tratamiento de la hiperfosfatemia y para disminuir la mortalidad cardiovascular en pacientes con ERC^{65, 66, 67}. El fósforo de alimentos se asoció directamente y de manera positiva al Pi en el suero, es decir, que el tener un consumo de fósforo adecuado (según la media de la ingestión para este mineral 906.1 mg/día) o alto como lo tuvo la mayoría de los pacientes (41%) en las dietas que actualmente llevan, se reflejó en

el suero (4.7 mg/dL) en una concentración de P normal (56% de los pacientes), lo cual confirma que la dieta es una herramienta útil para controlar la hiperfosfatemia y que los tratamientos tomados cumplen su objetivo.

Se debe evitar el consumo de alimentos considerados altamente procesados y de conveniencia (comida rápida) ya que el P añadido durante el procesamiento de estos como conservador o quelante de agua, representa una fuente importante de este mineral debido a las cantidades en las que se añade y a su alta biodisponibilidad³⁵. Afortunadamente los pacientes estudiados no acostumbraban consumir regularmente estos productos, excepto el jamón de cerdo en un 7%.

La ingestión de proteína en los alimentos para los pacientes fue en promedio de 1.0 g/kg/día, valor menor a lo recomendado (1.2-1.3 g/kg/día). Algunos estudios han mostrado que el consumo adecuado de proteínas en los alimentos, puede contribuir al control de las concentraciones de Pi y PTH en el suero^{39, 32}. De manera similar se asoció el fósforo de alimentos con la ingestión energética cuyo valor promedio (23.1 kcal/kg/día) se encontró por debajo de lo recomendado (35 kcal/kg/día), similar al resultado de otro estudio³⁹, en donde se obtuvo una ingestión energética también menor (21.4 kcal/kg/día).

Tanto para el calcio como para el fósforo y proteínas en alimentos se puede aumentar la cantidad en la dieta para seguir cumpliendo las recomendaciones, pero ayudando también a elevar la ingestión energética que se asocia con ambos minerales (Cuadro 6). Lograr el cumplimiento de las recomendaciones de ingestión para Ca, P, Na, líquidos, proteínas y energía es difícil, por lo que existen guías para la elaboración de dietas para enfermos renales basadas en la idiosincrasia mexicana que facilitan el trabajo de los nefrólogos, nutriólogos y dietistas y que ayudan al paciente a no dejar de comer cuando se le modifican sus costumbres alimentarias cotidianas, a dar variedad a su plan de alimentación y que puedan intercambiar alimentos de acuerdo a sus gustos y posibilidades fisiológicas y económicas⁶⁸. Existen también publicaciones recientes que proponen

menús variados para estos pacientes, en dónde se les ayuda a conocer y controlar la ingestión de nutrimentos; aunque esto representa una gran ayuda para el paciente, se debe tomar en cuenta que las recomendaciones se deben ajustar a las necesidades de cada paciente y que muchas de las técnicas propuestas para el manejo de los alimentos (ej. remojo de 24h para reducir la carga de potasio en verduras o la de fósforo en productos cárnicos así como las porciones dadas solamente en gramos sin equivalencias) resultan a veces laboriosas y poco prácticas⁶⁹. Estos sistemas representan una ayuda invaluable considerando que la dieta es el primer recurso o herramienta de bajo costo y de fácil alcance, utilizada en la prevención del avance de la enfermedad y en el manejo de la misma.

Se ha comprobado en estudios anteriores la importancia de mantener una ingestión energética adecuada en la sobrevivencia del paciente en DPCA^{70, 71, 72}. La ingestión energética se ve afectada por la ingestión proteínica que es en su mayoría de los casos inadecuada; en este estudio se observó esta relación ya que la ingestión de proteínas fue menor a las recomendaciones. Se pudo observar que existió diferencia significativa en la ingestión energética de acuerdo con el género, para los hombres fue mayor que para las mujeres (Cuadro 5).

Se ha observado que una dieta basada en el consumo de claras de huevo, puede ser un componente importante para lograr una dieta que ayude a la reducción de fósforo en el suero, sin correr el riesgo de presentar desnutrición por baja ingestión de proteínas para pacientes en DPCA⁷³. Solo el 31% de los pacientes consumió claras de huevo y el 48% consumió huevo entero. A pesar de que los alimentos con mayor consumo (Cuadro 3) fueron alimentos ricos en proteínas y fósforo; no se cubrieron las necesidades de ingestión energética, por lo que se puede decir que la dieta de estos pacientes puede ser aumentada en cantidad o la prescripción de suplementos alimenticios.

Hacer una dieta que cumpla con todas las necesidades nutrimentales de los pacientes con ERC y en DPCA es un reto para los nutriólogos; por un lado un

dieta baja en fósforo conlleva a una dieta baja en proteína, lo que podría también ocasionar desnutrición energético-proteínica y poner en riesgo el estado de salud del paciente; por otro lado, el control de este mineral es indispensable para prevenir otras alteraciones que también representan un riesgo de mortalidad⁶⁴.

Los resultados de las pruebas bioquímicas en este estudio muestran las concentraciones de Ca total en suero y corregido por albúmina, la mediana del Ca_{tot} tuvo un valor (8.6 mg/dL) dentro del intervalo esperado (8.4–9.5 mg/dL), la mediana del Ca_c cuyo valor fue de 9.3 mg/dL, estuvo dentro del valor recomendado. El resultado obtenido comparado con el estudio realizado en la población europea muestra que los pacientes con un valor dentro del intervalo recomendado poseen menores riesgos de muerte a diferencia de los que tienen valores mayores a 10 mg/dL⁷⁷. Las concentraciones elevadas en el suero de Ca (>10 mg/dL) están asociados a un riesgo mayor de mortalidad^{74, 75, 76}.

El Ca en el suero no se asoció con el calcio ingerido en los alimentos. Éste tuvo una relación negativa con la PTH ($r=-0.285$, $p=0.009$) como era de esperarse y cuyo valor (117.34 pg/mL) resultó dentro del intervalo recomendado (150-300 pg/mL). El calcio en suero y el calcio corregido por albúmina fueron diferentes entre género, los hombres tuvieron valores menores al de las mujeres (Cuadro 5).

Estudios anteriores han mostrado la relación que guardan las concentraciones elevadas de fósforo en el suero con una mayor mortalidad y un mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares^{77, 78, 74}.

Los resultados de este estudio muestran que la media de la concentración de P en el suero (4.7 mg/dL) estuvo dentro del intervalo recomendado (3.5–5.5 mg/dL). Se ha comprobado que valores asociados a la hiperfosfatemia (>5.5 mg/dL) están relacionados a un incremento en la mortalidad al igual que la hipofosfatemia (<3.5mg/dL), que en la mayoría de los casos se debe a desnutrición (no evidente en los pacientes de este estudio); como se demostró en otros trabajos^{80, 81, 77}. Se

encontró una relación inversa entre la edad y la concentración de Pi en suero ($r = -0.379$, $p=0.000$) similar a lo encontrado en otro estudio³⁵.

El manejo del fósforo en la dieta es muy importante porque es una herramienta accesible y económica que puede controlar la hiperfosfatemia y disminuir la prescripción de quelantes de fósforo.

El producto de CaxP se considera otro factor de riesgo de mortalidad asociado a problemas cardiovasculares^{81, 82}. Este marcador depende de los resultados individuales de Ca y Pi; el valor esperado en estos pacientes es de <55 (mg/dL)²⁷⁴; en este estudio el 50% de los pacientes tuvo 43.21 (mg/dL)², lo que sugiere que tanto el Ca y Pi en el suero se encuentran también dentro de lo establecido.

En cuanto a la PTH, éste es un marcador que se asocia a un incremento en la incidencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes con ERC⁷⁷ y representa también un factor de riesgo de mortalidad cuando se presentan concentraciones elevadas^{83, 84}. Se obtuvo un valor promedio (117.34 pg/mL) por debajo de lo recomendado para enfermos renales. En otro estudio se muestra que pacientes con niveles de PTH <120 pg/dL poseen un riesgo menor de muerte comparado a aquellos que tienen una PTH en un intervalo de $180-360$ pg/mL, similar a lo encontrado en otro trabajo⁷⁶.

La albúmina en el suero es un marcador negativo de inflamación y que en combinación con otros marcadores nos da idea del estado de nutrición, ya que su concentración está asociada al consumo reducido de proteínas que hace más lenta su síntesis y resulta en concentraciones en suero más bajas⁴⁵. En este estudio, los pacientes estuvieron en el límite del valor para albúmina con una media de 3.3 g/dL relativamente bajo en comparación con los valores esperados para sujetos sanos y enfermos renales ($3.4-5.4$ g/dL). Se encontró asociación negativa con la edad ($r = -0.259$, $p=0.011$) y el tratamiento llevado con carbonato de calcio ($r = -0.247$, $p=0.016$) y se asoció positivamente con el Ca en el suero

($r=0.320$, $p=0.002$). Esto representa un factor más de riesgo de mortalidad ya que se ha comprobado con otros estudios que las concentraciones bajas de albúmina en el suero están asociadas con el deterioro en los pacientes con ERC y por consecuencia a una mayor mortalidad^{85, 72}.

En el estudio la CRP tuvo un valor promedio (3.2 mg/L) elevado, esto sugiere presencia de inflamación. De un total de 95 pacientes, el 35% presentó inflamación no así el resto de los pacientes (65%), a diferencia de lo reportado en otro estudio llevado a cabo en la India en donde el valor promedio para la CRP fue de 14.3 mg/L con un 67% de pacientes inflamados⁸⁸.

Diversos estudios han mostrado la existencia de una relación entre altos niveles de inflamación y la presencia de desnutrición en pacientes en DPCA, es decir una relación inversa de CRP y albúmina en el suero^{86, 87, 89, 90}. En este estudio la asociación entre la albúmina y la CRP ($r= -0.162$, $p>0.05$) también fue negativa aunque no significativa.

La CRP tuvo relación con la ingestión proteínica; los pacientes que presentaron inflamación tuvieron un consumo menor de proteínas (1.0 g/kg/día) en comparación con aquellos que no presentaron inflamación (1.7 g/kg/día). Se podría pensar entonces que la síntesis de albúmina disminuye cuando se reduce la ingestión de proteínas y reflejarse en la relación a mayor inflamación, menores valores de albúmina.

Recientemente se ha asociado la inflamación con la baja ingestión de elementos como el Ca y ésta a su vez con la desnutrición⁸⁹. Esta relación no se hizo evidente en el presente trabajo.

La CRP se asoció con el Pi en el suero, tomando en cuenta la asociación del fósforo de alimentos con el Pi en suero y la relación que guarda la inflamación con la ingestión proteínica (también relacionada con el fósforo de alimentos), se podría

pensar que la dieta repercute en las concentraciones de CRP aunque esta relación no fue evidente. De aquí la importancia de la alimentación, ya que tanto concentraciones elevadas de P en suero y CRP representan factores de riesgo de mortalidad.

La CRP no tuvo asociación con algún otro marcador, sin embargo, se puede observar en el Cuadro 5 que los hombres consumieron más sodio en los alimentos (24.1 ± 26.2 mEq/día) y presentaron mayor inflamación (3.5 ± 4.2 mg/L) que las mujeres (3.05 ± 4.1 mg/L) que tuvieron un consumo promedio menor (15.9 ± 7.6 mEq/día) de sodio. Se puede observar la relación que guarda el consumo de sodio con el agua de los alimentos ($r=0.327$, $p=0.042$) y por lo tanto presencia de inflamación aunque esta asociación no fue evidente, esto se podría deber a que existen otros factores no asociados con la dieta del paciente que influyen en la inflamación tales como infecciones crónicas causadas por microorganismos, bioincompatibilidad a las soluciones de LD o presiones intraperitoneales mayores causadas por el uso excesivo de volumen del LD⁵⁹.

Aunque el control de los pacientes con ERC es el reto y tarea del médico y nutriólogo, para el químico de alimentos, el desarrollo de productos especialmente diseñados para pacientes renales, representa también un reto ya que actualmente en el mercado existen en su mayoría fórmulas o suplementos alimenticios para personas con otros padecimientos como diabetes que son además costosos.

Entonces la tarea del químico de alimentos sería hacer investigaciones, buscar nuevas tecnologías y desarrollar nuevos productos que satisfagan los requerimientos nutrimentales de estos pacientes cumpliendo además requisitos importantes como funcionalidad (beneficios a la salud), sabor, atractivo visual, accesibilidad económica, entre otros que ayuden al paciente y al médico al control de su enfermedad y a mejorar la calidad de vida del paciente.

CONCLUSIONES

La ingestión adecuada de fósforo en los alimentos se asocia positivamente al control de los niveles en el suero del mismo, relación que no es evidente para el calcio. El bajo consumo de proteínas en la dieta se asocia a la presencia de inflamación, por lo que se hace evidente la importancia de la alimentación en el control de estos marcadores que ponen al paciente con ERC y en tratamiento dialítico en riesgo de presentar síndromes como desnutrición, inflamación, aterosclerosis y calcificaciones u otros eventos que aumentan el deterioro de la calidad de vida y el riesgo de mortalidad.

PERSPECTIVA

Con este estudio se demuestra el amplio campo de trabajo para un Químico de Alimentos y lo útil que sus conocimientos relacionados a la Medicina y la Nutrición pueden ser. El reto para nosotros entonces es, por un lado, trabajar en conjunto con estas áreas y desarrollar alimentos funcionales controlando la cantidad de fósforo, proteínas, sodio y agua que sean de bajo costo y que ayuden a los pacientes con enfermedad a prevenir alteraciones cardiovasculares y por otro lado prevenir en poblaciones sanas el desarrollo de enfermedades como las renales y diabetes que en México, son de alta prevalencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amato D, Álvarez C, Castañeda E, Ávila M, Paniagua R, *et al.* **Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population.** *Kidney Int Suppl* 2005; 97: S11-7.
2. Sandoval L, Ceballos Z, Navarrete C, González F, Hernández V. **Calidad de vida en pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria.** *Revista Médica Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45(2): 105-109.
3. Port F, Pisoni, Locatelli F, Jadoul M, Garabed E, *et al.* **Improving outcomes for dialysis patients in the International Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study.** *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 246-255.
4. Tintut Y, Patel J, Territo M, Saini T, Parhami F, *et al.* **Monocyte/macrophage regulation of vascular calcification in vitro.** *Circulation* 2002; 105: 650-655.
5. Wang AY, Woo J, Wang M, *et al.* **Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients.** *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1927-1936.
6. Wang AY, Woo J, Lam CW, Wang M, Chan IH, *et al.* **Association of serum fetuin-A with malnutrition, inflammation, atherosclerosis and valvular calcification syndrome and outcome in peritoneal dialysis patients.** *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 1676-1685.
7. National Kidney Foundation. **K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification.** *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1-266.
8. Ribes E. **Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica.** *Servicio de Nefrología, Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat* 2004; 10(1): 8-76.
9. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, *et al.* **Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal**

dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled Trial. Journal of the American Society of Nephrology 2002; 13(5): 1307-1320.

10. Eaton D, Pooler J. **Renal functions, anatomy and basic processes** in Vander's Renal Physiology. Eaton D, Pooler J. Mc Graw-Hill. Capítulo I. 2009; 10-12.
11. De Icaza E, Arredondo A, Calderón C, Hernández G. **Changes in the quality of life of patients with end-stage renal disease treated with highefficiency bicarbonate hemodialysis in Mexico.** Renal Failure 1997; 19 (1): 99-110.
12. Baxter Worldwide México. **Diálisis Peritoneal.** [Online] [Cited: Octubre 4 , 2010.] http://www.latinoamerica.baxter.com/mexico/terapias/renal/sub/dialisis_peritoneal.html.
13. Baxter Worldwide México. **Alternativas de tratamiento: diálisis peritoneal continua ambulatoria.** [Online] [Cited: Mayo 15 , 2011.] http://www.latinoamerica.baxter.com/mexico/terapias/terapia_renal/sub/DPCA.html.
14. MedLine Plus, Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. **Esquema y principios de diálisis peritoneal.** [Online] [Cited: Mayo 13, 2011.] <http://medlineplus.gov/spanish/>.
15. Young E, Akiba J, McCarthy J, Kerr P, Mendelsohn D, et. al. **Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients on Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).** Am J Kidney Dis 2004; 44: S34-S38.
16. Eaton D, Pooler J. **Regulation of Calcium and phosphate balance** in Vander's Renal Physiology. Eaton D, Pooler J. Mc Graw-Hill. Capítulo 10. 2009; 194-197.

17. Byham-Gray L, Burrowes J and Chertow M. ***Chronic Kidney Disease (stage 5) in adults: calcium/phosphorus/vitamin D in DP*** in Nutrition in Nutrition and Health: Kidney Disease. Wiesen K and Mindel G. Humana Press. Capítulo III. 2008; 255-256.
18. Peacock M. ***Calcium Metabolism in Health and Disease***. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5:S23-S30.
19. Dusso A and Tokumoto M. ***Defective renal maintenance of the vitamin D endocrine system impairs vitamin D renoprotection: a downward spiral in kidney disease***. Kidney International 2011; 79: 715-729.
20. Penfield J, Reilly R. ***The Patients with Disorders of Serum Calcium and Phosphate*** in Manual of Nephrology. Schrier R. Spiral Manual. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 5. 2009; 63-64.
21. Cannata JB. ***Metabolismo calcio-fósforo y sus alteraciones*** en Nefrología clínica. Hernando *et al.* Médica Panamericana. 2003; 95-97.
22. Cannata JB. ***Metabolismo calcio-fósforo y sus alteraciones*** en Nefrología clínica. Hernando *et al.* Médica Panamericana. 2003; 91-93.
23. Penfield J, Reilly R. ***The Patients with Disorders of Serum Calcium and Phosphate*** in Manual of Nephrology. Schrier R. Spiral Manual. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 5. 2009; 76-77.
24. National Kidney Foundation. ***K/DOQI Clinical practice guidelines for nutrition in Chronic Renal Failure***. Am J Kidney Dis 2000; 35 (6, S2): S1-S37.
25. Cannata JB. ***Metabolismo calcio-fósforo y sus alteraciones*** en Nefrología clínica. Hernando *et al.* Médica Panamericana. 2003; 95-97.
26. Block GA, Klassen PS, Lazarus M, Ofsthun N, *et al.* ***Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis***. J Am Soc Nephrol 2004; 15:2208–2218.

27. National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines: ***Bone metabolism and disease in chronic renal failure***. Am J Kidney Dis 2003; 42:S12–S143.
28. Raggi P, Kleerekoper M. ***Contribution of bone and mineral abnormalities to cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease***. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3: 836-843.
29. Goodman WG. ***Calcium, phosphorus and vitamin D*** in Handbook of Nutrition & the Kidney. Spiral Manual. Lippincott, Williams & Wilkins. 2004; 47–69.
30. Huarte E. ***Nutritional aspects in dialysis***. Sección de Nefrología BIBLID 2007; 8: 139-149.
31. Byham-Gray L, Burrowes D and Chertow G. ***Chronic Kidney Disease (stage 5) in Adults*** in Nutrition in Nutrition and Health: Kidney Disease. Wiesen K and Mindel G. Humana Press. Capítulo III. 2008; 240-241.
32. Miguel A, García R, Serrano P y Fabregat A. ***Manual de Diálisis Peritoneal III: Estado nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica***. Fresenius Medical Care. España, 1998.
33. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen G and Bergström, J. ***Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome)***. Nephrol Dial Transplant 2000; 15: 953-960.
34. Lindholm B and Bergström J. ***Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis***. Peritoneal Dialysis Nolph KD; 1989: 230-260.
35. Miguel A, García R, Serrano P y Fabregat A. ***Manual de Diálisis Peritoneal III: Estado nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica***. Fresenius Medical Care. España, 1998.

36. Mehrotra R and Kopple J. ***Causes of protein-energy malnutrition in Chronic Renal Failure*** in Nutritional Management of Renal Disease. Kopple J and Massry S. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 11; 2005: 168.
37. National Kidney Foundation. ***K/DOQI Clinical practice guidelines for nutrition in Chronic Renal Failure.*** Am J Kidney Dis 2000; 35 (6, S2): S18-S33.
38. Kalantar-Zadeh K and Kopple J. ***Malnutrition as a risk factor of morbidity and mortality in patients undergoing maintenance dialysis*** in Nutritional Management of Renal Disease. Kopple J and Massry S. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 12; 2005: 184-186.
39. Fassett RG, Robertson IK, Geraghty DP, Ball MJ and Coombes JS. ***Dietary intake of patients with chronic kidney disease entering the LORD trial: adjusting for underreporting.*** J Ren Nutr 2007; 4:235-242.
40. Lynch IT, Eustace JA, Plant WD, Cashman KD, O'Keede M, et al. ***Inadequate dietary calcium and vitamin D intakes in renal-transplant recipients in Ireland.*** J Ren Nutr 2007; 17(6): 408-415.
41. National Kidney Foundation. ***K/DOQI Clinical practice guidelines.*** Appendix III: Dietary Interviews and Diaries. Online] [Cited: July 30 , 2011.] http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_updates/nut_appx03a.html.
42. National Kidney Foundation. ***K/DOQI Clinical practice guidelines.*** Guideline 23: Panels of Nutrition Measures for Non-Dialyzed Patients [Online] [Cited: July 30, 2011.] http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_updates/nut_a23.html.
43. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Morán JK and Coburn JW. ***Metabolic balance studies and dietary protein requirements in undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.*** Kidney Int 1982; 21: 849-861.

44. Bergström J and Lindholm B. ***Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare?*** Kidney Int 1993; 43(S40): S39-S50.
45. Kuzuya M, Izawa S and Enoki H. ***Is serum Albumin a good marker of malnutrition in the physically impaired elderly?*** Clinical Nutrition 2007; 26: 84-90.
46. Falkenhain M, Hartman J and Hebert L. ***Nutritional management of water, sodium, potassium, chloride, and magnesium in renal disease and renal failure*** in Nutritional Management of Renal Disease. Koople J and Massry S. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 18; 2005: 287-292.
47. Stenvinkel P. ***Inflammation in chronic kidney disease and cardiovascular risk factor.*** Nephrology (Carlton) 2006; 11(1):36-41.
48. Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Wang T and Lindholm B. ***Influence of peritoneal transport rate, inflammation, and fluid removal on nutritional status and clinical outcome in prevalent peritoneal dialysis patients.*** Perit Dial Transplant 2001; 11:2240-2245.
49. Pecoits-Filho R, Lindholm B and Stenvinkel P. ***The malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) syndrome – the heart of the matter.*** Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 28-31.
50. Stenvinkel P. ***The role of inflammation in the anemia of end-stage renal disease.*** Nephrol Dial Transplant 2001; 16 (S7): 36-40.
51. Paniagua R, Frías Y, Ventura MJ, Rodríguez E, Hurtado ME, et al. ***C-reactive protein and anti-Chlamydia pneumoniae antibodies as risk factors of cardiovascular death in incident patients on peritoneal dialysis.*** Perit Dial Int 2003; 23: 132-137.
52. Su-Hernández L, Abascal-Macías A, Méndez-Bueno FJ, Amato D and Paniagua R. ***Epidemiologic and demographic aspects of peritoneal dialysis in Mexico.*** Perit Dial Int 1996; 16: 362-365.

53. Ledezma A. **NutriPac Software para nutriólogos**. Versión 1.5, MS-DOS/XP. 1992-2002.
54. Muñoz C, Chávez A, Roldán JA, Ledesma JA, Mendoza E, et al. **Tablas de valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo en México**. Editorial Pax México, S.A. México D.F; 1996.
55. Yen TH, Lin JL, Lin-Tan DT and Hsu Cm. **Association between body mass and mortality in maintenance hemodialysis patients**. Ther Apher Dial 2010; 14(4):400-408.
56. Herselman M, Esau N, Kruger JM, Labadarios D and Moosa MR. **Relationship between body mass index and mortality in adults on maintenance hemodialysis: a systematic review**. J Ren Nutr 2010; 20(5): 281-292.
57. Kalantar-Zadeh K and Kopple J. **Malnutrition as a risk factor of morbidity and mortality in patients undergoing maintenance dialysis** in Nutritional Management of Renal Disease. Kopple J and Massry S. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 12; 2005: 184-186.
58. Bravo AM, Chevaile A and Hurtado GF. **Body composition in chronic kidney disease patients and hemodialysis**. Nutr Hosp 2010; 25(2): 245-249.
59. Ávila M, Ventura M, Valle D, Vicenté-Martínez M, García-González Z, et al. **Inflammation and extracellular volume expansion are related to sodium and water removal in patients on peritoneal dialysis**. Perit Dial Int 2006; 26: 574-580.
60. Shankar A, Leng C, Chia KS, Koh D, Tai ES, et al. **Association between body mass index and chronic kidney disease in men and women: population-based study of Malay adults in Singapore**. Nephrol Dial Transplant 2008; 23(6): 1910-1918.

61. Ikuo N, Kato J and Kitamura K. **Association between body mass index and chronic kidney disease: a population-based, cross-sectional study of a Japanese community.** Vascular Health and Risk Management 2009; 5:315-320.
62. Yamashita T, Yoshida T, Ogawa T, Tsuchiva K and Nitta K. **Clinical outcomes in patients with chronic kidney disease: a 5-year retrospective cohort study at a University Hospital in Japan.** Clin Exp Nephrol 2011; 30: 162-164.
63. Paniagua R, Ramos A, Fabian R, Lagunas J and Amato D. **Peritoneal dialysis in Latin America: chronic kidney disease and dialysis in Mexico.** Perit Dial Int 2007; 27: 405-409.
64. Munguía C, Paniagua R, Ávila M, Nava J, Rodríguez E, et al. **Effect of oral zinc supplements on the nutritional status of patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis.** Revista de Investigación Clínica 2003; 55:519-527.
65. Uribarri J. **Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake.** Semin Dial 2007; 20(4): 295-301.
66. Kanno Y. **Diet therapy in patients receiving peritoneal dialysis.** Contrib Nephrol 2007; 155: 72-81.
67. Koizumi T, Murakami K, Nakayama H, Kuwahara T and Yoshinari O. **Role of dietary phosphorus in the progression of renal failure.** Biochem Biophys Res Commun 2002; 295 (4): 917-921.
68. Pérez A y Palacios B. **Sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales.** Fomento de Nutrición y Salud, A.C; 2009: 1-84.

69. García P. **Menús semanales para enfermos renales crónicos** en Insuficiencia Renal Crónica-dietoterapia. Morgollón C. Federación Andaluza. 2008; 1-139.
70. Takaeda E, Yamamoto H, Nishida Y, Sato T, Sawada N, *et al.* **Phosphate restriction in diet therapy.** Contrib Nephrol 2007; 155: 113-124.
71. Fouque D, Pelletier S, Mafra D and Chauveau P. **Nutrition and chronic kidney disease.** Kidney Int 2011; 80(4): 348-357.
72. Kovesdy CP, Shinaberger CS and Kalantar-Zadeh K. **Epidemiology of dietary nutrient intake in ERSD.** Semin Dial 2010; 23(4): 353-358.
73. Taylor LM, Kalantar-Zadeh K, Marchewich T, Colman S, Benner D, *et al.* **Dietary egg whites for phosphorus control in maintenance hemodialysis patients: a pilot study.** J Ren Care 2011; 37 (1): 16-24.
74. Naves-Díaz M, Passlick-Deetien J, Guinsburg A, Marelli C, Fernández-Martín JL, *et al.* **Calcium, phosphorus, PTH and death rates in a large simple of dialysis patients from Latin America. The CORES Study.** Nephrol Dial Transplant 2011; 26(6): 1938-1947.
75. Miller J, Kovesdy C, Norris K, Mehrotra R, Nissenson A, *et al.* **Association of cumulatively low or high serum calcium levels with mortality in long-term hemodialysis patients.** Am J Nephrol 2010; 32: 403-413.
76. Nakai S, Akiba T, Kazama J, Yokoyama K, Fukagawa M, *et al.* **Effects of serum calcium, phosphorus and intact parathyroid hormone levels on survival in chronic hemodialysis patients in Japan.** Therapeutic Apheresis and Dialysis 2007; 12(1): 49-54.
77. Floege J, Kim J, Ireland E, Chazot C, Drueke T, *et al.* **Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European hemodialysis population.** Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1948-1955.

78. Ketteler M. ***Phosphate metabolism in CKD stages 3-5: dietary and pharmacological control.*** Environ Health Prev Med 2009; 14: 159-164.
79. Goodkin DA, Young EW, Kurokawa K, et al. ***Mortality among hemodialysis patients in Europe, Japan and the United States: case-mix effects.*** Am J Kidney Dis 2004; 44(S2): S16-21.
80. Lowrie EG and Lew NL. ***Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measure variables and an evaluation of death rate differences between facilities.*** Am J Kidney Dis 1990; 15:458-482.
81. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW and Port FK. ***Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study.*** Am J Kidney Dis 1998; 31: 607-617.
82. Dhingra R, Sullivan LM, Fox CS, Wang TJ, D'Agostino RB, et al. ***Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community.*** Arch Intern Med 2007; 167(9): 879-885.
83. Lishmanov A, Dorairajan S, Pak Y, Chaudhary K and Chockalingam A. ***Elevated serum parathyroid hormone is a cardiovascular risk factor in moderate chronic kidney disease.*** Int Urol Nephrol 2011; 15: 213-232.
84. Palmer SC, Hayen A, Mecaskill P, Pellegrini F, Craig JC, et al. ***Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risk of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis.*** JAMA 2011; 305: 1119-1127.
85. Molnar MZ, Kovesdy CP, Bunnapradist S, Steja E, Mehrotra R, et al. ***Associations of pretransplant serum albumin with post-transplant outcomes in kidney transplant recipients.*** Am J Transplant 2011; 11(5): 1006-1015.

86. Abraham G, Sundaram V, Mathew M, Leslie N and Sthiah V. **C-Reactive protein, a valuable predictive marker in chronic kidney disease.** Saudi J Kidney Dis Transplant 2009; 20(5): 811-815.
87. Kawaguchi T, Tong L, Robinson BM, Sen A, Fukuhara S, *et al.* **C-reactive protein and mortality in hemodialysis patients: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).** Nephron Clin Pract 2011; 117(2): 167-178.
88. Steja E, Kovesdy CP, Molnar MZ, Norris KC, Greenland S, *et al.* **Role of nutritional status and inflammation in higher survival of African American and Hispanic hemodialysis patients.** Am J Kidney Dis 2011; 57(6): 883-893.
89. Martin-Del-Campo F, Batis C, González L, Rojas E, Angel, JR, *et al.* **Dietary micronutrient intake in peritoneal dialysis patients: relationship with nutrition and inflammation status.** Perit Dial Int; 2011.
90. Saijo Y, Utsugi M, Yoshioka E, Fukui T, Sata F, *et al.* **Inflammation as a cardiovascular risk factor and pulse wave velocity as a marker of early-stage atherosclerosis in the Japanese population.** Environ Health Prev Med 2009; 14: 159-164.
91. Inadomi D and Kopple J. **Fluid and electrolyte disorders in total parental nutrition** in Fluid and electrolyte metabolism. Narins R. Mc Graw-Hill. Capítulo 44. Pag. 1446.
92. Dugdale D. **Medline Plus: Concentraciones normales de Ca, P, PTH y otros marcadores en sanos.** [Online] [Cited: Junio 24, 2011.] <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003477.htm>.

ANEXO

Principio de las pruebas utilizadas

Determinación de Ca en el suero (Hitachi 902)

Es una prueba colorimétrica con determinación del punto final y blanco de muestra.

- Muestra y adición del tampón etanolamina: 1mol/L, pH 10.6
- Adición del cromógeno complexona o-cresolftaleína: 0.3mmol/L; 8-hidroxiquinolina: 13.8mmol/L; ácido clorhídrico: 122mmol/L; e inicio de la reacción:



La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de calcio que se mide fotométricamente a 575nm.

Determinación de P en el suero (Hitachi 902)

Método de punto final con muestra en blanco.

- Muestra y adición del reactivo en blanco-ácido sulfúrico: 0.36mol/L; detergente
- Adición del reactivo de fosfato-molibdato de amonio: 3.5mmol/L; ácido sulfúrico: 0.36mol/L; cloruro de sodio: 150mmol/L; e inicio de la reacción:

En presencia de ácido sulfúrico, el fosfato inorgánico forma un complejo de fosfomolibdato de amonio con el molibdato de amonio que se expresa con la fórmula $(\text{NH}_4)_3[\text{PO}_4(\text{MoO}_3)_{12}]$. El complejo se determina espectrofotométricamente en la región ultravioleta (340nm).

Determinación de CRP en el suero (Hitachi 902)

Método turbidimétrico potenciado con partículas.

- Muestra y adición del tampón TRIS^a: 16mmol/L, pH = 7.4, conservante

- Adición del anticuerpo anti-CRP-látex. Partículas de látex recubiertas con anticuerpos monoclonales de ratón anti-CRP: 0.1%, tampón de glicina, 50mmol/L, pH = 8.0, conservante; e inicio de la reacción:

Los anticuerpos anti-CRP unidos a micropartículas de látex reaccionan con el antígeno de la muestra para formar un complejo antígeno-anticuerpo. La aglutinación subsecuente se mide turbidimétricamente.

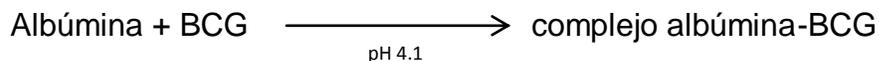
^aTRIS = tris(hidroximetil)-aminometano

Determinación de Albúmina en el suero (Hitachi 902)

Prueba colorimétrica con determinación del punto final:

- Muestra y adición del tampón citrato: 95mmol/L; pH 4.1; conservante
- Adición del tampón sustrato: 95mmol/L; pH 4.1; verde de bromocresol: 0.66mmol/L; conservante; e inicio de la reacción:

Con un pH de 4.1 la albúmina tiene un carácter suficientemente catiónico como para formar un compuesto con el colorante aniónico verde de bromocresol (BCG) formando un complejo azul verdoso.



La intensidad del colorante azul verdoso es directamente proporcional a la concentración de albúmina en el suero que se mide fotométricamente a 630nm.

Determinación de PTH en el suero (Elecsys Modular Analytics E170)

Prueba inmunológica in Vitro “ECLIA” de electroquimioluminiscencia. Utiliza el principio de ensayo sándwich, en el que el anticuerpo monoclonal biotilnado reacciona con el fragmento N-terminal (1-37) y el anticuerpo monoclonal marcado con quelato de rutenio^a con el fragmento C-terminal (38-84). Los anticuerpos utilizados en esta prueba reaccionan con epítopes en las regiones de los aminoácidos 26-32 y 37-42.

^a [Quelato Tris (2-2'-bipiridina) rutenio (II)] (Rubpy₃²⁺)

Técnica sándwich:

- Primera incubación: 50 µL de muestra, un anticuerpo monoclonal biotinilado específico anti-PTH y un anticuerpo monoclonal específico anti-PTH marcado con un quelato de rutenio reaccionan para formar un complejo sándwich.
- Segunda incubación: Después de incorporar las micropartículas recubiertas de estreptavidina, el complejo formado se fija a la fase sólida por interacción entre la biotina y la estreptavidina.
- La mezcla de reacción es trasladada a la célula de lectura donde, por magnetismo, las micropartículas se fijan temporalmente a la superficie del electrodo. Los elementos no fijados se eliminan posteriormente con el reactivo ProCell. Al aplicar una corriente eléctrica definida se produce la reacción quimioluminiscente cuya emisión de luz se mide directamente con un fotomultiplicador.
- Los resultados se obtienen mediante una curva de calibración generada por el sistema a partir de una calibración a 2 puntos y una curva máster incluida en el código de barras del reactivo.