



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL ANGELES DEL PEDREGAL

INVESTIGACION DEL POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGIA CLINICA

“EVALUACION DEL ESTADO DE NUTRICION DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRONICA EN HEMODIALISIS MEDIANTE LA ESCALA DE MALNUTRICION INFLAMACION EN
PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE HEMODIALISIS EN HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD PEMEX,PICACHO.”

PRESENTA:

DRA. DIANA ELISA DIAZ JIMENEZ

ASESORES CLINICO:

Dr. Alexis Bolio Galvis
Dr. Jorge Chirino Romo

ASESORES EXPERIMENTAL:

D. Suarez



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.

"EVALUACION DEL ESTADO DE NUTRICION DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRONICA EN HEMODIÁLISIS CON ESCALA DE MALNUTRICION INFLAMACION EN
PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE HEMODIÁLISIS EN HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD PEMEX, PICACHO"

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, con mucho amor...

Y dedico este trabajo que representan dos años de trabajo, a mis 3 ángeles, en especial a mi Papi...

... y a mi mamá, mi mayor apoyo en estos dos años.

A Roberto, por darme la fortaleza para continuar en este trabajo...

Y a mi hermano..

Gracias a todos por apoyarme y guiarme siempre.

INDICE

Titulo	
Agradecimiento	
Indice	
Abreviaturas	1
Resumen	2
Summary	3
Introducción	4
Antecedentes	
Justificación	19
Objetivos	19
Material y métodos	20
Resultados	25
Discusión	27
Conclusiones	27
Recomendaciones y sugerencias para trabajos futuros.	28
Bibliografía	29

ABREVIATURAS

- AEE: especializada.
- DEP: desgaste energético porteico.
- DP: Diálisis peritoneal.
- ERC: Enfermedad renal crónica.
- FG: Filtración glomerular
- HD: Hemodilisis.
- IECA: Enzima convertidora de angiotensina.
- IMC: Índice de masa corporal
- IRT: insuficiencia renal terminal.
- ISRNM:
- PTH: Paratohormona
- TFG: Tasa de filtración glomerular.
- VLEC: Volumen de líquido extracelular.

RESUMEN

INTRODUCCION: La IRT es un estado o situación clínica en la que se ha producido la pérdida irreversible de función renal de forma permanente del tratamiento sustitutivo de la función renal. En los pacientes en diálisis la desnutrición depende más de las complicaciones derivadas de la uremia que de la ingesta en sí misma. Diversos informes indican que la prevalencia de desnutrición varía entre un 18% a un 70% en los pacientes adultos en diálisis. El desgaste energético proteico en la enfermedad renal crónica se define como la pérdida de grasa y masa magra debido al catabolismo en la presencia de trastornos nutricionales y metabólicos. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es multifactorial en la afección renal, pero constituye la principal causa de muerte, se ha descrito como síndrome MIA (malnutrición, inflamación y aterosclerosis), tratando de enfatizar la influencia de estas condiciones en el riesgo cardiovascular. También se ha acuñado la denominación MICS (malnutrition inflammation complex syndrome) para describir el complejo síndrome de desnutrición e inflamación que tienen estos pacientes. Esto ha hecho que surgiera la inquietud acerca de encontrar la forma de llegar a un diagnóstico temprano que permitiera un tratamiento precoz de estados de desnutrición-inflamación, en el intento de moderar la mortalidad. Con esta motivación nació el MIS (malnutrition inflammation score o score de desnutrición e inflamación).

OBJETIVO GENERAL: Evaluar el efecto del síndrome de desnutrición-inflamación sobre la velocidad de desnutrición de los pacientes con ERC en HD.

DISEÑO DE ESTUDIO: Según el proceso de causalidad o tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información: descriptivo, transversal, prospectivo y observación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Pacientes con diagnóstico de ERC, sometidos a manejo de sustitución renal a base de hemodiálisis y que se contara con consentimiento informado de el paciente

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN : Referidos de otra unidad hospitalaria

MUESTRA: 38 pacientes

VARIABLES: edad, sexo, pérdida de peso, ingesta dietética, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, comorbilidad asociada, depósitos grasos, IMC, MIS, velocidad de desnutrición, peso seco.

CONCLUSIÓN: El score MIS>2 mostró una asociación significativa con una capacidad funcional más limitada en pacientes con enfermedad renal crónica bajo tratamiento hemodialítico. Esto sugiere su capacidad predictiva funcional dicha población.

México, D.F 2016

SUMMARY

INTRODUCTION: The IRT is a state or clinical situation that has occurred irreversible loss of kidney function permanently substitution treatment of renal function. In dialysis patients malnutrition depends more on the complications of uremia intake itself. Various reports indicate that the prevalence of malnutrition varies between 18% to 70% in adult patients on dialysis. The protein energy expenditure in chronic kidney disease is defined as fat loss and lean mass catabolism due to the presence of nutritional and metabolic disorders. Atherosclerotic cardiovascular disease is multifactorial in kidney condition, but it is the leading cause of death, described as MIA (malnutrition, inflammation and atherosclerosis) syndrome, trying to emphasize the influence of these conditions on cardiovascular risk. also it has coined the name MICS (malnutrition inflammation complex syndrome) to describe the complex syndrome malnutrition and inflammation with these patients. This has caused concern arose about finding ways to reach an early diagnosis would allow early treatment of malnutrition-inflammation states in an attempt to moderate mortality. With this motivation was born MIS (malnutrition inflammation score or score of malnutrition and inflammation).

GENERAL OBJECTIVE: To evaluate the effect of the syndrome desnutricioninflamacion on the rate of malnutrition of patients with CKD on HD.

STUDY DESIGN: According to the process of causality or time of occurrence of the facts and record information: descriptive, transversal, prospective observation.

INCLUSION CRITERIA: Patients diagnosed with CKD undergoing renal replacement management based hemodialysis and be counted with the informed consent of the patient

EXCLUSION CRITERIA: Referrals from another hospital unit

SAMPLE: 38 patients

Variables: age, sex, weight loss, dietary intake, gastrointestinal symptoms, functional capacity, comorbidities, fatty deposits, BMI, MIS, malnutrition rate, dry weight.

CONCLUSION: MIS score > 2 showed a significant association with a more limited functional capacity in patients with chronic renal disease under hemodialysis treatment. This suggests that functional predictive population.

INTRODUCCIÓN

Desde hace años la comunidad científica se pregunta cómo hacer para modificar las altas tasas de mortalidad que aún persisten en los pacientes en tratamiento de hemodiálisis. Cada uno trata de explicar al menos una fracción de esa mortalidad que se resiste a las mejoras tecnológicas y de conocimientos actuales. Desde el ángulo estrictamente nutricional se ha expresado que el estado de nutrición podría ser un factor clave en el devenir de estos pacientes.

La desnutrición proteínico-calórica es por definición un estado nutricional deficitario resultante de los aportes alimentarios insuficientes y/o inadecuados, pero en los pacientes en diálisis sucede una forma particular de desnutrición más dependiente de las complicaciones derivadas de la uremia que de la ingesta en sí misma.¹

La desnutrición proteico-calórica es muy común entre los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) sometidos a tratamiento dialítico. Diversos informes indican que la prevalencia de desnutrición varía entre un 18% a un 70% en los pacientes adultos en diálisis, donde se ven afectados el compartimento graso y muscular, además de observarse una profunda alteración de las proteínas séricas, siendo este padecimiento uno de los predictores más fuertes de la morbilidad y la mortalidad.^{2,3}

El deterioro nutricional persiste aún en Terapia de Reemplazo Renal (TRR) continuo, ya sea con Hemodiálisis (HD) o Diálisis Peritoneal (DP) y a pesar de las muchas causas de desnutrición en estos pacientes, la provisión de una alimentación adecuada es un componente clave de la prevención y tratamiento de este padecimiento nutricional tanto en adultos como en niños en diálisis; es por ello que es de gran importancia evaluar a tiempo el estado nutricional en este tipo de pacientes requiriendo de la valoración de diversos parámetros con el objetivo de desarrollar estrategias para mejorar su estado nutricional.

Las intervenciones que mantengan o mejoren el estado nutricional durante el progreso de la ERC son susceptibles de ser asociadas con un mejor estilo de vida a largo plazo permitiendo la supervivencia después del inicio de la diálisis de mantenimiento. El monitoreo regular del estado nutricional debe ser una rutina de la atención al paciente con ERC.

Es importante que desde el primer momento, el paciente inicie una dinámica de asesoramiento dietético, valoración e intervención nutricional según sus necesidades.

La ERC representa un problema de salud pública en donde es urgente establecer políticas nacionales de atención renal capaces de coordinar e integrar esfuerzos interinstitucionales e involucrar a distintos sectores de la sociedad.²

ANTECEDENTES

La enfermedad renal crónica es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuyas consecuencia es la perdida inexorable del numero y el funcionamiento de nefronas, y que a menudo desemboca en la insuficiencia renal terminal (IRT). A su vez la IRT es un estado o situación clínica en la que se ha producido la perdida irreversible de función renal endógena de una magnitud suficiente como para que el paciente dependa de forma permanente del tratamiento sustitutivo de la función renal (diálisis o trasplante) con el fin de evitar la uremia, que pone en peligro la vida. La uremia el síndrome clínico y analítico que refleja la disfunción de todos los sistemas orgánicos como consecuencia de la insuficiencia renal aguda o crónica no tratada. Dada la capacidad de los riñones de recuperar su función después de una lesión aguda, la inmensa mayoría de los pacientes con IRT (masde el 90%) llega a esta situación como consecuencia de enfermedad renal crónica. ⁴

La fisiopatología de la ERC implica unos mecanismos iniciadores progresivos que son unos mecanismos iniciadores específicos de la causa, así como una serie de mecanismos progresivos que son una consecuencia común de la reducción de la masa renal, con independencia de la etiología. Esta reducción de la masa renal causa hipertrofia compensadora esta mediada por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento, y se debe inicialmente a una hiperfiltración adaptadora, a su vez mediada por un aumento de la presión y del flujo capilares glomerulares. Finalmente, estas adaptaciones a corto plazo se revelan desfavorables, en cuanto predisponen a la esclerosis de población residual de nefronas viables. Esta vía final común de reducción inexorable de la función de las nefronas residuales puede persistir incluso después de que el proceso iniciador o de base se haya vuelto inactivo. El aumento de la actividad intrarrenal del eje renina angiotensina parece contribuir tanto a la hiperfiltración adaptadora inicial como a las posteriores hipertrofia y esclerosis perjudiciales. Estas reacciones negativas a largo plazo de la activación del eje renina angiotensina están mediadas en parte por factores de crecimiento como el factor β de crecimiento transformador. La variabilidad según los individuos en el riesgo y velocidad de progresión de la enfermedad renal terminal se puede explicar en parte por diferencias en los genes que codifican componentes de estas y otras vías que participan en la fibrosis y esclerosis glomerular y tubulo-intersticial. La fase más temprana común a todas las formas de ERC es una perdida de reserva renal. Cuando la función del riñón es totalmente normal, el filtrado glomerular (FG) puede aumentarse 20-30% en respuesta al estímulo de una sobrecarga proteica. Durante la fase inicial de disminución de la reserva renal, el FG puede ser normal o elevado (hiperfiltración), pero el aumento esperado en respuesta a una sobrecarga de proteína esta atenuado. En fase precoz esta especialmente documentada en la nefropatía diabética. En dicha fase, el único indicio pueden ser mediciones de laboratorio que determinan la FG; los parámetros mas empleados son las concentraciones de urea y creatinina sericas. Cuando la creatinina serica esta incluso ligeramente elevadas, ya se ha producido una lesión nefronal crónica importante. ⁴

Cuando el FG disminuye a niveles tan bajos como el 30% de lo normal, los pacientes pueden permanecer asintomáticos, solamente con datos bioquímicos del declive de FG, es decir el ascenso de la concentración sérica de urea y creatinina. Sin embargo,

un análisis cuidadoso, suele revelar manifestaciones clínicas y analíticas adicionales a insuficiencia renal crónica. Puede haber nicturia, ligera anemia y pérdida de energía, inapetencia y alteraciones precoces de la nutrición, así como anomalías en el metabolismo del calcio y fósforo (insuficiencia renal moderada). Cuando la filtración glomerular disminuye por debajo del 30% de lo normal, sobrevienen manifestaciones clínicas y bioquímicas de la uremia en número e intensidad crecientes (insuficiencia renal grave). En las fases de insuficiencia renal leve y moderada, las situaciones clínicas intercurrentes de estrés pueden afectar todavía más la función renal, con aparición de signos y síntomas de uremia manifiesta. Cuando la filtración glomerular desciende por debajo de 5-10% de lo normal resulta imposible la supervivencia sin tratamiento sustitutivo de la función renal.⁴

Etiología

Se ha producido un aumento espectacular de la insuficiencia renal, así como desplazamiento relativo de la incidencia de las causas de enfermedad renal terminal en el transcurso de los últimos dos decenios. Aunque la glomerulonefritis era la primera causa de ERC en el pasado, en la actualidad son causas mucho más frecuentes la nefropatía diabética y la hipertensiva. Una causa especialmente frecuente de enfermedad renal crónica en los ancianos es la hipertensión; en ellos la isquemia renal crónica por enfermedad vasculorrenal puede ser un factor adicional no identificado que contribuya al proceso fisiopatológico. Muchos pacientes se presentan en una fase avanzada de la ERC, que impide determinar de forma concluyente la causa. Una característica de los pacientes con ERC hereditaria o adquirida, con independencia de la causa, es una notable variabilidad entre los individuos en la velocidad de progresión a ERC. Esta variabilidad interindividual tiene un importante componente hereditario, cuya clarificación puede ayudar a orientar las estrategias terapéuticas. Los estudios realizados en una amplia variedad de trastornos, entre los que se encuentra nefropatía diabética, la glomerulonefritis, la poliquistosis renal y la ERC por anomalías urológicas, han revelado la importante contribución de la existencia de un polimorfismo de inserción/delección del gen de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), al deterioro progresivo de la función renal.⁴

Fisiopatología y bioquímica de la uremia

El síndrome urémico es la consecuencia de trastornos de muchos sistemas orgánicos, aunque la importancia de los diferentes síntomas varía según los pacientes. La hiperazoemia alude a la retención de productos nitrogenados de desecho a medida que se desarrolla la insuficiencia renal. La uremia se refiere a las fases más avanzadas de la insuficiencia renal, cuando se hacen clínicamente manifiestas las complejas alteraciones de los sistemas orgánicos. El término uremia se adoptó en un principio basándose en la suposición de que todas las anomalías eran el resultado de la retención de sangre de productos finales del metabolismo normalmente excretados en la orina. Los candidatos más verosímiles a toxinas en la uremia son los productos finales del metabolismo de las proteínas y aminoácidos. A diferencia de las grasas y los hidratos de carbono, que terminan por ser metabolizados a anhídrido carbónico y agua, fácilmente eliminados incluso en individuos urémicos por los pulmones o la piel, los productos del metabolismo de las proteínas y aminoácidos dependen fundamentalmente de los riñones para su excreción. También están alteradas

numerosas funciones metabólicas y endocrinas que normalmente desempeña el riñón, con la consecuencia de anemia, malnutrición, trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, déficit de la utilización de energía y osteopenia metabólica. Por lo tanto la fisiopatología del síndrome urémico se puede dividir en los trastornos ocasionados por la acumulación de los productos del metabolismo de las proteínas, por una parte, y las anomalías resultantes de la pérdida de otras funciones renales, como la homeostasis de los líquidos y electrolitos y la síntesis de ciertas hormonas (eritropoyetina, 1,25-dihidroxicolecalciferol).⁴

Aunque no es la causa principal de la toxicidad manifiesta de la uremia, la urea puede contribuir a algunas alteraciones clínicas, como la anorexia, el malestar, los vómitos y las cefaleas. Los niveles elevados del acidoguanidinosuccinico, interfiriendo en la activación por el ADP del factor plaquetario III, puede contribuir a la disfunción plaquetaria. La creatinina, puede causar efectos adversos después de la conversión en metabolitos como la sacosina y metilguanidina. En la ERC se retiene también compuestos nitrogenados de peso molecular entre 5000 y 12 000 Da (las llamadas moléculas intermedias), a los que también se atribuye una participación en la morbilidad y mortalidad de los individuos urémicos. La disminución de la excreción renal no es la única razón por que estas moléculas intermedias se acumulan en el plasma urémico.⁴

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica

La uremia ocasiona trastornos en la función de todos los sistemas orgánicos. La diálisis crónica disminuye la incidencia y la gravedad de esas perturbaciones, de forma que, donde se practica una medicina moderada, las manifestaciones floridas de la uremia han desaparecido.⁴

Trastornos de los líquidos y electrolitos, y acido básicos

Cuando la filtración glomerular es normal, cada día se filtran más de 24 000 mmol de Na⁺. La inmensa mayoría de esta carga de Na⁺ se reabsorbe por los túbulos, lo que permite la excreción de solo una pequeña fracción (habitualmente 1%). Por lo tanto cualquier anomalía en el balance global de Na⁺ será el reflejo de la relación entre la carga filtrada y la fracción de reabsorción (equilibrio glomérulo tubular). La lesión progresiva de nefronas puede acompañarse de una tendencia a la retención de sodio, de pérdida del mismo o del mantenimiento del equilibrio de Na, dependiendo en parte del proceso de base, del tratamiento diurético y de la comorbilidad que afecta al balance de sodio. El proceso de base causante puede trastornar por sí mismo el equilibrio glomerular y favorecer la retención de sodio o la ingestión excesiva de sodio puede causar un balance acumulado positivo de sodio y la consiguiente expansión del volumen del líquido extracelular (VLEC). Esta expansión contribuye a la hipertensión, que a su vez acelera el deterioro de la nefrona. En tanto cuanto el aporte de agua no supere la capacidad de depuración de agua libre, la expansión de VLEC será isotónica y el paciente permanecerá con la natriemia normal. Por otra parte la ingestión excesiva de agua será la hiponatremia. Sin embargo, dada la alteración concomitante del metabolismo, no es habitual la hiponatremia en los pacientes pre diálisis, y solo es necesario restringir el agua cuando se ha documentado hiponatremia.

En estos pacientes un aporte de líquidos igual a la diuresis diaria más unos 500 mL suele mantener las concentraciones normales de sodio.⁴

El aumento de peso que suele acompañar a la expansión de volumen puede ser compensada en pacientes con ERC por una pérdida concomitante del peso corporal magro. En el paciente con ERC que aun no ha entrado en diálisis pero con datos manifiestos de expansión de VLEC, los pilares del tratamiento son la administración de diuréticos de asa y la restricción del aporte de sal. Cuando la FG desciende a <5-10 mL/min, resultan ineficaces las combinaciones de dosis elevadas de diuréticos.⁴

Los pacientes con ERC también presentan trastornos de los mecanismos renales de conservación de Na y agua. Cuando existe una causa extra renal de pérdida de líquido, estos pacientes son propensos a disminución de volumen.⁴

Homeostasis del potasio

Cuando el FG es normal, la carga filtrada diaria normal de K es aproximadamente de 700 mmol. La mayoría de esta carga filtrada se reabsorbe en segmentos tubulares anteriores al túbulo colector cortical, y la mayor parte del K excretado en la orina final es un reflejo de sucesos que gobiernan el manejo del K a nivel del túbulo colector cortical y más allá. Estos factores comprenden el flujo de líquido en la luz y el suministro y reabsorción de Na, que genera la fuerza electromotriz negativa a la luz para la secreción de K en la nefrona distal sensible a la aldosterona. En la ERC, estos factores pueden estar bien conservados, de forma tal que el declive de la filtración glomerular no se acompaña necesariamente de una disminución concomitante y proporcional de la excreción de potasio. Además, la eliminación digestiva del potasio está aumentada en los pacientes con ERC. Sin embargo diversas situaciones clínicas pueden desencadenar hiperpotasemia, como el aumento del aporte dietético, el catabolismo proteico, la hemólisis, la hemorragia. La transfusión de hematíes almacenados, la acidosis metabólica y la exposición a diversos medicamentos que inhiben la penetración de K en las células.⁴

Lo más frecuente es que no se produzca hiperpotasemia clínicamente importante hasta que el FG desciende por debajo de 10 ml/min a menos que exista exposición a una carga de K, ya sea endógena o exógena. También un descenso repentino de pH plasmático puede inducir hiperpotasemia de los pacientes con ERC, por que la acidosis se acompaña de salida de K del compartimiento intracelular al extracelular.⁴

Acidosis metabólica

En los adultos, el metabolismo de las proteínas de la dieta generan aproximadamente 1 mmol/Kg y día de H⁺. Este hidrogenión debe ser eliminado, fundamentalmente a través de mecanismos renales, si se ha de mantener la neutralidad del equilibrio ácido básico. La acidosis es una alteración frecuente en las etapas avanzadas de la ERC. Aunque la mayoría de los pacientes con ERC la orina se acidifica normalmente, estos pacientes tienen menos capacidad de producir amoníaco. Esto obedece a una menor utilización de ATP, a consecuencia de una menor reabsorción de Na en el túbulo proximal. El resultado es un menor empleo de glutamina como fuente de

energía, lo que a su vez limita la producción de amoníaco por el túbulo proximal. Con la progresión de la insuficiencia renal, la excreción diaria total de ácido suele estar limitada a 30-40 mmol, por lo tanto, a lo largo del resto de la evolución de la ERC, muchos pacientes tienen un balance positivo de H^+ 20-40 mmol/día. El H^+ retenido es amortiguado por las sales del hueso. En las fases tempranas, los aniones orgánicos acompañantes son excretados por la orina, y la acidosis metabólica es de la variedad sin hiato aniónico. Sin embargo, en la insuficiencia renal avanzada puede desarrollarse un hiato aniónico bastante grande (hasta 20 mmol/L aproximadamente), con una disminución recíproca de la concentración de HCO_3^- . En la mayoría de los pacientes, la acidosis metabólica es leve y el pH rara vez es inferior a 7.35. La acidosis metabólica se suele corregir tratando al paciente con 20-30 mmol de bicarbonato sódico o citrato sódico diarios. Sin embargo, la carga de Na^+ que les acompaña obliga a prestar mucha atención a la situación del volumen y a la posible necesidad de diuréticos. El citrato facilita también la absorción de aluminio en el intestino grueso, y se debe evitar los antiácidos que contienen citrato cuando se emplean también fármacos con aluminio en su composición. ⁴

Alteraciones óseas del fosfato y del calcio

Aunque los síntomas clínicos de osteopatía están presentes en menos del 10% de los pacientes con IRT antes de la diálisis, se observan alteraciones radiológicas e histológicas aproximadamente en el 35-90% de los casos, respectivamente. En los pacientes con IRT se observan dos tipos principales de trastorno óseo; osteodistrofia de recambio rápido, conocida como osteítis fibrosa quística; y un estado de recambio lento que inicialmente se caracteriza por osteomalacia y más tarde por enfermedad ósea adinámica. En la osteítis fibrosa, el número y tamaño de los osteoclastos está aumentado, al igual que el número y la profundidad de las lagunas de reabsorción osteoclastica. El depósito de colágeno es menos ordenado, y la velocidad de recambio óseo está notablemente aumentada. En la osteomalacia, la velocidad de mineralización es más lenta que la de la síntesis de colágeno, lo que tiene como consecuencia una acumulación excesiva de sustancia osteoide no mineralizada y un ensanchamiento de los ribetes osteoides. En la osteodistrofia urémica adinámica, se produce una acusada disminución paralela de la velocidad de mineralización y de la síntesis de colágeno, cuya consecuencia son unos ribetes osteoides de anchura normal. Aunque a menudo se tratan estos trastornos como si fueran diferentes, con frecuencia se superponen en un determinado paciente en IRT.

Osteodistrofia urémica de recambio rápido. Este trastorno se acompaña de niveles elevados de PTH. El estado hiperparatiroideo es atribuible tanto al crecimiento hiperplásico de las glándulas paratiroides como al aumento de la liberación de hormona paratiroidea por cada una de las células paratiroides. Los factores principales responsables de la alteración de la síntesis de PTH en la enfermedad renal crónica están relacionados con las alteraciones del metabolismo del fosfato, el calcitriol y del calcio.

Fosfato. La hiperfosfatemia es una característica de la insuficiencia renal avanzada. La concentración sérica de fosfato se eleva en los pacientes con $FG < 20$ mL/min, pero se puede demostrar la retención de PO_4 en estudios de balance cuando la disminución de la filtración glomerular es menos acusada. El PO_4 retenido es una causa importante

del desarrollo de hiperparatiroidismo secundario en ERC. El PO₄ ejerce efectos indirectos sobre la secreción de PTH disminuyendo la producción renal de calcitriol y haciendo descender y haciendo descender el Ca iónico plasmático. Estudios recientes sugieren que el PO₄ desempeña también un papel de estimulación directa en las glándulas paratiroides, en ausencia de alteraciones de los niveles de Ca o de calcitriol en suero. La restricción dietética de PO₄ así como la fijación en el tubo digestivo pueden evitar la hiperfosfatemia, mitigando el ascenso de los niveles de PTH.

Calcitriol. En condiciones normales el calcitriol ejerce un control por retroacción negativa sobre la paratiroides, tanto de forma directa (es decir, disminuyendo la transcripción de ARNm de pre-pro-PTH) como por mecanismos indirectos. Estos últimos actúan a través de la estimulación de absorción intestinal de Ca y la movilización de Ca del esqueleto, aumentando así los niveles plasmáticos de Ca e inhibiendo la secreción de PTH. Por lo tanto, la disminución de la síntesis de 1,25 (OH)₂D₃ durante la enfermedad renal crónica desempeña un papel esencial en la patogenia del hiperparatiroidismo, tanto directamente como a través de la hipocalcemia. El metabolismo anormal de la vitamina D puede estar relacionado con la propia enfermedad renal (ya que el metabolito activo de la vitamina D se produce en el túbulo proximal) y con la hiperfosfatemia, que ejerce efecto supresor sobre la enzima 1-hidroxilasa renal. Como la vitamina D también tiene un efecto anti proliferativo sobre las células de la paratiroides, este fenómeno puede ser la explicación de la intensa secreción de PTH, así como del patrón anormal de crecimiento glandular característico del hiperparatiroidismo nodular.

Calcio. La concentración plasmática total de Ca es a menudo significativamente baja en le ERC. Los pacientes con ERC toleran bastante bien la hipocalcemia; rara vez están sintomáticos a causa de la disminución de la concentración de Ca. Esto se puede deber en parte a la frecuencia de la acidosis concomitante, que compensa algunos de los efectos neuromusculares de la hipocalcemia. La hipocalcemia de ERC es consecuencia de una menor absorción intestinal de Ca por déficit de vitamina D. También con el aumento de los niveles séricos de PO₄, se deposita fosfato Ca en los tejidos blandos y la concentración sérica de Ca (iónico y total) disminuyen. Además, los pacientes con ERC son resistentes a la acción de la PTH. La hipocalcemia es un potente estímulo de secreción de la PTH y provoca hiperplasia de la glándula paratiroides. El Ca se une a una proteína receptora detectora de Ca específicasituada en la membrana celular. El receptor detector de Ca esta ligado a varios sistemas mensajeros citoplasmáticos a través de una o mas proteínas fijadoras de GTP. Estas vías de señalización son responsables de facilitar o suprimir la liberación de PTH durante la hipocalcemia y la hipercalcemia, respectivamente. Estas vías de señalización son responsables de facilitar o suprimir la liberación de PTH durante la hipocalcemia y la hipercalcemia, respectivamente. LA liberación excesiva de PTH de cada célula paratiroides, el tamaño de las glándulas aumenta también a medida que avanza la insuficiencia renal. Este crecimiento anormal de las glándulas paratiroides pueden seguir uno de los patrones siguientes: 1) hiperplasia difusa (crecimiento policlonal), 2) crecimiento nodular (crecimiento monoclonal) en el seno de tejido difusamente hiperplásico, o 3) hiperplasia monoclonal difusa (adenoma o hiperparatiroidismo autónomo terciario). Durante la fase inicial de la enfermedad renal crónica los niveles elevados de PTH pueden normalizar los niveles séricos de Ca, PO y vitamina D. Por lo tanto, la hipocalcemia, la hiperfosfatemia y los niveles de 1,25 (OH)₂D₃ solo se observan con la progresión de la enfermedad.

Osteodistrofia urémica de recambio lento. Aunque en un principio solo se la relacionaba con la carencia de vitamina D, en la actualidad se sabe que la osteomalacia esta mas estrechamente relacionada con la toxicidad del aluminio. Se ha demostrado que el deposito de aluminio en el hueso se asocia a osteomalacia. El aluminio se emplea extensamente como fijador de fosfato en algunas situaciones.

Osteodistrofia renal aplasica. Afecta a muchos pacientes sin indicios de acumulación excesiva de aluminio. Estos pacientes tienen niveles relativamente bajos de PTH. Este trastorno se asocia al uso de concentraciones supra fisiológicas del Ca en el liquido de diálisis y al uso excesivo de preparadores de Ca y vitamina D por vía oral en pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal. Estas fuentes de Ca exógeno podrían disminuir la PTH sérica a niveles insuficientes para mantener el recambio óseo normal.

Existe otro tipo de lesión esquelética en pacientes con ERC, tras muchos años de diálisis como consecuencia de deposito amiloide, en relación con la acumulación de micro albumina. Este síndrome se presenta en forma de síndrome de túnel del carpo, tenosinovitis de las manos, artropatía del hombro, quistes óseos, espondiloartropatiacervical y pseudotumores cervicales.

Por estas patologías mencionadas previamente, se ha visto que los pacientes con ERC son propensos a las fracturas espontaneas, que consolidan de forma lenta. ⁴

Alteraciones óseas del fosfato y del calcio

La anorexia, el hipo, as nauseas y los vómitos son manifestaciones tempranas frecuentes de la uremia. La restricción proteica es útil para disminuir las nauseas y los vómitos en fases avanzadas de la insuficiencia renal. Sin embargo, no se debe implantar una restricción de proteínas en pacientes con signos incipientes de malnutrición proteico-calórica. El fetor urémico, un olor a orina el aliento, deriva de la degradación de la urea en amonio en la saliva y a menudo se acompaña de una desagradable sensación sabor metálico. En fases avanzadas de la ERC se pueden producir ulceras en mucosas que provocan hemorragia en cualquier tramo del tubo digestivo. La ulcera péptica es la mas frecuente en los urémicos. Se ignora si esta gran incidencia esta relacionada con una alteración en la acidez gástrica, más facilidad de colonización por *Helicobacter pylori* o hipersecreción de gastrina. Los pacientes con ERC, en especial los que padecen poliquistosis renal, tiene mas incidencia de diverticulosis. Se han observado con mas frecuencia en pacientes dializados pancreatitis y angiodisplasia de colon con hemorragia crónica. ⁴

Trastornos endocrino-metabolicos

El metabolismo de la glucosa esta alterado, y esto se pone de manifiesto por el descenso mas lento de los niveles de glucosa después de una sobrecarga de glucosa. La glucemia en ayunas suele estar normal o ligeramente elevada, y la discreta intolerancia a la glucosa que se relaciona con la propia uremia no requiere, de tratamiento específico. Como el riñón contribuye de forma importante a la eliminación de la insulina de la circulación, los niveles plasmáticos de insulina están ligera o moderadamente elevados en la mayoría de los pacientes urémicos, tanto en ayunas como después de comer. Sin embargo, la respuesta a la insulina la utilización de glucosa están alteradas en la ERC. Muchos antidiabéticos orales requieren menos dosis en la insuficiencia renal, y algunos, como la metformina, están contraindicados

cuando la FG disminuye a más de 25-50%. En las mujeres los niveles de estrógenos están bajos, y la amenorrea y la incapacidad de que los embarazos alcancen el término son manifestaciones frecuentes de la uremia. ⁴

El diagnóstico de ERC puede realizarse de manera directa al observar alteraciones histológicas en la biopsia renal, o bien, indirectamente por alguno de los siguientes marcadores de daño renal: albuminuria o proteinuria (≥ 300 mg/L ó 300mg de albúmina/gr de creatinina), alteraciones del sedimento urinario, o alteraciones en las pruebas de imagen como ultrasonido, radiografías, tomografía computarizada e imagen por resonancia magnética. La creatinina es la sustancia endógena más ideal para la medición de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y por lo tanto la función renal, por medio de la medición de depuración de la misma usando como referencia el nivel en suero (en mujeres de 0.5 a 1.1 mg/100ml, en varones de 0.6 a 1.2 mg/100 ml) y en orina (0.8 a 2.0 gr/24 hrs.).⁶⁻⁸

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

La Guía Española de ERC, en conformidad con otras guías internacionales, señala dos momentos en los que se debe comenzar la TRR o también llamado tratamiento sustitutivo de la función renal en la ERC, refiriendo que este deberá iniciarse cuando la TFG sea inferior a 15 ml/min/1,73 m² y haya alguna complicación urémica o sintomatología por uremia no corregible con tratamiento convencional, y siempre que el filtrado glomerular sea inferior a 6 ml/min/1,73 m² aunque no haya sintomatología. En pacientes de edades mayores y en aquellos con enfermedades asociadas se recomienda el inicio precoz (incluso con un filtrado glomerular superior a 15 ml/min/1,73 m²), aunque tengan poca sintomatología por uremia.

Turuel J, Torrente J, Fernández M, Marcén R, González E, Zarraga S, et al. Valoración de la función renal e indicaciones para el inicio de diálisis. *Nefrología*. 2009;29(Suppl 1):38-43.

En concreto, es necesario recurrir a TRR cuando se cursa el estadio 5 o ERC terminal; empero, ésta se debe discutir desde la etapa 4.

Las opciones de dicho tratamiento son:

- **Hemodiálisis (HD)**. Consiste en una técnica de diálisis en la que la sangre del paciente se hace pasar a través de un filtro o dializador que contiene en su interior una membrana semipermeable que separa la sangre del paciente de un líquido especial (líquido de diálisis), y que es el lugar en el que se realiza el intercambio de moléculas que sirve para corregir los desequilibrios químicos y sustancias tóxicas de la sangre, volviendo de nuevo al organismo depurada. ⁹
- **Diálisis peritoneal (DP)**. Técnica que utiliza el peritoneo como membrana de diálisis por su capacidad para permitir, tras un periodo de equilibrio la transferencia de agua y solutos entre la sangre y la solución de diálisis.
- **Trasplante renal**. Consiste en colocar el riñón funcional de un donador vivo a cadavérico en el paciente mediante cirugía, siendo este último la mejor opción de tratamiento. ¹⁰

Desnutrición en DEP

En pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis es frecuente la malnutrición que ocasiona un aumento de la morbi-mortalidad, mayor número y duración de los ingresos hospitalarios condicionando una baja calidad de vida. En diálisis peritoneal (DP) la prevalencia de malnutrición parece ser elevada oscilando entre el 18-56% según diferentes estudios.

El desgaste energético proteico (DEP) en la enfermedad renal crónica se define como la pérdida de grasa y masa magra debido al catabolismo en la presencia de trastornos nutricionales y metabólicos. La Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal (ISRNM, por sus siglas en inglés) ha identificado cuatro criterios que se utilizan para el diagnóstico del DEP, debe cumplirse por lo menos una medición en tres de los cuatro criterios.¹¹

Se ha reportado en algunos estudios que el DEP afecta aproximadamente 12-18%, de los pacientes con ERC en estadios 3 y 4; en dichos estudios utilizaron valoración global subjetiva (VGS) para evaluar el estado nutricional y el DEP.¹²

Dependiendo del el método utilizado, el DEP se identificó en pacientes con hemodiálisis (HD) y diálisis peritoneal (DP) en 17-65%, utilizando VGS, y en 40-60%, utilizando la escala de malnutrición e inflamación (MIS).¹²

El DEP parece ser prevalente de forma similar, tanto en los pacientes con HD (28-54%) como en los pacientes con DP (28-81%). La prevalencia de DEP en los pacientes con trasplante renal es de al rededor de 20-30%.¹³

El DEP ha demostrado tener efecto negativo en la calidad de vida, mortalidad, riesgo de enfermedad cardiovascular e infecciones.¹⁴

La anorexia, que se presenta en 40-50% de los pacientes dializados, ha demostrado disminuir la supervivencia, aumentando las tasas de hospitalización y contribuye con una pobre calidad de vida.¹⁵

La anorexia puede ser un signo de toxicidad urémica. En los pacientes con insuficiencia renal en etapa terminal (IRET) se ha encontrado que la destacil-gherlina, una hormona que disminuye la ingesta de alimentos y retrasa el vaciamiento gástrico, esta elevada. El apetito mejoro en los pacientes dializados malnutridos a los que se les administro acilgrhelina.¹⁶

La anorexia también puede deberse a los niveles séricos bajos de aminoácidos de cadena ramificada (AACR). La ingesta de alimentos por vía oral aumento durante un periodo de 6 meses en 28 pacientes bajo diálisis peritoneal con anorexia y albúmina baja, a los que se les administraron AACR por vía oral.¹⁷

Otras causas de anorexia incluye:

- Inflamación
- Problemas orales tales como anomalías del gusto o disfagia.

- Problemas dentales
- Daño en la función olfatoria
- Problemas gastrointestinales

Fisiopatología del DEP: Inflamación.

La inflamación es una respuesta fisiológica aguda, protectora, localizada e inducida por infecciones o traumatismos, entre otros. La inflamación inicia y sostiene una respuesta inmunitaria y curativa mediante destrucción, dilución o secuestro tanto de los agentes agresores como del tejido dañado. Si la inflamación se prolonga en el tiempo, se denomina reacción de fase aguda crónica y puede conducir a consecuencias adversas, como disminución del apetito, hipercatabolismo, disminución de las reservas grasas y musculares, daño endotelial y aterosclerosis. Se reconoce entonces a la inflamación como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y nutricional y a la proteína C reactiva (PCR) como el marcador inflamatorio más frecuentemente utilizado en la clínica, probablemente porque también se ha demostrado que es parte activa en el mecanismo patogénico de la aterosclerosis.¹⁸

Los mediadores inflamatorios generan una alteración en el metabolismo hepático de las proteínas séricas. Los reactantes de fase aguda positivos como la PCR y la ferritina, entre otros, son marcadores séricos que se elevan durante el episodio agudo de inflamación, mientras que los reactantes de fase aguda negativos, como albúmina y transferrina, disminuyen en similares circunstancias. Además, la coexistencia de desnutrición e inflamación en los pacientes en diálisis podría ser una de las causas de la alta tasa de mortalidad que podemos observar. A la vez, los marcadores de ambas condiciones se ven influidos por la presencia de la otra.¹⁹

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es multifactorial en la afección renal, pero constituye la principal causa de muerte, por lo cual en estos últimos años se ha puesto especial interés en buscar la explicación a su elevada prevalencia, en aras de identificar y tratar más tempranamente a los pacientes en mayor riesgo. Se ha descrito como síndrome MIA (malnutrición, inflamación y aterosclerosis), tratando de enfatizar la influencia de estas condiciones en el riesgo cardiovascular.²⁰

También se ha acuñado la denominación MICS (malnutrition inflammation complex syndrome) para describir el complejo síndrome de desnutrición e inflamación que tienen estos pacientes. Como consecuencia de esta asociación entre marcadores de desnutrición e inflamación se hace difícil encontrar una forma de medir el pronóstico de los pacientes que tengan una o ambas condiciones. Esto ha hecho que surgiera la inquietud acerca de encontrar la forma de llegar a un diagnóstico temprano que permitiera un tratamiento precoz de estados de desnutrición-inflamación, en el intento de moderar la mortalidad.²¹

Con esta motivación nació el MIS (malnutrition inflammation score o score de desnutrición e inflamación). Éste es semi cuantitativo, fue desarrollado por Kalantar-Zadeh y cuenta con 10 componentes evaluables, la suma de los cuales da una puntuación entre 0 y 30, donde una mayor puntuación implica mayor gravedad.²²

Fisiopatología del DEP: disminución del impulso anabólico.

Se ha observado un balance nitrogenado negativo más lato en los días de diálisis que en los días sin diálisis. Esta observación sugiere que la hemodiálisis induce catabolismo. Se ha demostrado la pérdida de una cantidad importante de aminoácidos (cerca de 7g por sesión de diálisis) hacia el dializado.²³

La hemodiálisis causa una pérdida neta de proteínas en todo el cuerpo y el esqueleto. Para compensar este catabolismo, la administración de nutrición oral intradialítica con aminoácidos, dextrosa y lípidos puede ayudar a promover el anabolismo proteínico neto.²⁴

Las anomalías hormonales y metabólicas comunes pueden causar DEP. Estas incluyen la resistencia a la hormona de crecimiento y el factor de crecimiento insulínico tipo 1, acidosis metabólica y resistencia o deficiencia de insulina, lo que empeora conforme la función renal disminuye. Se ha demostrado que al administrar bicarbonato para corregir el equilibrio ácido-base se mejora el estado nutricional.²⁵

Tamizaje y valoración nutricional

El tamizaje nutricional identifica a pacientes que pueden estar bajo riesgo nutricional y que pueden beneficiarse de una intervención nutricional minuciosa. El tamizaje debe ser rápido, fácil de usar, veraz, válido, específico para la población de pacientes y ámbito clínico y fácilmente realizable por profesionales no especializados en el área de la nutrición.

- Existen diferentes herramientas de valoración que son específicas para su uso en pacientes con enfermedad renal.
- Escala de malnutrición e inflamación (MIS)
- Valoración global subjetiva (VGS) modificada
- Escala de malnutrición para pacientes en diálisis
- Índices nutricionales compuestos
- Escala objetiva de nutrición en pacientes

De los tres sistemas de clasificación el MIS (ver anexo) tiene una asociación más sólida de riesgo relativo para muerte y primera hospitalización.²⁶

El MIS fue utilizado en enero de 2005 en 200 pacientes provenientes de una única unidad de diálisis. Se siguió y registró su evolución durante 18 meses. Se seleccionó a pacientes que hubieran permanecido en tratamiento por un período no inferior a 3 meses desde su inicio. Todos recibían diálisis en forma trisemanal, en sesiones de 4 horas, con filtros de polisulfona de alto flujo. El 62,5 % eran varones, la edad promedio era de $58 \pm 15,35$ años, el 15 % eran diabéticos y la media de permanencia en el

tratamiento era de $6,5 \pm 5,7$ años. El MIS utiliza los 7 componentes de la valoración global subjetiva (VGS), entre las comorbilidades se incluyen los años en diálisis, también considera el índice de masa corporal (IMC) y 2 datos de laboratorio: la albúmina y la capacidad total de fijación del hierro (TIBC). Cada uno de los 10 componentes del MIS tiene 4 niveles de gravedad que van de 0 (normal) a 3 (muy grave); la puntuación máxima indicativa de la mayor gravedad es 30.²⁷

Las guías K/DOQI recomiendan el uso de la VGS. La EMD fue desarrollada en 1999 por el Dr. Kalantar y agrega comorbilidades a la VGS. En el 2001, el Dr. Kalantar desarrollo la MIS y agrego tres nuevos componentes: IMC, albumina sérica y transferrina serica.²⁸

La EOND fue creada para incluir valoraciones objetivas incluyendo el peso seco durante los últimos 3-6 meses, mediciones antropométricas y mediciones bioquímicas. Los siete componentes del EOND son estratificados como normal, moderado o bajo.²⁹

La VGS del estado de nutrición y las mediciones antropométricas se pueden utilizar para evaluar el estado nutricional energético-proteico de los pacientes en diálisis.

La pre albumina y la albumina sérica pueden ser utilizadas para medir el estado nutricional de la energía proveniente de las proteínas en pacientes en diálisis de mantenimiento. La presencia de inflamación aguda o crónica puede limitar los resultados. La creatinina sérica y el índice de creatinina pueden utilizarse para estimar el estado nutricional energético proteico en pacientes en diálisis. El colesterol sérico, se puede utilizar para medir el estado nutricional energético-proteico y la inflamación en la hemodiálisis de mantenimiento en los pacientes. Realizar entrevistas y llevar diario de alimentación puede ser de utilidad para medir la ingesta de proteínas y energía en la dieta de pacientes en diálisis de mantenimiento.

La absorciometría dual de rayos X (DXA) es útil para evaluar el estado nutricional energético-proteico.

La pre diálisis o los niveles estabilizados de bicarbonatosérico deben mantenerse en 22 mm o mas.

Para las personas con FRC que presentan una TFG >20 ml/min, el estado nutricional energético-proteico debe ser evaluado a través de diversos indicadores como la albumina sérica, peso corporal actual libre de edema, estándar porcentual del peso corporal (NHANES II), VGS, ANP o entrevistas y diarios de alimentación.³⁰

Estrategias nutricionales para la ERC

El consumo en la dieta, especialmente de proteína y energía, es uno de los cuatro criterios que se utilizan para el diagnostico de riesgo de DEP. El consumo de proteínas debe ser valorado cada mes y el consumo de energía cada 3-6 meses.³¹

Así mismo se ha realizado estudios de corte observacionales en pacientes con hemodiálisis y se ha encontrado que el consumo optimo de proteínas debe ser 1.1 g/Kg/día.³²

Las intervenciones para mejorar el estado nutricional incluyen alimentación enteral especializada (AEE) y la nutrición parenteral intradialitica. Tal como lo propone el

algoritmo de la ISRMN para soporte nutricional en pacientes con ERC, la AEE específica para la ERC. Para administrarse en casa o durante la diálisis, puede ayudar a los pacientes a alcanzar un objetivo de consumo proteico de la dieta de >0.8 g/Kg/día para pacientes con ERC en estadios 3-4 y de 1.2 g/Kg/día para pacientes en estadio 5.³³

Se ha reportado una reducción del riesgo aproximado en 34%, de la mortalidad en una año en pacientes con hipoalbuminemia (albumina sérica <3.5 mg/dL) con hemodiálisis, que recibieron AEE intradialíticos en comparación con los pacientes del grupo control.³⁴

En un meta análisis se encontró que el soporte enteral aumento la albumina sérica y mejoro su consumo en la dieta en comparación con los cuidados de rutina.³⁵

Las formulas nutricionales especificas para la ERC, especialmente los suplementos nutricionales orales, son el enfoque mas razonable para optimizar la ingesta de nutrimentos y prevenir las complicaciones metabólicas en todos los pacientes con ERC.³⁶

Modificaciones dietéticas para modular la respuesta metabólica en pacientes con ERC

Se ha demostrado que el riesgo de muerte y la tasa de eventos cardiovasculares han aumentado conforme la TFG disminuye.³⁷

La carga glicémica de la dieta también puede contribuir con un estrés oxidativo en los pacientes bajo hemodiálisis de mantenimiento. La terapia antiinflamatoria, como lo es la anticitoquinina (inhibición IL-1 beta), así como los ácidos grasos omega 3 y antioxidantes, pueden ayudar a modular la inflamación que acciona el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina que contribuye con el riesgo de enfermedad cardiovascular.³⁸

Fosforo y nutrición

La proteína y el fosforo de la dieta se encuentran estrechamente vinculados, de tal suerte que el cambio de uno de estos dará como resultado un cambio paralelo en el otro. Los pacientes urémicos no dializados que consumieron una dieta baja en proteína (0.3 mg/Kg/día) y baja en fosforo durante 3 meses, tuvieron reducción en el fosforo sérico.³⁹

Sin embargo la restricción de las proteínas para controlar el fosforo podría superar a los beneficios, tal como se observa con el aumento de la mortalidad.⁴⁰

La fuente de proteínas en la dieta también juega un papel importante en su absorción. El fosforo esta presente el los alimentos de origen vegetal en la forma de ácido fitico pero los humanos absorben solo un poco debido a la deficiencia de fitasa. Se encontró que el fosforo plasmático fue mas alto con la dieta cárnica que con la dieta vegetariana. El fosforo inorgánico es un aditivo en los alimentos y bebidas procesados, y que pueden proporcionar una cantidad importante de fosforo en la dieta.⁴¹

Optimizando la grasa de la dieta para la salud cardiaca

Los datos del Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos muestran que el porcentaje de sobrepeso y obesidad en los pacientes dializados (con base en el IMC) es mayor que en aquellos con bajo peso o malnutrición. El índice de masa corporal (IMC) ha demostrado ser un determinante de la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo en los pacientes con ERC en estadios 3-4. Los pacientes con ERC parecen consumir mucha grasa y el tipo de grasa consumida (alto consumo de grasas saturadas) no cumple con las recomendaciones de la American Heart Association para grasas saturadas <10% de la energía de la dieta. Las dietas altas en grasas saturadas han sido asociadas con inflamación, hipertrigliceridemia y aumento del riesgo de la mortalidad. En contraste, se ha asociado a la ingesta de pescado con un aumento en la supervivencia de los pacientes dializados. LA evidencia de los ensayos clínicos aleatorizados controlados apoya la ingesta de ácidos grasos omega 3 para mejorar los lípidos en sangre, reducir la inflamación y mejorar la permeabilidad de la fistula en personas con ERC. Los ácidos grasos omega 3 también se han demostrado prometedores en retrasar la progresión de ERC.⁴²

Dieta y progresión de la ERC

La cantidad de proteínas, así como la calidad puede tener un impacto en la TFG y los niveles de fósforo. Las dietas vegetarianas han demostrado disminuir la producción de toxinas urémicas.⁴³

También se ha demostrado que el tipo de grasa afecta la función renal. En el estudio de Salud de Enfermería que involucro a 3350 mujeres, después de 10 años, la ingesta de grasas saturadas estuvo asociada con mayor riesgo de micro albuminuria y una disminución de la TFG.⁴⁴

Con respecto a la restricción de azúcar no puede hacerse una recomendación como tal, sin embargo el aumento en su consumo puede provocar obesidad y un mayor riesgo de padecer diabetes, siendo ambos riesgos para el desarrollo de la ERC.

La fibra proporciona muchos beneficios para la dieta, una dieta con alto consumo de fibra se asocio con una disminución en la inflamación y mortalidad por todas las causas en pacientes con ERC.⁴⁴

PLANTEAMIENTO DE EL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

No se conoce cual es el efecto de la inflamacion de bajo grado sobre el estado de nutrición y velocidad de aparición en el paciente con ERC en HD.

¿Cuál es el efecto del síndrome del complejo desnutricioninflamacion, evaluado por escala MIS, sobre la velocidad de desnutricion de los pacientes con ERC en HD?

JUSTIFICACION

Actualmente no se cuenta con un registro que permita identificar cual es el estado nutricional ni velocidad de desnutrición en aquellos pacientes con diagnostico de Enfermedad Renal Crónica, sometidos a manejo con hemodiálisis, en Hospital Central Sur De Alta Especialidad PEMEX (HCSAE PEMEX). La evaluación del estado de inflamación y desnutrición por la escala MIS ofrece una calificación objetiva potencialmente asociada con el grado de desnutricion con los pacientes con ERC sometidos a HD. Con lo cual, podría identificarse a los pacientes en mayor riesgo de desarrollar desnutrición durante la HD temprana y establecer las medidas de apoyo nutricional pertinentes.

HIPOTESIS

Ho: El síndrome de desnutricioninflamacion, evaluado por escala MIS, tiene repercusión sobre la velocidad de desnutricion de los pacientes con ERC en HD.

H1: El síndrome de desnutricioninflamacion, evaluado por escala MIS, no tiene repercusión sobre la velocidad de desnutricion de los pacientes con ERC en HD.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto del síndrome de desnutricioninflamacion sobre la velocidad de desnutricion de los pacientes con ERC en HD.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el grado de síndrome de desnutricion-inflamacion de acuerdo a escala MIS.
- Evaluar la pérdida de peso y la velocidad del mismo en pacientes con enfermedad renal crónica en manejo con hemodiálisis en pacientes de Hospital Central Sur De Alta Especialidad PEMEX.
- Determinar y relacionar el grado de capacidad funcional.
- Determinar la composición corporal.

MATERIAL Y METODOS

- Diseño de estudio. Según el proceso de causalidad o tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información: descriptivo, transversal, prospectivo y observación.
- Tamaño de muestra. El tamaño de la muestra no probabilística que se eligió por conveniencia del investigador, se consideró a todos los pacientes que se encontraban ya en el servicio de hemodiálisis, con diagnóstico previo de Enfermedad Renal Crónica, de HCSAE PEMEX en el periodo de estudio y que reunieron los criterios de inclusión. (N=30).
- Recolección de datos. El registro se llevo previo a la sesión de hemodiálisis. Se realizó un registro en el servicio de hemodiálisis durante el lapso de 2 meses en los pacientes que ya contaban con el diagnóstico de ERC manejados con hemodiálisis, que ya estaban ingresados en el servicio de hemodiálisis con ello se realizó un registro de edad, género, sus comorbilidades, se aplicó la escala de malnutrición-inflamación (MIS), para la evaluación de su estado nutricional, siendo estos registrados en una base de datos elaborada en Microsoft Excel. Posteriormente se procedió a la realización de gráficas que representan los diagnósticos principales así como los datos demográficos descritos en los objetivos específicos.
- Ficha de recolección de datos. (ver anexos)
- Evaluación de estado nutricional: para evaluar el estado nutricional se tomara en cuenta el IMC, Transferrina, VSG. Para ello se realizó tamizaje nutricional especial para paciente con enfermedad renal crónica. Se tomó en cuenta peso seco de paciente, el tipo de ingesta en las últimas 2 semanas, cambios en el peso, así como biomarcadores de estado nutricional. Posteriormente se realizó análisis de estado nutricional.
- Evaluar la velocidad de desnutrición en pacientes que se encontraban ya en el servicio de hemodiálisis, con diagnóstico previo de Enfermedad Renal Crónica, de HCSAE PEMEX: se determinó haciendo el cálculo del grado de desnutrición entre el tiempo de HD.
- Determinar el grado de síndrome de desnutrición-inflamación de acuerdo a escala MIS: se realizó de acuerdo a metodología.

UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL DE LA POBLACIÓN

Servicio de Hemodiálisis de "Hospital central sur de alta especialidad, PEMEX Picacho", que se encuentra ubicado en Blvd. Adolfo Ruiz Cortines 4091, Tlalpan, Fuentes del Pedregal, 14140 Ciudad de México, D.F.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica
- Pacientes sometidos a manejo de sustitución renal a base de hemodiálisis.
- Que se contara con consentimiento informado de el paciente

Criterios de exclusión

- Referidos de otra unidad hospitalaria

VARIABLES

Variables de identificación:

- Edad
- Sexo

Variables de instrumentó de evaluación:

- Pérdida de peso.
- Ingesta dietética.
- Síntomas gastrointestinales.
- Capacidad funcional.
- Comorbilidad asociada.
- Depósitos grasos.
- IMC (Kg/m²).
- Albumina (g/dL).
- Transferrina (mg/dl)
- Peso seco

Variables de identificación:

- Edad:Tiempo que ha vivido una persona
- Sexo:Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.

Variable	Definición conceptual y operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Tipo de Variable
Edad	Es el tiempo que ha vivido una persona al día de realizar el estudio.	Cuantitativa	Discontinua	Años	Independiente
Sexo	Condicionorganicaque distingue al hombre de la mujer y puede ser femenino o masculino.	Cualitativa	Nominal	1. Femenino 2. Masculino	Independiente
Perdida de peso	Reducción de la masa corporal de un individuo , por razón de una pérdida promedio de líquidos, grasa o de tejidos como el músculo, tendón o tejido conjuntivo.	Cuantitativa	Nominal	Kg	Dependiente
Ingesta dietetica	Cantidad diaria estimada de un nutriente.	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No	Dependiente
Sintomas gastrointestinales	Anorexia, náusea, vómito o diarrea persistentes (2 semanas)	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No	Dependiente
Capacidad funcional	Es facultad presente en una persona, para realizar las actividades de la vida diaria, sin necesidad de supervisión, es decir, la capacidad de ejecutar tareas y desempeñar roles en la cotidianidad, dentro de un amplio rango de complejidad.	Cualitativa	Ordinal	1. Normal 2.sale del domicilio 3. Autonomia en el interior 4. De la cama al sillón	Dependiente
Comorbilidad asociada	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías médicas no relacionadas.	Cualitativa	Nominal	1. DM 2.Enf, reumatica 3.HAS 4. Mas de 2	Dependiente
Depositos grasos	Tejido adiposo o grasa de almacenamiento, está formado por adipocitos.	Cuantitativa	Continua	Porcentaje	Dependiente
IMC (Kg/m2)	Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.	Cuantitativa	Continua	Kg/m2	Dependiente
MIS	ste es un método de tamizaje nutricional que tiene como objetivo la detección temprana de riesgo nutricional. Dicho riesgo está clasificado como bajo, medio o alto, según el puntaje total obtenido en la suma de diferentescomponentes.	Cualitativa	Ordinal		Independiente
Velocidad de desnutricion	Pérdida de peso en función del tiempo.	Cuantitativa	Continua	peso/año	Dependiente

Peso seco	El peso registrado después de hemodiálisis (sesión a mitad de semana), sin que el paciente presente edema periférico detectable, con presión arterial normal y sin hipotensión postural.	Cuantitativa	Continua	Kg perdido por año	Dependiente
-----------	--	--------------	----------	--------------------	-------------

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo se realizó mediante medias, desviaciones y porcentajes de acuerdo a la naturaleza de cada variable. El análisis inferencial se realizó mediante T student y χ^2 y se consideró una significancia estadística cuando $p < 0.05$. Se utilizó programa de SPSS.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Se elaborará una hoja de cálculo de Microsoft Excel en la que se captó el nombre del paciente, su edad, género, comorbilidad, pérdida de peso, cambios en la ingesta dietética, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, comorbilidad asociada, depósitos grasos, depósitos musculares, IMC (Kg/m^2), albumina (g/dL), transferrina (mg/dl), que sirvió para la evaluación nutrición de los pacientes. (Ver Anexos).

Planificación y organización del estudio.

- a) Se presentó la propuesta de investigación a los directivos del Hospital Ángeles Del Pedregal.
- b) El proyecto de investigación fue puesto a consideración del Comité Local de Investigación del Grupo Ángeles, para obtener el número registro.
- c) Una vez en el escenario de la investigación, se dio a conocer el proyecto al servicio de nefrología de la unidad para solicitar su participación en la evaluación del estado nutricional con escala MIS.
- d) Se realizó visita al servicio con la finalidad de identificar los pacientes que reunieron los criterios de inclusión hasta completar el número de pacientes requeridos para este estudio.
- e) De forma simultánea a la recolección de datos se construyó la base de datos, posteriormente se procedió al análisis de los mismos. Finalmente, en base a los hallazgos en conjunto, se emitieron las conclusiones y en su caso se ofrecieron las recomendaciones pertinentes.
- f) Concluida la investigación, se presentó los resultados a las autoridades del Hospital Ángeles Del Pedregal, así como a la Jefatura de Enseñanza e Investigación.
- g) Se concluyó finalmente con la difusión y comunicación de los hallazgos

MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGO

Para evitar sesgo por selección: se hizo una elección aleatoria de pacientes del área de hemodiálisis de Hospital Central Sur De Alta Especialidad PEMEX, Picacho, sin

distinción de turno y que cumplan con todos los criterios de inclusión. Sin embargo para evitar sesgos por medición se realizó la estandarización del instrumento de medición denominado MIS. Para evitar sesgos de análisis se utilizó el programa SPSS versión 20, para un tratamiento estadístico óptimo.

RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO

Para la realización de este protocolo de investigación el recurso humano fue a base de un investigador. Se contará con un asesor metodológico Dr. Juan Antonio Suarez Cuenca un asesor clínico, Dr. Jorge Chirino Romo y Dr. Alexis Bolio Galvis Dentro de los recursos materiales se utilizará una laptop Mac, con una memoria USB de 8 GB para almacenar los datos y análisis de resultados como respaldo informativo, mismos que se utilizarán para el análisis estadístico. Como recursos físicos contaremos con el servicio de Nefrología de HCSAE PEMEX. Los gastos de esta investigación corrieron por cuenta del investigador médico.

CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos se cumple con lo acordado en el código de Núremberg, del Tribunal Internacional de Núremberg, 1946, la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, sobre los principios éticos para las investigaciones médicas en Seres humanos, modificada por última vez en Brasil 2013, las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS).

En acuerdo a lo dispuesto el Título Quinto, Capítulo Único, con todas sus Fracciones en la Ley General de Salud, última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 18 de diciembre de 2007, el Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987; se consideró esta investigación como categoría Uno que lo clasifica como investigación con riesgo mínimo ya que el desarrollo del protocolo, solo se peso a los pacientes, y se recabó información sobre antecedentes y evolución clínica para identificar posibles factores de predicción de gravedad. Al ser un estudio sin riesgo en el cual no se hizo intervención alguna sobre los pacientes es que dicho estudio no requiere de carta de consentimiento bajo información.

RESULTADOS

CUADRO 1 CARACTERISTICAS DE LA POBLACION DE ESTUDIO (n=38)	
Edad (años); media \pm DE	56.08 \pm 18.8
Sexo; n(%)	
Hombre	24 (63)
Mujer	14 (37)
IMC (Kg/m ²); media \pm DE	25.29 \pm 5.39
Peso seco (kg); media \pm DE	67.36 \pm 15.37
Comorbilidades y riesgos n(%)	
HAS	5
DM*	7
HAS + DM	16
LES	2
Enfermedades G-I	1
Consumo de AINES	3
Ninguno	4

DE= desviación estándar

IMC = índice de masa corporal

(*) Un paciente diabético también tenía Ca. Colon.

CUADRO 2 CARACTERISTICAS CLINICO DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION DE ESTUDIO AGRUPADOS POR MIS			
	MIS \leq 2 (n= 22)	MIS > 2 (n=16)	p
Edad (años); media \pm DE	53.11 \pm 20.91	59.05 \pm 16.46	0.33
Sexo; n(%)			
Hombre	16	12	0.73
Mujer	6	7	
IMC (Kg/m ²); media \pm DE	25.25 \pm 4.63	25.33 \pm 6.19	0.96
Comorbilidades y riesgos n(%)			
HAS	2	3	0.21
DM*	6	1	
HAS + DM	6	10	
LES	1	1	
Enfermedades G-I	0	1	
Consumo de AINES	3	0	
Ninguno	4	0	
Peso seco (kg); media \pm DE	68.49 \pm 16.16	66.23 \pm 14.90	0.65
Velocidad de desnutrición (kg perdidos / mes); media \pm DE	0.83 \pm 0.17	0.36 \pm 0.15	0.06
Velocidad de desnutrición (% de peso perdido / mes); media \pm DE	0.23 \pm 0.06	0.08 \pm 0.06	0.12
Perdida de masa muscular			
1	3	0	0.24
>2	19	16	
Capacidad funcional n(%)			
1	18	6	0.007
>2	4	10	

(*) Un paciente diabético también tenía Ca. Colon.

De acuerdo al RR calculado, el subgrupo de MIS>2 presenta un riesgo 3.4 veces mayor de tener una capacidad funcional >2 en comparación con el subgrupo de MIS \leq 2 (RR=3.5; IC95% 1.3-9.0; p= 0.007 a dos colas).

DISCUSIÓN

En estudios previos se ha reconocido la importancia del estado pro inflamatorio en el estado nutricional de pacientes con enfermedad renal. ⁴⁵

Por ejemplo, se sabe que los polimorfismos de citocinas pro- y anti-inflamatorias se asocian a diferentes estados nutricionales y de funcionalidad en pacientes bajo tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. ⁴⁶

El presente trabajo incluyó a pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. Las características clínicas de nuestra población de estudio fueron similares a las de otros estudios, de acuerdo a la comparación de IMC (25.29 ± 5.39 kg/m²), peso (67.36 ± 15.37 kg), así como diferencias no significativas en sexo (63% hombres y 37% mujeres) y en prevalencia de co-morbilidades asociadas con Enfermedad Renal Crónica.

Para cumplir con el objetivo principal del trabajo, se determinó el MIS, la pérdida de peso y de la velocidad de pérdida del mismo. Así también se determinó la composición corporal. Contrariamente a nuestra hipótesis, no se observó efecto del MIS sobre la pérdida de peso y de la velocidad de pérdida del mismo, ya que todos los pacientes presentaron pérdida de peso y a velocidades similares. Por otro lado, se observó que la pérdida de peso fue a expensas de la masa muscular.

Dentro de los objetivos específicos, se encontró que un porcentaje significativo de pacientes con MIS >2 (62.5%), lo cual representa un mayor estado pro-inflamatorio, mostraron una capacidad funcional más limitada; en comparación con el porcentaje de pacientes con MIS <2 también con capacidad funcional limitada (18.2%); lo cual representa un riesgo de asociación entre el MIS >2 y la capacidad funcional limitada.

Este resultado es importante porque es la primera evidencia de la utilidad predictiva de un marcador no invasivo, sencillo y económico como el MIS, en la evolución de una variable clínica funcional en pacientes bajo tratamiento hemodialítico.

El efecto del MIS sobre el estado funcional fue independiente de la pérdida de peso y de la velocidad de pérdida del mismo.

CONCLUSIONES.

La malnutrición en nuestro país sigue siendo un problema de salud creciente, tanto en pacientes sin comorbilidades y sobre todo en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. En los pacientes con enfermedad renal crónica la diálisis es un método alternativo de reemplazo para mantener los valores metabólicos de los pacientes en rangos controlados, no obstante, esto no significa que mejore el estado nutricional, por lo que la evaluación del estado nutricional en estos pacientes se debe realizar en forma temprana.

Existe un riesgo importante en la población mexicana para desarrollar desnutrición durante la terapia de reemplazo renal siendo la prevalencia igual en comparación con otros estudios.

Es importante prevenir el deterioro nutricional ya que este se asocia al pronóstico y a la tolerancia del manejo en paciente con enfermedad renal crónica en diálisis. En realidad los pacientes desnutridos, cualquiera sea la causa de esta situación, tienen una alta incidencia de infecciones debidas a defectos en la inmunidad celular, del funcionamiento de los neutrófilos y de la activación del complemento. Todo esto puede conllevar que se instalen procesos inflamatorios crónicos.

No existe una forma unificada de evaluar el grado o la gravedad de la inflamación en la enfermedad renal crónica en estadio 5, como tampoco hay un marcador único de estado nutricional. Los reactantes de fase aguda negativos, como la albúmina y la transferrina, disminuyen durante el proceso inflamatorio en forma independiente del estado de nutrición.

La exploración física de los pacientes no siempre representa el estado nutricional de los pacientes, la estructura corporal no es muy sencillo advertir las modificaciones bioquímicas ni de compartimentos corporales, sobre todo en pacientes con respuesta inflamatoria crónica como lo son los pacientes con enfermedad renal crónica, por lo que se debe de tomar en cuenta los parámetros bioquímicos para realizar una evaluación completa del estado nutricional en estos pacientes, tal como en la escala de evaluación MIS.

El MIS, además, agrega otros componentes "objetivos" y de alto reconocimiento como marcadores del estado nutricional y/o inflamatorio, como la albúmina que puede responder a ambos estados, y en el caso del presente score, deliberadamente ha sido incluida como representativa de ambas situaciones.

En este estudio el score MIS >2 mostró una asociación significativa con una capacidad funcional más limitada en pacientes con enfermedad renal crónica bajo tratamiento hemodialítico. Esto sugiere su capacidad predictiva funcional dicha población. En este punto cabe mencionar que la pérdida de masa magra y masa muscular se observa con un porcentaje semejante, por lo que se puede definir como una pérdida simultánea; no obstante, la masa grasa se notó más afectada que la magra.

La desnutrición energética proteica y el catabolismo que se observa en los pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis representa un problema de salud pública por lo que en este estudio se concluye que es necesario establecer políticas de atención nutricional y multidisciplinaria en todos los centros hospitalarios para estos pacientes.

Se necesitan muestras más grandes y más estudios relacionados para verificar estos hallazgos en pacientes en diálisis.

RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS PARA TRABAJOS FUTUROS

Se recomienda en nuevos estudio, estandarizar a pacientes por edad, etiología de la enfermedad renal, o enfermedades asociadas, ya que en los resultados no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, las cuales se han atribuido a que no fueron pacientes con características similares.

BIBLIOGRAFIA

1. Roxana, B. Carreras, M. El score de desnutrición e inflamación como predictor de mortalidad en pacientes en hemodiálisis. *Dial Traspl.* 2008;29(2):55-61
2. Hernández, R. Evaluación del estado nutricional mediante la escala de malnutrición-inflamación (mis) en pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) en el centro médico ISSEMYM Toluca en el año 2013. Toluca, estado de México, 2014.
3. National Kidney Foundation. K/DOQI nutrition in chronic renal failure. *American Journal of Kidney Diseases.* 2000;35(Suppl 6):S17-S104.
4. Bustamante J, Luis D. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrología.* 2008;28(3):339-48.
5. Brandwald E, Fauci A, Kasper D, et al. Principios de Medicina interna. Vol II, 15ed, Ed. Mc Graw Hill. México, 2002. pp 1815-1827
6. López M, Rojas M, Tirado L, Durán L, Pacheco R, Venado A, et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México México D.F. : 2010; 2009.
7. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. . *American Journal of Kidney Diseases.* 2002;39(Suppl 1):S1- S266.
8. Traynor J, Mactier R, Geddes C, Fox J. How to measure renal function in clinical practice. *BMJ* 2006;333:733-7.
9. Width M, Reinhard T. Guía básica de bolsillo para el profesional de la nutrición clínica Lippincott, editor. España; 2010.
10. Huarte E. Aspectos nutricionales en diálisis. *Osasunaz.* 2007(8):139-49.
11. Flores J, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Méd Chile* 2009;137:137-77.
12. Fouque D, Kalantar K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and a diagnostic criterios for proteína-energy wasting in aceite and chronic kidney disease. *Kindney Int.* Feb 2008; 73 (4): 391-398.
13. Sanchez F, Avesani C, Kamimura M, et al. Waist circunferencia and visceral fat in CKD: a cross-sectional study. *Am J kidney Dis.* Jul 2008;52(1):66-73.

14. Rambod M., Bross R, Zitterkoph J, et.al. Association of malnutrition-inflammation score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: a 5-Year prospective cohort study. *Am J kidneyDis.* Feb 2009;53(2):298-309.
15. Lopes AA, Bragg-Gresham JL, Elder SJ, et.al. Independent and joint association of nutritional status indicators with mortality risk among chronic hemodialysis patients in the Dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS). *J RenNutr.* Jul 2010; 20(4):224-234.
16. Kalantar-Zadeh K, Block, Mc Allister CJ, Humphreys MH, Kopple JD. Appetite an inflammation, nutrition, anemia and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J ClinNutr.* Aug 2004; 80 (2):299-307.
17. Muscaritoli M, Molino A, Chiappini MG, et.al. Anorexia in hemodialysis patients: the possible role of des-acyl ghrelin. *Am J Nephro.* 2007; 27 (4): 360-365.
18. Hiroshige K, Sonta T, Suda T, Kanegae K, , Ohtani A. Oral supplementation of branched-chain amino acid improves nutritional status in elderly patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* Sep 2001;16 (9): 1856-1862
19. Kaysen G. Inflammation: cause of vascular disease and malnutrition in dialysis patients. *SeminNephrol.* 2004;24:431-6
20. Riella M. Nephrology Forum. Malnutrition in dialysis: malnourishment or uremic inflammatory response? *KidneyInt.* 2000; 57:1211-32
21. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, Wang T, Berglund L, Jorgestränd T. Strong association between malnutrition inflammation and atherosclerosis in chronic renal failure. *KidneyInt.* 1999;55:1899-911.
22. Kalantar-Zadeh K, Ikizler A, Block G, Avram M, Kopple J. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences [revisión]. *Am J KidneyDis.* 2003;42: 864-81.
23. Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Humphreys M, Block G. Comparing outcome predictability of markers of malnutrition-inflammation complex syndrome in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:1507-19
24. Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR, et.al Amino acid and albumin Humphreys MH. Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. *Kidney Int.* Sep 1994; 46 (3):830-837.
25. Pupim LB, Majchrzak KM, Flakoll PJ, Ikizler TA. Intradialytic oral nutrition improves protein homeostasis in chronic hemodialysis patients with deranged nutritional status. *J Am SocNephrol.* Nov 2006; 17 (11):3149-3157.
26. Pham H, Robinson-Chen C, Biggs ML, et.al. Chronic Kidney disease, insulin resistance, and incident diabetes in older adults. *Clin J Am SocNephrol.* Apr 2012; 7 (4): 588-594.
27. Kalantar-ZadehK, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J KidneyDis.* Dec 2001; 38 (6):1251-1263.

28. Roxana, B, Carreras, M. El score de desnutrición e inflamación como predictor de mortalidad en pacientes en hemodiálisis. *Dial Traspl.* 2008;29(2):55-61
29. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patient. *Nephro Dial Transplant.* Jul 1999;14 (7):1732-1738.
30. Beberashvili, Azar A, Sinuani, et.al. Objective score of nutrition on Dialysis (OSND) as an alternative for malnutrition-inflammation score in assessment of nutritional risk of haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* Aug 2010;25 (8): 262-2671.
31. Van Wyck, D. *American Journal of kidney diseases*, vol. 35, No 6, Suppl 2 (Jun), 2000: pp s17-s104.
32. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, et al, EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant.* May 2007; 22 Supp 2: 45-87.
33. Fouque D, Pelletier S, Mafra D, Chauveau P. Nutrition and chronic Kidney disease. *KidneyInt.* Aug 2011; 80 (4):348-357.
34. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, et.al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patient: a consensus statement by the international Society of renal Nutrition and metabolism. *KidneyInt.* Dec 2013-, 84(6):1096-1107.
35. Lacson E, Jr., Wang W, Zebrowski B, Wingard R, Hakim RM. Outcomes associated with intradialytic oral nutritional supplements in patients under going maintenance hemodialysis: a quality improvement report. *Am J Kidney Disc.* Oct 2012;60(4):591-600.
36. Stratton RJ, Bircher G, Fouque D, et.al. Multinutrient oral supplements and tube feeding maintenance dialysis: a systematic review and meta-analysis. *Am J KidneyDis.* 2005-, 46 (3):387-405
37. Cano N, Fiaccadori E, Tesinky P, et.al. Guías ESPEN de nutrición enteral: insuficiencia renal en adultos. *ClinicalNutrition* (2006) 25, 295-310.
38. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization, *N Engl J Med.* Sep 23 2004; 351 (13): 1296-1305
39. Limkunakul C, Sundell MB, Poulion B, Graves AJ, Shintani A, Ikizler TA. Glycemic load is associated with oxidative stress among prevalent maintenance hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2014 May; 29(5):1047-53
40. Rigalleau V, Blanchetier V, Combe C, et.al. A low protein diet improves insulin sensitivity of endogenous glucose production predialytic uremic patients. *Am J ClinNutr.* May 1997; 65(5):1512-1516
41. Shinaberg CS, Greenland S, Kppl JD, et.al, is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? *Am J ClinNutr.* Dec 2008;88(6):1511-1518

42. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, et.al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am SocNephrol*. Feb 2011; 6(2):257-264
43. Huang X, Lindholm B, Stenvinkel P, Carrero JJ. Dietary fat modification in patients with chronic kidney disease: n-3fatty acids and beyond. *J Nephrol. Noc*.Dec 2013; 26 (6): 960-974
44. Patel KP, Luo FJ, Plummer NS, Hostetter TH, Meyer TW. The production of p-cresol sulfate and indoxyl sulfate in vegetarians versus omnivores. *Clin J AM SocNephrol*. Jun 2012;7 (6):982-988
45. Lin J, Hu FB, Curthan GC. Associations of diet with albuminuria and kidney function decline, *Clin J Am SocNephrol*. May 2010; 5(5): 836-843
46. Berbel MN1, Pinto MP, Ponce D, Balbi AL. Nutritional aspects in acute kidney injury. *Rev Assoc Med Bras*. 2011 Sep-Oct;57(5):600-6.
47. Balakrishnan VS1, Guo D, Rao M, Jaber BL, Tighiouart H, Freeman RL, Huang C, King AJ, Pereira BJ; HEMO Study Group. Cytokine gene polymorphisms in hemodialysis patients: association with comorbidity, functionality, and serum albumin. *Kidney Int*. 2004 Apr;65(4):1449-60
48. Bloudíková S, Kuthanová L, Hubáek JA. Polymorphisms in IFN, TNF and IL-10 in patients on maintenance haemodialysis. *Folia Biol (Praha)*. 2011;57(1):30-4