

REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

Correlación entre el riesgo nutricional y la actividad inflamatoria en un grupo de pacientes femeninas con enfermedad renal crónica (ERC) en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) del Hospital de la Mujer de la ciudad de Morelia Michoacan [sic]

Autor: Luis Jaime García Raya

**Tesis presentada para obtener el título de:
Lic. En Nutrición**

**Nombre del asesor:
Luis Alfredo Trujano Ramos**

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación "Dr. Silvio Zavala" que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo "Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada", se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.





ESCUELA DE NUTRICIÓN

“CORRELACIÓN ENTRE EL RIESGO NUTRICIO Y LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA EN UN GRUPO DE PACIENTES FEMENINAS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (DPCA) DEL HOSPITAL DE LA MUJER DE LA CIUDAD DE MORELIA MICHOACAN”

TESIS

PARA OBTENER TÍTULO DE:

LICENCIADO EN NUTRICION

PRESENTA:

LUIS JAIME GARCÍA RAYA

TUTOR:

MNC. LUIS ALFREDO TRUJANO RAMOS

VALIDEZ OFICIAL NO.2004444

CON FECHA: 1 DE DICIEMBRE DEL 2013

MORELIA, MICHOACÁN.

DICIEMBRE 2013

INDICE

JUSTIFICACION	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
PREGUNTA DE INVESTIGACION	9
HIPOTESIS	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL	11
METODOLOGIA	12
1.- Generalidad de Morelia, Michoacán	16
1.1.-Ubicación geográfica	16
1.2.-Población.....	17
2. - Generalidades del hospital de la Mujer	17
3. Sistema Renal.....	21
3.1 Aparato urinario	21
3.2 Riñón, estructura y vascularización	21
3.3 Unidad funcional: Nefrona.....	22
3.4 Glomérulo.....	23
3.5 Túbulo Renal	23
3.6 Fisiología Renal.....	24
3.7 Filtración Glomerular	24
3.8 Función Tubular	25
4.- Enfermedad Renal Crónica.....	26
4.1- Fisiopatología.....	27
4.2 Diagnóstico.....	28
4.3 Evolución clínica de la ERC	29
4.4 Enfermedad Renal en Fase Conservadora.....	30
4.4.1 Causas de la Enfermedad Renal en Fase Conservadora.....	31
4.4.2 Fisiopatología	33

5.- Enfermedad Renal Crónica.....	34
5.1.1 Enfermedad Renal en Fase de sustitución renal:.....	35
5.1.2 Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA)	36
5.1.3 Hemodiálisis.....	37
5.1.3.1 ¿Cómo funciona la hemodiálisis?	37
6.- Nutrición en la Enfermedad Renal	39
6.1 Evaluación Global Subjetiva en Renales	40
6.2 Requerimientos Nutricionales en Fase Conservadora.....	42
6.3 Nutrición en Paciente con ERC en tratamiento con Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal.....	43
6.3.1 Requerimientos Nutricionales en las Etapas de Enfermedad Renal	44
6.4 Soporte Nutricional en ERC.....	44
6.4.1 Formulas utilizadas en Pacientes Renales	45
7.- Desnutrición en el Paciente Renal.....	46
7.1 Causas de anorexia en pacientes en diálisis	48
7.2 Anorexia Urémica	48
8.- Inflamación en el Paciente Renal	50
9.- Enfermedad Cardiovascular en Pacientes Renales.....	51
10.- Síndrome MIA (Malnutrición, Inflamación y Aterosclerosis)	54
RESULTADOS	55
DISCUSION	64
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAFÍA	67

JUSTIFICACION

El presente estudio tiene la finalidad de correlacionar el riesgo nutricio y la proteína C reactiva como marcador inflamatorio.

La prevalencia de desnutrición en estos pacientes está estimada entre el 50 – 70%, lo cual conlleva al riesgo de hospitalización y mortalidad.

La desnutrición en los pacientes con enfermedad renal crónica es la causa de una elevada morbi-mortalidad y van desde factores como trastornos gastrointestinales en los que se observan tanto la mala ingestión y mala absorción de los alimentos así como los trastornos metabólicos propios que se presentan en el síndrome urémico.

Varios estudios señalan que la desnutrición observada en pacientes con hemodiálisis (HD) es de un 23 – 76% y en pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es de 18 – 50%, la etiología de la desnutrición en pacientes renales crónicos es compleja e incluye muchos factores.

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica tienen una escasa expresividad dentro del contexto del síndrome urémico residual, de ahí se le ha denominado “micro-inflamación”.

En este sentido se ha podido relacionar la arterioesclerosis y la malnutrición urémica con este proceso inflamatorio, configurándose el término Síndrome MIA (Malnutrición, inflamación, arterioesclerosis). Debido a lo anterior hay una alta mortalidad cardiovascular observada en programas de diálisis, dicho problema ha adquirido relevancia en los últimos cinco años, diversos estudios han puesto de manifiesto la estrecha relación entre los niveles circulantes de ciertos marcadores inflamatorios como la Proteína C reactiva, o la Interleucina -6, con la mortalidad de los enfermos en diálisis.

De la misma manera ha podido constatar que determinados parámetros nutricionales que se ven alterados como hipoalbuminemia, podría ser un indicador de la mortalidad en estos pacientes al haber un descenso significativo.

Por otro lado, recientemente este estado de micro inflamación urémica se ha implicado en la patogenia de la disfunción endotelial y el estrés oxidativo. En vista de ellos surge el interés por el estudio de los mecanismos de enfermedad determinantes de este proceso inflamatorio especial y particular. De ahí se hace imprescindible el conocimiento de las alteraciones homeostáticas que prevalecen en los eventos fisiopatológicos de este proceso inflamatorio. Por lo descrito anteriormente es necesario delimitar las posibles estrategias de prevención y el tratamiento con la finalidad de controlar el desarrollo de arterioesclerosis y prolongar la supervivencia de los pacientes.

Efectivamente existe una gran cantidad de evidencias científicas (experimental y clínica) que indican que los procesos inflamatorios desencadenan estados catabólicos, sin embargo en ausencia de procesos de infecciones recurrentes, la causa de inflamación exacta aun es desconocida. Por otro lado la desnutrición es un antecedente que induce la inflamación.

Debido a lo anterior el siguiente protocolo pretende observar la correlación entre el riesgo nutricional y la actividad inflamatoria en pacientes con Enfermedad Renal Crónica en DPCA del Hospital de la Mujer e implementar en un futuro cercano un plan de detección y terapia nutricional efectiva y completa.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México la enfermedad renal crónica constituyen un problema de salud frecuentemente en la población, que actualmente genera un alto costo social y económico. Actualmente existe un incremento de pacientes, se estima que cada año son alrededor de 35 mil en todo el sistema de salud, (Subsecretaria de Prevención y Control de las Enfermedades, 2004).

Las estadísticas dicen que hay más de 100 mil personas con enfermedad renal crónica en México de los 15 mil son niños; la tasa de crecimiento de la enfermedad renal crónica, descontando los decesos, ha sido aproximadamente del 11 % anual en los últimos 10 años. (Fundación Mexicana del Riñón, 2008).

No es nuevo el uso de la palabra “epidemia” para referirse a la previsión numérica de creciente exponencial en los próximos años. Sus complicaciones fundamentales son la pérdida progresiva de la función renal y la necesidad de tratamiento renal sustitutivo (diálisis o trasplante renal), la enfermedad cardiovascular (ECV) y la muerte prematura, condicionando una sobrecarga económica importante de los sistemas de salud de todo el mundo, ya que se invierten cuantiosos recursos sanitarios. (Canal et al, 2007).

La asociación entre desnutrición y mortalidad ha sido repetidamente descrita en pacientes con enfermedad renal crónica. En numerosos estudios se han observado que la albumina sérica es el mejor marcador bioquímico de mortalidad en diálisis. (Sesso R et al, 1996).

La evaluación global subjetiva (EGS) es un método efectivo para valorar el estado de nutrición. La escala de calificación del estado de nutrición que se realiza mediante la EGS es corta (tres calificaciones). (Detsky AS, et al 1987).

La prevalencia de desnutrición en Diálisis Peritoneal (DP) parece ser alta. Se ha estudiado en varios trabajos y se han mostrado cifras que van del 18 al 56% de los pacientes. También influye el tiempo en DP, ya que la prevalencia de desnutrición aumenta con éste y después del primer año. (Dombros NV et al, 1995).

La desnutrición es muy común en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), esto tiende a reducir el peso corporal del paciente, la depleción de tejido graso y pérdida de masa muscular, disminución de las proteínas viscerales como: albumina sérica, transferrina, pre-albumina entre otras. (Stenvinkel et al, 2000).

La etiología de la desnutrición es compleja y puede incluir muchos factores como la ingesta de una dieta deficiente por la anorexia, náusea y vómito aunados a la toxicidad urémica, trastornos hormonales, acidosis y aumento de energía en reposo (Stenvinkel et al, 2000).

Varios factores asociados con el proceso de la diálisis tal bioincompatibilidad y pérdida de nutrientes pueden contribuir a la desnutrición. Los bajos niveles de albumina sérica es usado como marcador de malnutrición desde hace muchos años y es considerado como un importante factor de mortalidad (Pecoits-Filho et al, 2002).

Los pacientes con enfermedad renal crónica muestran signos clínicos y biológicos característicos de los procesos inflamatorios, por ello es muy común que presenten elevación en sangre de los llamados reactantes de fase aguda como marcadores de la actividad inflamatoria. (Alijama et al, 2004).

La proteína C reactiva es un prototipo de marcador de respuesta de fase aguda producido por el hígado en el control de varias citoquinas pro inflamatorias, nombrada Interleucina (IL-6, IL-1 y factor de necrosis tumoral alfa. (Mustafa et al, 2001).

La proteína C reactiva elevada es marcador de inflamación la cual promueve la anorexia, caquexia, atrofia muscular y disminuye la síntesis de albumina. (Aguilera et al, 2009).

En el año 2000, Stenvinkel lanza una hipótesis que establece un nuevo y revolucionario enfoque de la desnutrición energético – proteico en el paciente con diálisis, asociándola estrechamente al proceso inflamatorio y a la aterosclerosis como un síndrome específico y relacionado directamente a la inflamación, a la disfunción endotelial para explicar la elevada tasa de mortalidad cardiovascular en esta población. (Buch et al, 2009).

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen una alta prevalencia de desnutrición energético – proteico e inflamación, puesto que estas dos condiciones a menudo se presentan de forma concomitante en pacientes con enfermedad renal crónica se le ha denominado “Síndrome complejo de malnutrición inflamatoria” (MICS) por sus siglas en inglés, o también llamado Síndrome MIA (Malnutrición Inflamatoria Aterosclerótica), resaltando la importancia asociación con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

El Síndrome MIA tal como formulo Peter Stenvinkel, que estimulo teorías que estudien la compleja interacción entre malnutrición, inflamación y aterosclerosis. (Stenvinkel Peter et al, 2001)

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Qué correlación existe entre el riesgo nutricional y la Proteína C Reactiva (PCR) en pacientes femeninas con Diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en tratamiento sustitutivo con Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) en el Hospital de la Mujer valorados por el servicio de Nutriología Clínica en el área Hospitalaria de Nefrología?

HIPOTESIS

H0. No existe una correlación entre la Proteína C Reactiva (PCR) y el riesgo nutricional en un grupo de pacientes femeninas con tratamiento de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) del Hospital de la Mujer.

H1. Existe una correlación positiva entre la Proteína C Reactiva (PCR) y el riesgo nutricional en un grupo de pacientes femeninas con tratamiento de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) del Hospital de la Mujer.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la correlación entre el riesgo nutricional mediante la evaluación global subjetiva y la Proteína C Reactiva (PCR) como marcador inflamatorio en las pacientes con Enfermedad Renal Crónica en tratamiento sustitutivo de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) del Hospital de la Mujer de la ciudad de Morelia, Michoacán.

Objetivos específicos:

- 1 Determinar el número de pacientes con riesgo nutricional y la elevación de Proteína C Reactiva (PCR) y su correlación

MATERIAL

Herramienta	Uso	Cantidad
Computadora HP con Windows XP	Para redacción	1
Impresora Epson Tx230 series con cartucho de color amarillo, cian, magenta, negro	Para impresión	1
Hojas marca Scribe con 100 hojas	Para impresión	80
Lapicero marca bic tinta negra	Para escribir	2
Hoja de evaluación global subjetiva renal (EGS)	Medición e interrogar	30
Bascula de piso con estadímetro marca seca	Pesar y medir	1
Cinta métrica marca SECA	Medición	1
Plicometro marca TAQ	Medición	1
Reactivo de Proteína C Reactiva (PCR). El Sistema Sistemas SYNCHRON	Medición	30
Reactivo de Albumina. El Sistema Sistemas SYNCHRON	Medición	30

METODOLOGIA

Diseño de estudio: el presente estudio será de tipo descriptivo, cuantitativo, transversal, observacional.

Descriptivo

Es un estudio descriptivo porque que el investigador no interviene en la estudio, se limita a observar y describir la frecuencia de las variables que se eligieron en el diseño del estudio.

Cuantitativo

Este estudio utiliza la recolección y el análisis de datos para contestar preguntas de investigación y probar las hipótesis establecidas previamente y confía en la medición numérica el conteo y frecuentemente en el uso de la estadística para establecer con exactitud patrones de comportamiento de una población.

Transversal

En este estudio todas las mediciones se hacen en una sola oportunidad, por lo que no existen períodos de seguimiento. Con este diseño, se efectúa el estudio en un momento determinado.

Observacional

Es un estudio observacional porque el investigador simplemente observa las unidades y registra la variable de interés. El investigador no trata de manipular o influenciar la respuesta.

Determinación de Proteína C Reactiva (PCR)

El reactivo de PCR se usa para medir la concentración de Proteína C Reactiva mediante un método turbidimétrico. En la reacción, una partícula recubierta con anticuerpos anti-CRP se combina con la Proteína C Reactiva en la muestra del paciente, y forma agregados insolubles que causan turbidez.

El Sistema Sistemas SYNCHRON dispensa en forma automática los volúmenes apropiados de muestra y reactivo en una cubeta.

Determinación de Albumina

El Sistema Sistemas SYNCHRON determina la concentración de albumina mediante un método digital bicromático a punto final usando el Reactivo Violeta de bromocresol (BCP).

Universo de estudio: Pacientes femeninas ubicadas en el Área de hospitalización del Hospital de la Mujer de Morelia, Mich. Durante el periodo de Agosto 2011– Abril 2012.

Muestra no aleatoria por discreción con Pacientes femeninas vistas por el servicio nutriología clínica con el diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica con tratamiento de DPCA.

Criterios de inclusión deberá contar con los siguientes requisitos:

- Pacientes femeninas valoradas por el servicio de nutriología.
- Edad: entre 18 – 80 años
- Pacientes con Enfermedad Renal Crónica
- Paciente con DPCA.

Criterios de exclusión deberá contar con al menos uno de los siguientes:

- Edad menor de 18 años y mayor de 80 años
- Pacientes que no pertenezcan al servicio de Nefrología
- Pacientes sin Enfermedad Renal Crónica.

Variables:

Variables dependientes	Variable independiente
PCR (Proteína C Reactiva) (variable cuantitativa continua).	Cambio en el peso en los últimos 6 meses (Variable cualitativa ordinal)
	Síntomas gastrointestinales (variable cualitativa ordinal)
	Capacidad funcional (variable cualitativa ordinal)
	Comorbilidades incluidas, por la cantidad de años en diálisis. (Variable cualitativa ordinal).
	Signos de pérdida de masa muscular (variable cualitativa ordinal)
	Depósitos grasos disminuidos o pérdida de grasa subcutáneos (tríceps) (variable cualitativa ordinal)
	Ingesta dietética (variable cualitativa ordinal)

MARCO TEORICO

1.- Generalidad de Morelia, Michoacán

Caracterizada por su rica tradición cultural y artística, la región Morelia posee una extraordinaria belleza arquitectónica y colonial, además ofrece a los visitantes la oportunidad de conocer los pueblos típicos de Charo, Capula, Tiripetio, Cuitzeo y Huandacareo, que cuentan con una gran riqueza arqueológica, balnearios y una gran variedad de sabores mágicos con su gastronomía. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

Morelia en sus orígenes fue diseñada como ciudad española, siendo el Virrey Antonio de Mendoza quien se encargó de poner en marcha las obras para la construcción de esta joya. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

Morelia ha tenido diversos nombres: Guayangareo, más adelante el de Valladolid y finalmente Morelia, en honor de su digno hijo, José María Morelos y Pavón. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

1.1.-Ubicación geográfica

El Estado de Michoacán se localiza en la parte centro occidente de la República Mexicana, sobre la costa meridional del Océano Pacífico, entre los 17°54'34" y 20°23'37" y 20°23'37" de latitud Norte y los 100°03'23" y 103°44'09" de longitud Oeste. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

El Estado de Michoacán cubre una extensión de 5, 986, 400 hectáreas (59,864 km²) que representa alrededor del 3% de la superficie total del territorio nacional, con un litoral que se extiende a lo largo de 210.5 Km. sobre el Océano Pacífico. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

1.2.-Población

En el municipio de Morelia en 1990, la población representaba el 13.89 por ciento del total del Estado. Para 1995, se tiene una población de 577,570 habitantes, su tasa de crecimiento es del 3.44 por ciento anual y la densidad de población es de 482 habitantes por kilómetro cuadrado. El número de mujeres es relativamente mayor al de hombres. Para el año de 1994, se dieron 16,616 nacimientos y 2,378 defunciones. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

En el año 2000 el municipio contaba con 620,532 habitantes y de acuerdo al II Censo de Población y Vivienda del 2005 el municipio cuenta con un total de 684,145 habitantes. (Ayuntamiento de Morelia, 2005)

2. - Generalidades del hospital de la Mujer

A partir del mes de octubre del 2001 la red de servicios de la Secretaría de Salud de Michoacán, cuenta con una nueva unidad de salud: el Hospital de la Mujer, el cual desde su apertura; ha brindado atención médica de alta calidad a la población femenina que ha demandado sus servicios. (Secretaría de Salud, 2009)

Esta unidad médica surge como una respuesta a la demanda de atención integral a la salud de la mujer, sin embargo, debido a ciertos factores como: el comportamiento demográfico de la población femenina en el Estado de Michoacán, de indicadores de salud y de las principales causas de demanda de atención médica, se cuenta con un perfil actual de la mujer que solicita sus servicios y de acuerdo a las proyecciones de población 1995 – 2050 el CONAPO, se considera que la población de mujeres en edad fértil (15 a 49 años), se mantendrá en promedio de 26.5 % del total de población en el mismo periodo, la que potencialmente demandará de manera prioritaria servicios de atención obstétrica y ginecológica en los próximos 30 años. Por otra parte, a consecuencia del envejecimiento de la población, cada vez será mayor la proporción de mujeres que se incorporarán a la etapa de climaterio y menopausia, y del incremento de problemas médicos crónico degenerativos. (Secretaría de Salud, 2009)

En el Hospital de la Mujer desde su apertura, el principal motivo de egresos, es la demanda de atención obstétrica y ginecológica ya que representa en promedio el 70 % del total de los egresos, seguida de Cirugía, Medicina Interna y Neonatología, alcanzando por ello una ocupación de hasta el 74 %. En respuesta a esta demanda social es necesario fortalecer la infraestructura del Hospital de la Mujer, y con ello mejorar la respuesta a las demandas de salud de las mujeres de la región, que se reflejará en brindar atención médica de alta calidad como un Hospital de Especialidades de Segundo Nivel de Atención, proyectándolo a futuro al Tercer Nivel de Atención y mantenerlo como el principal centro regional de referencia para la resolución de complicaciones del embarazo, parto, puerperio y del recién nacido complicado in útero, así como para atención ginecológica, de problemas inherentes a la reproducción humana, de diagnóstico y manejo de patología mamaria y tratamiento conservador de lesiones pre malignas del cáncer cérvico uterino, así como problemas quirúrgicos y crónico degenerativos que requieren alta especialidad. (Secretaría de Salud, 2009)

Para el cumplimiento de sus objetivos el Hospital de la Mujer cuenta con tres ámbitos de acción, en los cuales se llevan a cabo sus funciones sustantivas: asistencia médica, enseñanza e investigación, enmarcadas con el apoyo administrativo, jurídico, organizacional y de control interno. (Secretaría de Salud, 2009)

Las características del personal que labora en el Hospital de la Mujer, lo hacen un grupo multi e interdisciplinario que confluye en sus acciones para alcanzar la excelencia propia de una Institución de especialidades de segundo nivel de atención. Estos recursos se asientan en una edificación moderna, con capacidad de 90 camas censables y 172 no censables, que por otro lado da albergue al equipo básico y de alta tecnología con el que cuentan para sus funciones : clínicas, de enseñanza, de investigación y administrativas. (Secretaría de Salud, 2009)

Para su operatividad cuenta con un cuerpo directivo conformado por su director, apoyado por asistentes de dirección, las subdirecciones médica y administrativa, las coordinaciones de Enseñanza e Investigación y de Calidad de la Atención de los Servicios de salud así como del cuerpo de gobierno y los comités técnicos. (Secretaría de Salud, 2009)

De este nivel se desprenden los servicios médicos sustantivos de Gineco-Obstetricia, de Neonatología, de Medicina Interna y de Cirugía apoyados por el Departamento de Enfermería y las diversas áreas administrativas y servicios paramédicos y de auxiliares de diagnóstico y tratamiento. (Secretaría de Salud, 2009)

Plantilla de personal existente:

- Médicos
- Enfermeras
- Químicos fármaco biólogos
- Personal paramédico y administrativo
- Ginecología y Obstetricia: Medicina Materno Fetal, Urología Ginecológica y
- Neonatología
- Medicina Interna: Gastroenterología, Cardiología, Neurología Clínica, Reumatología, Nefrología, Endocrinología.
- Cirugía: Otorrinolaringología, Oftalmología, Cirugía Cardiovascular, Cirugía Plástica, Urología, Traumatología y Ortopedia, Neurocirugía.
- Otras: Imagenología, Anestesiología, Anatomía Patológica, Médicos Intensivistas, Médicos Urgensiólogos, Médicos Especialistas en Salud Pública

Especialidades Médicas: se agrupan en cuatro grandes categorías en las cuales se incluyen otros perfiles profesionales específicos:

Especialidades Paramédicas: Nutriología, Psicología, Químicos Fármaco Biólogos, Lic. En Enfermería. (Secretaría de Salud)

Las actividades médicas y paramédicas se llevan a cabo a través de las diferentes áreas: Urgencias Generales y Gineco-Obstétricas, Tococirugía, Hospitalización, Consulta Externa, Clínica Materno Fetal, Clínica de Ginecología, Clínica de Displasias, Clínica de Mama, Unidad de Cuidados Intensivos, Servicio de Anestesiología, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido, Servicio de Anatomía Patológica, Laboratorio Clínico, Departamento de Imagenología, Departamento de Epidemiología y Medicina Preventiva, Departamento de Trabajo Social, Departamento de Psicología, Departamento de Nutriología. (Secretaría de Salud, 2009)

3. Sistema Renal

3.1 Aparato urinario

El aparato urinario normal está compuesto por dos riñones, dos uréteres, una vejiga y una uretra. El tracto urinario es esencialmente igual en el hombre que en la mujer, excepto por lo que en refiere a la uretra. La función del aparato urinario es la de mantener el balance de fluidos y electrólitos, mediante la excreción de agua y varios productos de desecho. Un cierto número de sustancias son conservadas en el organismo por su reabsorción en el riñón. Otras son excretadas y el producto final, la orina, es liberada hacia el sistema colector correspondiente. (Vaupel et al, 1983)

3.2 Riñón, estructura y vascularización

El riñón es un órgano par, cada uno aproximadamente de 12 a 13 cm de longitud según su eje mayor y unos 6 cm. de anchura, 4 de grosor, siendo su peso entre 130 y 170 gr ; apreciándose los áreas bien diferenciadas : una más externa, pálida, de 1 cm de grosor denominada cortical que se proyecta hacia el hilio renal formando unas columnas, denominadas de Bertin, que delimitan unas estructuras cónicas en número de 12 a 18 con la base apoyada en la corteza y el vértice dirigido al seno renal, denominadas pirámides de Malpighi, y que constituyen la médula renal, en situación retro peritoneal, al nivel de la última vértebra torácica y primera vértebra lumbar. El riñón derecho está normalmente algo más bajo que el izquierdo. El polo superior toca el diafragma y su porción inferior se extiende sobre el músculo iliopsoas. La cara posterior es protegida en su zona superior por las últimas costillas. El tejido renal está cubierto por la cápsula renal y por la fascia de Gerota, que es de tal consistencia que es capaz de contener las extravasaciones sanguíneas y de orina, así como los procesos supurativos. Medialmente, los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios penetran en cada riñón a nivel de su zona medida, por el hilio. Detrás de los vasos sanguíneos, la pelvis renal, con el uréter, abandonan el riñón. (Vaupel et al, 1983)

La sangre es suministrada por medio de la arteria renal, que normalmente es única, y que se ramifica en pequeños vasos que irrigan los diferentes lóbulos del riñón. Los riñones reciben por minuto aproximadamente una cuarta parte del flujo cardiaco. Una vez la arteria ha penetrado en el riñón, se ramifica a nivel del límite entre corteza y médula del riñón, desde donde se distribuye a modo de radios en el parénquima. No existen comunicaciones entre los capilares ni entre los grandes vasos del riñón. Las arterias arciformes irrigan la corteza y dan lugar a numerosas pequeñas arteriolas, que forman múltiples pelotones sanguíneos, los glomérulos. (Vaupel et al, 1983)

A partir de cada glomérulo, la arteriola eferente da lugar a una fina red que irriga al correspondiente túbulo que surge de la zona del glomérulo. Estas arterias, dispuestas peri tubularmente, drenan hacia pequeñas vénulas en venas colectoras más anchas y, finalmente, hacia la vena renal y hacia la vena cava. La vena renal izquierda es más larga que la derecha, ya que tiene que cruzar la aorta para alcanzar la vena cava, y recibe además la vena gonadal izquierda. La vena gonadal derecha (ovárica o espermática) desemboca independientemente, por debajo de la vena renal, en la vena cava inferior. El riñón posee numerosos linfáticos, que drenan en ganglios hiliares, los cuales comunican con los ganglios peri aórticos, craneal y caudalmente a la zona del hilio. Se ha demostrado la existencia de comunicaciones linfáticas cruzadas con el lado contra lateral. (Vaupel et al, 1983)

3.3 Unidad funcional: Nefrona

La Nefrona es la unidad funcional del riñón. Se trata de una estructura microscópica, en número de Aproximadamente 1.200.000 unidades en cada riñón, compuesta por el glomérulo y su cápsula de Bowman y el túbulo. Existen dos tipos de nefronas, unas superficiales, ubicadas en la parte externa de la cortical (85%), y otras profundas, cercanas a la unión cortico medular, llamadas yuxtamedulares caracterizadas por un túbulo que penetra profundamente en la médula renal. (Jiménez et al, 2004)

3.4 Glomérulo

Es una estructura compuesta por un ovillo de capilares, originados a partir de la arteriola aferente, que tras formar varios lobulillos se reúnen nuevamente para formar la arteriola eferente. Ambas entran y salen, respectivamente, por el polo vascular del glomérulo. La pared de estos capilares está constituida, de dentro a fuera de la luz, por la célula endotelial, la membrana basal y la célula epitelial. A través de esta pared se filtra la sangre que pasa por el interior de los capilares para formar la orina primitiva. (Jiménez et al, 2004)

Los capilares glomerulares están sujetos entre sí por una estructura formada por células y material fibrilar llamada mesangio, y el ovillo que forman está recubierto por una cubierta esférica, cápsula de Bowman, que actúa como recipiente del filtrado del plasma y que da origen, en el polo opuesto al vascular, al túbulo proximal. (Jiménez et al, 2004)

3.5 Túbulo Renal

Del glomérulo, por el polo opuesto a la entrada y salida de las arteriolas, sale el túbulo contorneado proximal que discurre un trayecto tortuoso por la cortical. Posteriormente el túbulo adopta un trayecto rectilíneo en dirección al seno renal y se introduce en la médula hasta una profundidad variable según el tipo de nefrona (superficial o yuxtamedular); finalmente, se incurva sobre sí mismo y asciende de nuevo a la corteza. A este segmento se le denomina asa de Henle. En una zona próxima al glomérulo sigue nuevamente un trayecto tortuoso, denominado túbulo contorneado distal, antes de desembocar en el túbulo colector que va recogiendo la orina formada por otras nefronas, y que desemboca finalmente en el cáliz a través de la papila. (Jiménez et al, 2004)

3.6 Fisiología Renal

Las funciones básicas del riñón son de tres tipos:

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 Reninaangiotensina, síntesis de eritropoyetina, quininas y prostaglandinas.
4. Estas funciones se llevan a cabo en diferentes zonas del riñón. Las dos primeras, es decir, la excretora y reguladora del medio interno, se consiguen con la formación y eliminación de una orina de composición adecuada a la situación y necesidades del organismo.

Tras formarse en el glomérulo un ultrafiltrado del plasma, el túbulo se encarga, en sus diferentes porciones, de modificar la composición de dicho ultrafiltrado hasta formar orina de composición definitiva, que se elimina a través de la vía excretora al exterior. (Jiménez et al, 2004)

3.7 Filtración Glomerular

Consiste en la formación de un ultrafiltrado a partir del plasma que pasa por los capilares glomerulares. Se denomina ultrafiltrado, pues sólo contiene solutos de pequeño tamaño capaces de atravesar la membrana semipermeable que constituye la pared de los capilares. Ésta permite libremente el paso de agua y de sustancias disueltas, con peso molecular inferior de 15000; es totalmente impermeable, en condiciones normales, a solutos con peso molecular superior a 70000 y deja pasar en cantidad variable los de peso molecular entre 15000 y 70000. La orina primitiva, que se recoge en el espacio urinario del glomérulo, y que a continuación pasa al túbulo proximal, está constituida, pues, por agua y pequeños solutos en una concentración idéntica a la del plasma; carece no obstante, de células, proteínas y otras sustancias de peso molecular elevado. (Jiménez et al, 2004)

El filtrado es producto únicamente de fuerzas físicas. La presión sanguínea en el interior del capilar favorece la filtración glomerular, la presión oncótica ejercida por las proteínas del plasma y la presión hidrostática del espacio urinario actúan en contra de la filtración. La resultante del conjunto de dichas fuerzas es la que condicionará la mayor o menor cantidad de filtrado producido por cada glomérulo. (Jiménez et al, 2004)

Es fundamental para obtener un resultado fiable la correcta recogida de la orina de 24 horas. En un adulto, el valor normal del aclaramiento de creatinina oscila entre 90 y 110 ml/mm. (Jiménez et al, 2004)

3.8 Función Tubular

Gran parte del volumen de agua y solutos filtrados por el glomérulo son reabsorbidos en el túbulo renal. Si no fuera así, y teniendo en cuenta el filtrado glomerular normal, el volumen diario de orina excretada podría llegar a 160 l. En lugar del litro y medio habitual. (Haya et al, 2000)

En las células tubulares, como en la mayoría de las del organismo, el transporte de sustancias puede efectuarse por mecanismos activos o pasivos. En el primer caso el proceso consume energía, en el segundo no y el transporte se efectúa gracias a la existencia de un gradiente de potencial químico o electroquímico. No obstante la creación de este gradiente, puede precisar un transporte activo previo. Por ejemplo, la reabsorción activa de sodio por las células del túbulo renal, crea un gradiente osmótico que induce la reabsorción pasiva de agua y también de urea. Por uno u otro de estos mecanismos, la mayor parte del agua y sustancias disueltas que se filtran por el glomérulo son reabsorbidas y pasan a los capilares peritubulares y de esta forma nuevamente al torrente sanguíneo. Así como existe la capacidad de reabsorber sustancias, el túbulo renal también es capaz de secretarlas pasando desde el torrente sanguíneo a la luz tubular. (Haya et al, 2000)

Mediante estas funciones, reguladas por mecanismos hemodinámicos y hormonales, el riñón produce orina en un volumen que oscila entre 500 y 2.000 cc. Al día, con un pH habitualmente ácido pero que puede oscilar entre 5 y 8, y con una densidad entre 1.010 y 1.030. Estas variables, así como la concentración de los diversos solutos, variarán en función de las necesidades del organismo en ese momento. (Haya et al, 2000)

En el túbulo proximal se reabsorbe del 65 al 70% del filtrado glomerular. Esto se produce gracias a una reabsorción activa de sodio en este segmento, que arrastra de forma pasiva el agua. (Haya et al, 2000)

Además de sodio y agua, en este segmento se reabsorbe gran parte del bicarbonato, de la glucosa y aminoácidos filtrados por el glomérulo. (Haya et al, 2000)

El asa de Henle tiene como función, por sus características específicas, el crear un intersticio medular con una osmolaridad creciente a medida que nos acercamos a la papila renal; en este segmento se reabsorbe un 25% del cloruro sódico y un 15% del agua filtrados, de tal forma que el contenido tubular a la salida de este segmento es hipo osmótico respecto al plasma (contiene menos concentración de solutos). Finalmente, en el túbulo distal, además de secretarse potasio e hidrogeniones (estos últimos contribuyen a la acidificación de la orina), se reabsorben fracciones variables del 10% de sodio y 15% de agua restantes del filtrado glomerular. (Haya et al, 2000)

4.- Enfermedad Renal Crónica

“Enfermedad Renal Crónica” (ERC) para referirse a todo el espectro de la enfermedad que ocurre luego del inicio del daño renal. Se define a la ERC como la presencia de un daño renal estructural con VFG normal o levemente reducida (VFG 60-90 mL/min), independientemente de la etiología subyacente La evidencia del daño estructural potencialmente progresivo puede derivar de un estudio histológico o imagenológico, o de las alteraciones persistentes del examen de orina por un plazo superior a tres meses, particularmente la presencia de albuminuria. (Cabrera et al, 2004)

De acuerdo al KDIGO, una VFG inferior a 60 mL/min corresponde a una ERC, sin requerir evidencia adicional de daño renal estructural. Este punto de corte fue seleccionado debido a que representa el 50% o más de reducción de la función renal normal de un adulto joven, además de la evidencia que demuestra que la morbimortalidad aumenta a medida que la VFG disminuye bajo 60 mL/min. Los pacientes con VFG entre 60 y 89, sin daño estructural, no están definidos como portadores de ERC. (Intra Med, 2002)

Tabla I. Fases y prevalencias de la Enfermedad Renal Crónica (>20 años)

Fase	Descripción	VFC (ml/min/1.73 m ²)	%
1	Daño renal con VFG normal o ↑	≥ 90	3.3
2	Daño renal con ↓ leve de la VFG	60-89	3.0
3	↓ Moderada de la VFG	30-59	4.3
4	↓ Severa de la VFG	15-29	0.2
5	Insuficiencia renal	< 15 o diálisis	0.1

Tomado de National Kidney Foundation KD: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation, Classification and Stratification. *AM J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl): S1-5266.

En la **tabla I**, se muestran las fases de la enfermedad renal crónica describiendo el daño renal de acuerdo al volumen del filtrado glomerular y la fase con mayor porcentaje en prevalencia.

4.1- Fisiopatología

Las nefropatías crónicas que evolucionan a ERC terminal, tienen dos características dominantes:

La respuesta a la injuria por distintos mecanismo patógenos sobre el glomérulo, los túbulos y el tejido intersticial suele converger en un denominador histológico común: esclerosis difusa parenquimatosa, El riñón dañado tiene propensión hacia el autodeterioro con progresión de la enfermedad una vez que la injuria ha cesado. El daño glomerular primario puede producirse por deposito de sustancias biológicamente activas (toxinas, proteínas amiloides, inmunoglobulinas, etc.), acumulación de matriz mesangial, coagulación intracapilar, fenómenos inflamatorios, etc. (Levey et al, 2005)

Asimismo, la injuria puede iniciarse o ser facilitada por factores mecánicos como la hiperperfusión glomerular y la hipertensión del capilar glomerular o por las anormalidades metabólicas asociadas a la diabetes y la hiperlipemia, generando un filtrado glomerular excesivo y deletéreo a causa principalmente del pasaje de macromoléculas (proteinuria) a través de la membrana basal glomerular. En el glomérulo remanente se produce vasodilatación a predominio de la arteriola aferente originando hiperflujo y un incremento de la presión capilar media (hipertensión glomerular), secundario a la falla de la autorregulación del flujo sanguíneo intrarenal, exponiendo así a los capilares a la hipertensión arterial sistémica y a un mayor flujo de macromoléculas (nuevamente, proteinuria) y cristaloides que, a posteriori, estimularán la síntesis de matriz mesangial y la proliferación de sus células. (Levey et al, 2005)

El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona interviene cuando se genera vasodilatación, intentando corregir la pérdida de autorregulación; la Angiotensina II produce vasoconstricción mayor de la arteriola eferente al mismo tiempo que contrae el mesangio, aumentando la presión intraglomerular y estimulando la proliferación mesangial, lo que genera una “sobrecompensación” que al principio puede ser beneficiosa para mantener adecuadamente la perfusión glomerular, pero luego genera mayor deterioro y pérdida de proteínas a través de la membrana basal glomerular, involucrándose en la patogénesis de la injuria glomerular. (Vega et al, 2008)

Por otro lado, la generación de Angiotensina II produce liberación intrarrenal de Factor de Crecimiento Transformador Beta tipo1 (TGF B1), un potente inhibidor de la acción de las metaloproteasas (especialmente la colagenasa), permitiendo el depósito de proteínas del colágeno y formando así fibrosis intersticial, peri e intraglomerular. (Vega et al, 2008)

4.2 Diagnóstico

El diagnóstico de ERC se basa en los antecedentes de haber presentado un síndrome nefrótico o nefrítico, nocturia, signos o síntomas de osteodistrofia, anemia severa en ausencia de hemorragia y, en general, la presencia de riñones pequeños bilaterales con aumento de la ecogenicidad por ECO. (Levey et al, 2005)

La creatinina plasmática es la forma más económica de detectar a los pacientes con ERC; se considera que para el biotipo occidental, una mujer adulta con creatininemia 1,5 mg/dL, y un hombre adulto con 2 mg/dL, pueden presentar enfermedad renal. (Levey et al, 2005)

Una vez detectado al paciente con probable afección renal, otras mediciones deben efectuarse para objetivar adecuadamente la función renal. Para ello existen formulas para calcular la depuración de creatinina o el filtrado glomerular, tanto para valores plasmáticos como en la orina, considerando medidas antropométricas que tienen diferentes grados de complejidad en el cálculo y mayor o menor especificidad y sensibilidad cuando se las compara con el gold-estandar (depuración de inulina). (Intra Med, 2002)

4.3 Evolución clínica de la ERC

A lo largo del tiempo, y de acuerdo al deterioro del filtrado glomerular, se encontrara una mayor incidencia de síntomas. Se considera que aquellos pacientes con estadio 2 usualmente presentaran hipertension arterial y tendrán anormalidades en el laboratorio de disfunción en otros sistemas, pero sin síntomas. Los pacientes que cursan una etapa 3 (VFG entre 30 a 59 mL/min/1.73) presentaran mayor deterioro con aparición de escasos síntomas, siendo los pacientes en etapa 5 los que presenten la mayor sintomatología, denominada “Síndrome Urémico”. (Intra Med, 2002)

Tabla II. Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)	Términos relacionados	Clasificación por tratamiento
1	Daño renal con FG normal o aumentado	≥90	Albuminuria Proteinuria Hematuria	"T" si trasplante
2	Daño renal con disminución leve del FG	60-89	Albuminuria Proteinuria Hematuria	"T" si trasplante
3	Disminución moderada del FG	30-59	Insuficiencia renal crónica	"T" si trasplante
4	Disminución grave del FG	15-29	Insuficiencia renal crónica ERC preterminal	"T" si trasplante
5	Fallo o fracaso renal	< 15 (o diálisis)	Fracaso renal Uremia ERC terminal	"D" si diálisis

Fuente: Enfermedad renal crónica: nuevos criterios diagnósticos y riesgo cardiovascular asociado, C. Canal, F. Calero, S. Gracia y J. Bover, 2007.

En la **tabla II**, se muestran los estadios de la enfermedad renal crónica y de acuerdo a este estadio los términos relacionados así como el tratamiento establecido en base al daño renal.

4.4 Enfermedad Renal en Fase Conservadora

Síndrome caracterizado por:

Disminución rápida del filtrado glomerular (horas o días),

Retención de productos de desecho,

Alteración hidroelectrolítica y ácido-básica (Canal et al, 2007)

Es un síndrome clínico de inicio rápido, apareciendo aproximadamente en horas o días y caracterizado por una pérdida rápida de la función renal con aparición de una progresiva azoemia (acumulación de productos residuales nitrogenados) y aumento de los valores séricos de creatinina. La uremia es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. (Canal et al, 2007)

La IRA se asocia a menudo con la oliguria (disminución de la diuresis hasta menos de 400 ml/día). Esta enfermedad es reversible, pero presenta una tasa de mortalidad del 50%. (Canal et al, 2007)

4.4.1 Causas de la Enfermedad Renal en Fase Conservadora

Las causas de la IRA son múltiples y complejas. Puede aparecer tras episodios de Hipovolemia, hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico. Las dos causas más comunes de la IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que producen oliguria. La causa que más incidencia de casos provoca es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no llega ni oxígeno ni nutrientes para el metabolismo celular, lo que puede provocar necrosis renal. También puede deberse a otros cuadros clínicos como los traumatismos, la sepsis, la administración de sangre de diferente grupo y las lesiones musculares graves. (Pareja, 2002)

Según la causa, se distinguen 3 tipos de IRA:

_ IRA PRERRENAL: no hay lesiones morfológicas en el parénquima renal. Es debida a una reducción del flujo sanguíneo renal, la perfusión y filtración glomerulares. La hipovolemia, la disminución del gasto cardiaco o de la resistencia vascular sistémica y la obstrucción vascular son trastornos que pueden causar reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo. Si se corrige la causa, como hemorragia o deshidratación y se restablece la volemia, la función renal mejora. (Pareja, 2002)

_ IRA INTRARRENAL: incluye trastornos que causan lesiones directas de los glomérulos y túbulos renales con la consiguiente disfunción de las nefronas.

De modo general, la IRA intrarrenal se debe a isquemia prolongada, nefrotoxinas (pueden provocar obstrucción de estructuras intrarrenales por cristalización o por lesión de las células epiteliales de los túbulos), reacciones transfusionales graves, medicamentos como los AINE's, glomerulonefritis, liberación de hemoglobina por hematíes hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. Estas dos últimas bloquean los túbulos y producen vasoconstricción renal. La IRA intrarrenal también se da en grandes quemados. (Pareja, 2002)

_ IRA POSTRENAL: es la obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas más frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Si se elimina el obstáculo evoluciona favorablemente. (Pareja, 2002)

4.4.2 FISIOPATOLOGIA

Cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, también lo hace la fuerza motriz básica de la filtración. Además, los riñones dejan de recibir oxígeno y otros nutrientes vitales para el metabolismo celular. Como consecuencia de la disminución de la filtración glomerular, se acumulan los productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimentará un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN (nitrógeno ureico en sangre), lo que recibe el nombre de azoemia. Para evitar la hipoperfusión renal los riñones requieren una presión arterial media de al menos 60-70 mmHg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación:

_ La autorregulación: Mantiene la presión hidrostática glomerular por medio de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiendo incrementar el flujo sanguíneo en el lecho capilar glomerular y retrasar la salida de la sangre del mismo, consiguiendo un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular. (Garrido et al, 2010)

_ Activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona: Este sistema estimula la vasoconstricción periférica, que incrementa a su vez la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secreción de potasio. La reabsorción de sodio y agua aumenta el volumen intravascular total mejorando la perfusión de los riñones. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma, que a su vez estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH), la cual favorece la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales. (Garrido et al, 2010)

La evolución de la IRA se divide en cuatro fases:

- Fase inicial de agresión o lesión: Esta fase tiene importancia, ya que si se actúa inmediatamente es posible resolver o prevenir la disfunción renal posterior. Esta fase puede durar desde horas a días. En esta fase aparecen los síntomas urémicos. (Stenvinkel et al, 2001)

- Fase oligúrica: La oliguria es el primer síntoma que aparece en esta enfermedad, pudiendo durar de 8 a 14 días. En esta fase el gasto urinario se ve disminuido notablemente (por debajo de 400 ml/día). (Stenvinkel et al, 2001)

- Fase diurética: Suele durar unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de la capacidad para excretar la orina. Por lo general, la diuresis comienza antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo, por lo que se sigue manteniendo la azoemia. (Stenvinkel et al, 2001)

- Fase de recuperación: Representa la mejora de la función renal y puede prolongarse hasta 6 meses. Lo último que se recupera es la capacidad para concentrar la orina. (Stenvinkel et al, 2001)

5.- Enfermedad Renal Crónica

Pérdida irreversible del número de nefronas y de su función, debido a varias causas, la disfunción llega a ser severa en la mayor parte de los casos produciendo una insuficiencia renal terminal. En esta etapa terminal se presenta el síndrome urémico como manifestación clínica. (Álvarez, 2004)

Tabla III. Etapas de la enfermedad renal crónica



Historia natural de la insuficiencia renal crónica.

P: fósforo; PTH: hormona paratiroidea; ODR: osteodistrofia renal; VEC: volumen extracelular; EAP: edema agudo de pulmón.

Fuente: Dr. Andrés Alfredo Aceves Álvarez, Insuficiencia Renal. 2004

En la **tabla III**, se muestran las etapas de la enfermedad renal crónica describiendo las diferentes alteraciones causando la pérdida de la homeostasis de la función renal y las patologías agregadas por consecuencia.

5.1.1 Enfermedad Renal en Fase de sustitución renal:

- a. Diálisis Peritoneal
- b. Hemodiálisis
- c. Trasplante Renal (Álvarez, 2004)

5.1.2 Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA)

La diálisis es un procedimiento que nos permite extraer de la sangre del paciente sustancias nocivas o tóxicas para el organismo, así como también el agua acumulada en exceso. (SSA, 2004)

La diálisis peritoneal (DP) es una modalidad de diálisis que consiste en utilizar la membrana natural que recubre por dentro la cavidad abdominal, los intestinos y otros órganos, conocida como membrana peritoneal o peritoneo.

Un ciclo típico de diálisis peritoneal consiste en:

- **Infusión** (llenado). Introducir en la cavidad peritoneal el dializante por medio de un catéter fijo (menos de 10 min.). (SSA, 2004)
- **Permanencia**. Periodo de tiempo en el cual el dializante 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 a prescripción del nefrólogo). (SSA, 2004)
- **Drenado**. Por medio de gravedad, se retira de la cavidad peritoneal el dializado, generalmente hacia una bolsa vacía, llamada bolsa para drenado (aproximadamente 20 min.). (SSA, 2004)

5.1.3 Hemodiálisis

La hemodiálisis es el método más común para tratar la insuficiencia renal avanzada y permanente. Desde la década de los sesenta, cuando la hemodiálisis se convirtió por primera vez en un tratamiento práctico para la insuficiencia renal, hemos aprendido mucho sobre cómo hacer que los tratamientos de hemodiálisis sean más eficaces y cómo minimizar sus efectos secundarios. (Mansilla et al, 2002)

En los últimos años, los aparatos para diálisis más compactos y simples han hecho que la diálisis en el hogar sea cada vez una opción más accesible. Pero incluso con mejores procedimientos y equipos, la hemodiálisis sigue siendo una terapia complicada e incómoda que requiere un esfuerzo coordinado de todo su equipo de profesionales de la salud, incluyendo su nefrólogo, enfermero de diálisis, técnico de diálisis, dietista y trabajador social. (Mansilla et al, 2002)

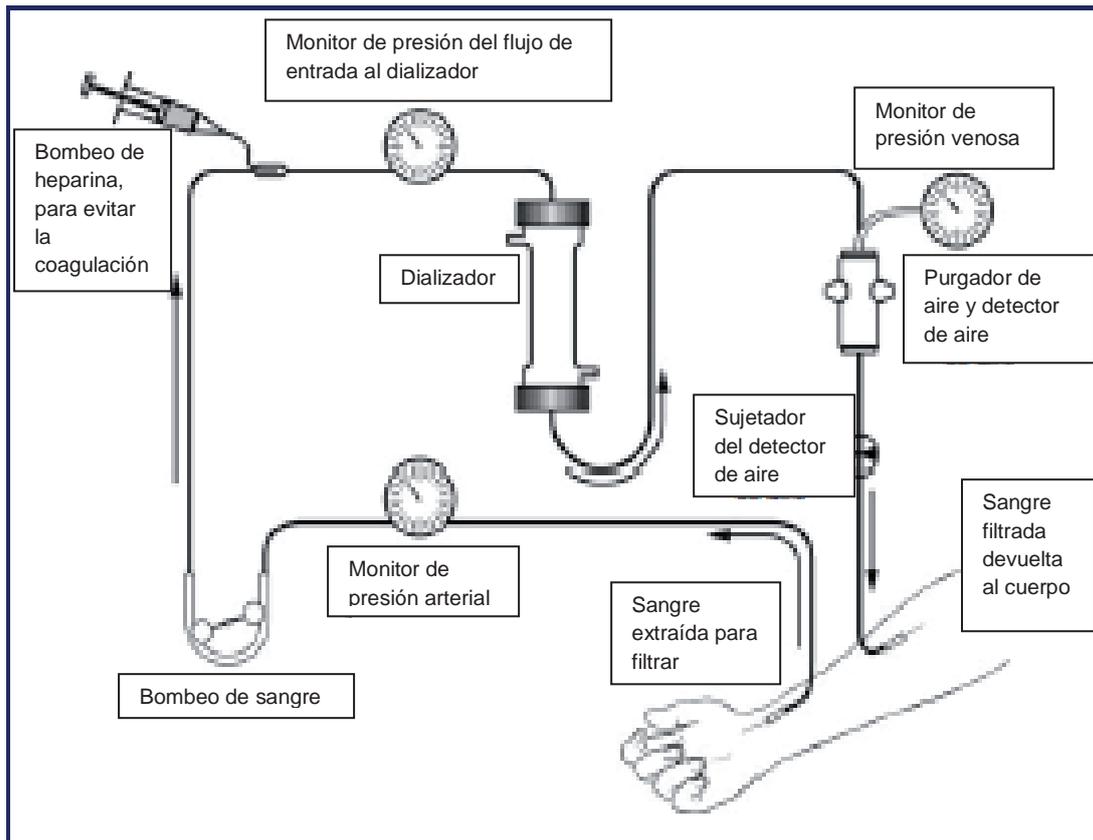
Los miembros más importantes de su equipo de profesionales de la salud son usted y su familia. Al aprender sobre su tratamiento, podrá trabajar con su equipo para obtener los mejores resultados posibles y poder llevar una vida plena y activa. (Mansilla et al, 2002)

5.1.3.1 ¿Cómo funciona la hemodiálisis?

En la hemodiálisis, se permite que la sangre fluya, unas onzas por vez, a través de un filtro especial que elimina los desechos y los líquidos innecesarios. (Una onza equivale a aproximadamente 30 ml) La sangre filtrada se devuelve luego a su cuerpo. La eliminación de los desechos dañinos, la sal y los líquidos innecesarios ayuda a controlar la presión arterial y a mantener el equilibrio adecuado de sustancias químicas en el cuerpo, como el potasio y el sodio. (NIDDK, 2006)

Uno de los ajustes más importantes que usted debe hacer cuando comienza el tratamiento de hemodiálisis es seguir un horario estricto. La mayoría de los pacientes van a una clínica (un centro de diálisis) tres veces a la semana durante 3 a 5 horas o más en cada visita. (NIDDK, 2006)

Figura 1. Sistema de hemodiálisis renal



Hemodialisis.

Fuente: (NIDDK, 2006)

En la **figura 1**, se muestra la hemodiálisis que utiliza un filtro especial llamado dializador que funciona como un riñón artificial para filtrar la sangre. El dializador es un cilindro conectado a la máquina de hemodiálisis. Durante el tratamiento, la sangre llega a través de unos tubos hasta el dializador, el cual filtra los desechos y elimina el exceso de sal y de agua. Luego, la sangre limpia fluye a través de otros conjuntos de tubos y vuelven a entrar al cuerpo. La máquina de hemodiálisis vigila el flujo de sangre y elimina los desechos del dializador.

Los riñones hacen mucho más que eliminar desechos y líquido innecesario. También producen hormonas y equilibran las sustancias químicas del cuerpo. (NIDDK, 2006)

Cuando los riñones dejan de funcionar, puede tener problemas de anemia y afecciones que afectan los huesos, los nervios y la piel. Algunas de las afecciones más comunes causadas por la insuficiencia renal son cansancio extremo, problemas de los huesos, problemas en las articulaciones, comezón y el “síndrome de las piernas inquietas”. El síndrome de las piernas inquietas le quitará el sueño porque sentirá que brincan y se mueven solas. (NIDDK, 2006)

6.- Nutrición en la Enfermedad Renal

La elevada prevalencia de desnutrición en ERC, y las nuevas evidencias sugieren que la ingesta de nutrientes empieza a declinar con un filtrado glomerular (FG) < 60 mL/minuto, y sostienen la recomendación que el estado nutricional debería valorarse y monitorizarse en el curso de la progresión o desde estadios precoces de ERC. (López et al, 2008)

Uno de los indicadores clínicos más significativos podría ser la pérdida paulatina de apetito cuando el FG < 60 mL/ minuto, factor que puede considerarse como un índice precoz de uremia. Comorbilidades asociadas como Diabetes Mellitus, Evento Cerebro Vascular y depresión pueden favorecer la disminución de la ingesta. (López et al, 2008)

Tabla IV. Parámetros utilizados en la valoración del estado nutricional en enfermedad renal crónica

<p>Clínica</p> <ul style="list-style-type: none">– Historia clínica (anamnesis)– Examen físico nutricional– Valoración global subjetiva (VGS)
<p>Ingesta de nutrientes</p> <ul style="list-style-type: none">– Historia nutricional– Evaluación del apetito– Índice de aparición de urea (estimación de la ingesta proteica)
<p>Parámetros de laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none">– Reservas proteicas viscerales: proteínas plasmáticas (albúmina, prealbúmina, transferrina, IGF-1)– Reservas proteicas estáticas: creatinina sérica– Otros parámetros: hemoglobina, urea, creatinina, colesterol y perfil lipoproteico, bicarbonato– Estado hídrico, electrolítico, ácido base– Linfocitos totales
<p>Peso corporal</p> <ul style="list-style-type: none">– Actual, comparado con estándar de referencia (ideal), peso ajustado y alteraciones del peso– Índice de masa corporal (IMC)
<p>Composición corporal</p> <ul style="list-style-type: none">– <i>Métodos directos</i><ul style="list-style-type: none">* Análisis de activación neutrónica* Tomografía computarizada* Resonancia magnética* Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)– <i>Métodos indirectos</i><ul style="list-style-type: none">* Hidrodensitometría* Bioimpedancia eléctrica (BIVA)* Antropometría: pliegues cutáneos, circunferencia muscular del brazo

Fuente: López Ruperto. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA), Nefrología 2008

La motorización del estado nutricional requiere la utilización conjunta de múltiples parámetros (**tabla IV**).

6.1 Evaluación Global Subjetiva en Renales

Tabla V. Evaluación Global Subjetiva

Nombre: _____ Fecha: ____/____/____

A. ANTECEDENTES

1) Pérdida de peso (últimos 6 meses): _____ kg peso habitual: _____ kg peso actual: _____ kg

	<u>ninguna</u>	<u>< 5%</u>	<u>5-10%</u>	<u>10-15%</u>	<u>> 15%</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

2) Cambio de la ingesta alimentaria

	<u>ninguna</u>	<u>dieta sólida insuficiente</u>	<u>dieta líquida o ± moderada</u>	<u>dieta líquida hipocalórica</u>	<u>ayuno</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

3) Síntomas gastrointestinales (presentes durante más de 2 semanas)

	<u>ninguno</u>	<u>náuseas</u>	<u>vómitos o síntomas moderados</u>	<u>diarrea</u>	<u>anorexia grave</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

4) Incapacidad funcional (relacionada con el estado nutricional)

	<u>ninguna (o mejoría)</u>	<u>dificultad para la deambulación</u>	<u>dificultad con actividades normales</u>	<u>actividad leve</u>	<u>poca actividad o en cama/silla de ruedas</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

5) Comorbilidad

	<u>tiempo en diálisis < 1 año y sin comorbilidad</u>	<u>tiempo en diálisis 1-2 a. o comorbilidad leve</u>	<u>tiempo en diálisis 2-4 a. o edad > 75 a. o comorbilidad moderada</u>	<u>tiempo en diálisis > 4 a. o comorbilidad grave</u>	<u>comorbilidades graves y múltiples</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

B. EXAMEN FÍSICO

1) Reservas disminuidas de grasa o pérdida de grasa subcutánea

	<u>ninguna</u>	<u>leve</u>	<u>moderada</u>	<u>grave</u>	<u>gravísima</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

2) Signos de pérdida muscular

	<u>ninguno</u>	<u>leves</u>	<u>moderados</u>	<u>graves</u>	<u>gravísimos</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

3) Signos de edema/ascitis

	<u>ninguno</u>	<u>leves</u>	<u>moderados</u>	<u>graves</u>	<u>gravísimos</u>
Resultado:	1	2	3	4	5

RESULTADO TOTAL: _____ **Interpretación:**

8	Adecuado
9-23	Riesgo nutricional/Desnutrición leve
24-31	Desnutrición moderada
32-39	Desnutrición grave
40	Desnutrición gravísima

Fuente: Ma. Del Carmen Mata Obregón, Valoración Nutricional en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica, 2002.

Método clínico basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos que interpreta el estado nutricional (tabla V).

6.2 Requerimientos Nutricionales en Fase Conservadora

Con respecto al aporte de proteínas, esta agencia, varía sus objetivos en función de la fase de nefropatía:

a) Función renal superior a 50% (creatinina plasmática inferior a 2 mg/dl o filtrado glomerular > 70 ml/min), se aconseja un aporte de 0,8-1 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico y 1 g más por g de proteinuria. (Santana et al, 2008)

b) Función renal entre 20 y 50% (creatinina plasmática de 2 a 5 mg/dl o filtrado glomerular 25-70 ml/min) la ingesta de proteínas se reducirá a 0,6 g/kg/día, cifra que se considera la mínima para un adulto sano. El 60% de la proteína debe ser de alto valor biológico. (Santana et al, 2008)

c) Función renal inferior al 20% (creatinina plasmática superior a 8 mg/dl o filtrado glomerular < 25 ml/min) la restricción proteica alcanzará los 0,30 g/kg/día. (Santana et al, 2008)

d) Función renal inferior (filtrado glomerular < 10 ml/min), el paciente es subsidiario de depuración extrarrenal; sólo si esta no fuera posible se llegaría a una dieta proteica que se suplementaría con aminoácidos esenciales o sus cetóanálogos. (Santana et al, 2008)

Con respecto al aporte de hidratos de carbono, deben suponer la principal fuente de energía, en torno al 60% a expensas de hidratos de carbono complejos, dada la restricción de proteínas. Las grasas suponen el 30% del aporte calórico, se reparte en menos del 10% de grasas saturadas, y por encima del 10% de monoinsaturadas. La cantidad de colesterol diaria recomendada es de menos de 300 mg/día. Con respecto a los electrolitos, se debe limitar la ingesta de sodio a 1.000 mg/día, y de potasio a 40-60 mEq/día. (Santana et al, 2008)

- Energía

La ingesta energética influencia el recambio proteico. Cuando la ingesta energética varía de 35-45 kcal/kg de peso/día y la ingesta proteica es 0,6 g proteínas/kg de peso/día se garantiza un balance nitrogenado neutro. Con una ingesta energética de 35 kcal/kg peso/día, los niveles de proteínas viscerales, parámetros antropométricos y el balance nitrogenado están dentro de los valores normales. (López et al, 2008)

Las recomendaciones de energía, se calculan utilizando el peso ideal del paciente. El peso actual o real puede por una parte sobreestimar o infraestimar los requerimientos de energía si el paciente está edematizado, es obeso o posee algún tipo de malnutrición. En pacientes sedentarios, ancianos, y obesos el aporte de energía debe proporcionar alrededor de 30 kcal/kg peso/día. (López et al, 2008)

6.3 Nutrición en Paciente con ERC en tratamiento con Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal

Los requerimientos calóricos son de 35 Kcal/kg/día en situación basal. El objetivo proteico es alcanzar un aporte de 1,2-1,4 g/kg día de proteínas (2/3 de alto valor biológico). La necesidad de agua depende de la diuresis residual, a lo que se puede añadir 500-800 mL al día. Si no se logran cubrir las necesidades calórico-proteicas con la dieta normal puede recurrirse a suplementos nutricionales orales e incluso la nutrición parenteral durante la hemodiálisis. (Santana et al, 2008)

Otro aspecto importante es la acidosis metabólica que presentan los pacientes, por lo que se recomienda la administración de bicarbonato en forma de suplementos orales para mantener $\text{pH} > 7,2$ o un bicarbonato sérico $> 17 \text{ mEq/L}$. Una posible medida dietética es recomendar la ingesta de aguas bicarbonatos, aunque la mayor parte de los pacientes precisan bicarbonato oral en diferentes dosis. (Santana et al, 2008)

Los pacientes con diálisis peritoneal tienen una serie de peculiaridades en cuanto a los requerimientos. El aporte de proteínas es mayor, aproximadamente de 1,5 g/kg/día. (Santana et al, 2008)

Las calorías procedentes de los hidratos de carbono, que son aproximadamente el 60% del total deben incluir la glucosa que aporta el líquido dializador. Existen trabajos que han evaluado el efecto de la utilización de soluciones de diálisis peritoneal basada en aminoácidos. Los resultados no han conseguido demostrar una mejoría significativa en los niveles de proteínas séricas, aunque existe una tendencia a la mejoría. (Santana et al, 2008)

6.3.1 Requerimientos Nutricionales en las Etapas de Enfermedad Renal

Tabla VI. Requerimientos nutricionales en insuficiencia renal

	Predialisis	Hemodialisis	Diálisis peritoneal
Energía kcal/día	30-35	35	35
Fluidos (ml)	Balance hídrico	Balance hídrico + 500 ml	Balance hídrico
Proteínas (g/kg/día)	0,6-0,8 según FG*	1,2-1,4	1,5
Electrolitos			
Na	RDA**	60-100	Según tolerancia
K	RDA	1 mEq/kg/día	2-3 g / 7 día
Minerales			
Ca (g/día)	1,5-2	1-1,5	RDA
P (mg/kg/d)	5-10	17	RDA
Hierro	SI EPO	SI EPO	SI EPO
Elementos traza			
	RDA	RDA	RDA
Vitaminas (mg/día)			
Piridoxina	5	10	10
Vit C	30-50	30-60	100
Ácido fólico	0,25	100	100

*FG: filtrado glomerular. Ver texto.

Fuente: Luis Santana Cabrera, Soporte nutricional del paciente crítico con terapias continuas de reemplazamiento renal. Nutr Hosp. 2008.

En la **tabla VI**, se muestra las recomendaciones nutricionales de la National Kidney Foundation en las diferentes etapas de enfermedad renal.

6.4 Soporte Nutricional en ERC

El síndrome urémico per se, conduce a malnutrición. La intervención nutricional en ERC mediante soporte nutricional (nutrición enteral y/o parenteral) está condicionada por algunas alteraciones metabólicas y hormonales. (Santana et al, 2008)

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

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

Fuente: Luis Santana Cabrera, Soporte nutricional del paciente crítico con terapias continuas de reemplazamiento renal. Nutr Hosp. 2008.

En la **tabla VII**, se muestra el soporte nutricional recomendado de acuerdo a la evidencia actual. Donde A significa extremadamente recomendable, B recomendación favorable, C recomendación favorable pero no concluyente.

6.4.1 Formulas utilizadas en Pacientes Renales

Tabla VIII. Fórmulas nutricionales nefrológicas

	Nepro®	Suplena®	Nutrison low sodio®	Nefronutril®	Resource 2.0®	Novasource renal®
Presentación (ml)	236	236	500 ml	91 g sobre	200	237
Kcal/ml	2	2	1	1	2	2
Proteínas (g/l)	68,9	29,6	40	27	90	73,4
(Porcentaje VCT*)	14	6	16	11	18	17,4
Lípidos (g/l)	95,8	95,6	39	18,5	87	100
(porcentaje VCT)	43	43	35		39	45
Carbohidratos (g/l)	215	255	123	181	214	200
(porcentaje VCT)	43	51	49	73	43	40
Na (mg/l)	830	784	250	257	600	1.000
K (mg/l)	1.056	1.116	1.500	78	1.600	840
PO4 (mg/l)	686	728	720	126	900	650
Mg (mg/l)	210	210	230	16	300	200
Ca (mg/l)	1.372	1.386	800	128	1.900	1.300

Fuente: Luis Santana Cabrera, Soporte nutricional del paciente crítico con terapias continuas de reemplazamiento renal. Nutr Hosp. 2008.

En la **tabla VIII**, se muestran las formulas empleadas para soporte nutricional en pacientes renales.

7.- Desnutrición en el Paciente Renal

La valoración periódica del estado nutricional es una técnica o mejor práctica clínica que permite detectar, prevenir, diagnosticar y tratar lo más precoz posible, una situación altamente prevalente en ERC. Aunque pueda definirse conceptualmente la malnutrición «*alteración en la ingesta y/o absorción, metabolismo, excreción y/o requerimientos metabólicos de nutrientes*», por el momento, no disponemos de un parámetro de medida del estado nutricional que pueda considerarse el «gold estándar». (López et al, 2008)

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

Las causas potenciales de malnutrición en ERC son:

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

Fuente: López Ruperto, Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA), Nefrología.

Hay múltiples factores que contribuyen en el desarrollo de desnutrición proteico energético y la falta de apetito en enfermedad renal crónica. Las alteraciones metabólicas y hormonales, y la acumulación de toxinas urémicas por la pérdida de función renal predisponen a anorexia urémica y disminución de la ingesta alimentaria (tabla IX).

7.1 Causas de anorexia en pacientes en diálisis

- Restricciones alimentarias
- Hospitalizaciones frecuentes
- Procedimientos quirúrgicos
- Factores psicosociales y económicos
- Diálisis inadecuadas
- Enfermedades subyacentes
- Mal estado de dientes
- Inflamación, infección, sepsis
- Malestar abdominal, vómitos.

La Malnutrición Proteico Energética (MPE) puede ser considerada como una indicación para el inicio en terapia renal sustitutiva. Si la MPE se desarrolla o persiste a pesar de intentar optimizar la ingesta y no existe otra causa de malnutrición que la ingesta o anorexia urémica está indicada la iniciación de diálisis o el trasplante renal en pacientes con $FG > 15$ mL/ min. (López et al, 2008)

La malnutrición en pacientes en diálisis está definitivamente asociada a una elevada morbimortalidad. Las causas de este trastorno son variadas e incluyen falta de apetito, trastornos gastrointestinales (mal absorción y mal digestión) de alimentos y trastornos metabólicos propios de la uremia. (Mansilla et al, 2002)

7.2 Anorexia Urémica

En condiciones normales, el apetito es regulado por un sistema heterogéneo de feedback que integra mensajes procedentes del sistema nervioso central (SNC), del aparato gastrointestinal e hígado, de los nutrientes circulantes, del tejido graso y sus derivados, como de la leptina, resistina y la adiponectina. El sistema periférico de control del apetito incluye el sistema nervioso periférico autónomo, que a su vez consta del nervio vago y los receptores gástricos. Las señales son integradas en el SNC (hipotálamo) induciendo hambre o saciedad. (Aguilera et al, 2002)

Tabla X. Causas de trastornos en el comportamiento alimentario en el estado urémico

1. Alteraciones en el gusto
Menor agudeza sensorial
Sabor metálico
Sequedad de boca
2. Fase gástrica
Desórdenes en el sistema nervioso periférico y autonómico (degeneración axonal del nervio vago)
Alteraciones de la motilidad asociadas a la uremia y a la gastropatía diabética
Disconfort abdominal de los pacientes en DP
Distensión gástrica asociada al déficit de NO (acumulación de ADMA)
3. Fase postabsortiva
Absorción de la glucosa de las soluciones de DP
Dieta inapropiada (rica en carbohidratos)
4. Fase hepática
Alteraciones en el metabolismo hepático (disminución de la gluconeogénesis y aumento de la glucogenólisis)
Valores séricos elevados de citocinas, disminución de la producción hepática de ATP
5. Fase central (cerebral)
Valores elevados de sustancias "saciantes": péptidos (CCK, glucagón, insulina, leptina, factor liberador de cortisol, polipéptido pancreático, leptina, α -MSH) y citocinas (TNF- α e IL-1), valores bajos de Zn
Baja síntesis de NO (acumulación de ADMA)
Elevación en la síntesis de serotonina
Desequilibrio en la composición de aminoácidos cerebrales (ratio alta de FTRP/BCAA)
6. Metabolismo de depósito de la grasa
Resistencia a la insulina (leptina, resistina, ácidos grasos, TNF- α), lo que induce una regulación anormal del NPY intracerebral
7. Otras causas: valores bajos de diálisis, infección, drogas, depresión, pobreza, abuso de alcohol, dieta estricta antes del comienzo de diálisis

ADMA; dimetil arginina asimétrica; α -MSH; hormona estimulante de melancortina alfa; ATP; adenosín trifosfato; BCAA; cadena de aminoácidos ramificados; CCK; colecistoquinina; DP; diálisis peritoneal; FTRP; triptófano libre; IL-1; interleucina 1; NO; óxido nítrico; NPY; neuropéptido Y; TNF- α ; factor de necrosis tumoral alfa,

Fuente: A. Aguilera et al / Dial Traspl. 2009

La **tabla X**, muestra las causas potenciales de las alteraciones en la conducta alimenticia en pacientes en diálisis. Estas se han agrupado de acuerdo con las fases del ciclo alimentario.

La uremia activa una gran variedad de factores que inducen trastornos en la conducta alimenticia. (Aguilera et al, 2002)

8.- Inflamación en el Paciente Renal

Recientemente, se ha identificado una interesante asociación entre citocinas proinflamatorias retenidas en la uremia, la malnutrición y la enfermedad cardiovascular. 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. (Stenvinkel et al, 2002)

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. (Stenvinkel et al, 2002)

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. (Stenvinkel et al, 2002)

Tabla XI. Causas más frecuentes de inflamación sistémica

1. Acumulación de citocinas por bajo aclaramiento renal
Uremia
Productos de glicación avanzada
2. Acumulación de citocinas por hiperproducción y bajo aclaramiento renal
Inflamación de órganos y tejidos
Infección crónica
<i>Chlamydia</i> sp.
Hepatitis B, C
Infección dental y gingival
<i>Helicobacter pylori</i>
Sobrecrecimiento bacteriano intestinal
Relacionadas con la hemodiálisis
Catéter, infecciones de fístula arteriovenosa interna
Bioincompatibilidad de los dializadores
Exposición a toxinas (retrofiltración)
Relacionadas con la diálisis peritoneal
Peritonitis
Bioincompatibilidad del dializado (bajo pH, altas concentraciones de glucosa y, secundariamente, de productos de la degradación de la glucosa)
Acceso peritoneal

Fuente: Stenvinkel Peter, Malnutrition, Inflammation, and Atherosclerosis in Peritoneal Dialysis Patients, Peritoneal Dialysis International, 2001.

La **tabla XI**, muestra un resumen de las causas más frecuentes de inflamación sistémicas.

9.- Enfermedad Cardiovascular en Pacientes Renales

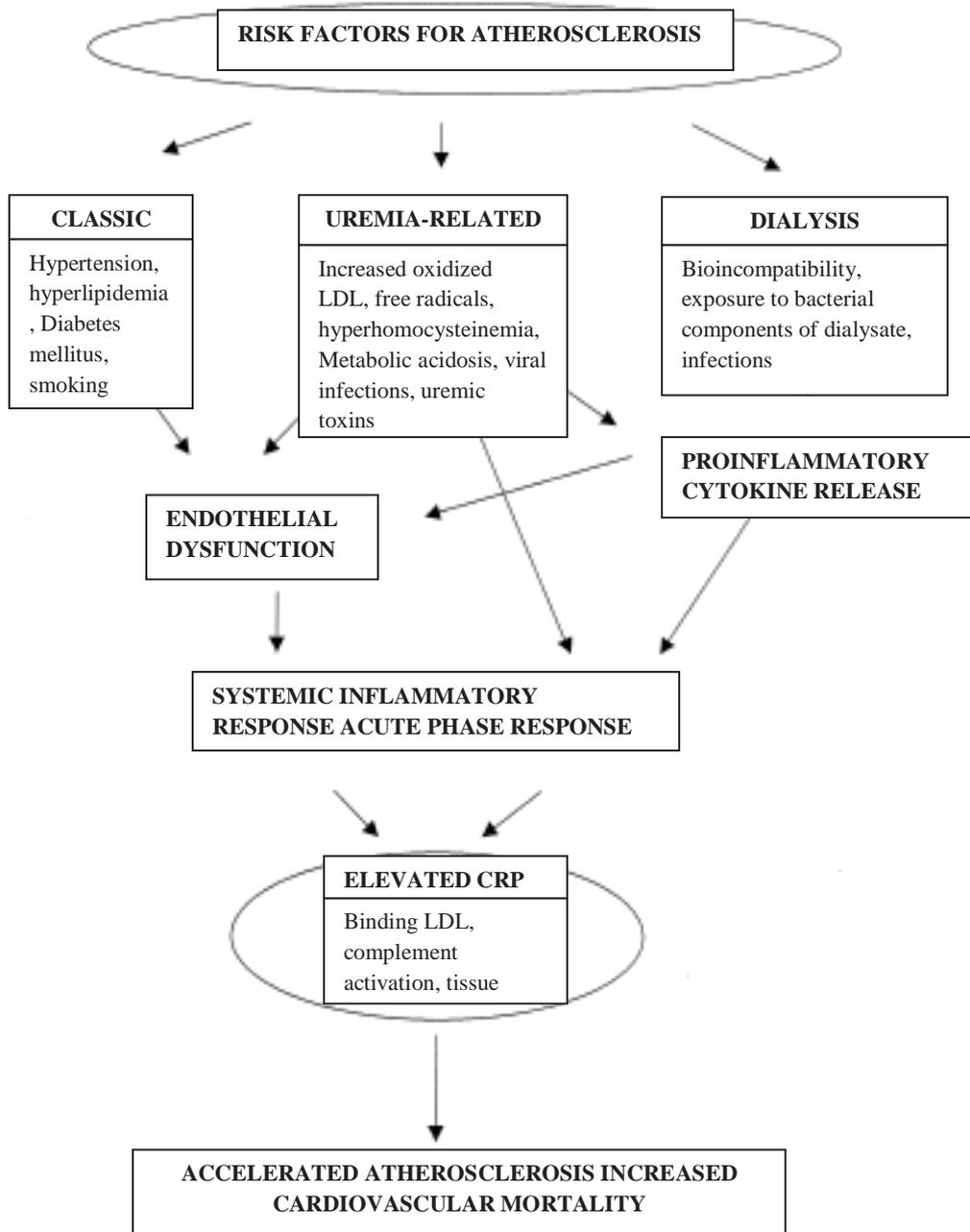
Los mecanismos que condicionan el aumento de riesgo CV asociado a la ERC son en gran parte desconocidos. Hay distintas posibilidades no mutuamente excluyentes. En primer lugar, que la ERC sea un marcador de gravedad de una enfermedad vascular preexistente, con lo que así se identifica a los pacientes con un aumento de riesgo de episodios CV futuros. (Canal et al, 2007)

En segundo lugar, los pacientes con ERC es menos probable que reciban los tratamientos que precisan, condicionados por el temor de producir toxicidad por su condición de pacientes con ERC, e incluso se emplea el término nihilismo terapéutico para reflejar esta actitud. En tercer lugar, los factores tradicionales de riesgo CV, como la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la historia familiar y la dislipidemia, son muy prevalentes entre los pacientes con ERC, por lo que el aumento de riesgo CV de esta población podría ser el efecto residual de estas características. Por último, la ERC podría mediar este aumento de riesgo CV por factores no tradicionales asociados a ella o su tratamiento o por fisiopatología atípica. (Canal et al, 2007)

La enfermedad vascular periférica es una entidad frecuente en la población en hemodiálisis, con una prevalencia estimada que oscila del 17 al 48% en las distintas series estudiadas. El motivo de presentar un rango tan amplio no está claro. (Vega et al, 2008)

Probablemente se deba a que existe una enorme variabilidad incidente y prevalente en la literatura por las diferentes formas en las que se realiza el diagnóstico; esto es, en la amplia variación en los criterios diagnósticos y en que existe un elevado porcentaje de vasculopatía periférica silente, en estadios iniciales, que no siempre es considerada como enfermedad. (Vega et al, 2008)

Figura 2. La interrelación entre los factores de riesgo clásicos y la uremia relacionada con la aterosclerosis y la proteína C reactiva.



Fuente: Arici Mustafa, End-stage renal disease, atherosclerosis, and cardiovascular mortality: Is C-reactive protein the missing link?, *Kidney International*, 2001.

En la **figura 2**, se muestran los factores de riesgo clásicos, la relación de la uremia y diálisis asociados con la aterosclerosis. La participación de la proteína C reactiva como resultado de una respuesta inflamatoria al estímulo de estos factores conllevando al aumentando de riesgo cardiovascular.

10.- Síndrome MIA (Malnutrición, Inflamación y Aterosclerosis)

En el 2000, Stenvinkel lanza una hipótesis que establece un nuevo y revolucionario enfoque de la desnutrición proteico-energética en el enfermo en diálisis, asociándola estrechamente al fenómeno inflamatorio, y la aterosclerosis como un síndrome específico y vinculó posteriormente y, de modo directo, la inflamación, a la disfunción endotelial para explicar la elevada tasa de mortalidad cardiovascular en esta población. (Pecoits-Filho et al, 2003)

Recientemente, se ha identificado una interesante asociación entre citocinas proinflamatorias retenidas en la uremia, la malnutrición y la enfermedad cardiovascular. Este síndrome se ha llamado síndrome MIA (malnutrición, inflamación y aterosclerosis), del que hay 3 formas o tipos específicos. (Aguilera et al, 2009)

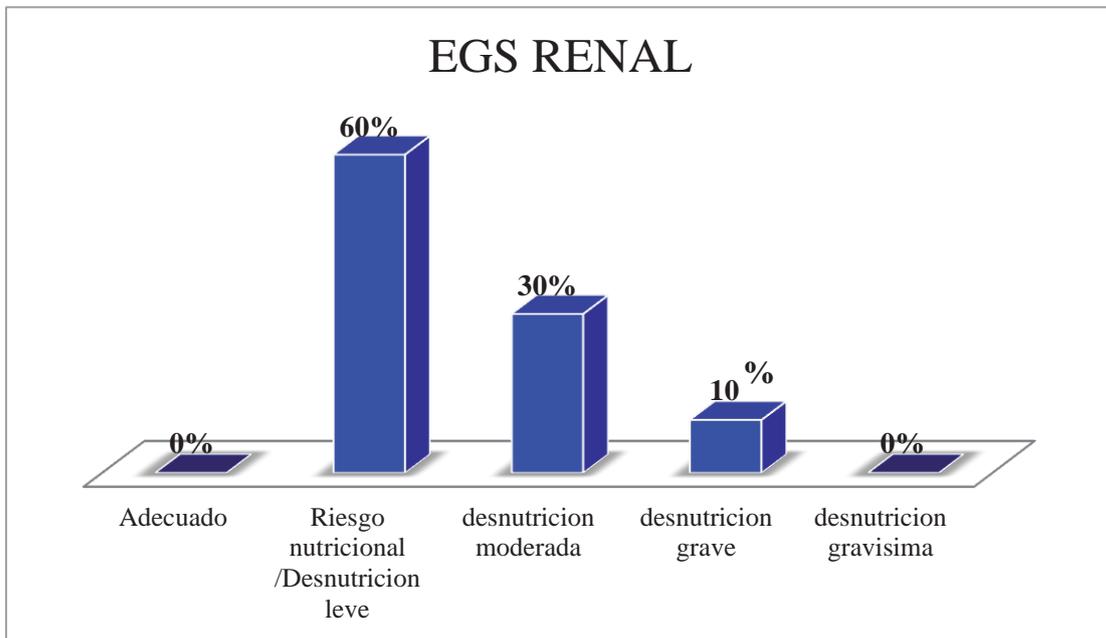
También se ha acuñado la denominación MICS (malnutrition inflammation complex syndrome) para describir el complejo síndrome de desnutrición e inflamación que tienen estos pacientes. (Carreras et al, 2008)

RESULTADOS

Análisis univariado

TABLA I

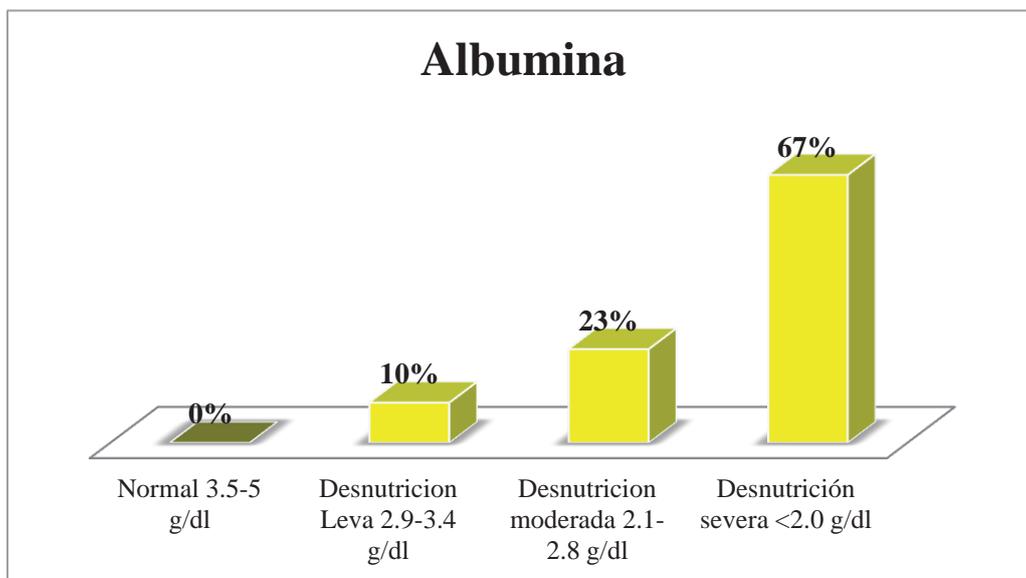
EVALUACION GLOBAL SUBJETIVA		NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
8	Adecuado	0	0
9 - 23	Riesgo nutricional /Desnutrición leve	18	60
24 - 31	Desnutrición moderada	9	30
32 - 39	Desnutrición grave	3	10
40	Desnutrición gravísima	0	0



De acuerdo a la EGS renal se obtuvo una mayor prevalencia de riesgo nutricional leve con un 60%(18), una desnutrición moderada de un 30%(9) y con menor prevalencia una desnutrición grave con un 10%(3).

TABLA II

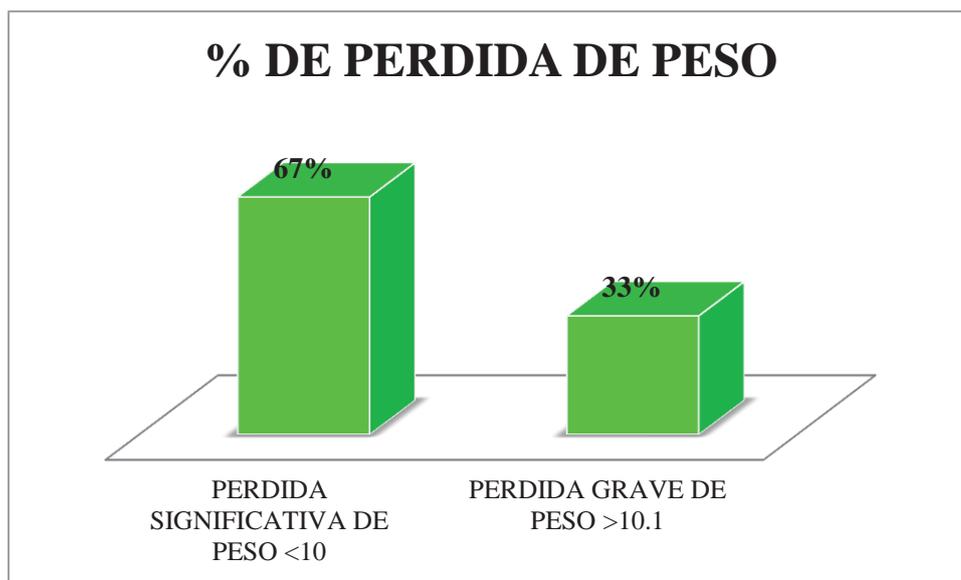
PARAMETROS DE DESTKY	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Normal 3.5-5 g/dl	0	0
Desnutrición Leva 2.9-3.4 g/dl	3	10
Desnutrición moderada 2.1-2.8 g/dl	7	23
Desnutrición severa <2.0 g/dl	20	67



De acuerdo a los parámetros de Destky en esta gráfica se muestra una mayor predominancia de una desnutrición severa de 67%(20), continuando una desnutrición moderada de 23%(7), y con menor porcentaje de 10%(3) desnutrición leve.

TABLA III

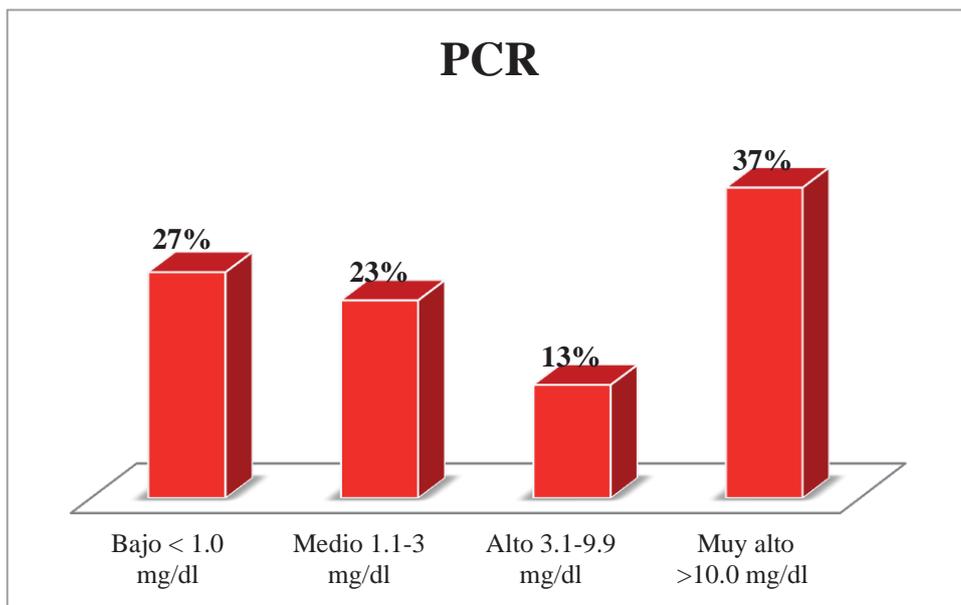
% DE PERDIDA DE PESO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PERDIDA SIGNIFICATIVA DE PESO <10	20	67
PERDIDA GRAVE DE PESO >10.1	10	33



En esta grafica de porcentaje de pérdida de peso en 6 meses se obtuvo un 67%(20) en la columna de pérdida significativa y con un 33%(10) en la columna de perdida grave.

TABLA IV

PCR	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Bajo < 1.0 mg/L	8	27
Medio 1.1-3 mg/L	7	23
Alto 3.1-9.9 mg/L	4	13
Muy alto >10.0 mg/L	11	37



Los valores de PCR como marcador de inflamación se dividen en estas categorías según la American Heart Association(AHA) y Centers for Disease Control(CDC) de Estados Unidos, donde se obtuvo en la grafica una mayor prevalencia >10 mg/L con un 37%(11), seguido de un valor de <1.0 mg/L con un 27%(8), un valor de 1.1-3 mg/L con un 23%(7) y por último un valor de 3.1-9.9 con un 13%(4).

Análisis Bivariado

En este estudio se uso el coeficiente de correlación de Tau-b Kendall

Coeficiente de correlación	Variabes ordinales	Numero de muestra	valor
Tau-b Kendall	Inflamación determinado con PCR	30	0.27 (p=0.05)
	Diagnostico determinado con EGS	30	0.27 (p=0.05)

Las variables ordinales siendo la proteína C reactiva (PCR) como marcador de inflamación y la evaluación global subjetiva (EGS) para diagnosticar riesgo nutricional en una muestra de 30 pacientes empleando el método de Tau-b Kendall se obtuvo un valor de 0.27 que determina una relación de variables no muy fuerte y una direccionalidad positiva que establece la dependencia directa de las variables que a mayor inflamación mayor riesgo nutricional, con un valor de significancia de $p=0.05$.

Análisis Univariado

	Albumina (g/dl)	Pérdida de peso (%)	Total Evaluación Global Subjetiva	PCR (mg/dl)
MEDIA	1.86	9.82	22.9	7.75
MEDIANA	1.8	9	21.5	3.15
MODA	1.6	7.7	21	0.8
DES. ESTAN	0.59	4.96	4.20	8.21

En la tabla se muestra la relación del incremento de proteína C reactiva con una media de 7.75 mg/dl estableciendo existente la inflamación en conjunto con la evaluación global subjetiva observando una media de 22.9 \mp 4.20 representando desnutrición leve a moderada para decir que efectivamente existe una relación del estado nutricional y la actividad inflamatoria.

La albumina con una media 1.86 g/dl \mp 0.59 no se puede descartar con este valor ya que representa desnutrición moderada a grave pero además hay que decir la participación de esta en los procesos inflamatorios disminuyendo y el aumento de la proteína C reactiva como marcador inflamatorio.

La pérdida de peso observado una media 9.82% \mp 4.96 siendo la patología una enfermedad crónica influye mostrando la disminución de la ingesta energético-proteico comprometiendo su estado nutricional.

DISCUSION

Se estudiaron las concentraciones de Proteína C Reactiva (PCR), medidas por un método de alta sensibilidad en un grupo de pacientes femeninas con Enfermedad Renal Crónica con tratamiento de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA). Los resultados de este estudio muestran que la inflamación, mediante PCR, es prevalente en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) en tratamiento sustitutivo (37%). Las concentraciones de PCR se correlacionaron manera positiva con el riesgo nutricional medido por la Valoración Global Subjetiva Renal (p.0.05).

Se observo en el estudio una PCR incrementada probablemente debido a que los pacientes iniciaban tratamiento sustitutivo lo cual nos hacía ver que la hiperazoemia causaba un proceso inflamatorio agudo y esto ocasiona que esta proteína de fase aguda se sintetice.

Las concentraciones de albumina se midieron por un método de alta sensibilidad. La concentración de albumina sérica es un importante índice del estado de nutrición y tiene significación pronóstica tanto en pacientes con función renal adecuada (Herman, 1992).

Varios hechos nos llevan en la actualidad a considerar que la hipoalbuminemia de estos pacientes puede deberse a factores no relacionados con la nutrición como la sobrehidratación o la inflamación (Kaysen, 1997). En el presente estudio se obtuvo una prevalencia 67% de albumina de <2.0 g/dl que marca una desnutrición severa de acuerdo a las parámetros de Destky.

Se puede suponer que esta hipoalbuminemia fue originada por el incremento en la síntesis de las proteínas de fase aguda como debido al incremento interleucinas 1-6 causando la micro inflamación.

En el estudio realizado no encontramos ninguna relación entre la albumina con la Proteína C Reactiva y otros parámetros nutricionales. Probablemente debido a la muestra no se obtuvo relevancia ya que es pequeña por la capacidad del área de nefrología y la estancia intrahospitalaria lo cual es corta.

La prevalencia de Malnutrición (MN) en Diálisis Peritoneal (DP) parece ser alta. Los resultados de varios trabajos y se han demostrado cifras que van del 18% al 56% de los pacientes (Dombros, 1995). También influye el tiempo en DP, ya que la prevalencia de MN aumenta con éste y después del primer año (Dombros, 1995).

Se puede suponer que los factores que rodean a esta patología como son la anorexia, el catabolismo propio de la enfermedad, la pérdida de nutrientes debido a la diálisis peritoneal, factores socio-económicos, psicosociales, entre otros. Nos lleva a pensar la gran deficiencia energética que se presenta en estos pacientes y los conlleva a la Malnutrición.

CONCLUSION

En este estudio se pudo comprobar que existe una correlación positiva entre la Proteína C Reactiva (PCR) y el riesgo nutricional determinado por la Evaluación Global Subjetiva en un grupo de pacientes femeninas con tratamiento de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) del Hospital de la Mujer (p. 0.05), pero el valor de 0.27 no indica una relación fuerte en el método de correlación de Tau-b de Kendall. Probablemente esto se pueda deber al grupo de muestra que se tomó para este estudio. Cabe mencionar que el Área de Nefrología cuenta con un módulo de 6 camas donde no todas las pacientes llevan tratamiento de Diálisis Peritoneal siendo un criterio de inclusión para este estudio, esto hace que la muestra se determine en base a la capacidad de esta Área de Nefrología.

También se esperaba encontrar un número de pacientes con mayor gravedad de riesgo nutricional esto se podría explicar por varios factores como son: la terapia nutricional precoz en estas pacientes, el tiempo corto de estancia intrahospitalaria y además el corto tiempo que llevaban la mayoría de las pacientes en tratamiento de Diálisis.

Los valores de PCR en este estudio son fluctuantes debido al proceso inflamatorio que se presenta en estas pacientes. Ya que el tiempo de evolución con Enfermedad Renal Crónica (ERC) entre las pacientes no era el mismo. Esto hace que los valores de PCR se eleven cuando es crónico y valores menores nos hacen ver un proceso agudo.

Describiendo el marcador nutricional como es la albumina y como marcador inflamatorio es importante determinar el momento en que la albumina es parte de este proceso inflamatorio que se da en la paciente con Enfermedad Renal Crónica en Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).

Se recomienda continuar más estudios al respecto del tema de inflamación y malnutrición que es tan importante y trascendente para buscar una mejor terapia nutricional que beneficiara a la paciente en su evolución y control de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. Canal C, Calero F, Gracia S, Y Bover J. Enfermedad Renal Crónica: nuevos criterios diagnósticos y riesgo cardiovascular asociado, Jano 18-24 de Mayo 2007.
2. Sesso R, Belasco AG: Late diagnosis of chronic renal failure and mortality on maintenance dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 11: 24170-2420, 1996.
3. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN: What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 11: 8-13, 1987.
4. Dombros NV, Digenis GE, Oreopoulos DG. Is Malnutrition a problem for the patient on peritoneal dialysis?. *Perit Dial Int* 15; Supplement 5; S10-S19. 1995.
5. Stenvinkel Peter, Heimbürger Olof, Lindholm Bengt, Kaysen George A and Bergström Jonas. 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.
6. Pecoits-Filho Roberto, Lindholm Bengt, Stenvinkel. The malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) syndrome- the heart of the matter. *Nephrol Dial Transplant* (2002) 17 [Suppl 11]: 28-31
7. Alijama P. ¿Se puede prevenir el síndrome de malnutrición, inflamación y Arteriosclerosis (MIA) en pacientes en hemodiálisis?, *Nefrología*. Vol. XXIV. 2004
8. Arici Mustafa and Walls John, End-stage renal disease, atherosclerosis, and cardiovascular mortality: Is C-reactive protein the missing link?, *Kidney International*, Vol. 59 (2001), pp. 407-414
9. Aguilera Abelardo, Marrón Belén y Ortiz Alberto, Patogénesis de la malnutrición en pacientes en diálisis con énfasis en los aspectos más específicos de la diálisis peritoneal, *Dial Traspl*. 2009; 30(2):57-62

10. Abelardo Buch López. Proteína c reactiva elevada e hipoalbuminemia: síndrome/complejo malnutrición, microinflamación crónica, aterosclerosis: significado pronóstico en pacientes hemodializados. 2009.
11. Stenvinkel Peter, Hee Chung Sung, Heimbürger Olof and Lindholm Bengt, MALNUTRITION, INFLAMMATION, AND ATHEROSCLEROSIS IN PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS, Peritoneal Dialysis International, Vol. 21 (2001), Supplement 3

MARCO TEORICO

12. Gerhard Thews, Ernst Mutschler, Peter Vaupel. Anatomía, fisiología y fisiopatología del hombre. Manual para Farmacéuticos y Biólogos. Ed. Reverté, Barcelona 1983.
13. Jiménez María y Redondo Artes Laura, (et al), Insuficiencia Renal, 2006.
14. S. Soriano Cabrera. *Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica.* NEFROLOGÍA. Volumen 24. Suplemento N° 6 • 2004.
15. Practica Medica Efectiva, Insuficiencia Renal Crónica, Volumen 2 - Número 6 Junio 2000.
16. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation, Classification and Stratification. *AM J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl): S1-5266.
17. Levey Andrew and Knoyan Garabed E. Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica: Propuesta de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), Kidney International (Edición español) (2005), 1, 135–146
18. Vega A., R. Pérez García, Abad S., E. Verde, López Gómez J. M., R. Jofré, Puerta M. y Rodríguez P. Enfermedad vascular periférica: prevalencia, mortalidad y asociación con inflamación en hemodiálisis, *Nefrología* 2008; 28 (3) 311-316
19. C. Canal, F. Calero, S. Gracia y J. Bover. Enfermedad Renal Crónica: nuevos criterios diagnósticos y riesgo cardiovascular asociado, 2007.

20. Cases Amenós Aleix and Garrido Costa Cristina, Prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular, *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(2):225-8
21. Stenvinkel Peter, Malnutrition and Chronic Inflammation as Risk Factors for Cardiovascular Disease in Chronic Renal Failure, *Blood Purif* 2001; 19:143–15
22. Dr. Alvarez Aceves Andres Alfredo, *Insuficiencia Renal*, 2004.
23. Secretaria de Salud, *Sistema de Dialisis Peritoneal*, CENETEC, SALUD Noviembre de 2004 México.
24. Mansilla M, Miguel V, Gonzalez A, Camarena R, Tuñon Garcia, Aguilera A., *Papel de enfermería en la evaluación del Síndrome Malnutrición-Inflamación en pacientes en hemodiálisis*, 2002.
25. National Institute of Diabetes and Kidney Diseases, 2006
26. López Ruperto, Cuadrado Barril G. Y Lorenzo V. *Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA)*, *Nefrología* (2008) Supl. 3, 79-86.
27. Lic. Ma. Del Carmen Mata Obregón, *Valoración Nutricional en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica*, 2002.
28. Luis Santana Cabrera y M. Sánchez-Palacios, *Soporte nutricional del paciente crítico con terapias continuas de reemplazamiento renal*. *Nutr Hosp.* 2008.
29. Aguilera Peralta Abelardo Isaac, EFECTOS DE LA DIÁLISIS Y DEL ESTADO URÉMICO SOBRE LA MODULACIÓN DEL APETITO Y EL SINDROME MIA (MALNUTRICIÓN, INFLAMACIÓN Y ATEROESCLEROSIS) EN PACIENTES EN DIÁLISIS, 2002.
30. Stenvinkel Peter. Inflammation in end-stage renal failure: could it be treated?. *Nephrol Dial Transplant* (2002) 17 [Suppl 8]: 33–38
31. Pecoits-Filho Roberto, Nordfors Louise, Lindholm Bengt, Hoff Catherine M., Schalling Martin, and Stenvinkel Peter, Genetic approaches in the clinical investigation of complex disorders: Malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) as a prototype, *Kidney International*, Vol. 63, Supplement 84 (2003), pp. S162–S167.
32. Carreras Roxana B, Mengarelli Maria y Zaragaza Najum, *El score de desnutrición e inflamación como predictor de mortalidad en pacientes en hemodiálisis*, *Dial Traspl.* 2008;29(2):55-61