

## REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

**Efectos de una dieta alta en zinc y precursores de la progesterona sobre la encefalopatía uremática y el apetito en pacientes sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria en el hospital general de zona con medicina familiar N° 12 de Lázaro Cárdenas Michoacán**

**Autor: Guadalupe Esmeralda García Maldonado  
Y Viridiana Patricia Islas Gordillo**

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

**Nombre del asesor:  
Luis Fernando Sámano Orozco**

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

**“EFECTO DE UNA DIETA ALTA EN ZINC Y PRECURSORES DE LA PROGESTERONA SOBRE LA ENCEFALOPATIA UREMICA Y EL APETITO EN PACIENTES SOMETIDOS A DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA EN EL HOSPIAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 12 DE LAZARO CARDENAS MICHOACAN”.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN NUTRICIÓN

PRESENTAN:

GARCIA MALDONADO GUADALUPE ESMERALDA  
ISLAS GORDILLO VIRIDIANA PATRICIA

ASESOR INTERNO:

L.N. LUIS FERNANDO SÁMANO OROZCO

ASESOR EXTERNO:

L.N. ALEJANDRO PEÑA LOPEZ.

MORELIA, MICHOACÁN JULIO 2010

## DEDICATORIA

Dedico esta tesis a:

DIOS: que me dio la oportunidad de tener a mi lado una familia tan maravillosa y permitirme llegar hasta este momento, donde se realiza uno de mis grandes sueños.

MIS PADRES: por su gran apoyo, esfuerzo y amor sin condiciones, por darme todo lo necesario para lograr mis sueños. Por estar conmigo en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante, por darme una carrera, un futuro, por creer en mi. Gracias papá y mamá los amo y les agradezco de corazón todo lo que me han dado.

MIS HERMANOS: por sus consejos y apoyo incondicional en todo momento por su amor y palabras de aliento a lo largo de mi vida, a mis cuñados y sobrinas (os) los amo.

IVAN AMEZCUA ESTRADA: por su cariño, paciencia, por sus palabras de aliento, por su apoyo incondicional, gracias por estar conmigo en todo este tiempo donde he vivido momentos muy gratos, por hacerme sonreír, gracias por demostrarme que a pesar de que hubieron derrotas, la batalla no estaba perdida, pero sobre todo Gracias por darme ese Amor incondicional.

MIS AMIGAS Y MI PRIMITA HERMOSA: por tantos años de amistad y porque siempre pude contar con su cariño y apoyo no solo a lo largo de mi carrera, sino de mi vida, gracias por tantos momentos especiales compartidos. Porque sé que siempre puedo contar con ellas las quiero mucho.

LUIS FERNANDO SAMANO OROZCO: por el interés que puso en este trabajo y sus constantes consejos, por aceptar ser nuestro asesor y confiar en el

trabajo, por apoyarnos a realizar un trabajo de calidad y por su valiosa enseñanza.

ALEJANDRO PEÑA LOPEZ: Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitió en el año de servicio social, por haber guiado el desarrollo de este trabajo y por ser un ejemplo de profesional en el área de la nutrición.

**A todos ustedes mil gracias de corazón, porque han sido una bendición  
en mi vida.**

**Guadalupe Esmeralda García M.**

## AGREDECIMIENTOS

A mis padres por todo el apoyo que me han dado durante los años de estudio,

Por confiar en mí, por su amor, y empeño para formarme en la persona que ahora soy, por sus días de desvelo, cuidado y enseñanza, los amo.

A mis hermanos por siempre estar conmigo en los momentos más difíciles y ser parte de mi vida, por acompañarme en las buenas y en las malas

A mi asesor de tesis Luis Fernando por su asesoramiento científico y estímulo para seguir creciendo intelectualmente. Por su predisposición permanente e incondicional en aclarar dudas y por sus substanciales sugerencias durante la redacción de la Tesis.

A alguien no menos importante en este trabajo: Alejandro Peña López, por su dedicación a la elaboración de este proyecto, e ingenio.

A mis maestros por enseñarme las bases más importantes de mi vida universitaria las cuales me desempeñaran como toda una profesional

A alguien muy especial; mi amiga, por compartir conmigo este proyecto tan importante para las dos, por ser siempre mi apoyo y por toda la paciencia que me tubo durante la elaboración de esta tesis, mil gracias.

A dios por haberme dado la dicha de llegar hasta aquí, y por la hermosa vida que me ha tocado disfrutar.

**Viridiana Islas Gordillo Islas.**

---

## ANTECEDENTES

La incidencia de la insuficiencia renal terminal (IRT) ha incrementado considerablemente en la última década. Como consecuencia de ello, el número de pacientes que reciben tratamiento de Diálisis ha crecido paralelamente. En Estados Unidos de América, el incremento de pacientes con IRT que ingresan a programa de diálisis es de 6% anual,<sup>1</sup> mientras que en México la tasa anual de pacientes en diálisis es de 154.6 por millón de habitantes, con una tasa anual de trasplante renal de 21.2 por millón de habitantes <sup>(1)</sup>. El rápido aumento en la ocurrencia de esta enfermedad conduce a una serie de condiciones adversas clínicas, económicas, de servicios de salud y consecuentemente, de calidad de vida de los pacientes afectados. La evaluación de la adaptación psicosocial y el estudio de la calidad de vida en estos pacientes son áreas de interés en la investigación científica, que contribuyen a un mejor entendimiento del incremento en el costo en los cuidados de los pacientes con IRT y de su alta mortalidad.

Aun después del establecimiento del tratamiento adecuado de diálisis de mantenimiento, los pacientes pueden continuar manifestando disfunciones sutiles del sistema nervioso tales como un discreto deterioro de la capacidad cognitiva, astenia y encefalopatía urémica.

En artículos relacionados las complicaciones de la diálisis, como la encefalopatía urémica, destaca el uso de zinc, para la prevención o corrección de la misma. El zinc, es esencial en el metabolismo proteico, se requiere en la formación de aproximadamente 200 metaloenzimas; por otra parte mantienen

---

la integridad de la membrana celular, la función inmune, las funciones neurosensoriales como el apetito, y la cicatrización, entre otras. Se ha encontrado que la administración de zinc en dosis de 300 mg de sulfato de zinc revierte la encefalopatía.

La insuficiencia renal crónica (IRC) origina un conjunto de alteraciones metabólicas y nutricionales, que favorecen el desarrollo de malnutrición. El proceso de Diálisis corrige total o parcialmente estas alteraciones, pero induce catabolismo y genera otros cambios metabólicos, que potencialmente pueden empeorar el estado nutricional. Los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal tienen una alta prevalencia de malnutrición, estimada entre el 22 y el 55% en función del grado y del método empleado para evaluar el estado nutricional. El estado nutricional es uno de los principales condicionantes de morbilidad y mortalidad en diálisis, así como de la supervivencia de la técnica dialítica, especialmente en diálisis peritoneal (DP).

Los pacientes sometidos a Diálisis Peritoneal tienen un aumento en la incidencia de trastornos cardiovasculares y de complicaciones infecciosas, situación que se conduce a la desnutrición. Uno de los factores involucrados en la desnutrición del paciente en Diálisis es la falta del apetito, es por ello que surge la necesidad de utilizar estimulantes del apetito. En numerosos estudios aplicados a pacientes con Cáncer y VIH, se demostró la eficacia de los estimulantes del apetito, uno de los más conocidos y utilizados es el acetato de megestrol, un análogo de la progesterona, sin embargo gracias a los avances en medicina alternativa se han dado a conocer precursores de la progesterona,

obtenidos directamente de la dieta, los cuales actúan como estimulantes del apetito, sin necesidad de recurrir algún medicamento.

Estos precursores pueden obtenerse de alimentos como: camote, barbasco o gordolobo y colesterol, los cuales dentro de un plan de alimentación estimulan el apetito del paciente en Diálisis.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ CUAL ES EL EFECTO DEL USO DE UNA DIETA ALTA EN ZINC Y  
PRECURSORES DE LA PROGESTERONA SOBRE LA ENCEFALOPATIA  
UREMICA Y EL APETITO EN PACIENTES SOMETIDOS A DIALISIS  
PERITONEAL AMBULATORIA?.

## JUSTIFICACION

El panorama general de la Insuficiencia Renal Crónica en México es trascendental, ya que es una enfermedad que presenta un ascenso continuo en cuanto a la mortalidad y morbilidad, lo cual ha hecho que se considere un problema de salud pública que afecta aproximadamente a 6 millones de personas.

De acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente en México 8.3 millones de personas con Insuficiencia Renal Leve, 102 mil personas con IRC y 37,642 personas con tratamiento continuo de diálisis.

En México existe una prevalencia de 100 pacientes por millón de habitantes, dónde para una población de 92.22 millones de habitantes existían 1.200 pacientes en hemodiálisis, 12.000 en diálisis peritoneal hay 53 mil pacientes en programas de diálisis y entre 4 mil y 8 mil nuevos pacientes por año.<sup>(1)</sup>

Un punto importante que se observa en esta enfermedad es la edad de los pacientes que son admitidos a programa de diálisis la cual también se ha incrementado. Por ejemplo, en México dos tercios del total de pacientes en diálisis están por encima de los 60 años y la mitad son mayores de 65 años.

Los múltiples progresos en el tratamiento de diálisis y el desarrollo de los tratamientos médicos han producido un avance tanto en la duración como en la calidad de vida de los pacientes con enfermedades renales en fase terminal. Sin embargo actualmente un paciente con Diálisis Peritoneal

Ambulatoria (DPA) sigue encaminado a un estilo de vida poco deseable y una calidad de vida reducida, los pacientes con insuficiencia renal continúan manifestando varias alteraciones neurológicas y nutricionales por factores que pudieran resultar sencillos de controlar y de menor demanda de recursos económicos; como un control estricto de la alimentación para prolongar la esperanza de vida de este tipo de pacientes.

Es por ello que el propósito de este trabajo es mejorar la calidad de vida del paciente así como su estado de nutrición estimulando su apetito mediante el uso de precursores de la progesterona alimenticios, así como una dieta con alto contenido en zinc para prevenir el riesgo de desarrollar encefalopatía urémica.

## **MARCO TEÓRICO**

### **ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS**

#### ***Concepto***

Las encefalopatías metabólicas conforman un amplio grupo de enfermedades del sistema nervioso central (SNC) que se caracterizan por un fallo difuso de las funciones cerebrales debido a una alteración bioquímica o no estructural. En las denominadas encefalopatías metabólicas adquiridas o exógenas es habitual que este fallo ocurra en un órgano diferente al cerebro que, o bien altera el metabolismo de alguna molécula que mantiene el metabolismo celular en general y del cerebro en particular, o bien se debe a la presencia de una sustancia tóxica de origen endógeno. En el caso de que este deterioro difuso de las funciones neuronales se deba a la introducción de un tóxico o fármacos hablamos de encefalopatías tóxicas.<sup>(2)</sup> Por último, el origen de este fracaso metabólico puede estar en un defecto congénito o heredado de cualquiera de las proteínas o enzimas que intervienen en el metabolismo de las neuronas, en cuyo caso hablamos de encefalopatías metabólicas con cambios llamativos en la personalidad, disartria, apraxia, mioclonías, crisis multifocales y otros síntomas sistémicos como trastornos gastrointestinales, anemia o debilidad proximal. En muchos casos fatales, se ha atribuido al depósito de aluminio del agua y se presenta tras años de diálisis <sup>(2)</sup>.

## ENCEFALOPATÍA URÉMICA

### ***Definición***

La encefalopatía en el contexto del fallo renal es frecuente y compleja, la produce el propio fallo renal, las enfermedades que conducen al mismo (diabetes, hipertensión, vasculitis, etc.) y los propios tratamientos de la insuficiencia renal (hemodiálisis y trasplante renal). Una función renal por debajo del 10% de su capacidad de filtración normal produce por sí misma una encefalopatía irrevocable si no se corrige rápidamente. Como en la encefalopatía hepática, no tiene una única causa y se atribuye al efecto deletéreo del conjunto de productos nitrogenados retenidos (urea, mioinositol, fenoles, creatinina, ácidos úrico e indólico, polipéptidos y derivados de los aminoácidos) y en menor grado trastornos en la homeostasis del agua y electrolitos y del metabolismo de las hormonas (como la hormona paratiroidea [PTH]). Clínicamente se produce una encefalopatía aguda o subaguda que se caracteriza por la elevada frecuencia de crisis epilépticas en un tercio de los casos. Además, es frecuente encontrar signos motores como fasciculaciones, calambres, asterixis, temblor y mioclonías multifocales; también pueden observarse tetania y espasmo carpopedal. (3)

La propia diálisis puede inducir el síndrome de desequilibrio dialítico. Este trastorno consiste en un cuadro confusional agudo durante o tras la diálisis y se debe, al menos parcialmente, al edema cerebral que se produce al quedar el compartimiento vascular con una osmolaridad menor que la del SNC, que además tiene un pH más ácido.

### ***Características clínicas***

Como en otros síndromes orgánicos cerebrales, estos pacientes presentan alteraciones variables de la conciencia, del comportamiento psicomotor, del pensamiento, de la memoria, del habla, de la percepción y de la emoción.

El término encefalopatía urémica se utiliza para describir la aparición temprana y la respuesta a la diálisis de los síntomas neurológicos no específicos de la uremia, los cuales se muestran en la **Tabla 1**.

Otras anomalías sistémicas se pueden separar de la encefalopatía urémica en el sentido que tienden a aparecer tarde, conforme progresa el curso clínico, frecuentemente no producen síntomas y responden lentamente e irregularmente a los procedimientos de diálisis.

Entre los síntomas están la bradipsiquia y el cansancio fácil; la somnolencia diurna y el insomnio; la imposibilidad de mantener la atención o de realizar trabajos mentales; el entorpecimiento en el habla; la anorexia, náuseas y vómitos; la imprecisión de la memoria; la disminución del interés y de la potencia sexual; el sentir frío y la hipotermia; las mioclonías y las "piernas cansadas"; los 'pies ardientes"; la asterixis; la hipotensión; los pensamientos paranoides; la desorientación y la confusión con comportamiento grotesco; el vértigo y la ataxia. En la década del 90 las convulsiones y el coma son complicaciones de la insuficiencia renal relativamente raras <sup>(4,5)</sup>.

### ***Signos y síntomas de la encefalopatía urémica***

Actualmente los síntomas no suelen ir más allá de la cefalea y fatiga (lo más característico), aunque pueden presentarse calambres, temblor, crisis epilépticas y coma

Los síntomas de la encefalopatía urémica se deben a disfunción del sistema nervioso y se manifiestan como deterioro cognoscitivos, neuromusculares, somatosensoriales y autonómicos. Su gravedad y su progresión varían directamente con la tasa con la que se deteriora la función renal. Los síntomas urémicos suelen ser más graves y avanzan más rápidamente en los pacientes con insuficiencia renal aguda que en aquellos con insuficiencia renal crónica.

### ***Manifestaciones en la insuficiencia renal aguda***

La anomalía del estado mental es un índice temprano y sensitivo de la alteración neurológica, que progresaba rápidamente hacia la desorientación y la confusión.

Cuando la uremia no se trata y progresa, normalmente sobreviene el coma. También son comunes, aunque normalmente transitorios, los signos generados por afectación de los pares craneales como el nistagmus y las asimetrías faciales leves <sup>(6,7)</sup> Puede presentarse defecto del campo visual y papiledema. Alrededor de la mitad de los pacientes presentan disartria y muchos presentan debilidad difusa y fasciculaciones. En la mayoría de los pacientes se observa variación de los reflejos profundos de los tendones, a menudo con un patrón asimétrico.

**Tabla 1**  
**Signos y síntomas de la encefalopatía urémica**  
***Temprana***

- Anorexia
- Náuseas
- Insomnio
- Disminución de la atención
- Disminución del interés sexual.

***Moderada***

- Vómitos
- Inactividad
- Fatiga fácil
- Disminución de la función cognitiva
- Disminución de la potencia sexual

***Severa***

- Fatiga
- Prurito
- Desorientación
- Confusión
- Asterixis
- Estupor
- Coma

***Manifestaciones neurológicas en la insuficiencia renal crónica***

Son numerosas las manifestaciones de los pacientes con insuficiencia renal crónica. Aquellos pacientes que aún no han recibido tratamiento dialítico pueden desarrollar síntomas que progresan desde la obnubilación al delirio y coma, con temblores, asterixis, mioclonos y convulsiones (8). Después de iniciar la terapia dialítica de mantenimiento, los pacientes pueden continuar manifestando afecciones neurológicas que incluyen el deterioro mental, debilidad generalizada y neuropatía periférica.

Puede existir un período inicial de desestabilización clínica durante el que se deteriora el electroencefalograma (EEG), hasta seis meses, pero luego se aproxima a los valores normales. También se ha visto que en la uremia las funciones cognitivas están deterioradas <sup>(9)</sup>. Entre ellas están la atención selectiva, la atención sostenida, la velocidad en la toma de decisiones, la memoria a corto plazo y la manipulación mental de símbolos.

Los estudios realizados en pacientes con insuficiencia renal crónica o aguda sugieren una patogénesis similar.

### ***Etiología***

En 1976 Alfrey y col. relacionaron por primera vez la intoxicación con aluminio con esta enfermedad. En los pacientes con demencia dialítica el contenido de aluminio en la materia gris del cerebro se elevaba hasta once veces sobre el valor normal, frente a un incremento de tres veces del valor normal en el caso de los pacientes sometidos a hemodiálisis que no tenían demencia dialítica. El contenido de aluminio también aumentó en el hueso y en otros tejidos blandos. Desde el principio se sospechó que el aluminio procedía de los fijadores del fosfato oral que contenían aluminio ( $\text{Al}(\text{OH})_3$  y  $\text{Al}_2(\text{CO}_3)_2$ ).

Los estudios epidemiológicos han mostrado una relación entre el contenido de aluminio en el agua utilizada para preparar el líquido de diálisis tanto en la forma epidémica de la demencia dialítica como con las fracturas producidas por la osteomalacia de diálisis.

El aluminio no se sitúa en las neuronas sino en las células gliales y en las paredes de los vasos sanguíneos.

La mayoría del aluminio contenido en la sangre está fijado a la transferrina. Puede ser que los pacientes que desarrollan demencia dialítica tengan menos capacidad para fijar la transferrina, menos transferrina o una mayor densidad de receptores en el cerebro. Se utiliza como medida preventiva la desionización del agua del baño de diálisis; sin embargo puede ser beneficioso eliminar otros agentes diferentes, que pueden producir toxicidad al SNC (mercurio, plomo, manganeso, cobre, níquel, boro, estaño). <sup>(10)</sup>

La controversia mayor sobre la etiología de la demencia dialítica se relaciona con los casos que ocurren esporádicamente. Distintos resultados sugieren una absorción y/o retención de aluminio mayor en este grupo de pacientes encefalopáticos.

Sigue sin estar clara la contribución del aluminio a la encefalopatía, dado que el mismo está elevado en el cerebro de pacientes que tienen otros trastornos asociados con alteraciones de la barrera hematoencefálica. Entre esos trastornos están, además de la insuficiencia renal, la encefalopatía hepática y el cáncer con extensión metastásica. Otras pruebas sugieren que el contenido de aluminio en el cerebro puede aumentar como parte del proceso de envejecimiento.

A pesar de estas cuestiones no resueltas, la mayoría de los brotes de la forma epidémica se han relacionado con altos niveles de aluminio en el agua de diálisis. Si se disminuye el aluminio en el agua de diálisis por debajo de 20  $\mu\text{g/l}$ , normalmente por desionización, parece que se previene la aparición de la enfermedad en el caso de aquellos pacientes que están empezando el tratamiento de hemodiálisis. Pueden aparecer casos nuevos en aquellos que

estuvieron expuestos previamente a un baño con niveles altos de aluminio, aunque la enfermedad es más leve y la mortalidad descende. El trasplante, en los pacientes con enfermedad avanzada, generalmente no ha sido útil.

### ***Diagnóstico diferencial***

La demencia dialítica se debe diferenciar de otras encefalopatías, que se mencionan en la **Tabla 4**.

<b>Tabla 4</b>	
<b>Diagnóstico diferencial de la demencia dialítica</b>	
<b>Encefalopatía metabólica</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipercalcemia</li><li>• Hipofosfatemia</li><li>• Hipoglucemia</li><li>• Hiperosmolaridad</li><li>• Hiponatremia</li><li>• Uremia sintomática</li><li>• Intoxicación por fármacos</li><li>• Hiperparatiroidismo</li></ul>	
<b>Encefalopatía hipertensiva</b>	
<b>Síndrome de desequilibrio de diálisis</b>	
<b>Lesiones estructurales del cerebro</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hematoma subdural</li><li>• Hidrocefalia con presión normal</li><li>• Stroke</li></ul>	

### ***Tratamiento***

No se conoce ningún tratamiento satisfactorio para los pacientes con demencia dialítica. El síndrome no se alivia aumentando la frecuencia de diálisis y generalmente, tampoco se alivia con el trasplante renal.

El uso de la deferoxamina (DFO) como quelante del aluminio, puede mejorar la osteomalacia y la anemia inducida por el aluminio <sup>(11)</sup>. Es difícil determinar que pacientes tienen enfermedad relacionada con el aluminio y cuales se beneficiarán con el tratamiento con DFO.

Existen estudios que demuestran que el tratamiento con DFO precipita la demencia dialítica, la que fue fatal en muchos de los casos <sup>(12)</sup>. En resumen, la demencia dialítica representa probablemente el punto final en una enfermedad de etiología múltiple. Existen tres subgrupos y en dos de ellos se debe contemplar la etiología como desconocida.

La mayoría de los pacientes informados en la literatura no han sobrevivido; la muerte se produjo dentro de los 18 meses posteriores al momento del diagnóstico. Para definir una terapia definitiva se debe aguardar a tener un conocimiento mejor de la patogénesis de esta enfermedad.

### ***Otras complicaciones neurológicas de la diálisis***

Además de la demencia dialítica, del deterioro intelectual progresivo y del síndrome de desequilibrio de diálisis, se ha informado que los pacientes sometidos al tratamiento de diálisis sufren otros trastornos neurológicos. En la mayoría de los casos los pacientes han presentado cefaleas, náuseas, vómitos, hipotensión e incluso convulsiones.<sup>(3)</sup>

Entre los trastornos neurológicos se destacan: el hematoma subdural, los calambres musculares, el coma hiperosmolar no cetósico con hiperglucemia, la embolia cerebral, el accidente cerebrovascular agudo, las

alteraciones de la conciencia como consecuencia de la ultrafiltración excesiva, la hipotensión arterial, la hipoglucemia y la encefalopatía de Wernicke.

La composición incorrecta del líquido de diálisis, sigue siendo una causa importante de anomalías neurológicas de los pacientes sometidos a diálisis. Estos errores pueden ocasionar hiponatremia o hipernatremia; estas dos alteraciones de la osmolaridad pueden causar convulsiones y coma.

La forma más rápida de detectar el problema ante la aparición de síntomas es determinar la osmolaridad del líquido de diálisis o de la concentración de sodio <sup>(13)</sup>.

***Demencia por diálisis.*** En los pacientes renales crónicos diálisis frecuentes es importante distinguir la demencia debido a la insuficiencia renal de la causada por la diálisis. En concreto, la demencia por diálisis o demencia dialítica guarda estrecha relación temporal con la diálisis. La demencia por diálisis se desarrolla de forma impredecible después de varios años de tratamiento. Típicamente, los síntomas aparecen después de una sesión de diálisis, y van empeorando en las siguientes sesiones.

El signo más precoz y severo es una disartria tartamudeante, que puede progresar a mutismo y asociarse a trastornos de comprensión. Sin tratamiento, progresa a un trastorno permanente del habla, deterioro intelectual global, mioclonías, agitación, apatía, perseveración, asterixis, convulsiones, crisis apneicas y muerte. El LCR muestra proteinorraquia. El EEG es anormal, presentando precozmente brotes de ondas lentas, seguido por un enlentecimiento del ritmo de base, ondas agudas, puntas, polipuntas y puntas-

ondas bilaterales. En fases terminales aparece un enlentecimiento difuso severo.

La neuropatología no es específica, aunque se ha comunicado un aumento del contenido de aluminio en la sustancia gris, y microcavitación moderada de las capas superficiales del córtex cerebral. La supervivencia no suele ir más allá de unos 2 años. El diazepam puede lograr mejorías transitorias. <sup>(14)</sup>

## **MALNUTRICION EN DIALISIS PERITONEAL**

La desnutrición puede afectar aislada o simultáneamente los compartimentos tisulares de la economía. Se ha reportado una depleción

---

importante de los tejidos magros en los pacientes con IRC en D.P.A. con signos de desnutrición.<sup>(15)</sup>

La desnutrición en el paciente con IRC en D.P.A se asocia con una respuesta subóptima al tratamiento dialítico, aumento en la frecuencia de los ingresos hospitalarios, y morbi-mortalidad incrementada <sup>(16)</sup>. Es imperativo entonces la identificación de los marcadores apropiados de la integridad de los compartimentos tisulares de la economía para el reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno de la desnutrición asociada a la IRC en D.P.A . De entre los marcadores posibles, la albúmina sérica se ha tenido como un indicador histórico del compartimento visceral. Por su parte, la circunferencia del brazo (CB) se ha propuesto como un marcador del compartimento muscular <sup>(17,18)</sup>.

La desnutrición proteínico-energética es sumamente frecuente entre los pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada y, en especial, entre los que reciben tratamiento con diálisis. La prevalencia de desnutrición proteínico-energética varía, pero se estima que entre 20 y 80% de los pacientes en diálisis crónica sufren desnutrición de algún grado. En la población mexicana la desnutrición de cualquier grado afecta a 82% de los pacientes en D.P.C.A y la desnutrición grave a 38%.<sup>(19)</sup>.

### ***Causas de desnutrición proteínico-energética***

Las causas de desnutrición proteínico-energética en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada son:

a) Ingestión inadecuada de alimentos secundaria a:

- anorexia causada por el estado urémico,
- disgeusia,
- enfermedades intercurrentes,
- trastornos o enfermedades mentales y/o emocionales,
- disminución en la capacidad para procurarse, preparar o ingerir alimentos.

b) La respuesta catabólica a enfermedades sobreimpuestas.

c) El procedimiento de diálisis por sí mismo, que puede promover la pérdida de nutrientes mediante la eliminación de aminoácidos, péptidos, proteínas, glucosa, vitaminas hidrosolubles y otros compuestos bioactivos; las diferentes modalidades de diálisis también pueden suscitar el catabolismo de proteínas por bioincompatibilidad de los filtros o de las soluciones de diálisis.

d) Trastornos asociados a la insuficiencia renal crónica que pueden inducir inflamación crónica que a su vez promueve hipercatabolia y anorexia.

e) Pérdida de sangre debida a:

- Hemorragia gastrointestinal,
- Obtención frecuente de muestras de sangre para análisis de laboratorio,
- Secuestro de sangre en los tubos y filtros de hemodiálisis.

f) Trastornos endocrinos de la uremia (resistencia a las acciones de insulina, IGF-1, hiperglucagonemia e hiperparatiroidismo).

g) Posiblemente la acumulación de toxinas urémicas endógenas o ingestión de toxinas exógenas.

El componente clave de la prevención y tratamiento de la desnutrición proteínico-energética en pacientes en diálisis crónica, independientemente de su causa, es un ingreso adecuado de nutrientes.<sup>(20)</sup>

### **Anorexia**

La anorexia es el primer obstáculo que puede tener el paciente urémico para asegurar una ingesta dietética adecuada. Aunque el síntoma se asocia a la misma uremia, especialmente cuando ésta es extrema, puede ser muy frecuente y sobre todo persistente en algunos pacientes tratados con diálisis.

El ciclo hambre-saciedad es controlado por un sistema complejo y heterogéneo de autoregulación que incluye el tracto gastrointestinal (GI), el hígado, los nutrientes circulantes, los depósitos de grasa, el metabolismo celular y el sistema de transmisión del mensaje (sistema nervioso periférico o SNP) al sistema nervioso central (SNC).<sup>(21)</sup>

Un factor importante en la génesis de la anorexia del paciente en diálisis es la dosis de diálisis. Existe la idea de que la acumulación de una o varias sustancias tóxicas sean las responsables de la anorexia urémica (hipótesis de las medianas moléculas). Bergström y cols. Aislaron una mediana molécula del ultrafiltrado de pacientes en hemodiálisis (HD) capaz de suprimir el apetito. Sin embargo, estas sustancias no han sido plenamente identificadas, estudiadas y reconocidas por otros grupos. Además frecuentemente existen pacientes con buenos índices de diálisis y anorexia y malnutrición. La hipótesis de los «picos» de toxicidad sugiere que los pacientes en hemodialisis están expuestos a picos

de urea y medianas moléculas durante los períodos interdiálisis que les suprimen el apetito.<sup>(22)</sup>

La ausencia de función renal residual es frecuente en los pacientes con anorexia en diálisis, apoyando la idea de que la acumulación de productos tóxicos no aclarados adecuadamente por las distintas formas de diálisis, podrían ser la causa de la ausencia de apetito.<sup>(23)</sup>

**Tabla I. Causas de anorexia en pacientes en diálisis.** <sup>(24,25,26)</sup>

1. Toxinas urémicas (infra diálisis).
2. Dietas inadecuadas.
3. Trastornos gastrointestinales (disminución en la motilidad GI por diabetes y la uremia)
4. Infecciones.
5. Medicamentos (benzodiazepinas, hipolipemiantes, antidepresivos, etc.).
6. Factores socio-económicos (depresión, abuso de alcohol).
7. Elevada generación y/o pobre aclaramiento de sustancias anorexígenas:
  - A. Péptidos relacionados con el ciclo hambre-saciedad a nivel central (CCK).
  - B. Péptidos que interfieren en la motilidad GI (gastrina, GIP, VIP, motilina, neurotensina).
  - C. Citoquinas que producen saciedad central o que interfieren en la motilidad GI (TNF-, IL-1).
  - D. Leptina.
  - E. Factor liberador del cortisol (CRF), glucagón e insulina.
8. Alteraciones en la neuromodulación del ciclo hambre-saciedad y de la motilidad GI por deficiencia de NO.
9. Bajos niveles plasmáticos de orexígenos, o trastorno en los receptores de (NPY) (no estudiados en la uremia).
10. Alteraciones en inmunomoduladores del apetito. interferón-, factor de crecimiento, el péptido tuftsin, factor activador y factor 4 plaquetario), pobremente estudiados en urémicos.
11. Deficiencias de zinc.
12. Alteraciones centrales en la generación de neurotransmisores relacionados con el hambre y asociados a trastornos en los niveles de AA.
13. Trastornos en el sueño.
14. En diálisis peritoneal:
  - A. Aumento de la presión abdominal.
  - B. Absorción peritoneal de glucosa y AA.

## TRATAMIENTO NUTRICIONAL

### **Objetivos del tratamiento nutricional en D.P.A.**

Compensar la pérdida de proteínas pudiendo perder de 1 a 2g de proteína por cada 2 litros de recambio, es decir de 5 a 15 g/24 h, de los que dos terceras partes son albúmina. En periodos de peritonitis estas pérdidas aumentan hasta en 100%, pudiendo perderse 15 g por día durante semanas.

(27,28)

La pérdida de aminoácidos va de 1.5 a 4 g/dl con un promedio de aminoácidos eliminados de 3 g/dl. Asegurar que aun con una limitada ingestión de proteínas se cubra la reparación y síntesis tisular. Lograr un balance de líquidos y electrolitos de acuerdo con la tolerancia del paciente. Reemplazar los aminoácidos perdidos sin causar síntomas de uremia. Prevenir o corregir la anorexia, el estreñimiento, la osteopenia y el retraso en el crecimiento. (29)

Adequar la ingestión calórica conforme a la absorción de glucosa de la solución (20 kcal/L de solución al 1.5%; 60kcal/L de solución al 2.5%; 126 kcal/L de solución al 4.5%). Por último, ambas terapias dialíticas buscan:

- Recuperar o mantener un estado nutricional adecuado
- Disminuir la toxicidad urémica y los trastornos metabólicos.
- Evitar la sobrehidratación y deshidratación.
- Reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad por desnutrición.
- Reponer las pérdidas anormales de nutrientes.
- Retrasar y espaciar la terapia sustitutiva el mayor tiempo posible.
- Favorecer la mejor calidad de vida.

### ***Recomendaciones nutrimentales***

Los pacientes en diálisis peritoneal deben consumir 1.2 a 1.3 gr proteína/kg/d, de las cuales 50% deben ser de alto valor biológico. En pacientes con desnutrición proteínica puede aumentarse a 1.5 g. En caso de peritonitis se pueden aumentar de 1.5 a 2 g/kg para cubrir las necesidades generadas por la infección. Para pacientes que no aceptan la dieta o no la toleran, la ingestión proteínica debe disminuirse a 0.75 g proteína/kg/d. <sup>(30)</sup>.

La ingestión de energía será de 35 Kcal/kg/d para pacientes menores de 60 años y de 30 kcal/kg/d en los mayores de 60 años de edad, lo que permite mantener un balance nitrogenado neutro. Al menos una tercera parte de las calorías deben provenir de hidratos de carbono y 30%, de lípidos (10 a 12% de ácidos grasos monoinsaturados, 10% de poli insaturados y menos de 10% de saturados). En peritonitis se requiere un aporte extra de kilocalorías.

La carga energética del dializante se calcula mediante la carga total de dextrosa del dializado en un día: dos litros con 1.5% de dextrosa dializante tienen 1.5 gramos de dextrosa por cada 100 mL, es decir, 30 g por bolsa; esto se multiplica por la tasa estimada de absorción (60 a 80%) y después la dextrosa absorbida se multiplica por 3.4 kilocalorías por gramo. La realización de un intercambio con concentración de glucosa al 1.5% cada día supone la absorción de 400 a 600 kilocalorías diarias. <sup>(31)</sup>.

La ingestión de sodio se puede liberar, conforme a las concentraciones de hidratación, presión arterial, pérdidas durante la diálisis, vómito y diarrea,

alrededor de 2 a 4 g de sodio es adecuado y realista. Es necesario ajustar la ingestión de fósforo conforme a las concentraciones séricas, recomendando una dieta baja en fosfatos (5-10 mg/kg/d).

La ingestión de potasio se ajustará en forma individual y de acuerdo con los exámenes de laboratorio y de clínica del paciente.

La restricción de líquidos es menos frecuente en pacientes en diálisis peritoneal y dependerá del estado de hidratación del paciente de acuerdo con la cantidad producida el día anterior. No debe haber un aumento mayor de 1 kg de peso en un día. El consumo de líquidos puede ser mayor en diálisis peritoneal que en hemodiálisis (1.5 a 2 L/ d), ya que el tratamiento elimina líquidos de manera continua; sin embargo, algunos pacientes no tienen una adecuada capacidad de ultrafiltración en la membrana peritoneal y requieren una restricción importante de los mismos. <sup>(32)</sup> En dietas con control estricto de líquidos se calcula el agua metabólica de las proteínas (0.41 mL/g), de los hidratos de carbono (0.55 mL/g) y de los lípidos (1.07 mL/g). Se estima que, en promedio, se generan 12 mililitros por cada 100 calorías.

Se recomienda usar un suplemento de multivitaminas para reemplazar las pérdidas de la diálisis, principalmente la vitamina B6 y ácido fólico. Se deben vigilar las necesidades de calcio y vitamina D. Hay que ser cuidadosos con la vitamina A.

La recomendación de hierro para pacientes renales es de 10 a 18 mg/d, acompañada de zinc. (33).

### ***Terapia nutricional***

Al evaluar la terapia nutricional y su impacto en la progresión de la IRC nos podemos hacer las siguientes preguntas.

- ¿la dieta causa desnutrición?
- ¿Se ha monitoreado la adecuación y el cumplimiento de la dieta?
- ¿Realmente la alteración alimentaria ha modificado el índice de la pérdida de la función renal?

Lo que no cabe ninguna duda es que para que una terapia nutricional tenga éxito requiere una evaluación periódica de la dieta y su grado de cumplimiento, ya que existen suficientes pruebas cómo, una dieta pobre en proteínas y fósforo puede retrasar en años, la progresión de la insuficiencia renal crónica.(34).

## **ZINC**

El zinc posee una serie de propiedades químicas que lo hacen único y muy útil en varios sistemas biológicos y, por lo tanto, participe de un gran

número de procesos metabólicos.<sup>(35)</sup> Es uno de los elementos esenciales más abundantes en el cuerpo humano y al ser un ión intracelular se encuentra en su mayoría en el citosol, por lo que no es útil en reacciones de óxido-reducción; sin embargo, por la misma razón, el organismo no corre riesgo de daño por oxidación, lo que permite que el zinc sea transportado y utilizado más fácilmente. Su cantidad en el individuo adulto oscila entre 1 y 2,5 g<sup>(36)</sup>, siendo el segundo oligoelemento en relación a la cantidad total en el organismo, siendo superado tan sólo por el hierro<sup>(37)</sup>.

Además de su papel como ion catalítico, el zinc también destaca por ser un ion estructural que participa en algunas membranas biológicas o en los ácidos nucleicos. El zinc es necesario para la integridad de las histonas, proteínas íntimamente involucradas con el ADN, además de ser un componente de las polimerasas del ADN y del ARN y de enzimas citosólicas involucradas en la síntesis de proteínas, razón por la cual se ha mencionado que el zinc puede desempeñar un papel central en el crecimiento celular<sup>(38)</sup>. Actúa como coautor y como integrante de al menos 200 enzimas, implicadas en el metabolismo energético y de los hidratos de carbono, en las reacciones de biosíntesis y degradación de proteínas.

En la tabla numero 1, se muestran en resumen las principales funciones en las cuales el zinc interpreta un papel importante.

<b>Tabla I</b>
<i>Funciones fisiológicas del zinc</i>

Función cerebral.

Neuromodulador en las sinapsis.

Respuesta frente al stress.

Crecimiento e integridad celular.

Mantiene la homeostasis de los tejidos epiteliales.

Citoprotector: propiedades antioxidantes, antiapoptóticas y antiinflamatorias.

Metabolismo del hueso pues es un constituyente de la matriz, es un activador de varias metaloenzimas e incrementa los parámetros de la formación del hueso.

Maduración sexual.

Fertilidad y reproducción: importante para el desarrollo y crecimiento fetal.

Mantenimiento de la función ocular normal.

Visión nocturna.

Agente inmunorregulador y regulador en diferentes mediadores de la inmunidad como enzimas y citoquinas, lo que explica la gran importancia del zinc en la regulación de la activación, proliferación y apoptosis de las células linfoides.

Función cardiorrespiratoria y promoción de fuerza en personas sanas y en atletas. Suplementación con zinc tiene efectos positivos en los parámetros hematológicos de atletas.

Determinados elementos traza, como es el caso del Zn, intervienen en la regulación de la presión sanguínea, actuando por lo tanto en ciertos tipos de hipertensión arterial.

Sentido del gusto y del apetito, debido a ello, una terapia con zinc aumenta la recuperación de pacientes que sufren anorexia nerviosa por un incrementar la ganancia de peso y mejorar la ansiedad y depresión de estos pacientes.

Las concentraciones más elevadas aparecen en el hígado, páncreas, riñones, huesos y músculos voluntarios, existiendo también concentraciones importantes en el ojo, próstata, espermatozoides, piel, pelo y uñas. Para valorar su estatus en el organismo se usan principalmente como biomarcadores los niveles en suero, plasma y eritrocitos (39,40,41).

### ***Ingesta diaria recomendada.***

Puesto que el zinc es un cofactor en la síntesis hepática de urea desde el amonio, se ha postulado que los suplementos de zinc pueden mejorar la encefalopatía, aunque hay evidencias clínicas conflictivas como su eficacia como terapia para la encefalopatía <sup>(42)</sup>. Parece que su administración mejora la actividad del ciclo de la urea en modelos experimentales de cirrosis, Reding y Cols. encontraron que la administración de zinc revertía la encefalopatía, recomendándose la administración diaria de 300 mg de sulfato de zinc.

La ingesta recomendada de zinc para un adulto se sitúa entre 8 mg/día para las mujeres y 11 mg/día para los hombres. Durante la gestación y la lactancia las necesidades se elevan a 11-12 mg/día y 12-13 mg/día, respectivamente. Asimismo, los lactantes alimentados con biberón presentan un requerimiento más alto debido a la menor biodisponibilidad de zinc en las fórmulas infantiles <sup>(43,44)</sup>.

### ***Déficit de zinc***

Las deficiencias de cualquier nutriente pueden deberse a una disminución en la ingestión del mismo, a un aumento en las necesidades del organismo y, por lo tanto, en sus requerimientos, o bien, a una disminución en la biodisponibilidad del nutriente por la forma en que éste se encuentra en los alimentos. Los estados carenciales de zinc pueden estar causados por diferentes factores como son: ingesta insuficiente, problemas en la absorción intestinal o pérdidas corporales excesivamente elevadas, así como el padecimiento de determinadas enfermedades.

Las manifestaciones clínicas secundarias a la deficiencia de zinc en adultos se han descrito principalmente en pacientes que recibían nutrición parenteral pobre o exenta de este elemento, en pacientes con importantes pérdidas de líquidos gastrointestinales y en los sometidos a diálisis crónica. En pacientes quemados, con disfunciones renales y hemodializados también es frecuente el desarrollo de deficiencias.

La deficiencia de nutrimentos puede deberse, entre otras causas, a cambios en la absorción y la utilización de los mismos. En el caso específico del zinc, el intestino delgado mantiene básicamente su homeostasis; en circunstancias normales el aparato gastrointestinal se adapta a los cambios en la ingestión o en el estado nutricional de zinc produciendo cambios en la porción del nutrimento que se absorbe o en la excreción fecal de zinc endógeno.<sup>(45)</sup> Inclusive una cantidad importante de este último que se secreta al lumen del tracto gastrointestinal se reabsorbe continuamente para evitar un balance negativo de zinc. Cualquier cambio que modifique la fisiología normal del tracto digestivo afecta profundamente la homeostasis del zinc. <sup>(46)</sup>

La deficiencia de zinc en humanos se notificó por primera vez en Egipto durante los años sesenta. El fenómeno se presentaba en adolescentes del sexo masculino con enanismo nutricional y se caracterizaba por un retraso muy importante en el crecimiento y en la maduración sexual. Posteriormente se demostró que los afectados respondían favorablemente al tratamiento con zinc. <sup>(47,48)</sup>

En la actualidad los casos de deficiencia severa de zinc son más bien raros; sin embargo, la deficiencia moderada ha sido ampliamente notificada.

Los grupos de población más afectados por la deficiencia de zinc, son aquellas personas que presentan alguna patología crónica, como lo es insuficiencia renal crónica, pacientes sometidos tanto a diálisis como hemodiálisis, hepatopatías, etc. La mayoría de los estudios realizados en pacientes con este tipo de patologías tanto de países avanzados <sup>(49,50)</sup> como de naciones en desarrollo,<sup>(51,52)</sup> no notificaron signos aparentes de deficiencia clínica de zinc; en cambio, sí indicaron deficiencia moderada del mineral caracterizada por efecto negativo en la sensibilidad sensorial, especialmente en la capacidad para detectar sabor; disminución en el apetito; disminución en la respuesta inmune y efectos negativos en la función intestinal, que constituyen los padecimientos más comunes en el individuo con deficiencia de zinc.

Cabe destacar que la evidencia clara de deficiencia de zinc determinada por indicadores bioquímicos no ha sido un hallazgo consistente en la mayoría de los estudios publicados. Lo anterior se explica porque las consecuencias funcionales de la deficiencia de zinc aparecen antes de que los niveles en plasma y/o en algún otro tejido se vean disminuidos. <sup>(53,54)</sup> Esto pone de relieve la importancia de confirmar la deficiencia moderada de zinc mediante la respuesta positiva a la Suplementación en estudios doble ciego.

Como ya se menciona antes, es difícil establecer la existencia de una deficiencia moderada de zinc mediante indicadores bioquímicos. El nivel de zinc en plasma ha sido el indicador más común de deficiencia de zinc; no obstante, este indicador puede disminuir aun en presencia de un estado adecuado de nutrición,<sup>(55)</sup> debido a una expansión del volumen plasmático.

### ***Toxicidad de zinc***

A pesar de que el zinc es el menos tóxico de todos los oligoelementos, y aunque su margen de seguridad (diferencia entre la dosis tóxica y la dosis recomendada) es muy amplio, es necesario evaluar su toxicidad.

Ello se puede establecer mediante el estudio de la Tolerable Upper Intake Level (UL), que se define como el nivel más alto de la ingesta diaria de un nutriente que no supone un riesgo o efectos adversos sobre la salud de casi todos los individuos. Este parámetro se calcula a partir de la ingesta total. Para el Zn proveniente tanto de los alimentos, como del agua y suplementos el UL es de 40 mg/día. <sup>(56)</sup>

Existen ciertos trabajos que indican el posible desarrollo de alteraciones como consecuencia de la ingestión de dosis moderadamente elevadas durante períodos de tiempo más o menos largos.<sup>(57)</sup> Se ha demostrado como en hombres, un elevado consumo de suplementos de zinc produce un riesgo significativamente mayor de cáncer avanzado de próstata, así como la inhibición de los efectos beneficiosos de los bifosfonatos, el incremento de los niveles de testosterona, incremento de colesterol, reducción de los niveles de HDL (High Density Lipoprotein Cholesterol) y puede fomentar una disfunción inmune. <sup>(58)</sup>

Una Suplementación con zinc, especialmente en altas dosis, también puede producir otros efectos adversos como interferir y disminuir el estatus corporal de cobre.<sup>(59,60)</sup> Un caso especial se describe en un estudio realizado por Salzman y cols. en 2002 en el que los autores describen la intoxicación por zinc de un individuo de 17 años que durante 6-7 meses tomó elevadas dosis diarias

de zinc en forma de suplementos y que desarrolló una hipocupremia con anemia, leucopenia y neutropenia.<sup>(61)</sup> Esta anemia inducida por una hipocupremia por un exceso de zinc también, además de un nefrosis, se observa en otro caso de ingesta elevada de zinc (concretamente 2.000 mg de gluconato de zinc durante 12 meses). En ambos casos los efectos tóxicos remitieron al suprimir las ingestas de zinc.<sup>(61,62)</sup>

### ***Fuentes dietéticas de zinc***

El zinc está extensamente distribuido en alimentos y bebidas, pero tal como ocurre con otros elementos, los contenidos son tremendamente variables y en general bajos. Son los productos de origen marino, principalmente los mariscos (ostras y crustáceos), los alimentos más ricos en Zn, seguidos de las carnes rojas, derivados lácteos y huevos, y los cereales integrales. Los vegetales, con excepción de las leguminosas, no son alimentos que presenten contenidos en zinc altos. Por todo ello, las verduras, hortalizas y frutas, grasas, pescados y dulces son fuentes pobres de zinc <sup>(63,64,65,66)</sup>.

El estado nutricional del zinc depende de la cantidad ingerida y de su biodisponibilidad. Los alimentos de origen animal, particularmente las carnes, los mariscos y el pescado, son fuentes ricas en zinc, y su biodisponibilidad es alta ya que durante su digestión se liberan ciertos aminoácidos y péptidos que contienen lisina y que forman complejos solubles con el zinc. <sup>(67)</sup>

En la siguiente tabla se muestran los alimentos que más alto contenido en Zn presentan.

<b>Alimentos ricos en zinc</b>	
<b>Alimento</b>	<b>Zinc (mcg) en 100 g de porción</b>
Ostras	52
Carne picada y hamburguesas	32
Germen de trigo	12
Yema de huevo desecada	6,15
Centollo. Harina integral	5,50
Caracoles. Leche de vaca desnatada en polvo	4,40
Trigo (grano entero)	4,10
frijoles blancos o pintos. Queso de bola, Queso Gruyere. Queso manchego curado. Queso parmesano. Yema de huevo.	4
Carne magra de ternera. Cangrejos, nécoras y similares	3,80
Cigala, gamba y camarón. Langostinos	3,60
Bistec de ternera. Chuletas de ternera.	3,50

Guisantes secos. Pan integral	
Queso manchego semicurado	3,43
Carne empanada y pasteles de carne	3,43
Hígado de pollo	3,40
Carne semigrasa de ternera. Otras piezas de cordero	3,30
Lentejas. Pollo corazón. Queso azul. Solomillo de ternera	3,10
Queso manchego fresco. Queso Camembert. Soja en grano. Sardinias.	3

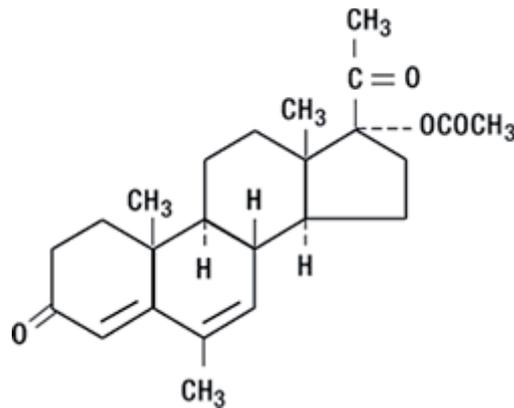
### **ACETATO DE MEGESTROL (AM) COMO ESTIMULANTE DEL APETITO**

Dentro de las complicaciones y/o consecuencias de la Diálisis Peritoneal Ambulatoria, se encuentran: la mala absorción de diferentes nutrientes, lo que conlleva a una desnutrición en ocasiones severa, por falta del apetito a

consecuencia de la enfermedad, para mejorar la calidad de vida del paciente es necesario tomar como alternativas de tratamiento análogos y precursores de la progesterona tales como acetato de megestrel. (68)

### **Descripción**

El acetato de megestrel es un derivado sintético de la hormona que se encuentra naturalmente llamada progesterona. El acetato de megestrol es un sólido blanco cristalino, químicamente denominado 17a-(acetiloxi)-6-metilpregna-4,6-diene-3,20-dione. La fórmula empírica es C<sub>24</sub>H<sub>32</sub>O<sub>4</sub> y la fórmula estructural está representada como sigue:



MEGACE (megestrol) se ofrece como una suspensión oral que contiene 40 mg de acetato de megestrol micronizado por mL. MEGACE (megestrol) Suspensión oral contiene los siguientes ingredientes inactivos: Alcohol (máx. 0,06% v/v de sabor), ácido cítrico, sabor lima-limón, polietilenglicol, polisorbato 80, agua purificada, benzoato de sodio, citrato de sodio, sacarosa y goma xantán. (69,70)

### **Propiedades farmacológicas**

Varios investigadores han reportado sobre las propiedades del acetato de megestrol de aumentar el apetito y su posible uso en la caquexia. El mecanismo preciso por el cual el acetato de megestrol produce efectos en la anorexia y caquexia es desconocido hasta el presente. La mayor vía de eliminación del medicamento o droga en humanos es la urinaria.

El megestrol acetate es un fármaco de terapia hormonal. Está clasificado como una "progesterona". Es un producto hormonal, químicamente, un éster, del grupo de los progestágenos, activo por vía oral. Se expende en comprimidos y en suspensión. Exhibe un importante metabolismo hepático, por lo que si bien atraviesa membranas con facilidad, su biodisponibilidad resulta inferior al 5%. Como las hormonas sexuales, circula en el plasma unido a albúmina y transcortina. Se elimina metabolizado en orina.

El megestrol promueve un incremento modesto del apetito, detectable luego de varias semanas de tratamiento a altas dosis (360 a 800 o más mg diarios), típicamente administrados en suspensión por vía oral. Una fracción del incremento de peso se explica por retención hidrosalina (edema), pero la mayoría se debe a incremento del compartimiento adiposo. Entre los efectos adversos, se encuentra: hirsutismo en la mujer, impotencia en el varón, edema, incremento de la tensión arterial, oleadas de calor, y aumento de la frecuencia de episodios trombo-embólicos.

Esta aprobado por la FDA en septiembre de 1.993 para el tratamiento de la anorexia, caquexia o pérdida inexplicada de peso en pacientes con DPA. Se trata de un estimulante del apetito sintético (acetato de megestrol de progesterona) que ayuda a aumentar el peso corporal. Se ha demostrado que

una dosis diaria de 800 mg de megestrol en suspensión durante 12 semanas conlleva un aumento medio significativo (aproximadamente de 7 kilos) del peso corporal frente a un placebo: el tratamiento con megestrol muestra una curva dosis-respuesta con menores aumentos de peso cuanto menores sean las dosis. Las dosis más altas también provocaron una mayor sensación de bienestar. (71 72)

### ***Indicaciones y usos.***

Suspensión oral está indicada para el tratamiento de la anorexia, caquexia o una inexplicable pérdida de peso significativa, en pacientes con un diagnóstico de insuficiencia renal crónica, sometidos a Diálisis Peritoneal Ambulatoria (DPA).

***Contraindicaciones:*** Antecedentes de hipersensibilidad al acetato de megestrol o a cualquier componente de la fórmula. Embarazo conocido o sospechado.

***Advertencias.*** El acetato de megestrol puede causar daño fetal cuando se administra a una mujer embarazada. Si esta droga o medicamento es usado durante el embarazo, o si la paciente queda embarazada mientras toma o recibe esta droga, la paciente debe ser advertida de los potenciales riesgos al feto. Las mujeres potencialmente fértiles, deben ser avisadas para que eviten el embarazo.

El acetato de megestrol no está indicado por más de 1 mes, ya que su uso por largos periodos de tiempo ocasiona alteraciones de otras hormonas del

sistema endocrino.<sup>(73)</sup> El AM es un agente progestágeno, que ha demostrado ser muy efectivo en el aumento del apetito y mejoría del estado nutricional en pacientes con cáncer de mama <sup>(74)</sup>. Algunos efectos secundarios han sido atribuidos a su administración, entre estos destacan: impotencia, sangrado vaginal, tromboembolismo y edemas <sup>(75, 74)</sup>.

En pacientes con fallo renal sólo existe un estudio que analiza el efecto orexígeno de pequeñas dosis de AM (40 mg/día). Sin embargo, este efecto no fue universal.

El mecanismo por el cual el AM aumenta el apetito es desconocido, sin embargo, ha sido sugerido un posible efecto inhibiendo la producción de TNF- $\mu$  <sup>(75)</sup>. El TNF- $\mu$  es una citoquina con acción antibacteriana y antitumoral, que antiguamente se conocía como caquexina y que se encuentra elevada en pacientes con cáncer <sup>(74)</sup> y es responsable de síndromes caquetiformes asociados a cáncer, sepsis y artritis reumatoide. El TNF- $\mu$  tiene un efecto central (núcleo de hambre en el hipotálamo lateral) inhibiendo el apetito <sup>(74)</sup>.

En pacientes en diálisis esta citoquina se encuentra elevada posiblemente por retención urémica o hiperproducción por la estimulación de leucocitos al entrar en contacto con las membranas de HD <sup>(74,75)</sup>. Sus efectos adversos pueden ser tan negativos que se ha planteado la posibilidad de considerar el TNF- $\mu$  como una toxina urémica <sup>(75)</sup>.

## PRECURSORES ALIMENTICIOS DE LA PROGESTERONA

La gran mayoría de personas con diálisis peritoneal ambulatoria pasan por un cuadro severo de anemia debido a desnutrición, por la mala absorción de diferentes nutrientes, a consecuencia de que dejan de ingerir alimentos por falta de apetito, o simplemente porque no le encuentran sabor a la comida, a consecuencia de la misma enfermedad (76,77). Es por ello que en estudios realizados en el 2006 por Causen y cols, descubrieron la necesidad de especificar tratamientos farmacológicos en pacientes con cáncer, SIDA, y actualmente en pacientes en diálisis, los cuales funcionarían como estimulantes del apetito así revertir la anemia, por la que la gran mayoría de estos pacientes cursan (78).

Los más conocidos hasta el momento y utilizados en estudios recientes son el acetato de megestrol, (análogo de la progesterona) dihexazina (uso pediátrico), esteroides, etc. (79).

Como alternativas del acetato del megestrol (estimulante del apetito) existen precursores de la progesterona tales como: colesterol, camote, barbasco o gordolobo, los cuales actúan también como estimulantes del apetito en un paciente en Diálisis Peritoneal Ambulatoria (DPA) (80,81).

La progesterona es un esteroide caracterizado como una típica hormona sexual femenina por producirse en el cuerpo lúteo ovárico, durante la segunda parte del ciclo menstrual. Esta hormona proviene del colesterol (el cual es uno de sus precursores) y su función más conocida es la reproductiva (82). Sin embargo, la progesterona y sus metabolitos también son biosintetizados por las

células gliales en el sistema nervioso central y por las células de Schwann en el sistema periférico <sup>(83)</sup>.

Además, en repetidas ocasiones se ha demostrado que las neuronas del hipotálamo, las del cuerpo estriado, las de la amígdala, las del septum, las del cerebelo y las de la corteza cerebral también sintetizan progesterona, lo que sugiere que el espectro de la actividad biológica de esta hormona es más amplio de lo que se había supuesto; efectivamente, en la actualidad, la progesterona se considera como un estimulante del apetito, en diversos estudios se ha comprobado que pacientes principalmente aquellos que presentan enfermedades como cáncer, sida, hepatopatías y diálisis por su misma patogenia, el apetito es casi nulo, y utilizando tratamientos como el acetato de megestrel les ayuda a restaurar su apetito y así alimentarse de una mejor manera. <sup>(84)</sup>

La progesterona es un esteroide de 21 átomos de carbono que procede de la pregnenolona, la cual, a su vez, proviene del colesterol <sup>(85)</sup>.

Únicamente los derivados de los progestágenos han sido capaces de incrementar el apetito y la ingesta en estos pacientes, así como mejorar su estado nutricional.

Los corticoides también parecen incrementar el apetito, pero estos efectos son de corta duración.

### ***Colesterol***

El colesterol es el principal esteroide del organismo humano y precursor de todos los demás esteroides corporales. Se encuentra formando parte de

membranas celulares, lipoproteínas, ácidos biliares y hormonas esteroideas.

(86). El colesterol como funciones principales en el organismo tiene las siguientes:

**Estructural:** el colesterol es un componente muy importante de las membranas plasmáticas de los animales (en general, no existe en los vegetales). Aunque el colesterol se encuentra en pequeña cantidad en las membranas celulares, en la membrana citoplasmática lo hallamos en una proporción molar 1:1 con relación a los fosfolípidos, regulando sus propiedades físico-químicas, en particular la fluidez. Sin embargo, el colesterol se encuentra en muy baja proporción o está prácticamente ausente en las membranas subcelulares.

**Precursor de la vitamina D:** esencial en el metabolismo del calcio.

**Precursor de las hormonas sexuales:** progesterona, por esta razón es considerado como estimulante del apetito, y uso es recomendable en enfermedades crónicas.

**Precursor de las sales biliares:** esenciales en la absorción de algunos nutrientes lipídicos y vía principal para la excreción de colesterol corporal. (87)

### **Camote**

El camote o batata es el séptimo cultivo más importante del mundo en términos de productor. Su valor alimenticio empieza a ser reconocido por los especialistas, y se le da especial importancia en épocas en las que se los países sufren escasez alimentaria. En Japón, por ejemplo, siembran camote cada vez que los tifones arrasan sus cultivos de arroz. (88)

El camote, humilde tubérculo, famoso por su alto valor nutritivo, previene el cáncer de estómago, las enfermedades del hígado y retarda el envejecimiento,

La investigación señala que la especie de camote (batata) de pulpa anaranjada es rica en vitamina A y C, así como potasio y hierro, “claves para disminuir el riesgo a desarrollar un cáncer al estómago y enfermedades hepáticas”. (89)

Precursor de hormonas sexuales: estrógenos, andrógenos, progesterona y testosterona. Mantiene la salud del endometrio. Protege contra la fibrosis quística mamaria. Ayuda a usar la grasa como energía evitando obesidad. Es un diurético natural. Es un antidepresivo natural. Facilita la acción de la hormona tiroidea. Normaliza la coagulación sanguínea. Restaura la libido. Normaliza los niveles de zinc y cobre en la sangre. Elimina los bochornos. Corrige la sequedad vaginal. Restaura los niveles apropiados de oxígeno en las células. Ayuda a prevenir el cáncer endometrial. Ayuda prevenir el cáncer mamario. Recupera la densidad ósea ya que estimula osteoblastos para construir huesos. (90)

### ***Gordolobo.***

Es una planta *Discorea* genus y *Discorea mexicana*, que ha sido utilizada como anticonceptivo desde la década de los 60's del siglo pasado. Esto es porque contiene estrógenos naturales. Es un producto que Syntex ha utilizado por décadas y que se produce masivamente en la cuenca del Papaloapan.

El barbasco en realidad puede hacer referencia a varias plantas del género *Verbascum*. En la medicina a base de hierbas, las especies más utilizadas es *Verbascum thapsus*, que es nativa de Europa, pero se ha difundido a través de la mayor parte del mundo. Esta hierba se utilizaba específicamente en el tratamiento de la escrófula, o la tuberculosis, así como un recurso cotidiano para la tos, dolores de garganta y resfriados. Así como utilizado para estimular el apetito en pacientes con determinada patologías, en los cuales el apetito esta disminuido, es considerado como estimulante del apetito debido a que como ya se menciona anteriormente contiene estrógenos, lo que lo hace un precursor de la progesterona. <sup>(91,92)</sup>

Es posible que una de las plantas mexicanas más importantes para la industria farmacéutica de este siglo y, paradójicamente muy poco conocida, sea el barbasco o gordolobo. Esta planta ha sido utilizada para la producción industrial de las hormonas esteroides en particular de lo progesterona, siendo así precursora de dicha hormona, el barbasco actúa como estimulante del apetito en diversas patologías entre las más importantes destacan: DPA, SIDA, etc. <sup>(93)</sup>

## INDICADORES BIOQUIMICOS

### ***PH***

Este examen mide el grado de acidez de la orina. Se realiza para verificar si hay cambios en los niveles de acidez en el cuerpo.<sup>(94)</sup>

Se puede realizar para ver si se presenta riesgo de presentar cálculos renales. La orina ácida se asocia con cálculos de xantina, cistina, ácido úrico y oxalato de calcio. La orina alcalina se asocia con cálculos de carbonato de calcio, fosfato de calcio y fosfato de magnesio.

Algunos medicamentos son más efectivos en ambientes ácidos o alcalinos; por ejemplo: la estreptomina, la neomicina y la kanamicina son más efectivas en el tratamiento de las infecciones urinarias cuando la orina es alcalina. <sup>(95,96)</sup>

*Valores normales de Ph:* Los valores normales fluctúan de 4.6 a 8.0.

### ***Balance Nitrogenado (BUN)***

La determinación del balance nitrogenado, se realiza con la finalidad de efectuar una correlación más sustancial con el estado nutricional metabólico del enfermo <sup>(97,98)</sup>.

El balance nitrogenado es generado por la diferencia entre ingestión y excreción de nitrógeno. El recambio proteico corporal, que incluye síntesis y degradación de proteínas, es el factor que determina la positividad o negatividad del balance de acuerdo con el predominio de alguno de los dos procesos, uno anabólico y otro catabólico. La realización de un balance formal de nitrógeno requiere al menos conocer la cuantificación bromatológica de los ingresos y la cantidad de nitrógeno excretada por orina y heces <sup>(97,98)</sup>.

El cálculo del balance nitrogenado se basa en la ingestión de proteínas y en la excreción de urea urinaria, y se obtiene con la fórmula siguiente:

$$\text{BN} = \text{ingestión de proteínas en 24 horas} - (\text{NUU en 24 h} + 4)$$

### 6.25

NUU = Nitrógeno ureico urinario

4 = 4 g de nitrógeno equivalente a las pérdidas estimadas en heces y tejidos (insensibles)

De utilizar la vía oral o enteral, las pérdidas insensibles son de 4 g y de emplearse la nutrición parenteral, dichas pérdidas son de 2 g. (99)

### **Acido úrico**

El ácido úrico, es el producto nitrogenado resultante de la metabolización de las proteínas consumidas. El ácido úrico son sustancias que se forman principalmente en el hígado a partir de los núcleos celulares animales como la carne o el pescado, y que se eliminan a través de la orina. (.100).

Lo que ocurre es que si su producción es muy abundante, por ejemplo en un consumo excesivo de carne, entonces no se elimina completamente, acumulándose sobre todo en la inmediación del cartílago, y por lo tanto produciendo enfermedades tan molestas y dolorosas como es la propia gota

En las personas el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas. Proviene en gran parte:

- De la alimentación.
- De la fabricación del propio organismo, en las células.

Cuando aumentamos la ingesta de las purinas en la alimentación (carnes, vísceras, mariscos, frutos secos, embutidos) se produce un aumento de la producción de ácido úrico.

Normalmente el contenido de ácido úrico en sangre es de 2 a 4 mg/100 ml. Siendo en los varones unas cifras un poco más altas que en las mujeres, hasta 6.8 mg/100 ml.

El ácido úrico se elimina principalmente por la orina, siendo mayor la eliminación cuanto mayor es la dieta con elevado contenido purínico. <sup>(105)</sup>

### **Antropometría**

Para comprender el estado nutricional y metabólico del paciente, existen

varias técnicas que miden la composición corporal y son útiles para evaluar respuestas a diferentes regímenes dietéticos, sin embargo las medidas antropométricas pueden ser modificadas por la presencia de edema llevando a subestimar la severidad de la pérdida de grasa y masa muscular. No obstante la antropometría se considera una de las técnicas más precisas, objetivas y fácilmente aplicables a pacientes con depleción nutricional e IRC (106).

a) El peso corporal - Expresado en sí mismo o como porcentaje del peso ideal, no es una medida fiable en estos pacientes, puesto que puede mantenerse normal o incluso aumentar en pacientes con IRC avanzada e importante depleción de masa muscular, debido a la presencia de ascitis y/o edema.

Todos los parámetros que incluyen el peso pueden dar resultados erróneos en pacientes con D.P.A debido al aumento del agua corporal total. En pacientes ascíticos deberían medirse después de haber vaciado el líquido peritoneal en su totalidad (107).

b) Índice de masa corporal (IMC) - El IMC se correlaciona bien con la adiposidad en adultos y por su relativa facilidad y precisión de medidas básicas, se recomienda su uso para detectar obesidad en adultos, se refiere a la relación del peso y estatura al cuadrado (108).

$$\text{IMC} = \frac{\text{P (en Kg.)}}{\text{E}^2}$$

## Talla (en metros)<sup>2</sup>

c) Índice peso-talla - Este se realiza mediante la comparación del peso real con el peso ideal según la estatura en estándares nacionales e internacionales.

d) Circunferencia media del brazo (CMB) - Se mide con una cinta métrica la circunferencia del brazo en el punto medio de su eje longitudinal, este parámetro es frecuentemente utilizado como medida indirecta de pérdida de proteína corporal.

e) Circunferencia muscular media del brazo (CMMB) - Casi el 60 % de las proteínas corporales se concentra en los músculos, durante la desnutrición, el músculo se desgasta, por lo que la medida de la masa muscular brinda información sobre la reserva de la proteína somática. Para tal propósito la medida de la CMMB es la más utilizada y fácil de medir. Además se puede usar con todo tipo de pacientes y no requiere equipo o personal especializado (109).

$$\text{CMMB (cm)} = \text{CMB (cm)} - 0.314 \times \text{PCT (mm)}$$

- CMMB = Circunferencia muscular media del brazo
- PCT = Pliegue cutáneo tricipital
- CMB = Circunferencia media del brazo

Al igual que con los pliegues cutáneos, esta medida se puede comparar con un estándar ideal de 25.3 cm para hombres y 23.2 cm para mujeres y expresarlo como porcentaje. Los valores obtenidos se interpretan de la

siguiente manera:

**> 90% = Normal**

**81-90% = Desgaste leve**

**70-80% = Desgaste moderado**

**< 70% = Desgaste severo**

**HIPOTESIS INICIAL**

UNA DIETA ALTA EN ZINC Y PRECURSORES DE LA PROGESTERONA DISMINUYEN EL RIESGO DE DESARROLLAR ENCEFALOPATIA EN PACIENTES SOMETIDOS A DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA, ASI COMO UN INCREMENTO SOBRE EL APETITO.

### **HIPOTESIS NULA**

UNA DIETA ALTA EN ZINC Y PRECURSORES DE LA PROGESTERONA NO DISMINUYEN EL RIESGO DE DESARROLLAR ENCEFALOPATIA EN PACIENTES SOMETIDOS A DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA, Y NINGUN INCREMENTO SOBRE EL APETITO.

.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

Determinar el efecto de una dieta rica en zinc y precursores de la progesterona nutricionales como estimulantes del apetito, sobre la encefalopatía urémica en pacientes de la unidad de Diálisis Peritoneal del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 12 del Instituto Mexicano del Seguro Social del Estado de Lázaro Cárdenas Michoacán.

### *Objetivos específicos.*

1. Diseñar un plan de alimentación enriquecido en zinc y con precursores alimenticios de la progesterona para pacientes con tratamiento de diálisis peritoneal ambulatoria.
2. determinar las concentraciones séricas de urea, Ac. Úrico, creatinina, BUN y PH, antes y después de la administración de un plan de alimentación.
3. determinar la relación entre el Plan de alimentación enriquecido en zinc y con precursores alimenticios de la progesterona así como las concentraciones séricas de urea, Ac. Úrico, creatinina, BUN y PH, en los pacientes de la unidad de diálisis.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

- A. DISEÑO DE ESTUDIO: cuanti-cualitativo, prospectivo, longitudinal, comparativo, experimental.
- B. PACIENTES: la muestra se conformara de 31 pacientes mayores de 18 años de edad con diagnostico de insuficiencia renal crónica que estuvieran en tratamiento de diálisis peritoneal ambulatoria en la clínica de diálisis del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 12 del Instituto Mexicano del Seguro Social del puerto de Lázaro Cárdenas Michoacán, entre noviembre 2009 y febrero del 2010 .El grupo “A” (casos) consistirá de 17 pacientes (N=17) en tratamiento de DPA y el grupo “B” se incluirán 14 (N=14) personas sometidas a Diálisis Peritoneal Ambulatoria.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

1. En coordinación con trabajo social se identifico a los pacientes incluidos en el programa de diálisis peritoneal ambulatoria con diagnostico de insuficiencia renal crónica en un rango de edad de 25 a 75 años, sexo indistinto, neurológicamente aptos para responder los cuestionarios utilizados. Todos los pacientes incluidos aceptaron participar en el estudio y se sometieron al proceso de consentimiento informado. Asimismo, el estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital. Con el objetivo principal de determinar el efecto de una dieta rica en zinc y precursores de la progesterona nutricionales como estimulantes del apetito, sobre la encefalopatía urémica en pacientes de la unidad de Diálisis Peritoneal del Hospital General de Zona con Medicina Familiar

No. 12 del Instituto Mexicano del Seguro Social del Puerto de Lázaro Cárdenas Michoacán.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes bajo tratamiento e imposibilidad para suspenderlo o que no pudieran cumplir con algún otro procedimiento y con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico.

#### VARIABLE INDEPENDIENTE.

Plan de alimentación enriquecido en zinc y con precursores de la progesterona alimenticios.

#### VARIABLE DEPENDIENTE.

Indicadores bioquímicos: BUN, ácido úrico, creatinina, PH, urea.

#### PROCESO DE RECLUTAMIENTO:

El grupo "A" y el grupo "B" deberán cumplir con los criterios de inclusión y exclusión para ingresar al protocolo y una vez que hayan otorgado por escrito su consentimiento (anexo 1) para participar se llevara a cabo una entrevista directa, utilizando un formato de recolección de datos ( historial clínico-nutricional), en donde se tomara indicadores directos del estado nutricional como ; antropométricos: peso, talla, edad, IMC, promedio cintura, pliegue bicipital, tricípital, subescapular y circunferencia media de brazo, (anexo 2). Bioimpedancia eléctrica incluyendo porcentaje de agua y porcentaje de grasa. Bioquímicos: se obtendrán muestras sanguíneas para realizar biometría

hemática, química sanguínea ( urea, ácido úrico , BUN, creatinina), y examen general de orina (pH) y dietéticos: cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y apetito . Con el fin de obtener y/o actualizar la información relacionada con las características clínicas – nutricionales de los pacientes. Este procedimiento se realizará 2 veces con el fin de conocer sus niveles de apetito antes y después de proporcionarles un plan de alimentación diferente al otorgado por IMSS y después.

#### PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN:

Los pacientes del estudio se dividirán en 2 dos grupo, grupo “A” (n=17) y el grupo “B” (n=14). Al grupo “A” se le proporcionará un plan de alimentación de 1700 Kcal con 255grs (60%) de carbohidratos, 57grs (30%) de lípidos y 47.6grs (10%) de proteínas enriquecido en zinc (60 mg/dl) y con precursores alimenticios de la progesterona ( gordolobo, camote, grasa), bajo en sodio, fósforo y potasio y con BUN de 7.616grs por un periodo de 45 días (anexo 3).

Al grupo “B” se le indica el plan de alimentación establecido por el departamento de nutrición y dietética del Instituto Mexicano del Seguro Social del Puerto de Lázaro Cárdenas Michoacán, con un total de 979 kcal, 162grs de carbohidratos, 19.82grs de lípidos, 38.82 grs de proteínas y 2.7 mg/dl de zinc, por un periodo de 45 días.

Al finalizar los 45 días de aplicación del plan de alimentación para grupo “A” y grupo “B” y realizada la segunda toma de los indicadores directos del estado. Se hará el análisis estadístico de los indicadores bioquímicos, utilizando la prueba t de student , con un nivel de confianza del 0.05 en Excel vista, para obtener los resultados finales del grupo “A” y el grupo “B”. en cuanto al

cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y apetito se utilizara la prueba T student, que será medida mediante un cuestionario, de 10 items, con preguntas cerradas y como tres opciones para cada pregunta, utilizando códigos para medir las respuestas de cada pregunta, dándole valores de 1 a 3, siendo el tres una calificación negativa, y el 1 siendo una calificación positiva y llevar acabo un análisis de resultados para aprobar o anular las hipótesis, de acuerdo a la significancia estadística de la prueba te en ambos grupos.

#### MATERIALES:

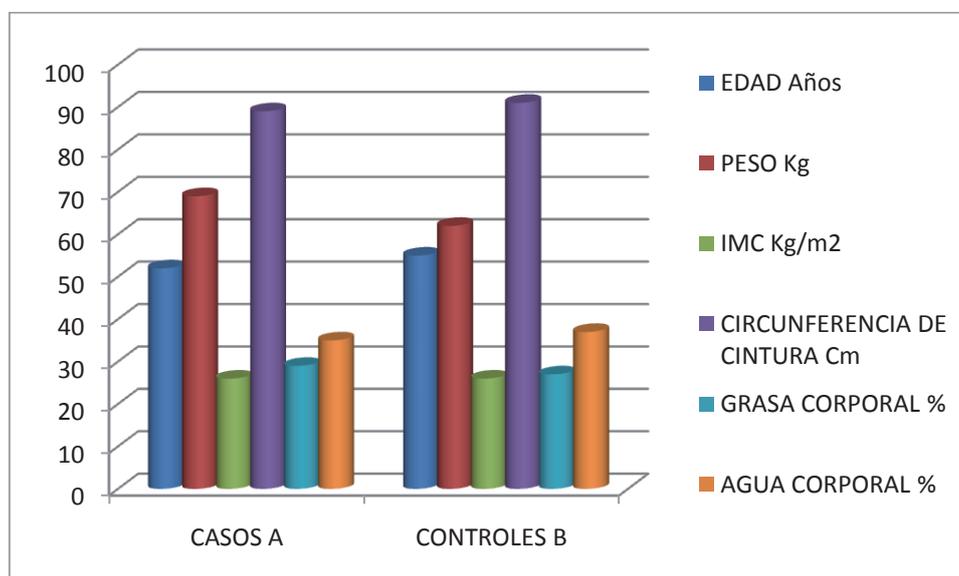
##### ✚ Instrumentos de recolección:

- historial clínico- nutricional.
  - Formulario datos personales.
  - Formulario de indicadores dietéticos.
  - Formulario de indicadores bioquímicos
  - Formulario de indicadores antropométricos.
  
- Estadímetro fijo marca seca.
- Balanza digital marca tanita
- Plicómetro marca lange skinfold caliper.
- Cinta métrica marca seca

## **RESULTADOS**

**TABLA NO. 1 PROMEDIOS DE ANTROPOMETRIA EN PACIENTES CON DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA**

	EDAD Años	PESO Kg	TALLA Cm	IMC Kg/m <sup>2</sup>	CIRCUNFERENCIA DE CINTURA Cm	GRASA CORPORAL %	AGUA CORPORAL %
<b>CASOS A</b>	52.32	69.43	1.62	26.24	89.32	29.38	35.75
<b>CONTROLES B</b>	55.71	62.68	1.64	26.2	91.28	27	37.7

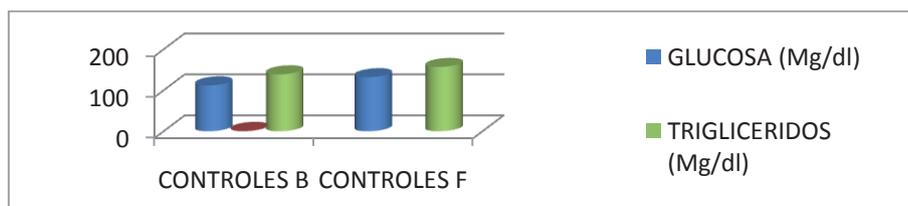


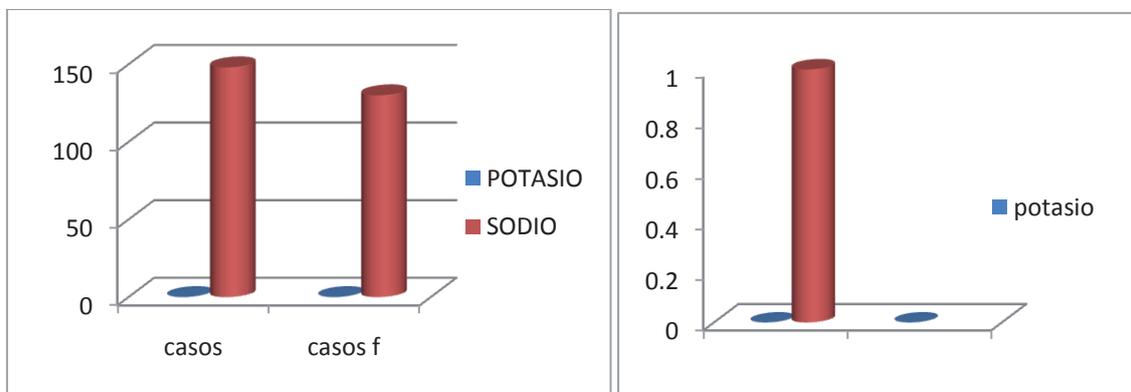
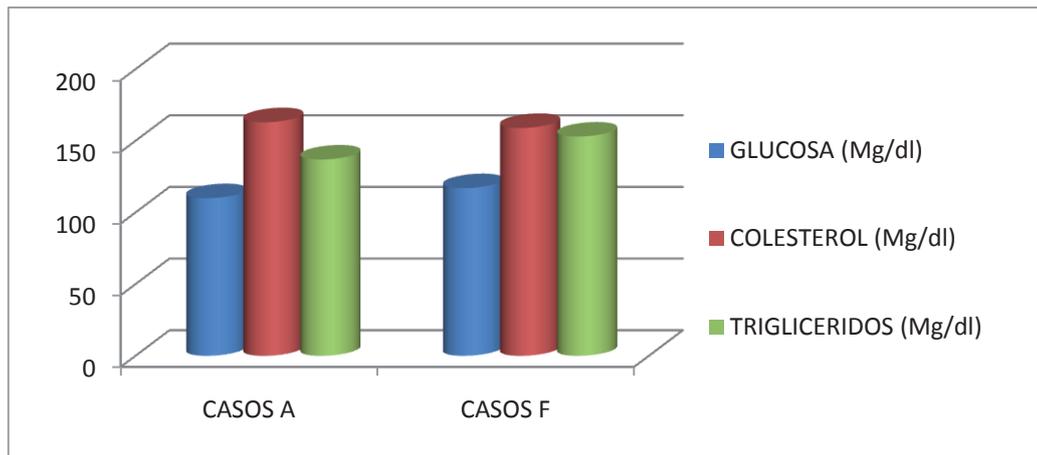
De acuerdo con lo obtenido en la tabla No.1 La distribución relativa y edad promedio de la población de pacientes, se observa que el 54.83% de los sujetos en estudio correspondió al grupo A (casos); mientras que el 45.16% restante perteneció al grupo B (controles) con una edad promedio de 52 y 55 años de edad respectivamente, en cuanto al peso y la talla de la población en estudio. Se observaron importantes similitudes en cuanto al peso promedio y talla promedio de la población, siendo un peso de 69.43 kg, para el grupo de los casos y una talla de 1.62 cm, mientras que para el grupo de controles el

peso es de 62.68 kg. Y una talla de 1.64 cm, en si no hay diferencia significativa en cuanto a estos dos parámetros. Con los parámetros restantes de igual manera no se observan diferencias significativas en cuanto a los promedios obtenidos de cada grupo: obteniendo, para el grupo A un IMC de 26.24, casi igual al del grupo B (26.2), en la circunferencia de cintura, hay un ligero aumento en el grupo B ( 91.28 cm) en comparación al grupo A (89.32) , en los parámetros de porcentaje de grasa y agua, se observa un porcentaje de grasa para el grupo A de 29.38%, y en el grupo B de 27%, siendo el del grupo B menor al grupo A, y del porcentaje de agua los promedios obtenidos son de 35.75% y 37.7 respectivamente representando para el grupo B el porcentaje mayor en relación al grupo A.

**TABLA. NO 2. PROMEDIOS DE RESULTADOS DE QUIMICA SANGUINEA EN PACIENTES CON DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA**

	GLUCOSA (Mg/dl)	COLESTEROL (Mg/dl)	TRIGLICERIDOS (Mg/dl)	POTASIO	SODIO
<b>CASOS A</b>	110.7	163.61	137.13	11.62	148
<b>CASOS F</b>	117	159.10	153.08	5.96	130
<b>CONTROLES B</b>	112.28	155.45	139.85	6.16	104
<b>CONTROLES F</b>	132	167.25	157.12	6.30	120



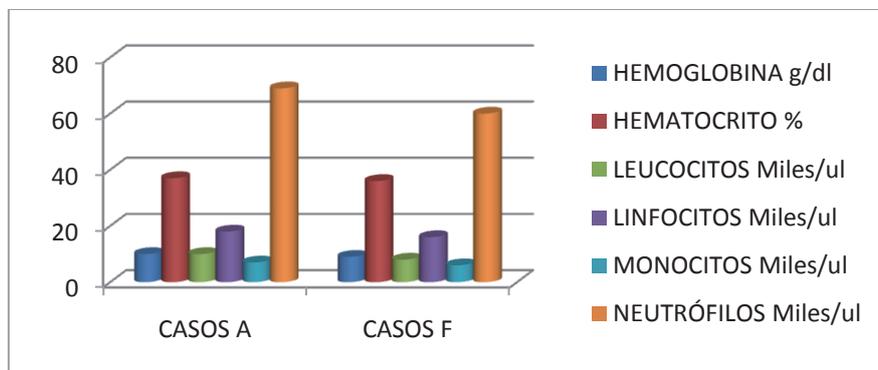


En la tabla No. 2, se observa que para la primera toma en cuanto a la glucosa, para el grupo A, es de 110.7 mg/dl mientras que para el grupo B es de 112.28, estando por arriba del grupo casos, en la segunda medición, para el grupo A es de 117 mg/dl y 132 mg/dl, respectivamente, siendo este valor aumentado para ambos grupos de estudio, en cuanto el colesterol, en el grupo A se pueden observar valores de 163.61 mg/dl y 159.10 md/dl, siendo este el de la segunda toma, observándose la disminución sobre la primera medición, respecto al grupo B 155.45 mg/dl y 167.25 mg/dl, al hacer la segunda medición se observa que este aumenta en relación a la primera medición, en cuanto a los triglicéridos, al comparar los valores de 137.13 mg/dl y 153.08 mg/dl ( en el grupo A) contra el grupo B 139.85 mg/dl y 157.12 mg/dl, se observa que al

realizar la segunda medición, los valores para ambos grupos estas aumentados, del potasio y sodio, podemos observar, que para el grupo casos, los valores de ambos parámetros después de la segunda medición se encuentran disminuidos, mientras que para el grupo control estos se encuentran aumentados.

**TABLA No 3. COMPARACION DE PROMEDIOS DE BIOMETRIA HEMATICA EN PACIENTES CON DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA**

	HEMOGL OBINA g/dl	HEMATO CRITO %	PLAQU ETAS Miles/ul	LEUCOC ITOS Miles/ul	LINFOC ITOS Miles/ul	MONOC ITOS Miles/ul	NEUTRÓ FILOS Miles/ul
CASOS A	10.36	37.31	245.5	10.66	18.17	7.9	69.6
CASOS F	9.19	36.99	288.3	8.10	16.45	6.87	60.89
CONTR OLES B	8.39	29.8	335.6	11.10	16.5	8.31	75.8
CONTR OLES F	9.19	32.75	249.14	12.82	20.98	8.95	70.16



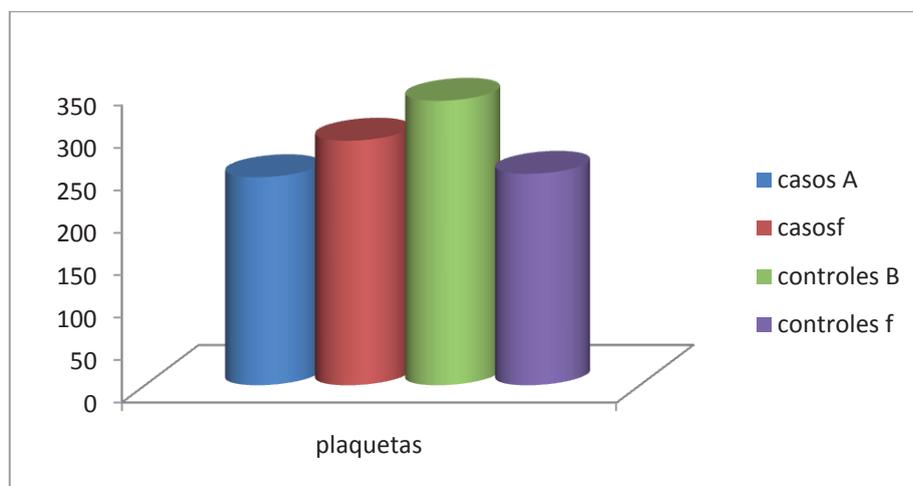
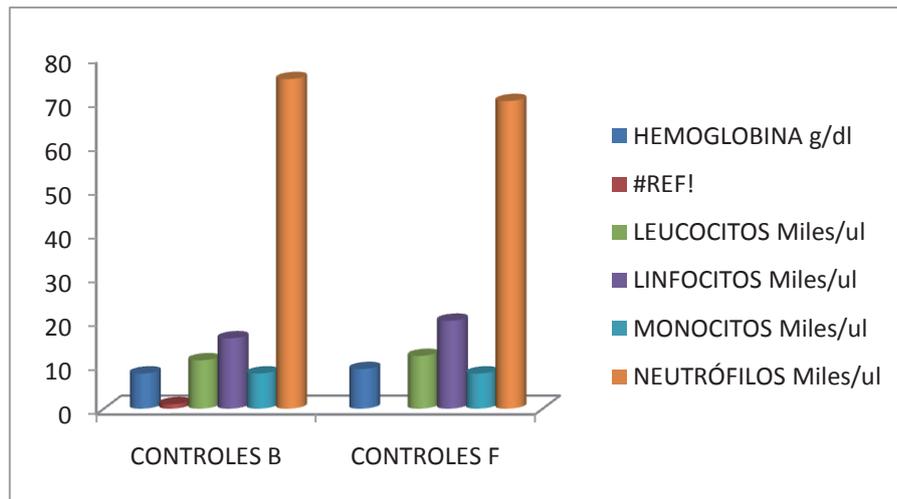


Tabla No.3, se observan los valores obtenidos de Biometria Hematica, antes y después de proporcionarles una dieta alta en zinc y precursores de la progesterona, como estimulantes del apetito, en la cual se observa lo siguiente: Hg: 10.36 g/dl antes y de 9.19 g/dl después, para el grupo A, mientras que para el grupo B fue de 8.39 y 9.19, observándose que para el grupo A esta disminuyo, mientras que para el grupo B se encuentra ligeramente aumentado. En cuanto al hematocrito,  $37.29 > 36.99$ , para el grupo casos, estando en la segunda medición disminuido, mientras que para el grupo control los valores obtenidos fueron los siguientes  $29.8 < 32.75$  %, observándose que para la segunda toma, el valor aumento, las plaquetas se observan para el grupo en estudio casos  $245.5 < 288.3$ , lo que significa que en

la segunda medición, las plaquetas aumentaron, mientras que para el grupo control, los resultados obtenidos son: 335.6 > 249.14, lo que significa que para la segunda medición las plaquetas dentro de este grupo disminuyeron, en los leucocitos los valores del grupo A son: 10.66 miles/ul, y 8.10 miles/ul en la segunda medición, lo que significa que los leucocitos disminuyeron al realizarse la segunda medición, para el grupo B los valores obtenidos son: 11.10 miles/ul y 12.82 miles/ul para la segunda medición, el último estando aumentado en comparación a la primera medición y al grupo A. para los linfocitos observamos lo siguiente, en la primera medición, los valores de promedios obtenidos para ambos grupos son de 18.17 miles/ul y 16.5 miles/ul respectivamente, estando aumentados en el grupo casos, mientras que para la segunda medición los datos obtenidos fueron: 16.45 miles/ul y 20.98 miles/ul respectivamente, estando para el grupo casos disminuido, mientras que para el grupo control aumento, en comparación a la primera medición. En cuanto a los monocitos en el grupo A, 7.9 miles/ul y 6.87 miles/ul lo cual significa que para la segunda toma el valor disminuyó, en cuanto al grupo B, no hay diferencia significativa en cuanto a las dos mediciones siendo los datos obtenidos los siguientes: 8.31 miles/ul y 8.95 miles/ul, respectivamente. En cuanto a los neutrofilos para ambos grupos en estudio, en cuanto a la segunda toma (60.89 y 70.16 miles/ul) los valores disminuyeron en relación a la primera toma (69.6 y 75.8 miles/ul).

**TABLA . No. 4 COMPARCION DE RESULTADOS INICIALES Y FINALES DEL GRUPO “A”.**

INICIAL							FINAL						
	MO DA	ME DIA	DE SV.	MI N	M AX	VA		MO DA	ME DIA	DE SV	MI N	MA X	VA
BUN (mg/dl)	40.34	73.56	90.58	27	420	82.05	BUN (mg/dl)	20	31.76	17.48	17	74	305
AC. URICO (mg/dl)	5.96	5.96	0.988	4.2	8.4	0.99	AC. URICO (mg/dl)	4.1	5.023	2.12	1.6	8.5	4.50
CREATININA (mg/dl)	13.9	9.82	3.51	4.5	15.6	12.36	CREATININA (mg/dl)	1.4	5.28	4.31	0.7	13.2	18.58
UREA (mg/dl)	90.40	91.60	34.37	10.1	14.14	118.1	UREA (mg/dl)		75.19	35.60	32.8	158.36	1267
PH	7.22	7.31	0.4876	6	8	0.2377	PH	6	6.42	0.76	6	8	0.5781

De acuerdo a los resultados bioquímicos del diagnóstico inicial en el grupo “A” se obtuvo una media de 73.56 mg/dl de Nitrógeno Ureico (BUN), con una moda de 40.34 mg/dl, un máximo de 420 mg/dl, con un mínimo de 27 mg/dl y una desviación estándar de 90.58 mg/dl con una varianza de 82.05. Mientras que en la segunda medición se observó una media de 31.76 mg/dl, 74 mg/dl de valor máximo y 17 mg/dl de valor mínimo con una moda de 20, una desviación estándar de 17.48 mg/dl. En comparación con el Nitrógeno ureico normal, los pacientes en general están por arriba de los valores normales Observando una disminución de los valores en de la segunda medición.

Al ácido úrico dentro del grupo A en el diagnóstico inicial tuvo una media de 5.96 mg/dl, con un valor máximo de 8.4 mg/dl y un mínimo de 4.2 mg/dl,

con una desviación estándar de 0.988 mg/dl y una varianza de 0.99 mg/dl. En la segunda medición se obtuvo una media de 5.02 mg/dl, con una moda de 4.1 y un máximo de 8.5, un mínimo de 1.6 mg/dl, con una desviación estándar de 2.1 mg/dl y una varianza de 4.50 mg/dl. No se observaron diferencias significativas en la segunda medición, ambos grupos se encuentran dentro de lo normal.

De acuerdo a los resultados obtenidos de creatinina en el diagnóstico inicial del grupo "A" se obtuvo una media de 13.9 mg/dl, con un valor máximo de 15.6 mg/dl y un mínimo de 4.5 mg/dl, con una desviación estándar de 3.51 mg/dl y una varianza de 12.36, mientras que en los resultados finales arrojaron una media de 5.28, con un máximo de 13.2 mg/dl y una desviación estándar de 4.31 mg/dl y una varianza de 18.58 mg/dl. En comparación con los valores normales, la creatinina promedio de ambas mediciones en su mayoría se encuentra muy por arriba de lo normal, habiendo una notable disminución en los resultados finales en comparación de los iniciales.

De acuerdo a los resultados iniciales obtenidos se observa que la urea en el grupo "A" presenta una media de 91.60 mg/dl, una moda de 90.40 mg/dl y un máximo de 141.4 mg/dl y una desviación estándar de 34.37 mg/dl mientras que en la segunda medición se presenta una media de 75.19 mg/dl, un máximo de 158.36 mg/dl y un mínimo de 32.8 mg/dl y una desviación estándar de 35.60 mg/dl. se observa una disminución en la segunda medición, pero aun presentando valores altos en ambas mediciones.

El pH, presenta en la medición inicial una media de 7.31, con un valor máximo de 8 y un mínimo de 6, una desviación estándar de 0.48 y una

varianza de 0.2377 y en su segunda medición se observa una media de 6.42 con un máximo de 8 y un mínimo de 6, con una desviación estándar de 0.76.

**Tabla No. 5 COMPARACION DE RESULTADOS INICIALES Y FINALES DEL GRUPO “B”.**

INICIAL							FINAL						
	MO DA	ME DIA	DE SV.	MI N	M A X	VA		MO DA	ME DIA	DE SV.	MI N	M A X	VA
BUN (mg/dl)	38	58.29	16.33	35	83	266.9	BUN (mg/dl)		56.95	16.16	36	83	261.33
AC. URICO (mg/dl)	5.90	5.96	0.50	4.7	6.6	0.250	AC. URICO (mg/dl)	5.96	6.64	0.83	5.9	9	0.69
CREATININA (mg/dl)	13.9	10.5	3.2106	3	13.9	10.30	CREATININA (mg/dl)	20	14.07	3.73	9	20	13.93
UREA (mg/dl)	90.40	94.58	27.33	36.38	151	747.38	UREA (mg/dl)	95	96.36	26.93	38.4	52	725.6
PH	7.22	7.10	0.51	6	8	0.26	PH	7.22	7.26	0.61	6	8	0.37

La tabla No.5 Muestra los resultados de los pacientes del grupo control a los cuales no se le aplicó plan de alimentación enriquecido con zinc, no se observan diferencias en la segunda medición en comparación con la primera, en la segunda medición en algunos valores como el Ac. Úrico, la creatinina y la urea se observa un incremento en la media.

**TABLA No. 6 RESULTADOS DE ACUERDO A LA DISTRIBUCION DE T DE STUDENT .**

CASOS				CONTROLES			
	Grados de libertad	Nivel de confianza	<i>t student</i>		Grados de libertad	Nivel de confianza	<i>t student</i>
BUN ( mg/dl)	16	0.05	2.1127	BUN ( mg/dl)	13	0.05	-2.8601
AC. URICO (mg/dl)	16	0.05	1.7081	AC. URICO (mg/dl)	13	0.05	-3.1977
CREATININA (mg/dl)	16	0.05	4.1520	CREATININA (mg/dl)	13	0.05	-2.7163
UREA (mg/dl)	16	0.05	1.8479	UREA (mg/dl)	13	0.05	-3.0937
PH	16	0.05	3.9049	PH	13	0.05	-2.1950
V. CRITICO	1.7613						

**RESULTADOS DE ACUERDO A LA DISTRIBUCION DE T DE STUDENT :**

De acuerdo a la prueba de t de student en Nitrógeno Ureico se obtuvo un grado de libertad de de 13 y un estadístico t ( $-2.8601 < 1.7613$ ) en un nivel de confianza del 0.05 en el grupo “B”, mientras que en el grupo “A” se obtuvo un estadístico t ( $2.1127 > 1.7459$ ) con un nivel de confianza de 0.05 y un grado de libertad de 16 . En comparación con el Nitrógeno ureico normal, los pacientes en general están por arriba de los valores normales, sin embargo los pacientes del grupo “A” en su segunda medición mostraron una diferencia significativa, en relación con el grupo “B” que no presenta diferencia estadística.

*ACIDO URICO*: Los pacientes del grupo "A" obtuvieron grado de libertad de 16 y un estadístico t ( $1.7081 < 1.7459$ ) con un nivel de confianza de 0.05, mientras que en el grupo "B" la media fue un grado de libertad de 13 y un estadístico t ( $-3.1977 < 1.7613$ ) en un nivel de confianza del 0.05. De acuerdo a la prueba t de student no hay diferencia significativa en ambos grupos.

*UREA*: De acuerdo a la prueba de t de student se observo un estadístico t ( $1.8479 > 1.7459$ ), con un grado de libertad de 16 y un nivel de confianza de 0.05 en los casos, mientras que en el grupo control el grado de libertad fue de 13 y un estadístico t ( $-3.0937 < 1.7613$ ) en un nivel de confianza del 0.05. embargo los pacientes del grupo "A" en su segunda medición mostraron una diferencia significativa, en relación con el grupo "B" que no presenta diferencia estadística significativa.

*CREATININA*: Se obtuvo un estadístico t ( $4.15 > 1.7459$ ) con un nivel de confianza de 0.05 y un grado de libertad de 16 en los casos, mientras que en el grupo control el estadístico t fue de ( $-2.7163 < 1.7613$ ) en un nivel de confianza del 0.05, con un grado de libertad de 13. El grupo "A" si presenta una diferencia significativa en relación al grupo "B" que no presenta diferencia estadística.

*PH*: De acuerdo a la prueba t de student se obtuvo un estadístico t ( $3.9042 > 1.7459$ ) con un nivel de confianza de 0.05 y grado de libertad de 16 en los casos, mientras que en el grupo control el grado de libertad fue de 13 y un estadístico t ( $-2.1950 < 1.7613$ ) en un nivel de confianza del 0.05. Mostrando una diferencia significativa, en relación con el grupo "B" que no presenta diferencia estadística significativa.

**Tabla No. 7. RESULTADOS DE CUESTIONARIO DE APETITO EN  
RELACION CON t DE STUDENT.**

	casos	casos S/d	controles	controles s/d
prueba T	2.75802	1.17985	0.34556002	0.39778013
grados de libertad	16	16	13	13
nivel de confianza	0.05	0.05	0.05	0.05

En cuanto al cuestionario realizado a pacientes con Diálisis Peritoneal Ambulatoria, para conocer sus niveles de apetito. De acuerdo a los resultados de la prueba T student, valor calculado T es de 2.7502 y resulta superior al valor de la tabla de un nivel de confianza de 0.5 ( $2.7502 > 1.7459$ ).

En cuanto al grupo de controles tomando en cuenta los grados de libertad 13, y poniendo nuevamente el nivel de confianza de 0.5, los resultados obtenidos fueron de 0,34556002, lo que significa que no hay una diferencia significativa este grupo.

## DISCUSIÓN

De lo anterior se puede decir que los pacientes del grupo “A” poseen una mayor reserva energética en comparación con el grupo “B”, aunque cabe hacer hincapié que el hecho de tener mayor presencia de peso no garantiza que pertenezca a peso de masa metabólicamente activa o masa muscular, es decir no hay que perder de vista la posibilidad que el peso en exceso puede ser un excedente de líquidos o de masa grasa y estos factores no son indicadores beneficios para el equilibrio hidroelectrolítico y metabólico, es de importancia señalar que los valores de cintura no son los aconsejables superan de los 82-92 cms. En ambos grupos.

En comparación con los valores normales de IMC y los valores promedio se observa que ambos grupos presentan sobrepeso, sin embargo este parámetro puede no ser útil, ya que hay que considerar que la mayoría de estos pacientes presentan un grado de edema, lo cual podría ser erróneo el resultado.

A partir de los resultados obtenidos en el grupo “A” de nitrógeno ureico, creatinina, urea y pH se pudo observar que los resultados difieren significativamente lo que muestra una clara tendencia hacia la normalidad en nuestra investigación, por lo que pudimos comprobar que una dieta alta en zinc y precursores de la progesterona alimenticios disminuyen el riesgo de desarrollar encefalopatía en pacientes sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria, así como un incremento sobre el apetito. Sin embargo, se encontró que existe diferencia marcada con respecto al grupo “B” al que no se le aplicó el plan de alimentación enriquecido con zinc y análogos de

progesterona en el que aumentaron la mayoría de sus valores en los indicadores bioquímicos.

En cuanto al cuestionario realizado a pacientes con Diálisis Peritoneal Ambulatoria, para conocer sus niveles de apetito se pudo observar en los resultados una diferencia significativa en el grupo "A", por lo que se pudo demostrar la eficacia de los precursores alimenticios de la progesterona para corregir la anorexia causada por la respuesta catabólica, mediante un incremento en su apetito.

Aunque la muestra incluida puede parecer pequeña como para establecer conclusiones definitivas, se ha observado una mejora aceptable, lo nos lleva a recomendar la importancia y seguimiento de una vigilancia estrecha de la nutrición del paciente con tratamiento de diálisis peritoneal ambulatoria que le permitan sobrellevar una mejor calidad de vida. Lo que nos lleva a rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis inicial.

Por lo que concluimos que una dieta rica en zinc y precursores de la progesterona nutricionales en pacientes con tratamiento de D.P.A. pueden llegar a disminuir el riesgo de desarrollar encefalopatía y aumentar su apetito, mejorando el estado nutricional de los pacientes con Diálisis Peritoneal Ambulatoria.

---

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Dirección General de Información y Evaluación de Desempeño de la Secretaría de Salud. Estadística de egresos hospitalarios de la Secretaría de Salud 2000. México: Salud Publica Mex 2001;43:494-510.
- 2) Abou-Assi S, Vlahcevic R. Hepatic encephalopathy: metabolic consequence of cirrhosis often is reversible. Postgrad Med 2001;109(2):52-70.
- 3) Griva Silvina. Encefalopatía urémica y complicaciones urémicas de la hemodiálisis y diálisis. Rev. Nefrol. Diál. y Transpl., Volumen 24 - N° 3 - 2004, Pág. 129-136.
- 4) Fraser, C.L.; Arieff, H.I. Nervous System Complications in Uremia. Annals of Internal Medicine. 1988;109:143-153.
- 5) Raskin N.H.; Fishman, R.A. Neurology Disorders in Renal Failure. N. Engl. J. Med.1976;294:143.
- 6) Llach F, Valderrábano F. Insuficiencia Renal Crónica. *Diálisis y Transplante Renal*. 1997.
- 7) Fraser, C.L.; Arieff, H.I. Nervous System Complications in Uremia. Annals of Internal Medicine. 1988;109:143-153.
- 8) Mahoney,C.A; Arieff, A.I. Uremic encephalopathies: clinical, biochemical and experimental features.Am J Kidney Dis.1982;2(3):324-36.
- 9) English, A; Savage, R.D, Britton, P.G; Ward, M.K; Kerr,D.N.S. Intellectual impairment in chronic renal failure. British Medical Journal, 1978;1,888-890.
- 10) Llach F, Valderrábano F. Insuficiencia Renal Crónica. *Diálisis y Transplante Renal*. 1997.

- 11) Cronin, RE; Henrich, WL. Aluminum toxicity in end-stage renal disease. Up to Date 6.3. 1997.
- 12) Sherrard, DJ; Walker, JV; Boykin, JL. Precipitation of dialysis dementia by deferoxamine treatment of aluminum-related bone disease. *Am J Kidney Dis.* 1988;12(2):126-30.
- 13) Bucurescu G. Uremic Encephalopathy. *Medicine Journal* [serie on line], January 14 2002, Volume 3, Number 1.
- 14) [http://www.biopsicologia.net/nivel-5-discapacidad/2.2.15.12.-demencia-por dialisis.html](http://www.biopsicologia.net/nivel-5-discapacidad/2.2.15.12.-demencia-por%20dialisis.html)
- 15) Oksa H, Ahonen K, Pasternack A, Marnela KM. Malnutrition in hemodialysis patients. *Scand J Urol Nephrol* 1991; 25:157-
- 16) Becker BN, Coomer RW, Fotiadis C, Evanson J, Shyr Y, Hakim RM. Risk factors for hospitalization in well-dialyzed chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 1999; 19:565-70.
- 17) Barreto Penié J; for the Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in Cuban hospitals. *Nutrition* 2005; 21(4):487-97.
- 18) Barreto Penié J, Santana Porbén S, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Desnutrición hospitalaria: la experiencia del Hospital "Hermanos Ameijeiras". *Acta Médica* 2003; 10(1):76-95.
- 19) National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis* 2000;35(Suppl 2):S1-S140.
- 20) Dante Amato. Ensayo Nutrición y adecuación de diálisis. Nieto editor Nutrición Clínica. Volumen 6, Número 3, julio-septiembre, 2003.

- a. Aguilera, R. Selgas\* y M. A. Bajo. La anorexia urémica .Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz y Hospital Universitario de la Princesa\*. Madrid. NEFROLOGIA. Vol. XVIII. Núm. 4. 1998.
- 21) Selgas R, Bajo MA, Fernández-Reyes MJ, Bosque E, López- Revuelta K, Jiménez J, Borrego F, De Alvaro F: An analysis of adequacy in a selected population on CAPD for over 3 years: the influence of urea and creatinine kinetics. *Nephrol Dial Transplant* 8: 1244-1253, 1993.
- 22) Anderstam B, Mamoun AH, Södersten P, Bergström J: Middle sized molecules fraction from uremic ultrafiltrate (UF) and normal urine inhibit ingestive behavior in the rat. *J Am Soc Nephrol* 7: 2453-2460, 1996.
- 23) Lunn RL, Fishbane S, Ginsberg NS: The effect of KT/V urea on nitrogen appearance and appetite in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 5: S50-S52, 1995.
- 24) Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, García P, Picornell M, Díaz C, Sánchez C, Bajo MA: Anorexigen (TNF- $\alpha$ , cholecystokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis (PD) patients: their relationship with nutritional parameters. In press in *Nephrol Dial Transpl* 1998.
- 25) Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, Jiménez C, Bajo MA, Possante C, De Alvaro F: Intestinal absorptive function in peritoneal dialysis (PD) patients. Their relationship with malnutrition. *Perit Dial Int* 17: S11, 1997.
- 26) National Kidney Foundation, K/DOQUI. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000;35(Suppl 2):S1 S140.
- 27) Gokal R, Harty J. Nutrition and peritoneal dialysis. In: Mitch WE, Klahr S, editors. *Handbook of nutrition and the kidney*. 3rd ed 2002.
- 28) Vélez-Salazar I, González-Michaca L, Correa-Rotter R. Alteraciones renales y nutrición. En: Casanueva E, Kaufer- Horwitz M, Pérez-Lizaur AB,

---

Arroyo P, editors. Nutriología médica. 2ª ed. México: Editorial Médica Panamericana,2001;pp:391-409

29) Escott-Stump S. Nutrition and diagnosis-related care. Renal disorders. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2002;pp:677-82.

30) Robinson K. Does Pre-ESRD education make a difference? The patients' perspective. Dialysis Transplant 2001;30(9): 564-67,613.

31) Acchiardo S, Smith S. Effects of nutrition on morbidity and mortality in hemodialysis patients. Dialysis Transplant 2000;29(10): 614-9.

32) Muñiz-Viveros I. El consejo dietético y el nutriólogo en el tratamiento médico integral del paciente. Nutr Clin 1999;2 (1):33-38.

33) Salazar, M. 2003. Propuesta de manejo de la nutrición parenteral en pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital Regional de Occidente "San Juan de Dios". Guatemala 23 p. Tesis Licenciatura en Nutrición. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Nutrición.

34) Williams RJP. An introduction to the biochemistry of zinc. En: Mills DF, ed. Zinc in human biology. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1989: 15-31.

35) Merck. Manual de diagnóstico y terapéutica. Ed. Merck Sharp & Dohme. Research Labor, 19

36) Kido T, Tsuritani I, Honda R. Selenium, zinc, copper and cadmium concentration in livers and kidneys of people exposed to environmental cadmium. *J Trace Elem Electroly* 1988; 2:101-104.

37) Williams RJP. An introduction to the biochemistry of zinc. En: Mills DF, ed. Zinc in human biology. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1989: 15-31.

- 
- 38) Merck. Manual de diagnóstico y terapéutica. Ed. Merck Sharp & Dohme. Research Labor, 1980.
- 39) Cornelis R, Borguet F, De Kimpe J. Trace elements in medicine. *Anal Chim Acta* 1993; 283:183-189
- 40) .Chan S, Gerson B, Subramaniam S. The role of copper, molybdenum, selenium, and zinc in nutrition and health. *Clin Lab Med* 1998; 18(4):673-685.
- 41) Cámara F y Amaro MA. Nutritional aspect of zinc availability. *Int J Food Sci Nutr* 2003; 54(2):143-151.
- 42) Carruth BR. Adolescencia. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA y cols. (eds). Conocimientos actuales sobre nutrición. Washington: OPS: 1991; 375-384.
- 43) National Research Council. Raciones Dietéticas Recomendadas. Subcommittee on the Tenth Edition of RDAs. 1ª edición española de la 10ª edición original de: Recommended dietary allowances (1991). Ediciones Consulta, S.A. Barcelona, 1991.
- 44) ANDREU J, CAMPISTOL JM, OPPENHEIMER F, RICART MJ, VILARDELL J, CARRETERO P. et al. Monotherapy with cyclosporin in kidney transplantation. *Transplant Proc* 1990; 22: 2.270-2.271.
- 45) Hambidge KM. Zinc and diarrhea. *Acta Paediatr* 1992; 381 suppl:82-86.
- 46) Ronaghy HS, Spivey Fox MR, Garn SM, Israel H, Harp A, Moe PG *et al.* Controlled zinc supplementation for malnourished school boys pilot experiment. *Am J Clin Nutr* 1963; 22:1279-1289.
- 47) Ronaghy HS, Reinhold JG, Mahloudji M, Ghavami P, Spivey Fox MR, Halsted JA. Zinc supplementation of malnourished school boys in Iran: Increased growth and other effects. *Am J Clin Nutr* 1974; 27:112-121.

48)

H

ambidge KM, Hambidge C, Jacobs M, Baum JD. Low levels of zinc in hair, anorexia, poor growth, and hypogeusia in children. *Pediatr Res* 1972; 6:868-874.

49) Gibson RS, Smit-Vanderkool PD, MacDonald AC, Goldman A, Ryan BA, Berry M. A growth-limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low height percentiles. *Am J Clin Nutr* 1989;49: 1266-1273.

50) Castillo-Durán C, Heresi G, Fisberg M, Uauy R. Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: Effects on growth and immune function. *Am J Clin Nutr* 1989; 45:602-608.

51) Ruel MT, Rivera JA, Santizo MC, Lönnerdal B, Brown K. Impact of zinc supplementation on morbidity from diarrhea and respiratory infections among rural Guatemalan children. *Pediatrics* 1997; 99:808-813.

52) Gibson RS, Smit-Vanderkool PD, MacDonald AC, Goldman A, Ryan BA, Berry M. A growth-limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low height percentiles. *Am J Clin Nutr* 1989;49: 1266-1273.

53) Ruz M, Cavan KR, Bettger WJ, Thompson IU, Berry M, Gibson RS. Development of a dietary model for the study of mild zinc deficiency in humans and evaluation of some biochemical and functional indices of zinc status. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1295-1303.

54) Swanson CA, King JC. Zinc and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 1987; 46:763- 771.

55) 56. National Research Council. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese,

molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Institute of Medicine/Food and Nutrition Board. National

56) Academy Press. Washington DC, 2001.

57) Saltzman B, Gross S, Yeager D, Meiners B, Gartside P. Total Body burdens and tissue concentrations of lead, cadmium, copper, zinc and ash in 55 human cadavers. *Environ Res* 1990; 52:126-145.

58) Moyad MA. Zinc for prostate disease and other conditions: a little evidence, a lot of hype, and a significant potential problem. *Urol Nurs* 2004; 24(1):49-52.

59) Bodgen JD. Influence of zinc on immunity in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2004; 8(1):48-54.

60) Willis MS, Monaghan SA, Miller ML, McKenna RW, Perkins WD, Levinson BS, Bhushan V, Kroft SH. Zinc-induced copper deficiency: a report of three cases initially recognized on bone marrow examination. *Am J Clin Pathol* 2005; 123(1):125-131.

61) Salzman MB, Smith EM, Koo C. Excessive oral zinc supplementation. *J Pediatr Hematol Oncol* 2002; 24(7):582-584.

62) Hein MS. Copper deficiency anemia and nephrosis in zinc-toxicity: a case report. *S D J Med* 2003; 56(4):143-147.

63) Passmore R, Nicol MM, Naraya Rao M. Manual sobre las necesidades nutricionales del hombre. FAO/OMS. Ginebra: 1975; 74.

64) Sandstead H. Trace elements in human nutrition. En: Winick M. (ed). *Nutrition in the 20th Century*. John Wiley & Sons. New York:1984; 37-46.

65) Sandstead H. Requirements and toxicity of essential trace elements, illustrated by zinc and copper. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 621S-4S.

- 66) Cámara F y Amaro MA. Nutritional aspect of zinc availability. *Int J Food Sci Nutr* 2003; 54(2):143-151.
- 67) Hambidge KM. Zinc and diarrhea. *Acta Paediatr* 1992; 381 suppl:82-86.
- 68) KAMINSKI, M., LOWRIE, E., RESENBLATT, S. Malnutrition is lethal diagnosable. Am teatabñe om ESRD patients, Trnasplant, Proc., 23:1810-1815, 1991
- 69) Aguilera A., Bajo M. A., Selgas R., Rebollo F., Roca A., Díez J.J., Sánchez C., Díaz D., Codoceo C.: Plasma leptin levels in peritoneal dialysis (PID) patients: its relation with nutritional status, anorexia and obesity. *J Am Soc Nephrol* 8: 250, 1997.
- 70) Laviano A., Meguid M.M.: Nutritional issues in cancer management. *Nutrition* 12: 358- 371, 1996.
- 71) A.Aguilera, R. Codoceo, R.S elgas, P.García, M. Picomell, C. Díaz, C. Sanchez, M-A Bajo.: Anorexigen (TNF- $\mu$  cholecistokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis patients: their relation with nutritiflional parameters. *Nephrol Dial transplan* 1998, 13: 1476-1483.
- 72) Lien YH, Ruffenech SJ.: Low dose megestrol increase serum albumin in malnourished dialyis patients. *Int J Artif Organs* 19: 147-150, 1996.
- 73) Espinoza M., Aguilera A., Bajo M.A., Codoceo R., Caravaca E., del Peso G., Selgas R.: TNF- $\mu$  plasma leveis and hypertrophic cardiomyopathy, neuropathy, and anemia in peritoneal dialysis (PID) patients. *Perit Dial Int* 19:56, 1999.

- 74) TRESGUERRES JA: Biosíntesis de las hormonas sexuales en el ovario. En: Botella LJ (ed). El Ovario. Fisiología y Patología. Díaz de Santer, 49-5 8, Barcelona,1995.
- 75) AKWA Y, SANANES N, GOUEZOU M, ROBEL P, BAULIEU EE, GOASCOGNE CL: Astrocytes and neurosteroids: metabolism of pregnanolone and dehydroepiandrosterone regulation by cell density. J Cell Biol, 121(1):135-143, 1993.
- 76) Owen W., Lew N., Lui Y, Lowrie E., Lazarus J.: The urea reduction ratio and serum albumin concentration as a predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. N Engl J Med 329: 1001-1006, 1993.
- 77) Marckmann P.: Nutrition status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. Clin Nephrol 29: 75-78, 1988.
- 78) Ruggenti P, Schieppati A, Remuzzi G. Progression, remission, regression of chronic renal diseases. Lancet 2001;357:1601-1608.
- 79) Teruel J.L., Marcen R., Navarro J., Aguilera A, Fernandez J., Ortuño J.: Androgen versus erythropoietin for the treatment of the anemia in hemodialysis patients:prospective study. J. Am Soc Nephrol 7: 140-144, 1996.
- 80) Iglesias P., Diez JJ., Fernández-reyes M., Aguilera A., Burgués S., Martínez-Ara J., Miguel J.L., Gómez-Pan A., Selgas R.: Recombinant human growth hormone therapy in malnourished dilaysis patients: A rabdomized controlled study A J Kidney Dis 32: 454- 463, 1998.
- 81) Laviano A., Meguid M.M.: Nutritional issues in cancer management. Nutrition 12: 358- 371, 1996.

- 82) BAULIEU E, SCHUMACHER M, KOENING H, JUNGTESTAS AKWA Y: Progesterone as a neurosteroid: actions within the nervous system. *Cell Mol Neurobiol*, 16(2):143-154, 1996.
- 83) JUNG-TESTAS Y, SCHUMACHER M, ROBEL P, BAULIEU EE: The neurosteroid progesterone increases the expression of mielin proteins (MBP and CNPase) in rat oligodendrocytes in primary culture. *Cell Mol Neurobiol*, 16(3):439-443, 1996.
- 84) RUPPRECHT R: The neuropsychopharmacological potential of neuroactive steroids. *J Psychiat Res*, 31(3):297- 314,1997.
- 85) ROBEL O, BAULIEU EE: Neurosteroids: biosynthesis and function. *Trends Endocrinol Metab*, 5:1-8, 1994.
- 86) ALIMENTACION EN DPA REVISIÓN, Marzo 2006. JAIRO HULTON. MAIORCA, R., CANCARINI, G.C. A six years comparison of patient and technique survivals in CAPD an HD, *Kideny Int.*, 34:518-524,1988.
- 87) ANDREU J, CAMPISTOL JM, OPPENHEIMER F, RICART MJ, VILARDELL J, CARRETERO P. et al. Monotherapy with cyclosporin in kidney transplantation. *Transplant Proc* 1990; 22: 2.270-2.271.
- 88) DAUGIRDAS JT, ING TS. *Handbook of dialysis*. Boston, Little Brown, 1988.
- 89) Mahoney,C.A; Arieff, A.I. *Uremic encephalopathies: clinical*,
- 90) Pérez Cerdá C, Ugarte M. Bases moleculares de los errores congénitos del metabolismo. Ponencia al XX Congreso Español Extraordinario de Pediatría. Málaga. *An Esp Ped* 1999(Supl. 1); 15-19.
- 91) Pàmols T. Conceptos generales sobre las enfermedades metabólicas hereditarias y su diagnóstico, tratamiento y prevención. En: Pàmols T. *Del*

---

Cromosoma al Gen. Diputación de Barcelona, Institut de Bioquímica Clínica. Barcelona, 1995:173-230.

92) Martínez Bermejo A. Errores Congénitos del Metabolismo. Aspectos neurológicos. Ponencial XX Congreso Español Extraordinario de Pediatría. Málaga. An Esp Ped 1999 (Supl.1); s1-s7.

93) Salazar, M. 2003. Propuesta de manejo de la nutrición parenteral en pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital Regional de Occidente "San Juan de Dios". Guatemala 23 p. Tesis Licenciatura en Nutrición. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Nutrición.

94) MAIORCA, R., CANCARINI, G.C. A six years comparison of patient and technique survivals in CAPD an HD. Kideny Int., 34:518-524, 1988.

95) .MAIORCA, R., CAVALLI, P.L. A multicenter, selection-adjusted comparison of patient and technique survivals on CAPD and hemodialysis, Peri. Dial. Int., 114: 118-127, 1991.

96) HARTUY, J., BOULTON, H. The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients, Kidney Int., 45:103-190,1994.

97) MAIORCA, R., CANCARINI, G.C. A six years comparison of patient and technique survivals in CAPD an HD, Kideny Int., 34:518-524,1988. 99Bettger WJ, O'Dell BL. A critical physiological role of zinc in the structure and function of biomembranes. Life Sci 1981; 28:1425-1438. MAIORCA, R., CANCARINI, G.C. A six years comparison of patient and technique survivals in CAPD an HD, Kideny Int., 34:518-524,1988.

98) Bettger WJ, O'Dell BL. A critical physiological role of zinc in the structure and function of biomembranes. Life Sci 1981; 28:1425-1438.

- 
- 99) Mahan, L. y Escott-Stump, S. 2001. Nutrición y dietoterapia de krausse. 10ª. ed. México, McGrawHill Interamericana Editores. pp. 513, 754-771.
- 100) Muñoz, M., et. al. 1999. Nutrición aplicada y dietoterapia. España, Ediciones Universidad de Navarra. pp. 157-172.
- 101) Robles Gris, J. 1996. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. México, McGrawHill Interamericana Editores. pp. 465-478.
- 102) Sánchez, C. 2004. Propuesta de manejo de la nutrición parenteral en pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Regional de Occidente "San Juan de Dios". Guatemala 10 p. Tesis Licenciatura en Nutrición. Universidad de San Carlos de Guatemala. Escuela de Nutrición.
- 103) Williams RJP. An introduction to the biochemistry of zinc. En: Mills DF, ed. Zinc in human biology. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1989: 15-31.
- 104) Cunningham BC, Bass S, Fuh G, Wells JA. Zinc medication of the binding of human growth hormone to the human prolactin receptor. Science 1990; 250:1709-1712.
- 105) Bettger WJ, O'Dell BL. A critical physiological role of zinc in the structure and function of biomembranes. Life Sci 1981; 28:1425-1438. 101101 Mahan, L. y Escott-Stump, S. 2001. Nutrición y dietoterapia de krausse. 10ª. ed. México, McGrawHill Interamericana Editores. pp. 513, 754-771.
- 106) Muñoz, M., et. al. 1999. Nutrición aplicada y dietoterapia. España, Ediciones Universidad de Navarra. pp. 157-172.
- 107) Barrantes, L. y Alfonso V. 1999. Pautas para la planificación y evaluación de la atención nutricional. Unidad I del segundo curso de educación a distancia, actualización en nutrición clínica. Guatemala, INCAP/OPS/ANDEGUAT. 77 p.

108) Barac-Nieto M, Spurr GB, Lotero H, Maksud MC. Body composition in chronic undernutrition. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:23-40. Acchiardo SR, Moore Latour PA. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis atients. *Kidney Int Suppl* 1983; 16:S199-S203.

109) Bucurescu G. Uremic Encephalopathy. *Medicine Journal* (serie on line], January 14 2002, Volume 3, Number 1. Disponible en URL: [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com).

# **ANEXOS**

---

**ANEXO 1****INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL****HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 12****LAZARO CARDENAS MICHOACAN****DEPARTAMENTO DE NUTRICION Y DIETETICA****CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN**

(CON FUNDAMENTO EN LO DISPUESTO EN LOS ARTICULOS 51 DE LA LEY GENERAL DE SALUD Y EN LA BASE NORMATIVA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL APEGADA A LA NORMATIVIDAD DE SALUD VIGENTE)

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_

CON DOMICILIO: \_\_\_\_\_

NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL, FAMILIAR O PERSONA QUE  
 AUTORIZA: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ CON  
 DOMICILIO EN : \_\_\_\_\_ EN CALIDAD DE  
 \_\_\_\_\_, RECIBO INFORMACIÓN SOBRE MI ESTADO DE SALUD NUTRICIONAL , DIAGNOSTICO Y/O  
 PRONOSTICO NUTRICIONAL \_\_\_\_\_

**DECLARO.**

Y RECONOZCO QUE SE ME HA INFORMADO Y EXPLICADO QUE ES CONVENIENTE SEGUIR UN PLAN DE ALIMENTACIÓN ENRIQUESIDO EN CONTENIDO DE ZINC, CON LA FINALIDAD DE EVITAR O REVERTIR ENCEFALOPATIAS COMO RESULTADO DE MI PADECIMIENTO, ASI COMO TAMBIEN EL INCLUIR DENTRO DEL PLAN DE ALIMENTACION, PRECURSORES DE LA PROGESTERONA PROVENIENTES DE LOS ALIMENTOS, CON LA FINALIDAD DE MEJORAR MI CONDICION NUTRICIONAL Y EVITAR O PREVENIR COMPLICACIONES PROPIAS DE LA CARENCIA O MALA ABSORCION DE NUTRIMENTOS QUE MI ENFERMEDAD OCASIONA , LOS CUALES PODRIAN REPERCUTIR EN OBTENER BUENOS BENEFICIOS PARA MI SALUD.

YO \_\_\_\_\_ ESTOY INFORMADO (A) Y ACEPTO QUE TODO ACTO MEDICO, DIAGNOSTICO O TERAPÉUTICO, SEA QUIRÚRGICO O NO QUIRÚRGICO, LLEVA IMPLICITO UNA SERIE DE COMPLICACIONES MAYORES O MENORES, A VECES PONTENCIALMENTE SERIAS, QUE INCLUYEN CIERTO RIESGO DE MORTALIDAD Y QUE PUEDEN REQUERIR TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS MÉDICOS O QUIRÚRGICOS QUE AUMENTAN LA ESTANCIA HOSPITALARIA, DICHAS COMPLICACIONES EN OCASIONES SON DERIVADAS DIRECTAMENTE DE LA PROPIA TÉCNICA, PERO OTRAS DEPENDEN DEL PROCEDIMIENTO, DEL ESTADO PREVIO DEL PACIENTE Y DE LOS TRATAMIENTOS QUE ESTAN RECIBIENDO O DE LAS POSIBLES ANOMALÍAS Y/O DE LA UTILIZACIÓN DE LOS EQUIPOS MÉDICOS.

ENTRE LAS COMPLICACIONES QUE PUEDEN SURGUIR, SE ENCUENTRAN LAS QUE YA ME EXPLICARON Y HE COMPRENDIDO PUES SE ME HAN FACILITADO EN LENGUAJE CLARO Y SENCILLO, Y EL ESPECIALISTA QUE ME HA ATENDIDO ME REALIZO TODAS LAS OBSERVACIONES Y ACLARÓ TODAS LAS DUDAS QUE LE HE PLANTEADO.

TAMBIEN COMPRENDO QUE EN CUALQUIER MOMENTO Y SIN DAR NINGUNA EXPLICACIÓN, PUEDO REVOCAR EL CONSENTIMIENTO QUE AHORA PRESTO.

MANIFIESTO QUE ESTOY SATISFECHO (A) CON LA INFORMACION RECIBIDA Y COMPRENDO EL ALCANCE DE LOS RIESGOS DEL TRATAMIENTO O PROCEDIMIENTO.

FIRMO ESTE CONSENTIMIENTO POR MI LIBRE VOLUNTAD, Y SIN HABER ESTADO SUJETO (A) A NINGUN TIPO DE PRESION PARA HACERLO

\_\_\_\_\_  
 NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE  
 LEGAL

\_\_\_\_\_  
 NOMBRE Y FIRMA DEL REPRESENTANTE

\_\_\_\_\_  
 NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

\_\_\_\_\_  
 LUGAR Y FECHA.

**ANEXO 2****HISTORIA CLÍNICO – NUTRIOLÓGICA**

NSS: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

**DATOS PERSONALES:**

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_

Estado Civil \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_ cel. \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

**INDICADORES CLÍNICOS****ANTECEDENTES SALUD / ENFERMEDAD**❖ **PROBLEMAS ACTUALES**Diarrea: \_\_\_\_\_ Estreñimiento: \_\_\_\_\_ Gastritis: \_\_\_\_\_  
Úlcera: \_\_\_\_\_Náusea: \_\_\_\_\_ Pirosis: \_\_\_\_\_ Vómito: \_\_\_\_\_  
Colitis: \_\_\_\_\_

Dentadura: \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Padece alguna enfermedad diagnosticada: \_\_\_\_\_

Ha padecido alguna enfermedad importante: \_\_\_\_\_

Toma algún medicamento \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_

Dosis \_\_\_\_\_ Desde cuándo \_\_\_\_\_

Toma: Laxantes \_\_\_\_\_ Diuréticos \_\_\_\_\_ Antiácidos \_\_\_\_\_  
Analgésicos \_\_\_\_\_

Le han practicado alguna cirugía: \_\_\_\_\_

## ❖ ANTECEDENTES FAMILIARES

Obesidad \_\_\_\_\_ Diabetes \_ \_\_\_\_\_ HTA \_\_\_\_\_ Cáncer \_ \_\_\_\_\_  
 Hipercolesterolemia \_\_\_\_\_ Hipertrigliceridemia \_\_\_\_\_

OTROS: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## ❖ Presión Arterial

¿Conoce su presión arterial? SI \_ NO \_ ¿Cuál es?  
 \_\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_ Brazo Derecho: \_\_\_\_\_

**INDICADORES BIOQUÍMICOS**

Datos relevantes \_\_\_\_\_ bioquímicos

**ESTILO DE VIDA**

## ❖ Consumo de (frecuencia y cantidad):

Café: \_\_\_\_\_

**SIGNOSY SINTOMAS**

PRESENTA	SI	NO	¿PORQUE?
Distensión abdominal			
Anorexia			
Nauseas			
Diarrea			
masticación deglución			
Estreñimiento			
Flatulencias			
Edema			

**INDICADORES DIETÉTICOS**

Cuántas comidas hace al día?:

	COMIDAS EN CASA	COMIDAS DE CASA	FUERA	HORARIOS DE COMIDA	DE
<b>FIN DE SEMANA</b>					
<b>ENTRE SEMANA</b>					

¿Quién prepara sus alimentos?:

¿Come entre comidas? \_\_\_\_\_ Qué

¿Ha modificado su alimentación en los últimos 6 meses (trabajo, estudio, o enfermedad)? \_\_\_\_\_

SI \_ NO \_ ¿Porqué? \_\_\_\_\_ ¿Cómo?

Apetito: Bueno: \_\_\_\_\_ Malo: \_\_\_\_\_ Regular:

¿A qué hora tiene más hambre?

Alimentos que le causan malestar (especificar): \_\_\_\_\_

¿Es alérgico o intolerante a algún alimento?: SI \_ NO \_

¿Toma algún suplemento / complemento?:

SI \_ NO \_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
¿Porqué? \_\_\_\_\_

Agrega sal a la comida: SI \_ NO \_

Qué grasa utilizan en casa para preparar su comida: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Margarina \_\_\_\_\_ Aceite vegetal \_\_\_\_\_ Manteca \_\_\_\_\_ Mantequilla \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

**DIETA HABITUAL**

Desayuno ____ hrs.
Colación ____ hrs.
Comida ____ hrs.
Colación ____ hrs.
Cena ____ hrs.

Vasos de agua natural al día: \_\_\_\_\_

Vasos de bebidas al día (leche, jugo, café) \_\_\_\_\_

Cambios en fin de semana: \_\_\_\_\_

**Frecuencia de consumo de alimentos**

	diario	Semanal	Quincenal	Mensual	ocasional	Nunca
Verduras						
Frutas						
Cereales sin grasa						
Cereales con grasa						
Leguminosas						
AOA muy bajo en grasa						
AOA bajo aporte de grasa						
AOA moderado aporte d grasa						
AOA alto aporte de grasa						
Leche descremada						
Leche semidescremada						
Leche entera						
Aceites y grasa con azúcar						
A y G con proteína						
Azucares con proteína						
Azucares sin grasa						
Alimentos libre de energía						



❖ NIVEL GENERAL DE APETITO.

¿Cómo es su apetito actualmente?

Muy bueno\_\_ Bueno\_\_ Normal\_\_ Pobre\_\_ Muy Pobre\_\_

¿Cuántas comidas completas principales toma diariamente?

---

¿Cuántas otras tomas ( almuerzo, merienda) realiza diariamente?

¿Come: todo con apetito\_\_ Todo sin apetito\_\_ Deja comida\_\_ casi nada\_\_

¿A qué hora del día le da mas hambre?

¿ Durante la última semana cómo calificaría su apetito?

¿ Ha cambiado su apetito en la última semana?

¿ Cree que la comida que toma es suficiente?

---

## GLOSARIO

- Anorexia: Trastorno psíquico caracterizado por la pérdida del apetito.
- Apneicas: (apnea): detención, voluntaria o no de la respiración.
- Apraxia, Disminución de la capacidad de producir movimientos coordinados para un fin determinado (como escribir, vestirse, conducir, etc.), o de manipular objetos.
- Astenia: Med. Decaimiento considerable de fuerzas, debilidad.
- Asterixis: Movimiento repetitivo de claudicación de ambas manos cuando son extendidas con el resto de la extremidad superior.
- ataxia: Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar los movimientos musculares voluntarios: la ataxia causa movimientos irregulares, inseguros y espasmódicos.
- Bradipsiquia Med. Digestión lenta.
- Caquexia: alteración profunda en la nutrición que produce un adelgazamiento extremado.
- Disartria: Med. Dificultad de articulación.
- disgeusia, Alteración del sentido del gusto.
- escrófula: Med. Tumor frío causado por la hinchazón y supuración de los ganglios linfáticos del cuello.
- Estupor: Med, disminución de la actividad de las funciones intelectuales, acompañada de cierto aire o aspecto de asombro o indiferencia.
- Fasciculaciones: dícese de los órganos reunidos en forma de hacecillo.
- Hematoma: acumulación de sangre debida a un derrame; tumor producido por una contusión.
- Hipercalcemia: Cantidad excesiva de calcio en la sangre.

- Hiperosmolar: aumento de la osmolaridad en ciertas partes del organismo.
- Hipocupremia: Disminución de la pigmentación melánica de la piel en relación con la coloración del resto de la piel en el mismo individuo.
- Hipofosfatemia: Sinónimo: hipofosforemia. Disminución de la cantidad de los fosfatos contenidos en el plasma sanguíneo o fosfatemia. Esta se expresa en mg de fósforo por litro.
- Hiponatremia: Deficiencia de sodio en sangre.
- Hirsutismo: presencia de cabello o pelo en partes donde no debería te haber, en especial le suele suceder a las mujeres.
- Homeostasis: Conjunto de fenómenos de autorregulación, conducentes al mantenimiento de una relativa constancia en las composiciones y las propiedades del medio interno de un organismo.
- Leucopenia: Disminución de la cantidad de leucocitos por milímetro cúbico de sangre.
- Mioclonías: Contracciones breves y bruscas (en relámpago) de un músculo o un grupo de músculos.
- mioinositol,: ayuda a que las células elaboren membranas y respondan a los mensajes que llegan de su ambiente.
- mutismo: silencio voluntario o impuesto.
- Nefrosis: Término acuñado en 1983 por Munk y que ha caído actualmente en desuso, siendo sustituido por el término glomerulonefritis de cambios mínimos.
- Neutropenia: significa un número de neutrófilos en la sangre anormalmente bajo.

- **Obnubilación:** Disminución de la vigilancia y la atención, acompañada de torpeza motora y lentitud en los procesos de pensamiento. Aparece como un estado de semiconfusión, con alteración de nivel de conciencia. Habitualmente precede al estado de coma.
- **Osmolaridad:** es la medida usada por farmacéuticos y médicos para expresar la concentración total (medida en ósmoles/litro en vez de en moles/KILOS como se hace en química) de sustancias en disoluciones usadas en medicina.
- **Osteomalacia:** Es el ablandamiento de los huesos, causado por una deficiencia de vitamina D o por problemas con el metabolismo (descomposición y utilización) de esta vitamina.
- **Osteopenia:** Los efectos de la deficiencia de estrógenos sobre el hueso se caracterizan por la aceleración del recambio óseo con un aumento desproporcionado de la resorción, en comparación con la formación ósea.
- **Papiledema:** Se denomina papiledema al edema de papila producido exclusivamente por aumento de la presión intracraneal.
- **Peritonitis:** Inflamación difusa, o más o menos localizada, del peritoneo visceral y parietal por una infección o irritación de la cavidad peritoneal.
- **Prurito:** Es una picazón o irritación molesta de la piel de la vagina y en el área circundante (vulva). Dicho prurito puede ocasionar un deseo de rascarse el área afectada.
- **Quelante:** En el campo de la medicina, los quelantes se usan para extraer metales tóxicos del cuerpo.

