



Sociedad Chilena de Nefrología

GUÍA NUTRICIONAL PARA LA PREVENCIÓN RENAL.

Intervención Nutricional en afecciones clínicas de la Enfermedad Renal Crónica en etapa de Prevención.

Dr. Luís Escobar, Médico Nefrólogo.
Clara Molina, Nutricionista Renal.
Carolina Sepúlveda, Nutricionista Renal.

Mayo, 2011

**Sociedad Chilena de Nefrología
Comité de Nutrición
Sub-comité de Prevención Renal**

GUÍAS DE PRÁCTICAS DE NUTRICIÓN CLÍNICA PARA PREVENCIÓN RENAL

Elaborado por:

- Luís Escobar: Nefrólogo, Jefe y Director de la Unidad de Nefrología y Diálisis Complejo Hospitalario San José.
- Clara Molina: Nutricionista, diplomada en Nutrición Renal INTA Universidad de Chile.
- Carolina Sepúlveda: Nutricionista, diplomada en Nutrición Renal INTA Universidad de Chile.

Fecha: Enero de 2011

I Resumen:

Esta guía clínica nutricional es un instrumento que pretende convertirse en un material de trabajo y apoyo para profesionales de salud, especialmente de Atención Primaria (A.P.), para estandarización de criterios técnicos (por ejemplo, sobre evaluación y diagnóstico nutricional), recomendaciones y requerimientos nutricionales y material educativo e información bibliográfica sobre el manejo alimentario-nutricional del paciente en etapa de Prevención Renal.

II Glosario y Abreviaturas:

A.P: Atención Primaria.
E.R.C: Enfermedad Renal Crónica.
E.C.V: Enfermedad Cardiovascular.
I.R.C: Insuficiencia Renal Crónica.
C.V: Cardiovascular.
E.N.S: Encuesta Nacional de Salud.
H.T.A: Hipertensión Arterial.
D.M: Diabetes Mellitus.
G.E.S: Garantías Explícitas en Salud.
P.M.P: Personas por Millón de Población.
H.D: Hemodiálisis.
S.R.A.A: Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
MAU: Microalbuminuria.
F.G: Filtrado Glomerular.
T.F.G: Tasa de Filtrado Glomerular.
M.D.R.D: Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal.
V.F.G.e: Velocidad de Filtración Glomerular estimada.
S.S.M.O: Servicio de Salud Metropolitano Oriente.
MINSAL: Ministerio de Salud.
P.D: Peritoneodiálisis.

P.A: Presión Arterial.
Cl. Cr: Clearance de Creatinina.
E.L.P: Electrolitos Plasmáticos.
Cl. Cr: Clearance de Creatinina.
V.F.G: Velocidad de Filtración Glomerular.
Vs: Versus.
Hcto: Hematocrito.
Hb: Hemoglobina.
E.G.S: Evaluación Global Subjetiva.
Cals: Calorías
Gr: Gramos
Cc: centímetros cúbicos.
Kg: kilos.
VCT: Valor Calórico Total.
E.C.N.T: Enfermedades Crónicas No Transmisibles.
G.R: Glóbulos rojos.
TAG: Triglicéridos.
PTH: Paratohormona.
Prot: Proteínas.
G.E: Gasto Energético

III Índice:

Contenido	Nº de página
I Resumen	2
II Glosario y Abreviaturas	2
III Índice	4
IV Introducción	5
Epidemiología	6
V Objetivos generales	13
Objetivos específicos	
VI Fundamentos fisiopatológicos del trastorno	14
VII Trastornos de la nutrición característicos del paciente en Prevención Renal	19
VIII Evaluación del Estado Nutricional	24
Evaluación Nutricional Objetiva	24
Evaluación Nutricional mediante Exámenes	24
Evaluación Nutricional Subjetiva	24
Encuesta Alimentaria	24
IX Recomendaciones y Requerimientos Nutricionales	25
X Suplementos Nutricionales y Alimentos Funcionales	27
XI Material Educativo	27
XII Conclusiones, problemas y planes	27
XIII Limitaciones y perspectivas	28
XIV Apéndices, referencias y estándares	28
XV Anexos	28
Tablas	29
Algoritmos	35
Material educativo	45
XVI Bibliografía	51
Referencias	52
LINKS	52

IV Introducción.

La enfermedad renal crónica (E.R.C.), es un problema de salud grave que impacta en forma muy significativa a las personas afectadas, su familia, la sociedad y los servicios de salud.

Frecuentemente, se asocia a otras enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular (E.C.V.) La E.R.C., además de poner a la persona en riesgo de insuficiencia renal crónica (I.R.C.) terminal, aumenta el riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular (C.V.), a niveles 10 veces la del riesgo promedio de la población.

Se ha demostrado una asociación directa e independiente, entre el deterioro de la función renal y un mayor riesgo de eventos y muertes por enfermedades cardiovasculares y tasa de hospitalización. Por lo tanto, aunque no todas las personas con E.R.C. van a requerir diálisis, todas tienen un mayor riesgo de peores resultados, reacciones adversas a medicamentos y en intervenciones, y de enfermedad renal aguda.

Considerando que la enfermedad renal, habitualmente comienza en una etapa tardía de la vida y que además progresa en forma lenta, la mayoría de las personas con una velocidad de filtración glomerular (V.F.G.) reducida, muere de una E.C.V. antes de desarrollar una I.R.C. terminal. El tratamiento instalado previene complicaciones y también puede reducir la progresión hacia una E.R.C. terminal.

La E.C.V., como complicación de la E.R.C., merece una consideración especial por los siguientes motivos:

- 1) Los eventos C.V. son más frecuentes que la falla renal en personas con E.R.C.
- 2) La E.R.C. es, con alta probabilidad, un factor de riesgo C.V.
- 3) La E.C.V., en personas con E.R.C., tiene tratamiento y es potencialmente prevenible.

Por lo expuesto, el Informe del *National Kidney Foundation Task Force*, recomienda que los pacientes con E.R.C. sean considerados en el grupo de “más alto riesgo” para desarrollar un evento C.V.

Epidemiología.

Antecedentes epidemiológicos en Chile.

La enfermedad renal crónica (E.R.C), definida como deterioro de la velocidad de filtración glomerular (VFG) <60 ml/min, presenta una prevalencia estimada de 10,9% en Chile. De estos pacientes con algún grado de E.R.C. (aproximadamente 1.750.000 habitantes), 55.000 progresarán a insuficiencia renal prediálisis o terminal, requiriendo de terapia de sustitución de la función renal.

Para el año 2.005, la prevalencia de pacientes en hemodiálisis en nuestro país fue de 10.400 personas, con una tasa de 648 por millón de personas (PMP), según fuente Guía Clínica de Insuficiencia Renal Crónica 2.005.

La I.R.C. terminal, es la última etapa irreversible en la historia natural de la E.R.C. La terapia de sustitución renal (diálisis o trasplante), para las personas con I.R.C. terminal, está incorporada en el listado de condiciones con Garantías Explícitas de Salud (G.E.S.) desde 2005. Aunque se trata de una condición poco frecuente, es de muy alto costo.

Por otra parte, se observa un crecimiento sostenido, tanto en el número como en la tasa de personas que requieren H.D. en los últimos años, 7.094 que equivale a una tasa de 473 personas por millón de población (P.M.P.), año 2000, y 13.636 y 812 PMP, año 2008 respectivamente, lo que representa un incremento de 78,1% en el número de pacientes en hemodiálisis en este período.

Sólo estas cifras hacen que cualquier mejoría en el tratamiento de la E.R.C sea altamente deseable.

La principal causa de ingreso a diálisis, sigue siendo la nefropatía diabética con 34% de todos los ingresos. Se destaca el alto porcentaje (26,7%), de pacientes sin diagnóstico etiológico de I.R.C. terminal.

El control de la hipertensión arterial, la proteinuria y la hiperglicemia, en personas con diabetes, puede prevenir o postergar la progresión de la declinación de la función renal. La prioridad en el manejo de los pacientes con E.R.C. hasta hoy, ha estado centrada en el manejo de la etapa final avanzada e irreversible de la enfermedad, con un manejo preventivo muy precario e insuficiente en etapas iniciales o más “leves”, reversibles o posibles de controlar.

La Encuesta Nacional de Salud (E.N.S.) 2003 , nos entrega información sobre la función renal en una muestra representativa de chilenos de 17 y más años, basada en la estimación de la V.F.G. utilizando la fórmula de Cockcroft-Gault, ajustada según superficie corporal, observándose una disminución significativa de la V.F.G. a medida que se avanza en edad en ambos

sexos. De acuerdo a la dicha encuesta la prevalencia de H.T.A. y D.M. en población adulta corresponde a 4,2% y de 33,7% respectivamente.

La V.F.G. fue menor en el nivel educacional más bajo comparado con el nivel medio y alto (85,63 vs 102,35 y 100,3 ml/min x 1.73 m², respectivamente), sin diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres a ninguna edad, ni tampoco según nivel socioeconómico.

En la cuenta de hemodiálisis correspondiente al año 2.010, 15.449 personas se encuentran en terapia de hemodiálisis, lo que corresponde a 903 por millón de población y de ellos, como nefropatía basal tenemos (de un total de 11.974 pacientes)

De 12.028 pacientes evaluados, el 10,1% presenta obesidad (IMC > a 30 kg/m² y el 1,5% obesidad mórbida, IMC > a 40 kg/m²)

De acuerdo a la etiología de E.R.C. según la “Cuenta de Hemodiálisis Crónica” del año 2.010 las causas de insuficiencia renal crónica terminal se distribuyen de la siguiente manera:

Lo anteriormente expuesto, en forma gráfica corresponde a:

Tabla N° 1.

Etiología de E.R.C.	Porcentaje (%)
Diabetes Mellitus Tipo 1	3,6
Diabetes Mellitus Tipo 2	31,8
Diabetes Mellitus Total	35,4
Hipertension Arterial	13,1
Glomerulonefritis	7,4
Desconocida	21
Otras Causas	6,9



Grafico N° 1 Etiología de E.R.C. en Chile, al año 2.010, de acuerdo a “Cuenta de hemodiálisis Crónica” del doctor Poblete.

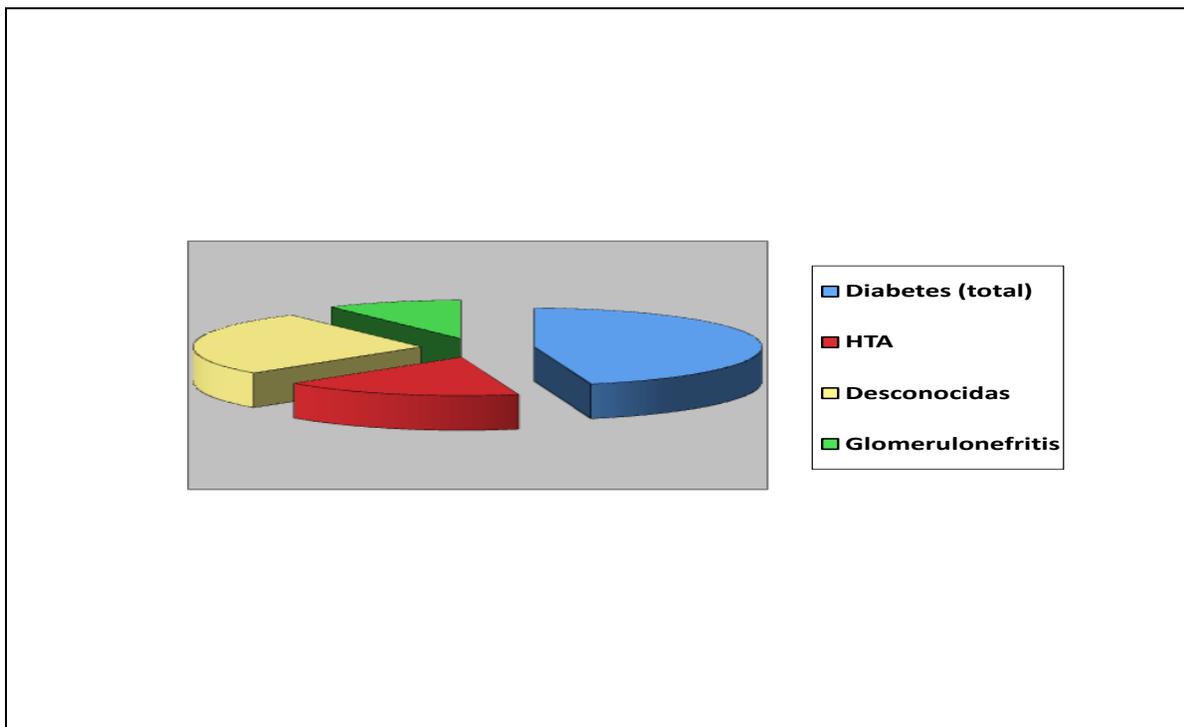
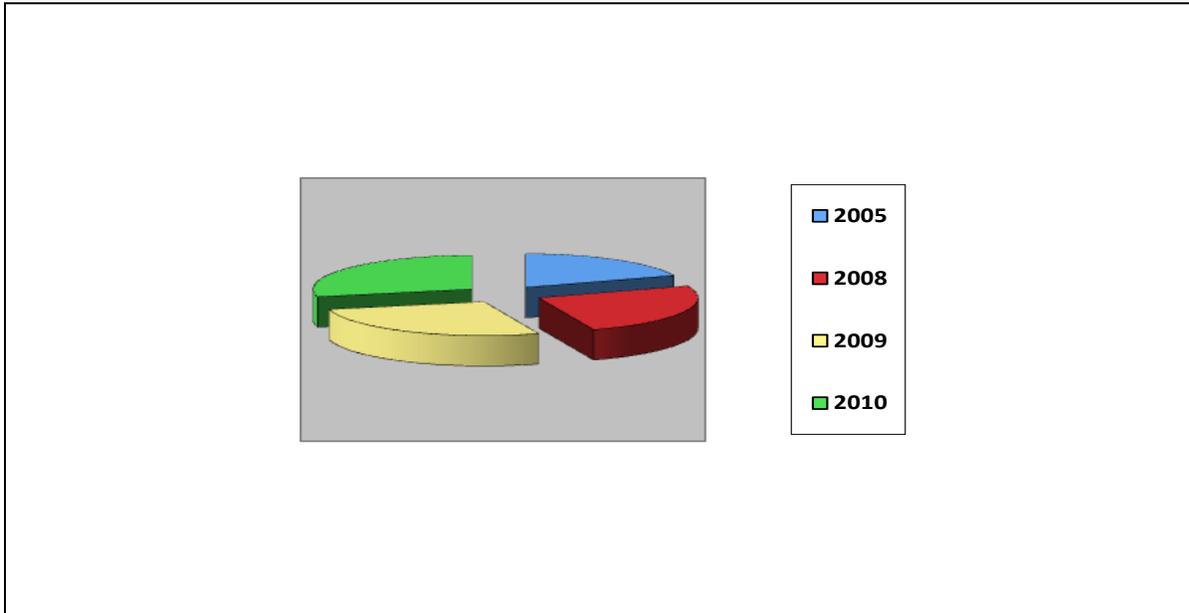


Tabla N° 2: Prevalencia de E.R.C. en hemodiálisis en nuestro país:

Año	Prevalencia
2.005	10.400
2.008	13.636
2.009	14.565
2.010	15.449

Gráfico N° 2: Prevalencia de pacientes en hemodiálisis en Chile durante los últimos años.



Historia Natural de la Enfermedad Renal.

Cualquier lesión inicial al riñón puede resultar en una variedad de manifestaciones clínicas, que van desde la hematuria asintomática a una insuficiencia renal que requiere diálisis.

Muchas personas se recuperan completamente de la injuria renal y, posteriormente, sufren poco o nada de secuelas. Sin embargo, aún en la enfermedad inicial, ya sea, este inactiva o curada, todavía se puede desarrollar enfermedad renal progresiva debido a la persistencia de mecanismos hemodinámicos, inflamatorios u otros.

Además de las variaciones en la actividad de cada enfermedad basal, las diferencias en las manifestaciones clínicas se deben en parte, a la forma en que el riñón responde a los diferentes tipos de injurias.

El riñón es capaz de adaptarse a los daños causados por el aumento de la tasa de filtración en las nefronas remanentes normales, un proceso llamado hiperfiltración adaptativa. Como resultado, el paciente con insuficiencia renal leve a menudo tiene la concentración de creatinina en suero, normal o casi normal.

Otros mecanismos homeostáticos (más frecuentemente dentro de los túbulos renales), permiten que las concentraciones séricas de sodio, potasio, calcio y fósforo y el agua corporal total, sigan dentro del rango normal, especialmente entre aquellos con insuficiencia renal leve a moderada.

La hiperfiltración adaptativa, aunque en un principio beneficiosa, parece resultar en daño a largo plazo de los glomérulos de las nefronas remanentes, lo cual se manifiesta por proteinuria e insuficiencia renal progresiva. Este proceso parece ser responsable del desarrollo de insuficiencia renal entre aquellos en los que la enfermedad original está inactiva o curada.

La institución de medidas para ayudar a prevenir este proceso, como la terapia antihipertensiva con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador de receptores de angiotensina II, puede retrasar la enfermedad progresiva e incluso preservar la función renal. Si estas modalidades son efectivas, el beneficio es probablemente mayor si se inicia antes de que se produzca una gran cantidad de fibrosis irreversible.

La disminución gradual de la función en pacientes con E.R.C. es inicialmente asintomática. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, con disfunción renal avanzada se pueden observar diferentes signos y síntomas, incluidas la sobrecarga de volumen, hiperkalemia, acidosis metabólica, hipertensión, anemia y enfermedad óseo-metabólica.

La fase final de la enfermedad renal resulta en una constelación de signos y síntomas denominada uremia. Manifestaciones del estado urémico incluyen anorexia, náuseas, vómitos, pericarditis, neuropatía periférica y alteraciones del sistema nervioso central (que van desde la pérdida de concentración y letargo a convulsiones, coma y muerte). Para sobrevivir, y mantener un nivel aceptable de calidad de vida en la etapa terminal de la E.R.C., los pacientes urémicos deben recibir terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal, idealmente luego de informarse y de elegir, en conjunto con su médico, el tipo de reemplazo renal a seguir.

No todos los individuos tienen una pérdida progresiva de la función renal. Algunos estudios muestran una alta tasa de progresión, mientras que otros informan de una enfermedad relativamente estable.

La tasa de progresión de la enfermedad renal crónica de una etapa a otra, varía en función de la enfermedad subyacente, presencia o ausencia de condiciones de comorbilidad, los tratamientos, la situación socioeconómica, la genética individual, la etnia y otros factores.

A partir de datos epidemiológicos, las estimaciones generales de la tasa de pérdida de velocidad de filtración glomerular (V.F.G.) entre 15-60 ml/ min por 1,73 m² para alcanzar la etapa terminal, puede ser de aproximadamente 1.5 por

ciento anual, mientras que la tasa de pérdida con una V.F.G. superior a 60 mL / min por 1,73 m², puede ser aproximadamente de cerca de 0,5 por ciento por año.

La combinación de ambas, una V.F.G. baja más una tira reactiva con proteinuria positiva, en contraste a alguno de los parámetros sólo, se asocia con un riesgo significativamente mayor de enfermedad renal progresiva.

Definición y Clasificación.

La definición y clasificación de la enfermedad renal crónica puede ayudar a identificar a los pacientes afectados, que podrían beneficiarse de la implementación temprana de terapia eficaz, en particular bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (S.R.A.A.).

Para lograr este objetivo, se propusieron guías de práctica clínica por parte de la Fundación Nacional del Riñón de los Estados Unidos a través de su programa evolutivo “Iniciativa de Calidad de la Enfermedad Renal” (K/DOQI) Estas directrices se han revisado y aceptado a nivel internacional.

Recientemente, en Chile la “Guía Clínica de Prevención de la Enfermedad Crónica 2.010” del Ministerio de Salud, incorporada al régimen de Garantías Específicas en Salud (G.E.S. 2.010), utiliza los conceptos desarrollados en estas directrices internacionales, dando una aplicabilidad nacional a dichas guías.

El grupo de trabajo K/DOQI define la E.R.C. en adultos como:

A) Evidencia de anomalías estructurales o funcionales del riñón (análisis de orina, estudios de imagen, o histología anormales), que persisten durante al menos tres meses, con o sin una disminución del F.G. (como se define por una tasa de filtración glomerular inferior a 60 mL / min por 1,73 m²) La manifestación más común de daño renal es la proteinuria persistente, incluyendo microalbuminuria (M.A.U.).

B) Disminución de la tasa de filtración glomerular, con o sin evidencia de daño renal. En base a estas definiciones, la siguiente es la clasificación recomendada de la E.R.C. por incidencia y prevalencia estimada en los Estados Unidos para cada etapa, según lo determinado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) realizada en 1.999 y 2.004.

Etapas de la Enfermedad Renal Crónica (E.R.C.)

En comparación con 1.988 a 1.994, la prevalencia general de E.R.C. estadios 1 a 4, ha aumentado significativamente en el período 1.999 a 2.004 (13,1 frente a 10,0 por ciento).

La V.G.F. se estimó en esta encuesta con la ecuación abreviada del estudio de “Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal” (M.D.R.D.) Las guías K / DOQI consideran VFG estimada (VFGe) de menos de 60 mL / min por 1,73 m² como una definición de E.R.C. Sin embargo, esta consideración es demasiado restrictiva, ya que se pueden “mal clasificar” algunos pacientes con una evidente pérdida de función renal, pero que no tienen una E.R.C.

Por otra parte, las guías K / DOQI también han sugerido que la M.A.U. que solo persiste por más de tres meses, responde a la definición de la E.R.C. en pacientes sin diabetes.

Para algunos autores, la M.A.U. mejor se correlaciona con la disfunción endotelial generalizada y se asocia claramente con un aumento del riesgo cardiovascular. Algunos expertos también consideran que la presencia de un F.G. bajo por sí solo no debería considerarse necesariamente como un signo de progresión de la enfermedad, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

En conclusión, la incidencia de insuficiencia renal crónica en etapa terminal ha aumentado progresivamente en los últimos años, tendencia que se mantiene, implicando un alto costo económico y que ocupa un porcentaje significativo del presupuesto GES. Y teniendo como etiologías principales las dos patologías crónicas más prevalentes en nuestra población.

Para el país, dicha terapia representa un costo de \$ 530.000 persona/mes y el 22% del presupuesto G.E.S. para el año 2.009. Llevados estos cálculos a la población total validada por FONASA para el S.S.M.O., corresponden a 64.507 habitantes con alguna etapa de E.R.C. y 487 con V.F.G. menor a 30 ml/min para el año 2010. El Minsal ha entregado recientemente una Guía Ministerial sobre Prevención de E.R.C., El Minsal ha entregado recientemente una Guía Ministerial sobre Prevención de E.R.C., con recomendaciones al equipo de salud de la atención primaria, con el propósito de prevenir y evitar la progresión de la E.R.C. en población general, teniendo como etiologías principales las dos patologías crónicas más prevalentes en nuestra población.

Por tanto, es de suma importancia establecer lineamientos y estrategias de prevención. Existen estrategias farmacológicas y dietarias que pueden retrasar la progresión de E.R.C.

V Objetivos Generales:

1. Fomentar el conocimiento científico en Prevención Renal para Equipos de Salud de A.P.
2. Sensibilizar a los Equipos de Salud de A.P. sobre la importancia de la Prevención Nutricional en E.R.C. en etapas iniciales de la nefropatía.
3. Retrasar en forma precoz y oportuna, la progresión del daño renal a través de la intervención médico-nutricional, especialmente en pacientes diabéticos e hipertensos que se atienden en diversos Centros de A.P.

Objetivos Específicos:

1. Controlar la P.A. a todos los pacientes atendidos en A. P. Incluyendo población adolescente e infantil con el fin de pesquisar hipertensión en etapas precoces.
2. Incentivar, motivar y Capacitar a los Equipos de Salud de A. P. y Secundaria, en Prevención Renal.
3. Incentivar el conocimiento y manejo de las Guías Clínicas establecidas para las patologías que inciden en la enfermedad renal crónica.
4. Implementar en los informes de exámenes de laboratorio la obligatoriedad de incluir el resultado de la velocidad de filtración glomerular mediante las fórmulas de Cockcroft-Gault y MDRD establecidas en las guías GES.
5. Difundir recomendaciones sobre Prevención Renal, basadas en la evidencia actual, a través de la página web de la Sociedad Chilena de Nefrología, criterios similares de diagnóstico, tratamiento y seguimiento médico-nutricional, destinadas a Profesionales y Técnicos de Atención Primaria del país.
6. Difundir información educativa sobre Prevención Renal, destinada a los pacientes de A. P., a través de afiches, folletos u otros.
7. Determinar recomendaciones nutricionales de energía, macro y micronutrientes, fibra dietaria y recomendación hídrica para el paciente en etapa de Prevención Renal, de acuerdo a necesidades.

VI Fundamentos Fisiopatológicos del trastorno:

Debido a mecanismos iniciadores específicos de la causa, así como una serie de mecanismos de progresión independientes de ésta, se produce en forma irreversible una pérdida progresiva de la masa renal. Esta reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las nefronas supervivientes o remanentes. Esta hipertrofia compensadora está mediada por moléculas vasoactivas, citokinas y factores de crecimiento, y se debe inicialmente a una hiperfiltración adaptadora, a su vez mediada por un aumento de la presión y el flujo sanguíneo en los capilares glomerulares. Inicialmente, estas alteraciones estructurales y funcionales no se expresan ni clínica ni bioquímicamente, pero en la medida que el daño progresa, comienzan a producirse una serie de alteraciones que pueden ser evidenciadas mediante los indicadores de falla renal:

- **Excreción de productos de desecho:**

La excreción de productos de desecho nitrogenados tiene lugar especialmente, en la filtración glomerular. Normalmente se miden urea y creatinina como índices de retención de productos de desecho. La urea es filtrada libremente y reabsorbida por difusión pasiva, dependiendo de la velocidad del flujo urinario, es decir cuanto más lento sea el flujo urinario, mayor será la reabsorción de urea. Por lo tanto, en hipoperfusión renal (obstrucción del flujo urinario) la concentración de nitrógeno no proteico se elevará más rápido de lo que desciende la filtración glomerular. Las concentraciones de nitrógeno no proteico también son afectadas por factores extra renales como: proteína de la dieta, sangre en el tracto gastrointestinal y degradación de tejidos. De igual manera las drogas catabólicas (glucocorticoides) y antianabólicas (tetraciclina) elevan el nitrógeno. Estos factores extra renales pueden producir un ascenso del nitrógeno pero no representar un descenso de la filtración glomerular.

El cl. cr. es un método seguro de evaluación del filtrado glomerular. En la medida que la concentración de creatinina sérica aumenta, la V.F.G. disminuye.

La retención de productos de desechos nitrogenados se expresa clínicamente por diversos signos y síntomas, entre otros, cefalea, náuseas, vómitos, urohidrosis cristalina (precipitación de cristales de urea en la piel al evacuarse el sudor), alteración de la función plaquetaria, menor producción y sobrevida de los eritrocitos, serositis, neuropatías y función endocrina anormal, etc.

Los productos metabólicos nitrogenados pueden ligarse a proteínas, desplazando drogas. Por lo tanto, habrá una concentración aumentada de droga libre y mayor posibilidad de toxicidad, pero ésta se relaciona principalmente con la menor excreción renal de dicho fármaco, si es que éste se elimina por la vía urinaria.

- **Volumen.**

El descenso de la V.F.G. reduce la carga filtrada de sodio (siendo la ingesta de sodio constante), por lo tanto, para que se mantenga el balance del sodio, debe excretarse una mayor proporción de este electrolito. Para que esto ocurra, el porcentaje de sodio filtrado reabsorbido debe disminuir. Probablemente, incluya una diuresis osmótica a través de las nefronas funcionantes remanentes, en parte como consecuencia de un aumento de urea filtrada. Los cambios de factores físicos asociados con hiperperfusión de los nefrones remanentes favorecerá la excreción de sodio. En pacientes con E.R.C. la excreción de una determinada cantidad de sodio requiere que los túbulos renales funcionen al máximo de su capacidad excretora. El riñón en la insuficiencia renal, no puede responder rápidamente a incrementos o disminuciones de la ingesta de sodio y se comporta como si la capacidad excretora máxima estuviera limitada y como si existiera una velocidad de excreción de sodio obligada que no puede reducirse en forma aguda. Si se disminuye la ingesta de sodio de manera gradual en la E.R.C., la reducida reabsorción de sodio asociada a una menor ingesta se reajustará y el individuo podrá tolerar la restricción de este mineral.

- **Tonicidad.**

En la ERC, la capacidad de concentrar la orina se altera significativamente en etapas precoces, lo que limita la regulación del medio interno, por lo que una ingesta o una restricción hídrica excesiva pueden ocasionar estados hiposmóticos o hiperosmóticos. Si el mecanismo de la sed está intacto, la osmolaridad puede ser regulada adecuadamente hasta etapas avanzadas la E.R.C.

- **Potasio.**

El potasio inicialmente se mantiene inalterado en las etapas precoces de la E.R.C. , pero a medida que esta progresa y ya en estadios con función renal por debajo de 30 ml/min se produce hiperkalemia debido a dos mecanismos fundamentales: primero, la disminución de la excreción renal de potasio y, segundo, a la translocación del potasio intracelular al extracelular como mecanismo compensador de la acidosis metabólica. Debe agregarse que algunos fármacos usados en el manejo de la patología de base e incluso para frenar la progresión de la falla renal, producen hiperkalemia. Por tanto, debe controlarse la ingesta de potasio y revisar las indicaciones farmacológicas correspondientes.

- **Ácido- Base.**

En la E.R.C. la reducida capacidad de producción y excreción de amoníaco, la incapacidad de aumentar la excreción de ácido titulable y cierto grado de alteración de la reabsorción de bicarbonato contribuyen a la incapacidad de excretar el ácido neto producido por día. El hidrogenión retenido titula los

buffers del líquido extra e intracelular estimulando una mayor excreción de CO₂, llevando a un descenso de las concentraciones de bicarbonato. Además, en la E.R.C. entra en juego la capacidad buffer del hueso, estos buffers producen una aparente estabilización de la concentración del bicarbonato en el plasma y desmineralización parcial del hueso, por lo que permiten un balance positivo de los hidrogeniones por un buen tiempo.

- **Calcio, Fósforo y Vitamina D.**

La retención de fosfato en la E.R.C. reduce la concentración de calcio ionizado, estimulando así la liberación de la hormona paratiroidea, la cual aumenta la excreción renal de fosfato y estimula la liberación de calcio del hueso y la reabsorción renal de calcio, descendiendo las concentraciones de fosfato y aumentando la concentración de calcio ionizado. Permitiendo así que se mantenga dentro de los límites las concentraciones de calcio y fósforo. La hormona paratiroidea contribuye al desarrollo de osteodistrofia renal y al prurito en la E.R.C. El exceso de hormona paratiroidea puede reducir la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y contribuir a la acidosis de la uremia.

A medida que avanza la enfermedad, se reduce la producción de calcitriol por disminución de la hidroxilación del 25 hidroxicolecalciferol en posición 1, que tiene lugar en las células tubulares renales; al descender la concentración de la forma activa de la vitamina D₃ disminuye la absorción de calcio en el intestino, resultando un balance de calcio negativo, mayor estimulación de la hormona paratiroidea y mayor posibilidad de osteodistrofia renal.

En síntesis, la hiperfosfatemia, la reducción de calcitriol y la hipocalcemia son estímulos que elevan la concentración de paratohormona provocando el hiperparatiroidismo secundario consecuente.

Además, existen otras formas de expresión de osteodistrofia renal pero no de alto remodelado óseo como en el hiperparatiroidismo, sino que de bajo remodelado, como son la adinamia ósea con bajos niveles de PTH y la osteomalacia, que además de relacionarse con niveles bajos de calcitriol, lo hacen con la presencia de depósitos de aluminio en el hueso.

- **Hormonas.**

El riñón produce normalmente hormonas como eritropoyetina, renina y prostaglandinas. La producción de eritropoyetina disminuye en la medida en que se deteriora la función renal

La renina en la E.R.C. aumenta generando hipertensión arterial, debida a mecanismos de volumen dependencia como a mecanismos de vasoconstricción.

- **Hematopoyético.**

Al perderse masa renal disminuye la producción de eritropoyetina, por la cual se reduce la producción de eritrocitos. Además las toxinas urémicas reducen la producción de eritrocitos en forma directa y acortan la vida de las mismas.

Las toxinas urémicas también afectan la función plaquetaria, la cual puede contribuir a hemorragias, los que complican la anemia en la E.R.C.

Por lo general, la anemia en la E.R.C. es una anemia normocítica normocrómica, pero puede convertirse en hipocrómica y microcítica si la pérdida de sangre es importante.

- **Cardiovascular.**

La Hipertensión Arterial es una complicación común de la E.R.C., que puede resultar de la excesiva producción de renina, aunque en la mayoría de los casos se asocia a hipervolemia. La presencia de hipertensión, así como una mayor incidencia de hipertrigliceridemia, contribuye a la aceleración de aterosclerosis. La hipertrigliceridemia o hiperlipoproteinemia de tipo 4 es consecuencia de la deficiente eliminación de triglicéridos de la circulación. La combinación de hipertensión, hipervolemia, anemia e isquemia al miocardio produce, por lo común, insuficiencia cardíaca congestiva.

- **Neurológico.**

Debido a acumulación de toxinas urémicas se puede observar disfunción del sistema nervioso central así como neuropatía periférica.

- **Músculo-esquelético**

En la E.R.C. se producen alteraciones en el remodelado óseo que pueden adoptar múltiples formas, tanto de alto remodelado como se ve en el hiperparatiroidismo secundario el que se produce aumento de la secreción y liberación de la paratohormona debido a la asociación de hipocalcemia, hiperfosfatemia y disminución del calcitriol y que se expresa en el hueso como osteítis fibrosa quística; así también se puede evidenciar como de bajo remodelado óseo expresándose como adinamia ósea o bien como osteomalacia. Es posible también que en un mismo paciente se encuentren, en el tejido óseo, ambas expresiones de remodelado. Además, debe considerarse como forma de osteodistrofia, la acumulación de B2 microglobulina (proteína fibrilar de tipo amiloidea), principalmente en las zonas periarticulares y el túnel del carpo.

- **Metabólico.**

Una de las alteraciones más importante es el desarrollo de la intolerancia a los hidratos de carbono, como consecuencia del aumento de la resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina o del aumento del glucagón plasmático. Se cree que esta resistencia se debe, en parte, a la retención de la toxina urémica.

- **Gastrointestinal**

Son comunes las náuseas y vómitos en la E.R.C., el aumento de las toxinas urémicas ha registrado inflamación de todo el tracto digestivo, pancreatitis, úlcera péptica y la ulceración colónica que contribuyen a la anemia de la E.R.C.

- **Inmunológico**

La respuesta de hipersensibilidad retardada está disminuida por la uremia, lo que aumenta el riesgo de adquirir infecciones de diverso índole, especialmente las de tipo oportunista.

- **Pulmonar**

La uremia genera serositis en la pleura, la pleuritis urémica puede ser hemorrágica y se produce con pericarditis o sin ella. También se puede producir neumonitis urémica.

- **Cutáneo**

La piel se encuentra hiperpigmentada por pigmentos de melanina, aunque no se conoce el fundamento de este mecanismo. Otra complicación es el prurito, debido en parte, al depósito de cristales de urea en los folículos dérmicos y en parte, al hiperparatiroidismo secundario.

Cuadro Clínico de la Uremia

Las expresiones clínicas tanto síntomas como signos son el reflejo de las alteraciones fisiopatológicas ya descritas, siendo la palidez y/o hiperpigmentación, como el prurito las más destacadas por los pacientes, pero hay que considerar, en general, dos tipos de hallazgos clínicos: los propios de la enfermedad causal y los propios de la ERC, los que muchas veces se confunden o comparten. Inicialmente son asintomáticos y se produce nicturia y poliuria que muchas veces pasan inadvertidas, posteriormente aparece fatiga, náusea, anorexia, prurito, insomnio, confusión, sabor metálico. Anemia, cambios en el sistema neuromuscular, alteraciones electrolíticas, desbalances hormonales. Edema, alteraciones de presión arterial, ascitis, falla cardíaca, derrame pericárdico. Asterixis, letargia, disminución de reflejos de estiramiento muscular, parestesias y alteraciones de conciencia como sopor y coma en estadios muy avanzados del síndrome urémico.

VII. Trastornos de la nutrición característicos del paciente en Prevención Renal.

Los pacientes nefrópatas son candidatos a presentar alteraciones del Estado Nutricional. Sus inicios pueden ser varios: ingesta insuficiente de alimentos, trastornos patológicos, factores psicosociales, la anorexia urémica, entre otros.

Dentro de los trastornos más severos encontramos la alteración del metabolismo de macronutrientes, los cuales se analizarán por separado.

- **Metabolismo de las proteínas:**

En la E.R.C. se acumulan los productos nitrogenados resultantes del exceso de proteínas ingeridas a través de la alimentación, a través de la degradación de las reservas endógenas y por la presencia de estados hiper catabólicos. La excreción de nitrógeno varía con la ingesta proteica, pues la liberación del nitrógeno por la degradación de proteínas se convierte, casi exclusivamente, en urea.

La síntesis hepática de urea varía directamente con la concentración plasmática de aminoácidos, parte de esa urea es degradada a amoníaco y dióxido de carbono, por las ureasas bacterianas gastrointestinales.

La degradación bacteriana tiene lugar en el colon, en el intestino delgado y una pequeña parte en boca y estómago

En la uremia la depuración extra renal de urea esta reducida, esto puede deberse a alguna alteración de la mucosa intestinal inducida por la uremia, que de alguna manera, limita el acceso de la urea a las ureasas bacterianas.

Las pérdidas urinarias de nitrógeno no ureico están compuestas, en gran parte, por el nitrógeno presente en la creatinina, el ácido úrico y el amoníaco.

A medida que se reduce la función renal, la producción de amoníaco disminuye. A diferencia de la urea, la depuración extra renal de creatinina permanece inalterable en la E.R.C. Por lo tanto, se degrada más creatinina cuando la concentración sérica aumenta.

Como el balance nitrogenado (B.N.) debe ser neutro (B.N.= 0), se puede estimar la ingesta de nitrógeno mediante la fórmula:

$$\boxed{IN = UNA + NUN}$$

Donde:

In = ingesta de nitrógeno

UNA = índice de aparición de nitrógeno ureico

NUN = nitrógeno no ureico (estimado en 0,031 g/día)

Recambio proteico en la E.R.C.

El metabolismo de varios aminoácidos es anormal en la uremia, en el plasma las concentraciones de aminoácidos esenciales, están reducidas, mientras que otros aminoácidos no esenciales presentan concentraciones mayores al nivel de normalidad.

Aminoácidos extracelulares.

El triptofano presenta valores reducidos en la E.R.C., es el único aminoácido que se liga a la albúmina en el plasma, la reducción se puede deber a la disminución de la proteína fijadora. También se encuentran reducidos los niveles de aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) Las concentraciones de histidina, treonina, glicina y tirosina también se encuentran bajo el nivel normal, así como los aminoácidos sulfurados.

La concentración de fenilalanina suele ser normal, es probable que exista inhibición parcial de la enzima fenilalanina hidroxilasa, con la consiguiente reducción de su oxidación y de la formación de tirosina, lo cual es importante en personas urémicas sometidos a una dieta escasa en proteínas con suplementos de aminoácidos esenciales y aquellos que reciben apoyo nutricional. La tirosina es un aminoácido esencial en esta población. El riñón normal convierte la glicina en serina, es la mayor fuente endógena de este aminoácido, por ende su producción se haya reducida en la E.R.C., como también reducción de la concentración de citrulina sérica.

Aminoácidos intracelulares:

Las alteraciones de los aminoácidos del comportamiento extracelular dependen de los aminoácidos derivados de la reserva intracelular libre. A su vez, la concentración de éstos es determinada por la degradación de proteínas por las vías metabólicas intermediarias y por la salida del comportamiento plasmático.

El músculo contiene la principal reserva de proteínas y aminoácidos libres del organismo, por lo tanto, el aumento o la reducción de la concentración muscular refleja el exceso o deficiencia de estos aminoácidos.

Las concentraciones de treonina y lisina están reducidas, la histidina presenta una reducción pequeña.

La serina y la tirosina mantienen concentraciones normales, al igual como la leucina y la isoleucina.

Las concentraciones de cistina y metionina se encuentran elevadas.

La taurina se encuentra reducida en la E.R.C., por lo que se cree, que existe un bloqueo en la producción de taurina, lo que se asocia con cardiopatía urémica.

La normalización de la reserva intracelular de aminoácidos libres puede asociarse con una mejora de la utilización de nitrógeno, por lo tanto los pacientes urémicos, necesitan una proporción de aminoácidos esenciales diferentes de las personas normales.

Acidosis metabólica.

Una respuesta inicial a la acidosis metabólica es el aumento de la degradación proteica muscular, que proporciona el nitrógeno necesario para el incremento de la producción de glutamina, el principal productor de hidrógeno, para que tenga la excreción renal del ácido. Éste es un proceso de adaptación a

la uremia, el mecanismo requiere la presencia de glucocorticoides y conduce a la pérdida de la proteína muscular. Por ende, la pérdida de masa corporal magra en este caso, parece ser consecuencia de una respuesta metabólica normal, hasta la corrección de la acidosis.

El catabolismo proteico en la E.R.C. obedece al aumento de la proteólisis muscular y a la oxidación de aminoácidos dependiente de la acidosis metabólica, así como a la inhibición de la síntesis proteica muscular estimulada por la insulina. La respuesta catabólica a la acidosis se debe en parte, al incremento de la actividad de la deshidrogenasa cetoácida de cadena ramificada, enzima responsable del catabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada y de la vía proteolítica ubiquitina - proteasoma dependiente de ATP en el músculo esquelético.

- **Metabolismo de hidratos de carbono.**

La intolerancia a la glucosa en la E.R.C. se debe principalmente, a la resistencia insulínica del músculo esquelético. Tanto el tejido muscular esquelético como el adiposo poseen un transportador de glucosa GLUT - 4 , que es regulado por la insulina, un defecto en él, contribuye a la reducción de la captación de glucosa por el músculo esquelético.

El grado de insensibilidad tisular a la insulina se correlaciona con la capacidad máxima de trabajo aeróbico, de modo que puede mejorar con el ejercicio físico. Por lo tanto, el sedentarismo aumenta esta condición de resistencia insulínica.

La insulina, de acuerdo a su peso molecular, se filtra libremente por el glomérulo, de manera que el 60% de su depuración renal corresponde a filtración glomerular y el 40 % restante a captación desde los vasos peritubulares. La depuración renal de insulina es de 200 ml/min, lo cual excede el índice de filtración glomerular normal promedio de 120 ml/min. Considerando que en la E.R.C. la filtración glomerular se encuentra muy por debajo de ese nivel, esta condición contribuye a la secreción tubular de insulina.

La reducción de la depuración de insulina en pacientes con E.R.C, es responsable de la hiperinsulinemia en ayunas, de los niveles elevados de insulina sérica, después de la administración de glucosa y de la menor necesidad de insulina en pacientes con nefropatía diabética y uremia.

Por otro lado, el contenido de ATP de los islotes pancreáticos se encuentra reducido. El ATP es importante en el proceso de secreción de insulina, pues facilita el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP, que es seguido por la despolarización celular y la activación de los canales de calcio. La entrada de calcio en los islotes desencadena eventos que conducen a la secreción de insulina. Por ende, la reducción de ATP en los islotes puede asociarse con una disminución de la señal de calcio inducida por la glucosa.

El exceso crónico de hormona paratiroidea (PTH) en la E.R.C. se asocia con aumento de los niveles basales de calcio en muchas células, el cual puede ser responsable también de la liberación de insulina. La deficiencia de calcitriol, asociada a la E.R.C., también contribuye a la reducción de la secreción de insulina, la cual se corrige con el uso de vitamina D.

También se puede producir hipoglicemia en pacientes con E.R.C. diabéticos, porque la disminución de la degradación de la insulina administrada a los pacientes diabéticos urémicos, determina niveles séricos más elevados, con resultados de hipoglucemia.

Los niveles elevados de PTH conducen a la reducción de la excreción extra renal de potasio. Como la insulina es un factor importante para esta excreción, las interacciones entre la PTH, la caída de la secreción de insulina y la excreción extra renal de potasio contribuyen al desarrollo de hiperkalemia en estos pacientes.

La actividad de la lipasa lipoproteica es regulada por la insulina y una deficiencia de esta hormona o la resistencia a su acción, se asocia con reducción de la disponibilidad de la enzima, lo cual interfiere con la extracción de los triglicéridos sanguíneos.

Metabolismo de los lípidos.

Dislipidemia en E.R.C.

Se presenta hipercolesterolemia, a expensas del aumento del colesterol LDL y VLDL, reducción del colesterol HDL e hipertrigliceridemia en la mitad de los pacientes urémicos. La dislipidemia puede detectarse en etapas tempranas de la E.R.C y se puede caracterizar mejor por las alteraciones de la apolipoproteínas que por el perfil lipídico. La principal alteración lipídica parece ser el retardo del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, lo que lleva a un aumento de la VLDL y de las lipoproteínas IDL y de una caída de los niveles de HDL. Por lo tanto, las alteraciones lipídicas pueden contribuir al aumento de la prevalencia en enfermedad cardiovascular y además, a la pérdida progresiva de la función renal.

Marcadores de Daño Renal subclínico:

- * Micro albuminuria - Proteinuria
- * Deterioro de la Velocidad de Filtración Glomerular
- * Creatinina plasmática
- * Examen de orina - Sedimento de orina

Tabla Nº 3 : Correlación entre estructura y función

Condición	Eliminación de albúmina	Principales características anatomopatológicas
Diabetes 1 con más de 5 años de evolución o diabetes 2 desde el inicio	Microalbuminuria < 30 ug/mg de creatinina	Variable desde normal hasta: engrosamiento de membrana basal. Aumento de volumen mesangial.
Microalbuminuria	30 a 300 ug/mg de creatinina	Se observa: Aumento de matriz y celularidad mesangial.

		Hipertrofia glomerular. Desprendimiento podocitario.
Macroalbuminuria	> a 300 ug/mg de creatinina	A los cambios anteriores se agrega hialinosis arterial. Esclerosis focal y segmentaria.
Insuficiencia Renal	Disminución de la Tasa de Filtración Glomerular	Se agrega atrofia tubular y fibrosis insterticial. Esclerosis global

Los cambios estructurales tienen relación con los principales síntomas clínicos. Esta correlación es menos precisa en la D.M.2. El control adecuado de la glicemia, el tratamiento farmacológico y especialmente y el transplante de páncreas pueden revertir estas lesiones.

DIAGNÓSTICO

La creatinina no es el mejor marcador de la función renal. Se debe determinar el clearance de creatinina. Para esto, se dispone de mediciones de laboratorio que relacionan la concentración plasmática y urinaria de creatinina, con sus respectivos volúmenes de distribución para el cálculo de clearance o depuración, pero que es poco utilizada por los errores en el proceso de recolección de la muestra de orina de 24 horas. Por ello hoy se recurre a las fórmulas de Cockcroft - Gault, como lo establece la guía GES vigente de 2005 de ERCT; y de la MDRD con cuatro variables, como lo establece la guía GES de 2010 de prevención de ERC.

Tabla N° 4: Fórmula MDRD (de cuatro variables):

$$T.F.G._{(1)} = 186 \times [Cr_{pl}]^{-1.154} \times edad^{-0.203} \times 0,742_{(2)} \times 1,212_{(3)}$$

(1): Tasa de filtración glomerular expresada en ml/min/1,73m².

(2): factor aplicable si el sexo es femenino.

(3): factor aplicable si la raza es afroamericana.

[Cr_{pl}]: Creatinina plasmática expresada en mg/dl.

La edad se expresa en años y la TFG puede no aumentar hasta perder 50% nefrones.

Tabla N° 5: Fórmula de Cockroft - Gault:

$$V.F.G._{(1)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso} \times 0,85_{(2)}}{72 \times [Cr_{pl}]}$$

(1): Velocidad de filtración glomerular expresada en ml/min.

(2): factor aplicable si sexo ES femenino.

[Cr_{pl}]: Creatinina plasmática expresada en mg/dl.

Edad expresada en años y peso en Kg.

VIII Evaluación del Estado Nutricional:

Evaluación Nutricional Objetiva

Peso, talla, circunferencia de carpo (para determinación de contextura), I.MC., circunferencia braquial, pliegue tricípital. Determinación de área grasa braquial y área muscular braquial.

Tabla N° 6: Estimación del tamaño del esqueleto.

Contextura = estatura (cm) / circunferencia del carpo (cm) = r

Clasificación:		
Hombre	r > 10.4	pequeña
	r = 9.6 - 10.4	mediana
	r < 9.6	grande
Mujer:	r > 11.0	pequeña
	r = 10.1 - 11.0	mediana
	r < 10.1	grande

Evaluación Nutricional mediante Exámenes

Hcto. y Hb, calcio, fósforo, producto calcio por fósforo, E.L.P., uremia, uricemia, creatinina, albúmina, perfil hepático, perfil lipídico, orina completa, microalbuminuria cuantitativa, proteinuria.

Evaluación Nutricional Subjetiva:

E.G.S. Se adjunta en Material Anexo (N°1)

Encuesta Alimentaria:

Recordatorio de 24 horas. Se adjunta en Material Anexo (N°2)

Encuesta de tendencia de consumo. Se adjunta en Material Anexo (N° 3).

IX Recomendaciones y Requerimientos Nutricionales:

Objetivos nutricionales.

- Prevenir la malnutrición energética- proteica a través del aporte suficiente de calorías y proteínas de acuerdo a estado nutricional y etapa de la E.R.C, respectivamente.
- Minimizar la acumulación de toxinas urémicas a través del aporte adecuado de proteínas, reduciendo la entrega de proteínas nefrotóxicas.
- Retardar la progresión del daño renal a través de los adecuados aportes de proteínas y de minerales, principalmente, sodio, fósforo y potasio, de acuerdo a requerimientos individuales.
- Prevenir el hiperparatiroidismo secundario a través del aporte adecuado de calcio, fósforo y vitamina D, según requerimientos.
- Contrarrestar las alteraciones metabólicas propias del daño Renal como la intolerancia a los hidratos de carbono, a través de la selección de carbohidratos (reducción y/o restricción de sacarosa respecto al consumo habitual)
- Disminuir la aceleración en la progresión cardiovascular a través del aporte y selección adecuada de lípidos.
- Alcanzar cifras tensionales de normalidad a través del aporte adecuado de sodio, según presión arterial.

Metas del tratamiento.

* Presión Arterial (mmHg)	
Sin Proteinuria:	< 130 /80
Proteinuria > 1 g/día:	< 125/75
* Microalbuminuria	< 30 mg/
* Proteinuria:	< 200 mg/
* Hb A1c :	< 7%
* Colesterol LDL:	< 100 mg/dl

HIPERTENSIÓN ARTERIAL OBJETIVO NUTRICIONAL

Tabla N° 7: Manejo adecuado de la ingesta de sal, según cifras tensionales, patología de base y edema.

Categoría	Sistólica	Diastólica	Grs. sal al día
Óptima	< 120	< 80	4-6
Normal	< 130	< 85	4
Normal- Alta	130-139	85-89	3-4
Hipertensión			
Etapa 1	140-159	90-99	2-3
Etapa 2	160-179	100-109	1-2
Etapa 3	≥ 180	≥ 110	≤ 1

Tabla N° 8: Metas terapéuticas de los lípidos sanguíneos de acuerdo al RCV

Categorías de riesgo cardiovascular. Hombres- Mujeres	Colesterol total	Colesterol LDL	Colesterol HDL	Triglicéridos
Bajo	< 160	>50	>45	<150
Alto	< 130			
Máximo	< 100			

Tabla N° 9: Características clínicas de la E.R.C. según etapas y recomendaciones nutricionales.

Etapas	V.F.G. (ml/min) en superficie de 1,73 mts.2	Descripción	Calorías	Prot. (g/Kg./ día)
1	≥ 90	V.F.G. normal o aumentada.	Según G.E. Según G.E.	1
2	60-89	Leve descenso V.F.G.		0,8 -1
3	59-30	Descenso moderado V.F.G.	30 - 35 Cals./Kg./día Repleción: ≥ 35 Reducción: 25 a 30	0,6-0,75 (50% a 70% de AVB)
4	15-29	Descenso severo V.F.G.		
5	≤ 15	E.R.C. Terminal		
Etapas	Carbohidratos (grs.)	Lípidos (grs.)		
1	50 -60%	25-35		
2				
3				
4				
5				

Etapas	Sodio (g/d)	Potasio (g/d)	Fósforo (g/d)	Calcio (g/d)
1	< 6 según P°A.	Según monitoreo	Según monitoreo	Sin restricción
2	2-4			1 a 2
3	1-3	3-4	0,8-1	1 a 1,5
4		1-2		
5				

*European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association 2007

Debemos destacar que la base de la dieta terapia en la prevención de la progresión del daño renal esta basada en la restricción proteica moderada. Esta aseveración se basa en el estudio MDRD del año 2009:

La restricción dietética de proteínas puede proteger contra la progresión de la E.R.C. por 3 mecanismos:

- Disminución de la presión intraglomerular.
- Disminución de la resistencia Glomerular arteriolar.
- Disminución de la expresión de citokinas pro inflamatorias.

X Suplementos Nutricionales y Alimentos Funcionales:

En caso de requerirse, sólo se pueden utilizar aquellos que aporten calorías a través de hidratos de carbono y/o ácidos grasos de poliinsaturados, no debiendo utilizarse fórmulas poliméricas por las limitaciones en cuanto al aporte proteico y minerales. Respecto a los alimentos funcionales no existen estudios validados que permitan sugerir con seguridad su uso.

XI Material Educativo: sobre Prevención de E.R.C., Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial se adjuntan en Anexos (Anexo N° 5)

XII Conclusiones, problemas y planes:

Los riñones son órganos vitales, que cumplen múltiples funciones. Poder estudiar y analizar la importancia que tienen desde su anatomía, fisiología y el rol que juega la alimentación y nutrición constituyen piezas claves para comprender que el ser humano posee dos órganos maravillosos que le permiten moverse en un perfecto equilibrio entre el mundo externo e interno, a través de la homeostasis.

Al conocer y entender las bases fisiopatológicas de la ERC, permite darse cuenta de que es un complejo proceso biológico que involucra a todos los órganos y sistemas.

Además, la Enfermedad Renal Crónica es una enfermedad de alto costo, de alto impacto, con un elevado compromiso psicosocial. Educar a la población siempre será oportuno. El trabajo desde la prevención, implicará la reducción en el uso de terapias de sustitución renal, especialmente de hemodiálisis, que es la técnica más utilizada en nuestro país. Siempre será más económico prevenir que tratar.

XIII Limitaciones y Perspectivas:

Una limitante de importancia en Prevención Renal es aquella debida a la escasez del recurso humano disponible y capacitado en los diferentes niveles de atención de salud. Para el éxito de un programa preventivo, debe dotarse de estos recursos necesarios.

Otra limitante es la motivación de los diferentes actores de la salud, en la entrega a esta tarea, para lo cual, deben establecerse los incentivos necesarios para lograr mejores resultados.

XIV Apéndices, referencia y estándares:

- Recordatorio de 24 horas.
- Encuesta de tendencia de consumo.
- Norma de Procedimiento de Evaluación Antropométrica.
- Guía para el Cálculo de Requerimientos Nutricionales.
- Información Nutricional de los Alimentos.

XV Anexos:

Tablas.

Algoritmos y diagramas.

C.- CLASIFICACIÓN GLOBAL VGS (seleccione una):

- A.- Bien nutrido B.- Malnutrición leve/moderada C.- Malnutrición grave
Referencia: Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. Wat is subjective global assessment?. JPEN 1987; 11(1): 8-13

Anexo N° 2: Encuesta alimentaria de recordatorio de 24 horas

Encuesta alimentaria de recordatorio de 24 horas

Nombre encuestado:

N° identificación

Nombre encuestador:

Hora	Minuta (alimento preparaciones)	o	Ingredientes	Cantidad (medidas caseras)	Cantidad (gr.total)	Observaciones

PREGUNTAS ADICIONALES

¿ Usted utiliza regularmente suplementos de vitaminas o minerales? Si () No ()

¿Por día?

En el caso afirmativo, cuantas veces _____ ¿Por semana? _____

¿Cuál es la cantidad consumida/vez? _____

En el caso afirmativo, ¿qué tipo de suplemento utiliza (nombre, marca, etc.)?

Anexo N° 3: Encuesta de Tendencia de Consumo
UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
CENTRO DE NUTRICION

ENCUESTA ALIMENTARIA

NOMBRE ENCUESTADO

FECHA

ESQUEMA DE ALIMENTACION HABITUAL

DESAYUNO.....
.....

ALMUERZO.....
.....

ONCE.....
.....

ONCE/COMIDA.....
.....

COMIDA.....
.....

COLACIONES.....
.....

.....
.....

ALIMENTOS	FRECUENCIA	CANTIDAD POR VEZ medida g/cc	CANTIDAD T/M día	OBSERVACIONES
Leche				
polvo: e-s-d				
líquida: e-s-d				
Yogurt				
Postres leche				
Queso				
Quesillo				
Queso chacra				
Carne de vacuno				
Molida				
Bistec				
Guiso				
Cazuela				
Hamburguesa				
Otros				
Carne Cerdo				
Chuleta				
Longanizas				
Vienesas				
Fiambre				
Pateé				
Tocino				
Carne Pollo				
S/ piel				
C/piel				
Cordero				
Conejo				
ALIMENTOS	FRECUENCIA	CANTIDAD POR VEZ medida g/cc	CANTIDAD T/M día	OBSERVACIONES
Vísceras:				
Hígado				
Guatitas				
Corazón				
Otras				
Pescado				
Merluza				
Jurel				
Otros				
Enlatados				
Mariscos				
Huevos				

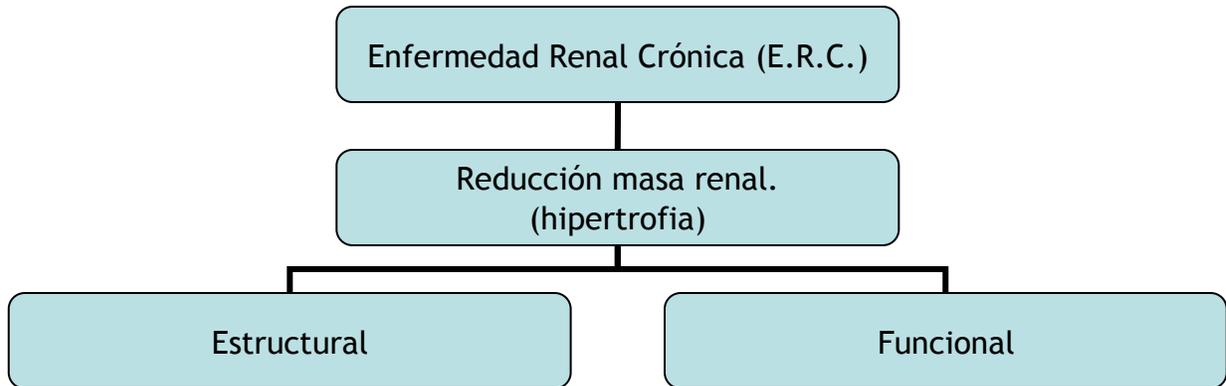
Leguminosas:				
Porotos				
Lentejas				
Garbanzos				
Arvejas				
Papas				
Cocidas/cazuela				
Puré				
Ensalada				
Fritas				
Otras				
Verduras:				
Acelga				
Alcachofa				
Apio				
Betarraga				
Brócoli				
Cebolla				
Choclo				
Coliflor				
Espinaca				
Lechuga				
Penca				
Porotos Verdes				
Repollo				
Tomate				
Zanahoria				
Zapallo				
Otras				
ALIMENTOS	FRECUENCIA	CANTIDAD POR VEZ medida g/cc	CANTIDAD T/M día	OBSERVACIONES
Frutas:				
Kivi				
Manzana				
Naranja				
Palta				
Pera				
Plátano				
Otras				
Frutas desecadas				
En conserva				

Arroz				
Graneado				
Sopa				
Postres				
Avena				
Pastas:				
Guiso				
Sopa				
Postres				
Sémola				
Maicena				
Pan:				
Marraqueta				
Especial				
Otros				
Aceite				
Grasa/manteca				
Mantequilla				
Margarina				
Mayonesa				
Crema				
Azúcar				
Miel				
Mermelada				
Vino				
Cerveza				
Licores				
Bebidas gaseosas				
Jugos en polvo				
Otros:				

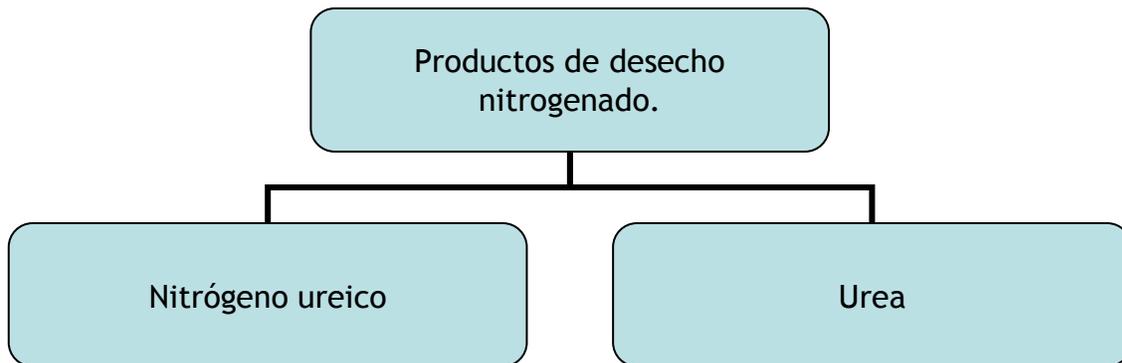
Anexo N°4

ALGORITMOS.

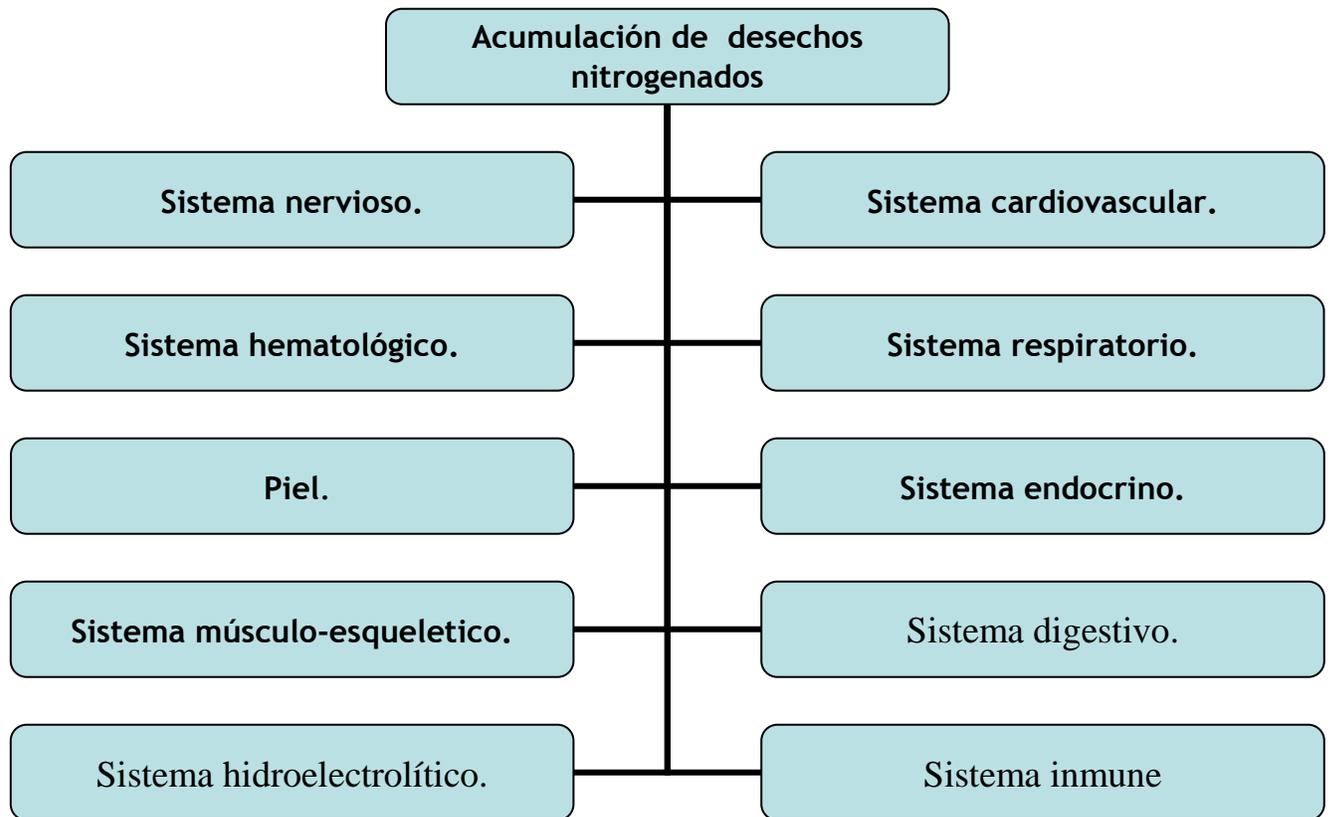
Algoritmo N° 1: E.R.C. y consecuencias.



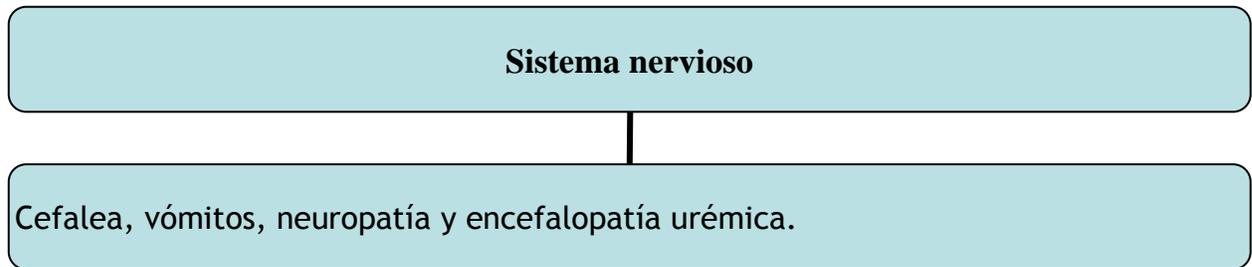
Algoritmo N° 2: Productos de desecho nitrogenado y su transformación.



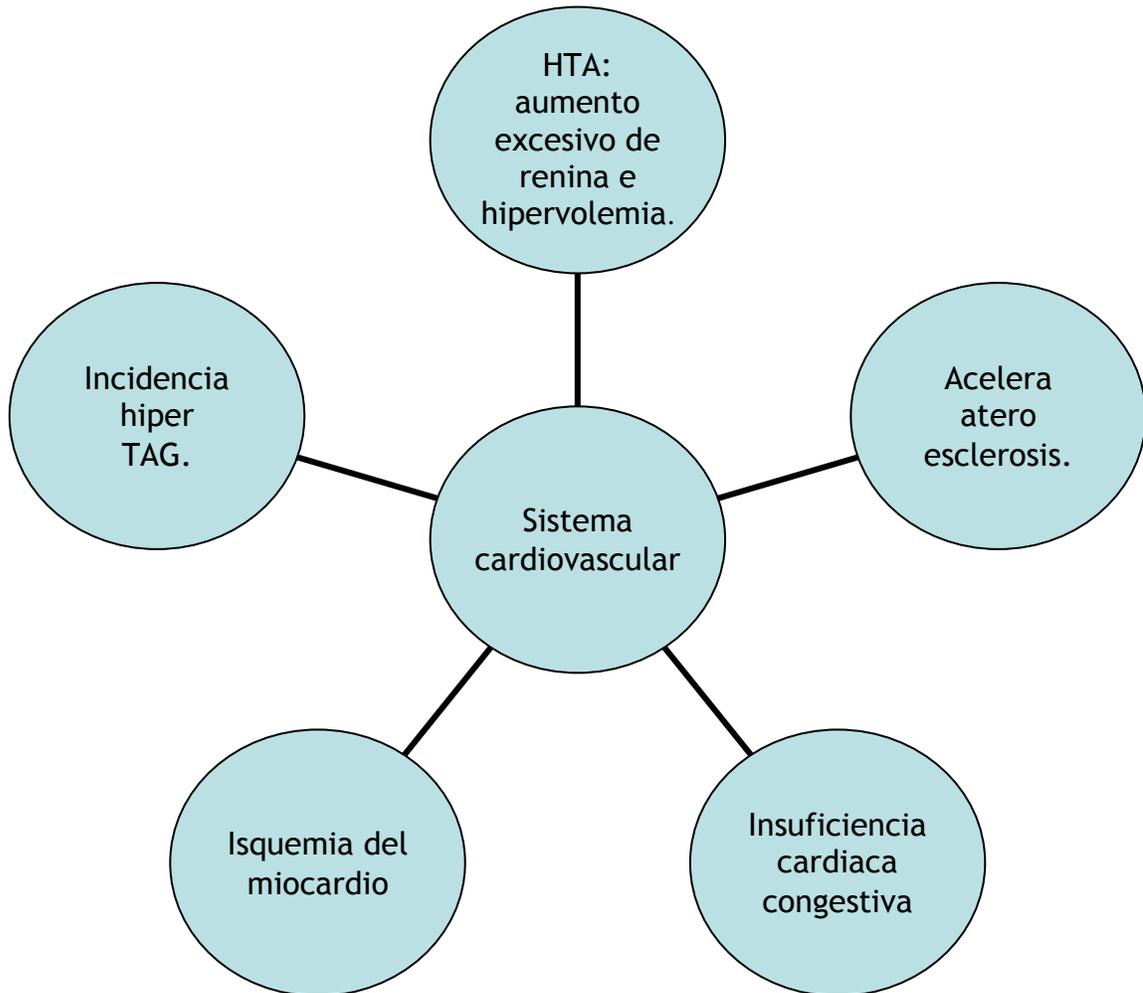
Algoritmo N° 2.1: Productos de desechos nitrogenados y acumulación en diversos sistemas.



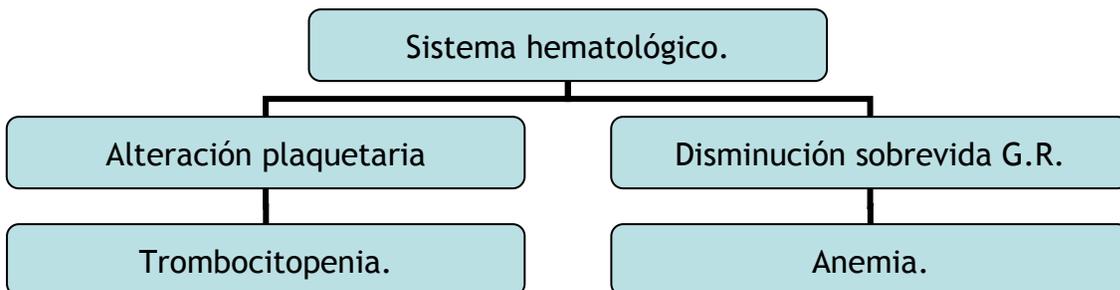
Algoritmo N° 2.1.1: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema nervioso.



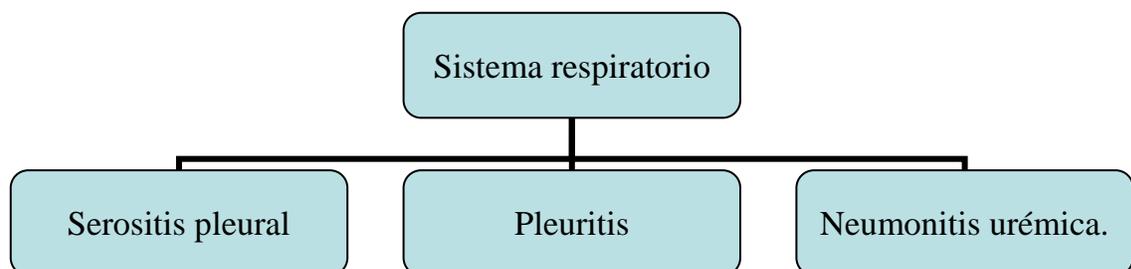
Algoritmo N° 2.1.2: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema cardiovascular.



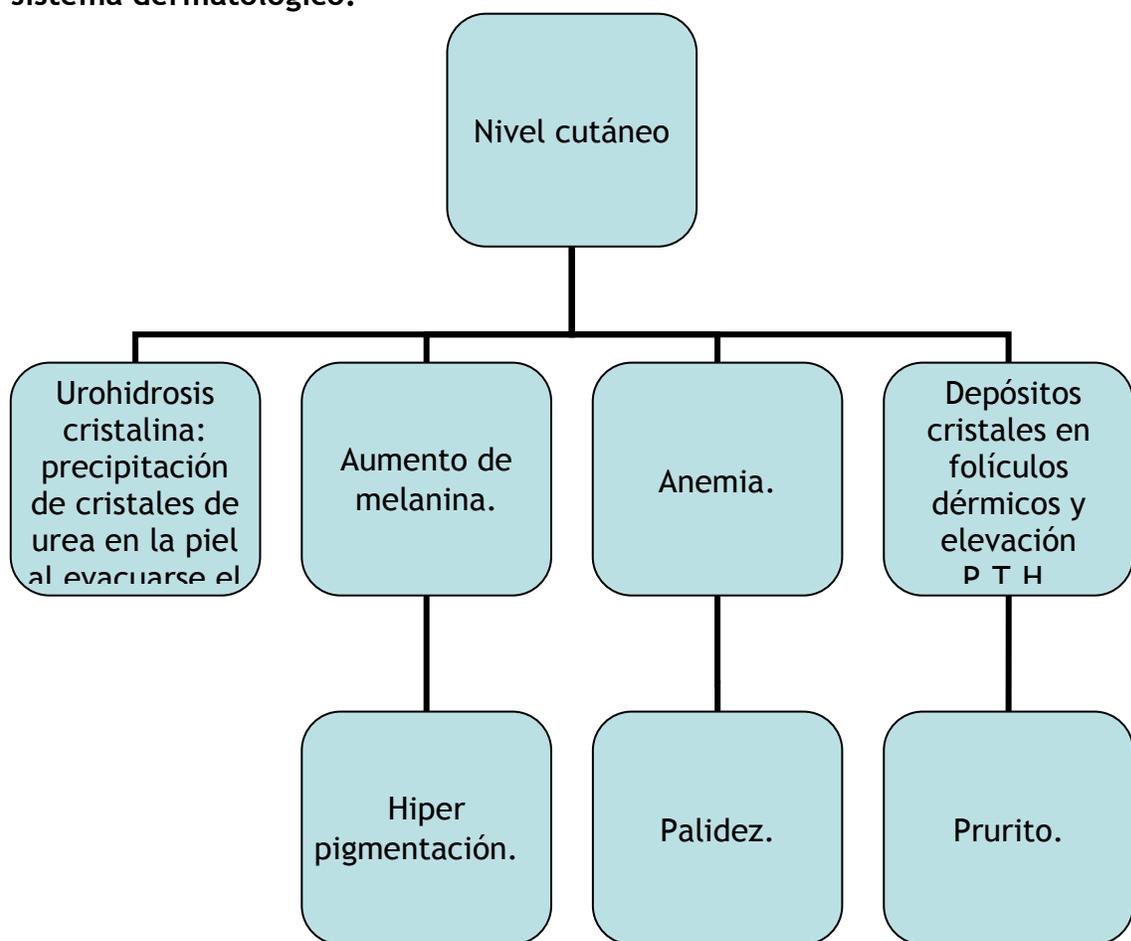
Algoritmo N° 2.1.3: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema hematológico.



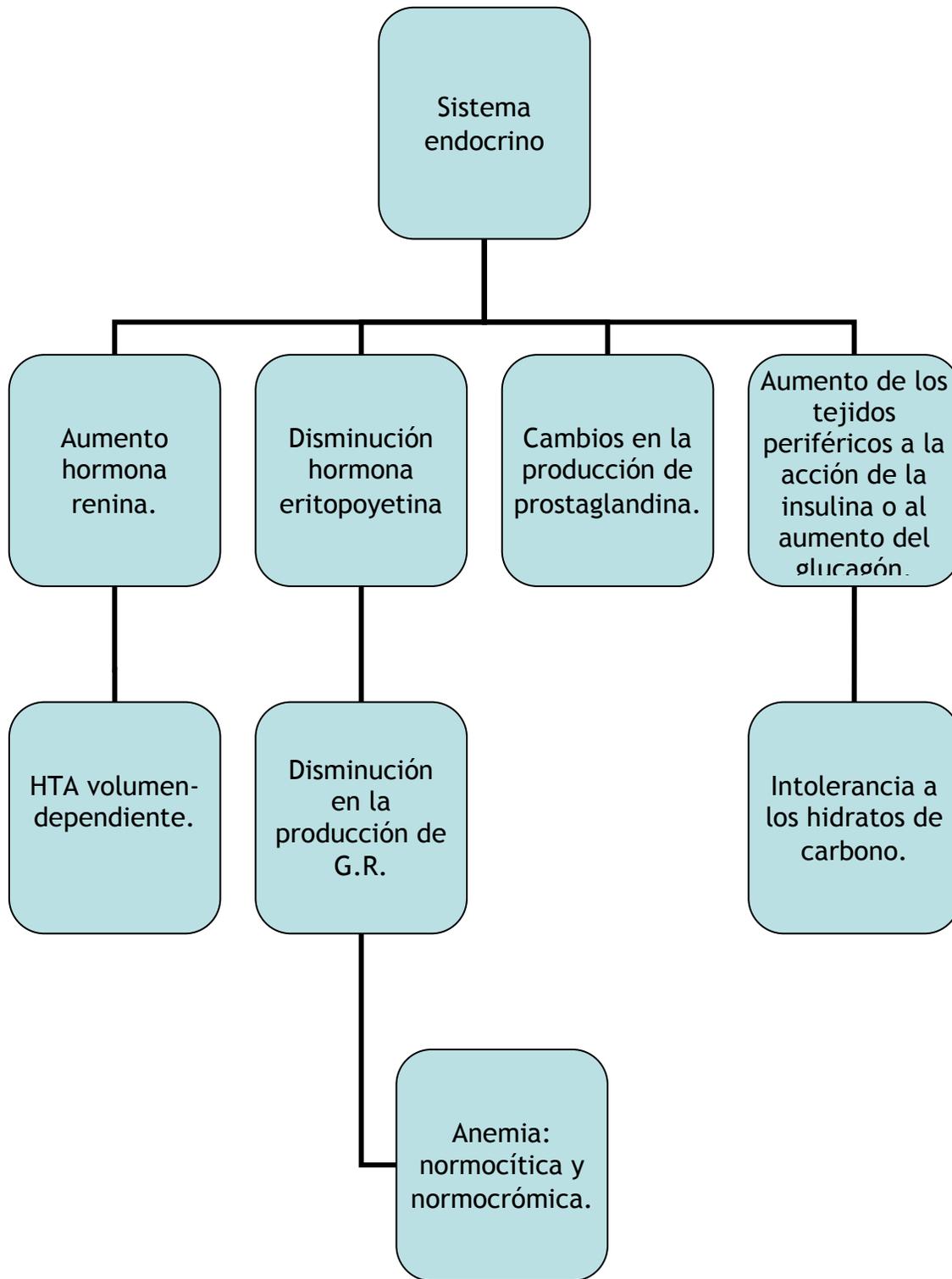
Algoritmo N° 2.1.4: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema respiratorio.



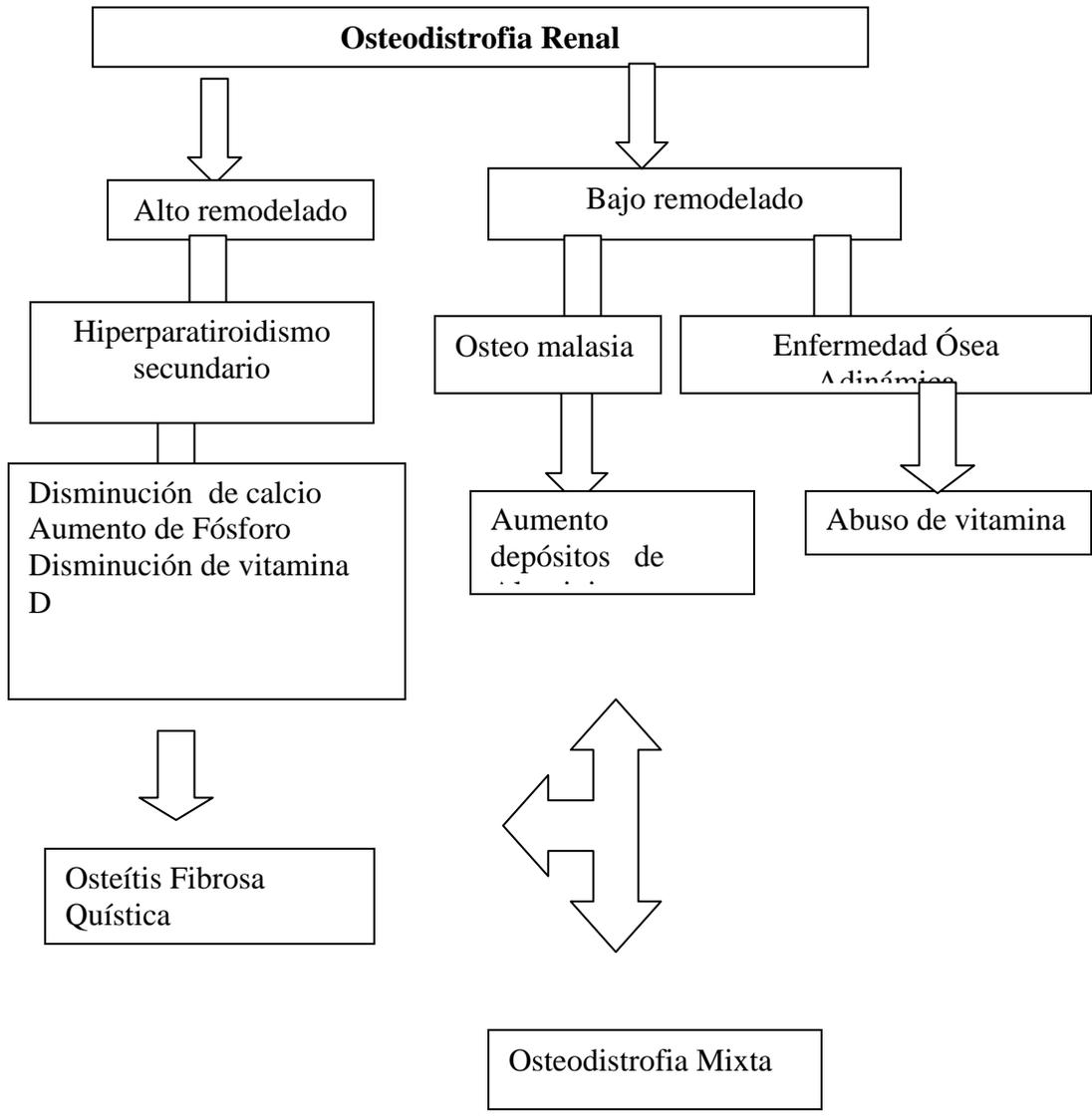
Algoritmo N° 2.1.5: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema dermatológico.



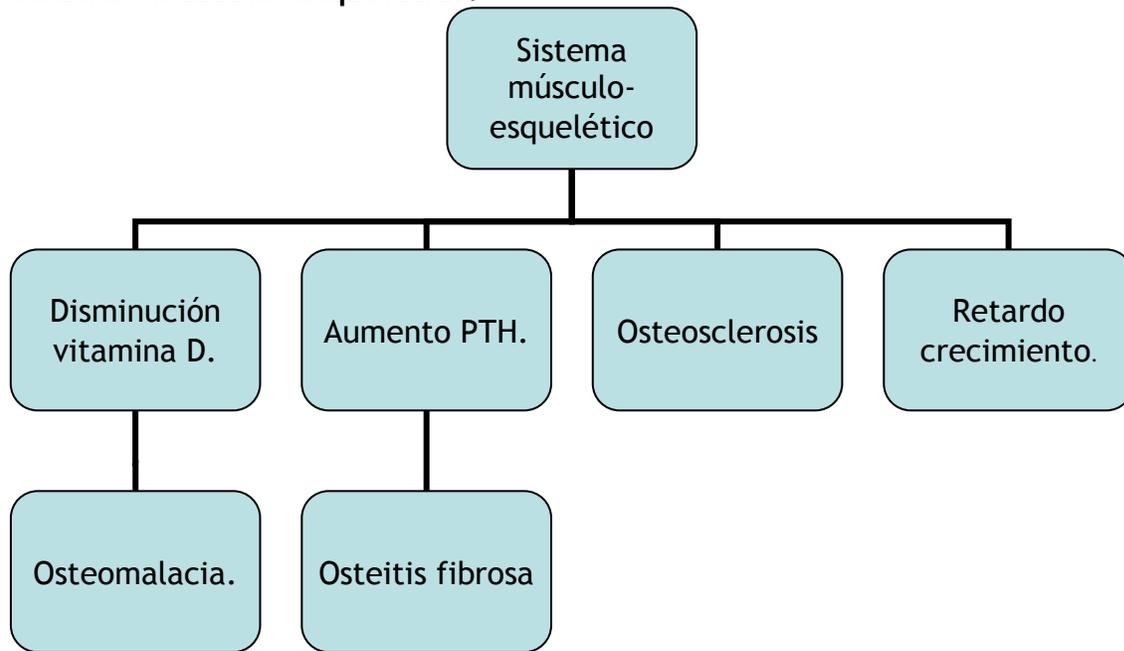
Algoritmo N° 2.1.6: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema endocrino.



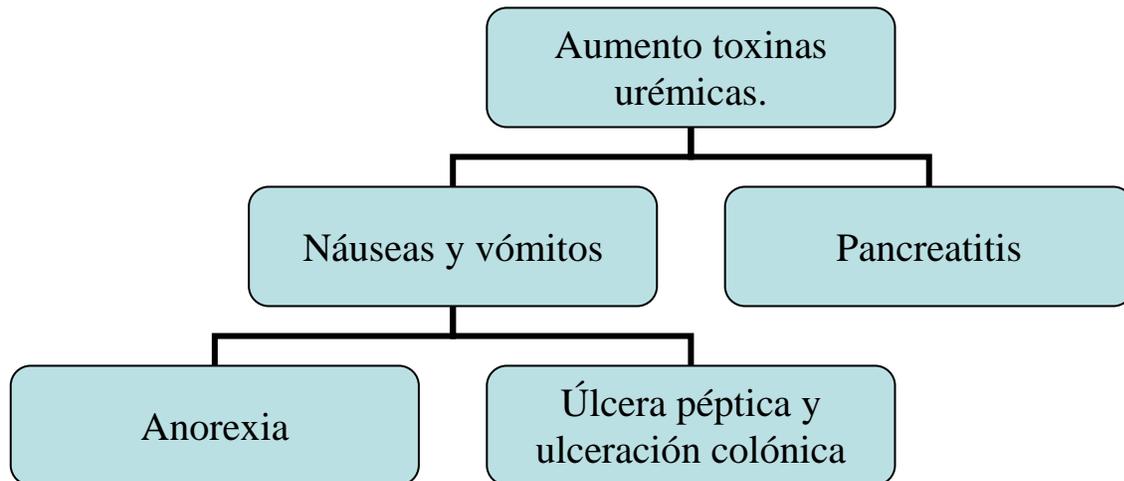
Algoritmo N° 2.1.6.1. Consecuencias de la osteodistrofia renal. (O.D.R.)



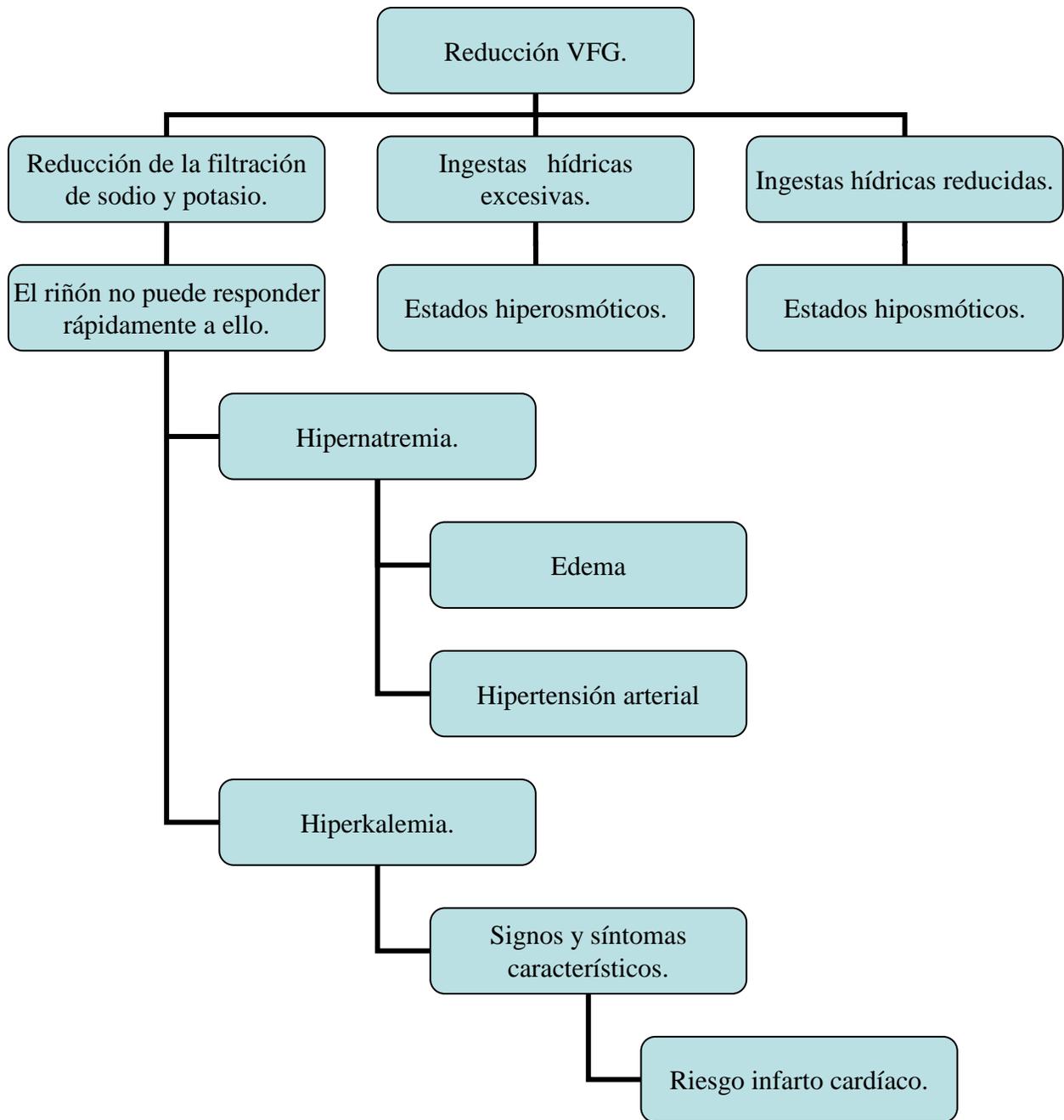
Algoritmo N° 2.1.7: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema músculo- esquelético.



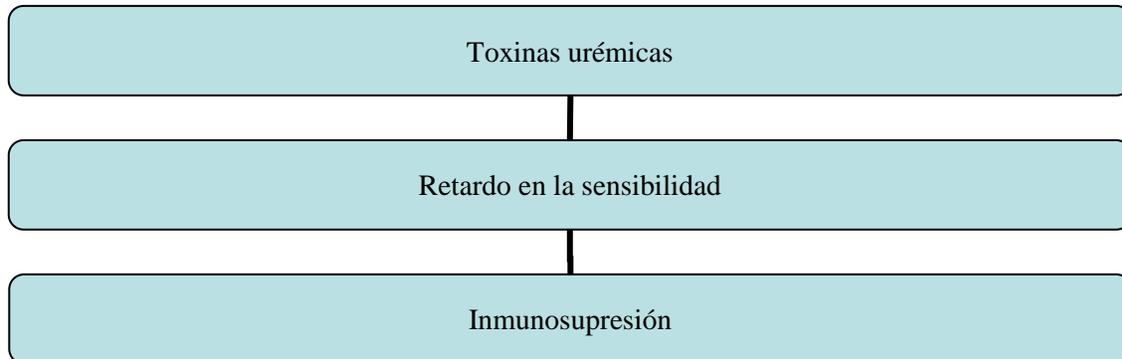
Algoritmo N° 2.1.8: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema digestivo.



Algoritmo N° 2.1.9: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema hidroelectrolítico



Algoritmo N° 2.1.10: Productos de desecho nitrogenado y consecuencias en el sistema inmune.



- Optar por carnes blancas como pavo o pollo (pechuga o trutto sin piel, retirar el "cuero" antes de cocinar),



y pescados y mariscos naturales o huevos en reemplazo del cordero, cerdo, pato, vacuno, interiores (guatitas, panitas, etc.), o derivados de carnes como hamburguesa, longaniza, mortadela, salame, salchicha, salchichón, jamón, etc.

- Consumir legumbres 2 veces por semana (garbanzos, lentejas, arvejas o porotos) En el caso de malestar abdominal ("al caer mal") puede quitar el hollejo o comprar sin piel.
- Agregar aceite al plato preparado (evitar cocer o freír) 
- Disminuir el consumo habitual de sal como también de alimentos salados, respecto a lo que habitualmente consume. No puede consumir sal dietética (ricas en potasio)
- Evitar el azúcar y todos los alimentos azucarados.

Luis Escobar
Médico Nefrólogo

Clara Molina y Carolina Sepúlveda
Nutricionistas Renales

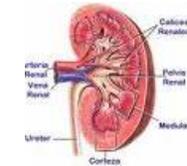
Sociedad Chilena de Nefrología
Comité de Nutrición Renal
Sub-Comité de Prevención Renal

Tríptico 1: ¿Qué es la diabetes?

Una enfermedad crónica (permanece siempre desde el momento del diagnóstico) Consiste principalmente, en el aumento del azúcar de la sangre (llamada **glicemia**) **En ayunas, el valor normal de glicemia es de 70 a 110 mg/dl. Después de comer, la normalidad es de 140 mg/dl (idealmente) y óptimo menor a 180 mg/dl.** Además existe un examen llamado **hemoglobina glicosilada**, que corresponde al promedio de glicemias de 3 meses. El valor óptimo es de **5 a 6 %**.

Existen diversos tipos de diabetes. La tipo 2 es una de las más conocidas. Se produce, principalmente, como consecuencia de la obesidad en adultos.

LA DIABETES ES LA PRIMERA CAUSA A NIVEL MUNDIAL Y NACIONAL DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.



La baja de azúcar se llama **hipoglicemia**.
Síntomas:

- Temblor
- Pulso acelerado
- Sudoración fría



- Ansiedad

- Mareos
- Irritabilidad
- Dolor de cabeza
- Sueño y Cansancio
- Hambre constante y visión borrosa.

El aumento de azúcar se llama **hiperglicemia**.

Síntomas:

- Hambre constante
- Sed excesiva
- Orina abundante.

Además, en ambos casos se puede presentar:

- ✓ Calambres, hormigueo, adormecimiento.
- ✓ Heridas difíciles de cicatrizar.
- ✓ Disfunción sexual
- ✓ Lesiones genitales
- ✓ Infecciones vaginales y urinarias

❖ Puede presentarse sin síntoma aparente.

Los riesgos principales son producto del mal control de la glicemia.

Se producen alteraciones a nivel de diferentes órganos:



Fuente: Fresenius Medical Care

¿CÓMO CUIDARME?

- Peso normal según estatura.
- Tomando medicamentos o inyectándose insulina indicados, según horarios.
- Ejercicio físico, por ejemplo, caminar, bailar, trotar, andar en bicicleta, etc. como mínimo por 30 minutos al día.



- No fumar.



- Consumo moderado y ocasional de alcohol.



- Alimentación adecuada.



¿Qué significa alimentación adecuada?

- Realizar 4 comidas diarias, cada 4 horas y 2 colaciones: colación diurna y **nocturna, que es la más importante para el diabético**, especialmente adulto mayor, para evitar riesgos de hipoglicemia.



- Consumir mínimo 2 litros de agua al día (restringir en condiciones especiales como insuficiencia renal en diálisis)

- Consumir diariamente cereales integrales como avena, frutas y verduras naturales según su función renal e indicación de su nutricionista.



- Preferir lácteos como leche descremada o semidescremada, yogurt descremado o queso en reemplazo de lácteos ricos en grasa como leche entera, queso, queso crema, queso rallado o crema de leche.



NO OLVIDAR.

La alimentación saludable es muy importante para vivir más y vivir mejor. “Comer sano” no es sinónimo de “comer caro”.

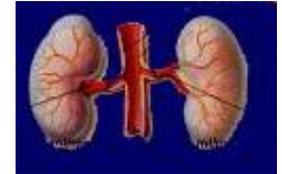
La obesidad es una enfermedad que deriva en muchas otras como por ejemplo, diabetes mellitas e hipertensión arterial. Estas últimas dañan los riñones. Cuando éstos se dañan, no sólo sufre el individuo, sino que también la familia y afecta a la sociedad.

Recuerde además, que el exceso de alcohol también daña sus riñones, al igual que el cigarrillo.



El ejercicio físico, no sólo protege sus riñones, sino también su corazón.

**Comité de Nutrición Renal
Sociedad Chilena de Nefrología
Subcomité de Prevención Renal**

Tríptico 2:**ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

LOS RIÑONES SON 2 ÓRGANOS UBICADOS A AMBOS LADOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL. CUMPLEN FUNCIONES MUY IMPORTANTES QUE PERMITEN VIVIR.

Existen diversas enfermedades que dañan los riñones. La principal corresponde a la diabetes mellitus. En segundo lugar, tenemos la hipertensión arterial.

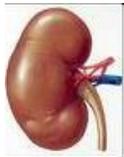


Los riñones también pueden dañarse a causa de la automedicación (consumir medicamentos sin indicación médica, especialmente de analgésicos)



Y también pueden dañarse por infecciones urinarias recurrentes y cálculos renales, entre otros.

¿CÓMO SÉ QUE MIS RIÑONES ESTÁN ENFERMOS?



Puedo presentar los siguientes signos y síntomas.

1. Hipertensión arterial (presión alta)
2. Fatiga recurrente y dificultad para respirar.
3. Palidez en la piel. Anemia.
4. Piel seca, con picazón frecuente.
5. Hinchazón de párpados, manos y pies.
6. Aliento desagradable, similar a orina.

7. Náuseas y vómitos en las mañanas.



8. Pérdida de apetito.
9. Baja de peso.



10. Eliminación de pequeñas cantidades de orina.
11. En casos más graves, compromiso de conciencia.

¿CÓMO PUEDO CUIDAR MIS RIÑONES?

- ☑ Mantenga un peso normal de acuerdo a su estatura.



- ☑ Mantenga un adecuado control de la glicemia, presión arterial. Controle en forma oportuna cálculos e infecciones urinarias.

- ☑ No tome medicamentos por voluntad propia.

- ☑ Prefiera el pan sin sal.

- ☑ Prefiera productos naturales.



- ☑ Prefiera carnes como pavo o pollo en reemplazo del vacuno, cordero, pato, interiores o cerdo.



- ☑ Utilice el aceite en crudo (agregar al final del plato preparado)

- ☑ Puede reemplazar el azúcar por endulzante.

- ☑ Disminuya el consumo de sal y alimentos ricos en sodio: sopas y cremas en sobres, caldos en cubitos, salsas de tomates, todo tipo de quesos, cecinas y embutidos, alimentos procesados, conservas saladas o conservas dulces (por ejemplo, fruta en conserva), galletería, pastelería y especialmente bebidas (estas últimas producen mucho daño en los riñones), snack y "golosinas", "comida chatarra", entre otros.

¿Qué pasa con el agua?



Consumo mínimo de 2 litros al día, lo cual favorece una adecuada Presión Arterial. (se limita el consumo según indicación médica o nutricional, cuando existe retención de líquidos por alguna alteración en los riñones, en el corazón o en el hígado.)

¿Por qué la sal aumenta la Presión Arterial?

El sodio forma parte de la sal, aumenta la retención de líquidos en el cuerpo por lo cual aumenta la Presión Arterial

¿Qué alimentos y otros debe evitar el hipertenso?

- Alimentos que en los ingredientes de la etiqueta nutricional señalen la presencia de: glutamato de sodio o glutamato monosódico, nitrato de sodio, benzoato de sodio.
- Sopas y cremas en sobres, caldos en cubitos.
- Papas fritas, ramitas, maní salado.
- Cecinas y embutidos: longanizas, vienesas, hamburguesas, salame,

salchichas, incluso las cecinas de pavo o pollo.

- Aceitunas.
- Pan con sal.
- Galletas de soda.
- Salsas de tomate o de soya.
- Mantequillas, mayonesas, mostaza, queso, queso crema, queso rallado.
- Bebidas (incluidas dietéticas), café cafeinado, vinagre, ají, mate.
- Alimentos azucarados: flanes, galletas, pastelería, jaleas, mermeladas, porque contienen sodio.
- Carnes ricas en grasas: cerdo, cordero, pato, vacuno, interiores de animales como guatitas o panitas.
- Azúcar, especialmente si presenta además, sobrepeso, obesidad o diabetes.
- **LO PRINCIPAL: EVITE LA SAL.**

Luis Escobar
Médico Nefrólogo

Clara Molina y Carolina Sepúlveda
Nutricionistas Renales

Comité de Nutrición Renal
Sociedad Chilena de Nefrología
Subcomité de Prevención Renal

Tríptico 3:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

¿Qué es la presión arterial?

La sangre recorre los vasos sanguíneos, llamados arterias, a través de todo el cuerpo. La presión que eso produce se llama Presión arterial



Hay dos niveles de presión arterial:

- Presión sistólica o máxima (el corazón se contrae)
- Presión diastólica o mínima (el corazón se relaja)



¿Cuál es el valor normal de la presión arterial?

La presión arterial normal debe ser menor de 140/90mmHg (milímetros de mercurio) o 14/9 como se conoce popularmente.

¿Qué es la Hipertensión Arterial?

Es una enfermedad crónica (permanece toda la vida desde el momento de diagnóstico) Se caracteriza porque la Presión Arterial es mayor a los niveles normales.

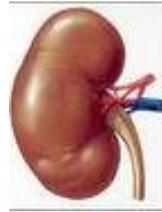
¿Por qué se produce?

Causas: pueden influir, progresivamente, los siguientes factores, a través de la vida.

- Obesidad y sobrepeso.
- Alcohol.
- Consumo excesivo de sal y de alimentos ricos en sodio (sobre los niveles normales permitidos para cada persona)
- Sedentarismo.
- Estrés.
- Cigarrillo.
- Algunos medicamentos.

¿Qué consecuencias puede producir?

Daño a la vista, al cerebro, al corazón y los riñones.



¿Qué síntomas produce?

Dolor de cabeza, mareos, zumbidos en los oídos, visión borrosa y de puntos destellantes, dificultades para respirar, dolor de pecho, hinchazón de manos o pies. Hay pacientes que no desarrollan síntomas.

¿Cómo cuidarme?



- No fumar.
- Consumo ocasional y moderado de alcohol.
- Peso normal según estatura.
- Camine 30 minutos diarios.
- Consumir alimentación sana.

¿Qué incluye la alimentación sana?

- Pan sin sal.
- Cereales integrales, como avena.

- Frutas y verduras naturales



- Lácteos: leche descremada o semidescremada, yogurt descremado, queso sin sal (el queso común puede dejarlo 12 horas en agua para que pierda sal)
- Carnes blancas: pavo o pollo (pechuga o trutro sin piel, retirar el "cuero" antes de cocinar)
- Pescados y mariscos naturales.
- Consumo de legumbres 2 veces por semana (garbanzos, lentejas, arvejas o porotos) En el caso de malestar abdominal ("al caer mal") puede quitar el hollejo o comprar sin piel. Al agregar fideos o arroz, por ejemplo, corresponde a un reemplazo de la carne.
- Aceite: agregar al plato preparado.
- Consumir el huevo cocido (evitar freírlo)

XVI Bibliografía:

1. Escott-Stump S., Mahan K: “Nutrición y Dietoterapia de Krause” 10ª Edición, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México, 1.994.
2. Fierro Alberto: “Nefropatía Diabética: Fisiopatología, Diagnóstico, Evolución Clínica y Epidemiología. Revista Médica Clínica Las Condes. Chile. Año 2.009. Págs. 639-650.
3. Flores J.C. y cols: “Enfermedad Renal Crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones”. Revista Médica de Chile 2.009, Volumen 137, N° 1, Enero 2.009.
4. García de los Ríos A: “Diabetes Mellitus” Segunda Edición, Chile, 2.003.
5. Guía de Insuficiencia Renal Crónica Terminal. Serie Guías Clínicas Minsal Año 2.005.
6. Guía Clínica de Prevención de Enfermedad Renal Crónica. Serie Guías Clínicas Minsal Año 2.008.
7. Reorientaciones de los Programas de Hipertensión y Diabetes: Gobierno de Chile. División de Rectoría y Regulación Sanitaria Departamento de Programas de las Personas Programa de Salud del Adulto 2.002
8. Riella M., Martins C: Nutrición y Riñón. Editorial Panamericana, 2.004.
9. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. Wat is subjective global assessment?. JPEN 1987; 11(1): 8-13.
10. Tabla Metropolitan Life Insurance Co.1983
10. Encuesta Nacional de Salud Chile 2.003.
12. Lorca E: “ Estudio del Impacto de la Restricción Proteica Moderada sobre la Progresión de la Enfermedad Renal Crónica etapa 3, en pacientes Nefrópatas Diabéticos atendidos en Centros de Salud Familiar de la Comuna de Macul, Santiago de Chile.” VII Concurso Nacional de Proyectos de Investigación en Salud. Versión oficial única año 2010.
13. Poblete Badal H: “XVIII Cuenta de Hemodiálisis Crónica (HDC) en Chile al 31 de agosto de 2.008)
14. Poblete Badal H: “XVIX Cuenta de Hemodiálisis Crónica (HDC) en Chile al 31 de agosto de 2.009)
15. Poblete Badal H: “XVIX Cuenta de Hemodiálisis Crónica (HDC) en Chile al 31 de agosto de 2.010)
16. Ajay K Singh: “Protein restriction and progression of chronic kidney disease” UpToDate® Junio 18, 2009.
17. *European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association 2007.
18. Apuntes de Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C): Módulo de IRC perteneciente al Programa de Especialización en Postítulo en Enfermedades Crónicas No Transmisibles. INTA. Universidad de Chile, 2.008.
19. Apuntes de Encuesta Alimentaria: Diplomado de Evaluación del Estado Nutricional, de la Antropometría a la Composición Corporal. MEDICHI. Universidad de Chile, 2.010

Referencias:

- SEN: Guías Clínicas de la Sociedad Española de Nefrología.
- Canadian Society of Nephrology
Guías Clínicas de la Sociedad Canadiense de Nefrología.
- KDIGO Kidney Disease Improving Global Outcomes
- European Renal Association - European Best Practice Guidelines.
- NATIONAL KIDNEY FOUNDATION / KDOQI.
Las KDOQI son las guías de enfermedad renal más conocidas. Comenzaron a publicarse en 1997 y hasta la fecha son 12 disponibles. Se actualizan periódicamente.

LINKS:

- <http://www.nefro.cl> (Sociedad Chilena de Nefrología)
- <http://www.senefro.org> (Sociedad Española de Nefrología)
- <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/>
- <http://www.kdigo.org/>
- <http://www.san.org.ar> (Sociedad Argentina de Nefrología)
- <http://www.slanh.org> (Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión)
- <http://www.svnefrologia.org> (Sociedad Venezolana de Nefrología)
- <http://www.sld.cu/sitios/nefrologia> (Sociedad Cubana de Nefrología)
- <http://www.nefro.amgen.es> (Sociedad Americana de Nefrología)
- <http://www.nefrouruguay.com> (Sociedad Uruguay de Nefrología)
- <http://www.nefronet.com> (Sociedad Italiana de Nefrología)
- <http://www.nefronlp.com> (Sociedad Paceyña de Nefrología)