



Tema 1-2019:

Desnutrición en Enfermo Renal Crónico

Recibido: 10/09/2019

Aceptado: 18/11/2019

¹ Diego Armando Arley Vargas

¹ Especialista en Medicina Interna y Nefrología, Hospital Max Peralta, Correo: armandoarley1986@hotmail.com

Resumen

La desnutrición proteico-energética es una complicación usual en la población con trastorno renal, esta se ve asociado de forma importante con la morbi mortalidad de los pacientes, principalmente de aquellos que se encuentran en diálisis. El proceso fisiopatológico es complejo y actúa como un círculo vicioso en esta población. El diagnóstico oportuno, la prevención y el tratamiento generan un impacto positivo en la población nefrótica, tanto en diálisis como en prediálisis.

Abstract

Protein-energy Wasting is a usual complication in the population with renal disorder, this is associated in an important way with the morbidity mortality of patients, mainly those who are on dialysis. The pathophysiological process is complex and acts as a vicious circle in this population. Timely diagnosis, prevention and treatment generate a positive impact on the nephropathic population, both in dialysis and in predialysis.

Palabras clave

Desnutrición proteico-energética; enfermedad renal crónica; lesión renal aguda; nefropatía; suplementos nutricionales.

Key words

Protein-energy wasting; chronic kidney disease; acute kidney injury; kidney disease; nutritional supplements.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es definida por el grupo *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) como una anomalía estructural o funcional del riñón, que se encuentra presente en el individuo por un periodo mayor a 3 meses; con una prevalencia importante pero variable a nivel mundial; se estima que entre 13% de la población la padecerá en algún grado, aunque está subestimado debido a la falta de registro en la información de la misma^(1,2,3, 4).

La ERC se caracteriza por alteraciones nutricionales e inflamación sistémica que se acompaña de un aumento del catabolismo, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad. Las alteraciones del estado nutricional se han descrito en la literatura con numerosos y confusos términos como malnutrición, sarcopenia, caquexia o síndrome de malnutrición inflamación aterosclerosis⁽⁵⁾.

La desnutrición proteico-energética (DPE) forma parte un complejo síndrome que afecta de manera frecuente a la población con enfermedad renal; puede afectar tanto los pacientes con una lesión renal aguda (LRA) como ERC, y ocasiona un deterioro de su calidad de vida y acorta la supervivencia a corto plazo^(5,6,7).

Definición

Su concepto fue propuesto por la Sociedad Internacional de Metabolismo y enfermedad Renal (ISRNM) por sus siglas en Inglés (*International Society of Renal Nutrition and Metabolism*) como *Protein-energy wasting* (PEW) que en ausencia de una traducción concisa será considerada en este documento como DPE, ya que ha sido la traducción más frecuentemente utilizada por sociedades internacionales de habla castellana como lo es SENEPRO (Sociedad Española de Nefrología)^(5,6,7).

La DPE se define como un estado patológico donde hay un descenso o desgaste continuado tanto de los depósitos proteicos como de las reservas energéticas, incluyendo pérdida de grasa y músculo⁽⁷⁾.

Prevalencia

El estudio EQUAL (*European Quality Study on treatment in advanced chronic kidney disease*), un estudio internacional, que valoró paciente en estadio renal 3 y 4 en estado predialítico, contó con una participación de 1440 pacientes en 121 clínicas nefrológicas en Europa; este logro documentar una prevalencia de DPE del 26% el cual aumentaba según el rango etario llegando a alcanzar el 30% en pacientes de más de 80^a, caracterizado por una pérdida de la masa muscular principalmente en la población femenina⁽⁸⁾.

En el estudio KNOW-CKD (*KoreaN cohort study for Outcome in patients with Chronic Kidney Disease*) enroló 1885 pacientes con ERC en estadios de 1 a 5 en Corea en estado predialítico, donde su prevalencia de DPE fue de un 9%, el cual fue asociada a una baja actividad física, inflamación y acidosis⁽⁹⁾.

En el estudio CANUSA, que contó con la participación de 680 paciente en diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA) en los países de Canadá y Estados Unidos, se determinó una presencia de malnutrición del 40% (8% severa y 32% entre leve moderada) en los pacientes en diálisis⁽¹⁰⁾.

Namuyimbwa *et al.* (2018) indica en un estudio de Uganda que la prevalencia de la DPE en pacientes con ERC, en estados tanto predialíticos como dialíticos, es importante y su tamizaje y control reduce la morbilidad⁽¹¹⁾.

Cuppari *et al.* (2014) realizó un estudio en Brasil con 922 pacientes en predialisis donde se encontró un control un DPE 11% principalmente debida a pérdida muscular¹².

Por lo tanto la DPE es muy prevalente en la población con ERC, tanto en estado predialítico como dialítico, pero varía ampliamente en las poblaciones a nivel mundial rondando entre el 10-40% de los pacientes, su prevalencia aumenta con la edad y en pacientes que se encuentran en terapia de sustitución renal (TSR)^(5,6,7,13).

Fisiopatología

La anorexia y el aumento del catabolismo proteico dan lugar a un desequilibrio energético, con un resultado final de un desequilibrio entre el aporte y el gasto energético^(5,6,7,14).

Dentro de los aspectos asociados a los mecanismos fisiopatológicos de la DPE se encuentran: la acidosis metabólica, las alteraciones endocrinas, la inflamación, la dieta restrictiva, la pérdida de aminoácidos nutrientes, las técnicas de diálisis, la pérdida de sangre, la sobrecarga de volumen y otros factores psicosociales alteran el balance energético^(5,6,7,14).

En la Tabla 1 se resumen las causas de la DPE en los pacientes con ERC según el consenso de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal.

La anorexia

Las guías KDIGO recomiendan un consumo de energía diario 35 Kcal/kg para pacientes con diálisis peritoneal (DP) y Hemodiálisis(HD) menores a 60ª y de 30-35kcal/kg para pacientes de más de 60ª y un consumo proteínas de 1.2-1.3g/kg; pero la mayoría de los pacientes no consiguen el consumo adecuado^(5,6,7,14).

Estos pacientes presentan además dietas restrictivas para el control del fósforo, sodio y potasio, que conllevan a un pobre consumo alimenticio. El consumo inadecuado de proteínas es asociado con un aumento de todas las causas de mortalidad^(5,6,7,14).

La anorexia se ha documentado en un 35-50% en los pacientes con ERC en estadio terminal; pero de igual manera pacientes con estadios tempranos pueden presentar dietas restrictivas proteicas para evitar la progresión de la enfermedad^(5,6,7,14).

Parte de la razón de la anorexia en el paciente ERC se debe también a una desregulación hormonal que genera una inhibición del apetito; estos podrían ser mediadores gástricos (Ghrelin, péptido YY y la colecistocinina) o por citoquinas (factor de necrosis tumoral o interleucina 6); de igual manera podría existir intervención de las toxinas urémicas^(5,6,7,14).

La disminución neta de alimentos genera una inhibición de los factores anabolizantes y un aumento de los factores catabólicos favoreciendo una movilización de ácidos grasos y aminoácidos, que derivan de la degradación proteica visceral y musculoesquelética.

Este proceso se puede ver acelerado en el contexto de acidosis, hipoalbuminemia o inflamación^(5,6,7,14).

El término sarcopenia define una situación de pérdida de masa y fuerza muscular importante y de etiología multifactorial, donde puede intervenir un déficit de ingesta, alteraciones hormonales, daño neuropático, alteraciones metabólicas y presencia de toxinas urémicas. Representa un tipo de atrofia muscular crónica y en la ERC se asocia con DPE, limitando la autonomía del paciente y la calidad de vida. Produce compromiso de órganos vitales con deterioro respiratorio, músculo esquelético y del músculo cardíaco, en los estudios donde se presentan se ve también asociación con la mortalidad del paciente^(5,6,7,14).

Hipermetabolismo

El estado hipercatabólico es promovido por numerosos factores como lo son la inflamación, el desbalance entre el consumo energético y proteínico durante la diálisis, las complicaciones diabéticas, los procesos infecciosos concurrentes, la acidosis, y los factores hormonales como las resistencias hormonales como lo son la resistencias de la insulina, de la horma del crecimiento y del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1, la hiperglucagonemia y el hiperparatiroidismo^(5,6,7,14).

Incremento del gasto energético

La inflamación se ha documentado hasta en un 10-20% de los pacientes en diálisis, genera un incremento del gasto energético y de la misma manera presenta una relación importante con la enfermedad aterosclerótica, esta relación es un círculo vicioso que desencadena con un aumento de la morbi mortalidad del paciente^(5,6,7,14).

Muchos mecanismos han relacionado la inflamación con la DPE^(5,6,7,14):

- Las citoquinas proinflamatorias causan un aumento en la hidrólisis proteica y activación de la vía proteolítica que conlleva a una disminución de la proteína muscular.
- La inflamación induce la anorexia debido a que eleva los niveles plasmáticos de los factores de necrosis tumoral, estos inhiben el eje de la leptina y suprime el apetito.

- La insulina es una hormona anabólica con efectos anti catabólicos en el musculo esqueléticos, la inflamación disminuye la sensibilidad a la acción de la insulina, causando la perdida de la masa muscular.

Adipoquinas

Mucho se relaciona con la idea que el sobrepeso en los pacientes en diálisis le confieren un factor protector, pero no es necesariamente cierto. Existen pacientes con perdida de masa muscular asociado con exceso de grasa visceral, este termino se ha denominado obesidad sarcopénica^(5,6,7,14,17).

La obesidad abdominal incrementa la expresión de adipoquinas y citoquinas proinflamatorias, las cuales se han asociado con un aumento del estrés oxidativo y del riesgo cardiovascular^(5,6,7,14,17).

Desordenes hormonales

Resistencia a la Insulina y al Factor de Crecimiento Similar a la Insulina (IGF-1)

Es una causa directa de la perdida de la función moduladora endocrina del riñón que genera una anormalidad en la excreción, síntesis y acción de la insulina. La insulina y el IGF-1 con su acción anabólica actúan previniendo la perdida muscular^(5,6,7,14,17).

Durante la uremia se genera además un efecto directo de resistencia insulínica, al igual que la relación con la inflamación, la acidosis, los glucocorticoides, la angiotensina tipo II presentan mecanismos comunes para la perdida muscular; por lo que su presencia conjunta acelera el proceso^(5,6,7,14).

Deficiencia de Testosterona y de la Hormona Tiroidea (TSH)

Al retención de la prolactina en la ERC genera alteración en las hormonas sexuales de los hombres y mujeres nefrópatas. En los hombres se genera una deficiencia de testosterona (hipogonadismo); esta es una hormona anabólica que favorece la hipertrofia del musculo esquelético ya que favorecen la estimulación de la síntesis proteica muscular, la inducción de la diferenciación mioblástica y aumenta la eficiencia de los aminoácidos por este. La deficiencia de testosterona se ha asociado con un aumento de la perdida muscular y la mortalidad^(5,6,7,14).

En la ERC se da una disminución de los niveles de TSH que conlleva a una disminución del metabolismo contribuyendo al síndrome de desgaste. La alteración de esta se ha asociado con un aumento de la inflamación, de la disfunción endotelial y de la mortalidad; la disfunción de la TSH guarda relación con el proceso de acidosis^(5,6,7,14).

Acidosis Metabólico y Glucocorticoides

Los posibles mecanismos de la inducción de la acidosis destacan la degradación proteica, descenso del musculo esquelético, de la síntesis de albumina y de la expresión hormonal. Existen múltiples estudios que relacionan la acidosis metabólica con el estado nutricional en el paciente con ERC^(5,6,7,14).

La acidosis favorece la secreción adrenal de glucocorticoides, estos inducen resistencia a la acción de la insulina y del IGF-1; además, la acidosis favorece la concentración de albumina que estimula la perdida nitrogenada y la perdida muscular acelerada por medio de la disminución de los niveles de aminoácidos esenciales^(5,6,7,14).

Comorbilidades y Estilos de Vida

Existen algunas comorbilidades frecuentes en los pacientes con ERC y que favorecen la DPE como son^(5,14,17):

- La diabetes y el síndrome metabólico se asocia con gastroparesia, oxidación, inflamación y la resistencia insulínica.
- La Insuficiencia cardiaca favorece la inflamación, la liberación de glucocorticoides, la sobre estimulación de la actividad simpática y disminución de la actividad física
- La enfermedad arterial periférica se relaciona con una reducción de la actividad física, presencia de úlceras e inflamación.
- El hiperparatiroidismo y el trastorno mineral óseo genera un aumento de las perdidas energéticas, intolerancia de glucosa, perdida muscular.
- La sobrecarga de volumen favorece la liberación de citoquinas, edema intestinal, úlceras en las extremidades y disminución de la actividad física.
- La anemia genera fragilidad, disminuye la actividad física y la falla cardiaca.

- Los desórdenes reumatológicos y autoinmunes favorecen la inflamación, las infecciones intercurrentes, limitación de la actividad física por afección articular, además presentan uso de glucocorticoides.
- Los desordenes gastrointestinales favorecen la anorexia, malabsorción intestinal, la acidosis, la inflamación y la infección.
- Las enfermedades pulmonares crónicas generan una disminución de la actividad física, infecciones intercurrentes, inflamación y además se presenta el uso de glucocorticoides.
- Las enfermedades hepáticas favorecen la hipoalbuminemia, la sobrecarga de volumen, la inflamación, la anorexia, la infección y la acidosis.
- Las infecciones generan inflamación, reducen el apetito e incrementa el gasto energético.
- Las enfermedades neurológicas y psiquiátricas (depresión y demencia) provocan una limitación a la actividad física, anorexia y favorecen la inflamación.
- Las enfermedades malignas generan caquexia, inflamación, incremento del gasto energético y disminución de la actividad física.
- La disminución de la actividad física incrementa el riesgo cardiovascular secundario a la obesidad, diabetes, hipertensión, falla cardíaca, la pérdida muscular y favorece la inflamación.

Los Pacientes en diálisis también pueden presentar un aumento de pérdidas nutricionales por la diálisis; por ejemplo, los pacientes en DP pierden aproximadamente 9-12g de proteínas totales y de 6-8g de albumina diariamente. Esta pérdida puede ser aún mayor en pacientes con procesos infecciosos como lo es la peritonitis. De igual manera, los pacientes presentan pérdidas asociadas al paso de sustancias por la membrana peritoneal, entre mayor sea el trasporte por los poros, mayor serán las pérdidas proteicas asociadas, al igual que la inflamación y la mortalidad en especial con peridiales con base de glucosa^(5,6,7,14,17,18).

La pérdida de la función renal residual se asocia con un aumento de la inflamación, con la anorexia, la pérdida muscular y de proteínas por medio de la TSR^(5,6,7,14,17,18).

■ **Tabla 1** Causa de DPE en los pacientes con ERC.

1. Disminución proteica y del consumo energético

a. Anorexia

- i. Desregulación en los mediadores del apetito
- ii. Sensor hipotalámico de los aminoácidos
- iii. Toxinas urémicas de bases nitrogenadas

b. Restricción dietética

c. Alteraciones en órganos relacionados con el consumo de nutrientes

d. Depresión

e. Inhabilidad para obtener o prepara comida

2. Hipermetabolismo

a. Incremento en el gasto energéticas

- i. Inflamación
- ii. Incremento en la circulación de las citoquinas proinflamatorias
- iii. Resistencia secundaria a la insulina
- iv. Alteración de la adiponectina y resistencia metabólica

b. Desordenes hormonales

- i. Resistencia insulínica del ERC
- ii. Incremento de la actividad de los glucocorticoides

3. Acidosis metabólica

4. Disminución de la actividad física

5. Disminución del anabolismo

- a. Disminución del consumo proteico
- b. Resistencia de la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1
- c. Deficiencia de testosterona
- d. Niveles de hormona tiroidea bajos

6. Comorbilidades y estilo de vida

- a. Comorbilidades (diabetes mellitus, Insuficiencia cardíaca, depresión, enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica).

7. Diálisis

- a. Pérdidas de nutrientes por la diálisis
- b. Inflamación relacionada a la diálisis
- c. Hipermetabolismo relacionado a la Diálisis
- d. Pérdida de la función renal residual

Fuente: Tomado del consenso de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal.

La terapia de Sustitución Renal (TSR)

Implicaciones Clínicas

La tasa de mortalidad de los pacientes con ERC, especialmente la cardiovascular, es más alta que en la población general. Esta alta tasa de mortalidad persiste a pesar de corregir factores cardiovasculares tradicionales los cuales afectan a los pacientes tanto en diálisis como los de prediálisis^(6,19).

Este aumento de la mortalidad se debe a las diferentes interacciones que propicia la DPE en el paciente con ERC^(6,16,19,20,21,22).

- Las dietas restrictivas que disminuyen la capacidad antioxidante y antiinflamatoria además favorecen el trastorno mineral óseo que es un factor de riesgo cardiovascular por las calcificaciones vasculares y el riesgo infeccioso.
- La uremia, la acidosis y la inflamación favorece la pérdida muscular; incluyendo la afectación muscular vascular y cardíaco, conllevando a alteraciones en la estructura miocárdica.
- La hipoalbuminemia por desnutrición o por pérdida por las TSR son un marcador pronóstico en los ERC que padezcan DPE aumentando la morbi-mortalidad.
- El trastorno hormonal se asocia con sarcopenia, disfunción endotelial, anemia y aumento de la mortalidad.
- Las infecciones a los cuales los pacientes con DPE son más susceptibles son un factor de riesgo de mortalidad. En el estudio HEMO ésta fue la primera causa de muerte y en el estudio DOPPS la infección fue la principal causa de muerte en los pacientes en hemodiálisis.
- En pacientes hospitalizados un estado nutricional deficiente retrasa la recuperación, prolonga la estancia hospitalaria, incrementa la tasa de infecciones y de reingresos, y aumenta la dependencia al alta y la necesidad de institucionalización.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de DPE en los pacientes tanto con LRA como para ERC se usa los criterios de la ISRNM, se necesitan cumplir al menos tres de los cuatro criterios listados documentado por al menos uno de los estudios solicitados en cada criterio^(5,6,7).

Criterios bioquímicos

- Albúmina sérica < 3,8 g/dl (determinación por verde bromocresol)
- Prealbúmina/transtiretina < 30 mg/dl (únicamente para pacientes en diálisis)
- Colesterol sérico < 100 mg/dl

Masa corporal

- Índice de masa corporal < 23 kg/m² para mayores de 65^a o < 22 kg/m² para menores de 65^a (excepto en algunas áreas geográficas)
- Pérdida de peso no intencionada de > 5 % del peso en 3 meses o > 10 % en 6 meses
- Grasa corporal < 10 % de la masa corporal

Masa muscular

- Pérdida de la masa muscular de > 5 % en 3 meses o > 10 % en 6 meses
- Disminución del área muscular del brazo > 10 % en relación con el percentil 50 de la población de referencia
- Generación/aparición de creatinina

Ingesta dietética

- Ingesta proteica medida por la tasa de catabolismo proteico < 0,8 g/kg/día en diálisis por al menos 2 meses o < 0,6 g/kg/día en pacientes con ERC estadios 2-5
- Gasto energético calculado < 25 kcal/kg/día durante al menos 2 meses

Estudios Complementarios

Otras herramientas potenciales en la determinación del DPE en el ERC para estadios de 3-5 o LRA destacan.

Los sistemas de escalas nutricionales

- SGA (*subjective global assessment of nutritional status*) es una escala simple y barata, con una alta aplicabilidad en la práctica clínica^(18,28).

- La escala PENS (*protein-energy nutritional status*) logra determinar una relación de la mortalidad con el valor sérico de la albúmina⁽²³⁾.
- MIS (*malnutrition-inflammation score*) se ha utilizado para la determinación del riesgo cardiovascular, con una aplicabilidad por más de 10^a y con estudios en la población latinoamericana (mexicana)^(24,25,26,27).
- DMS (*dialysis malnutrition score*) presenta una buena relación con la mortalidad del paciente en diálisis^(28,29).

La BIA (análisis de Bioimpedancia) es muy útil para la determinación del estado nutricional del paciente, incluso comparativa con la escala MIS^(5,6,30).

Manejo

La DPE es de origen multifactorial por lo que una sola estrategia podría ser ineficaz; y aunque existen alternativas de tratamiento, restaurar el estado nutricional normal es difícil. Por tanto, el tratamiento y/o prevención de la DPE mejora la morbi mortalidad del paciente y la calidad de vida en los estudios observacionales^(5,30). En la tabla 2 se resumen el manejo de la DPE en el paciente con ERC.

Dosis de Diálisis

Dado la relación entre la uremia y la anorexia, incrementar la dosis de diálisis impresiona podría ser una alternativa terapéutica adecuada, sin embargo estudios observacionales no han demostrado que esto genere un impacto en el estado nutricional del paciente. En diálisis se utiliza como parámetro el KT/V para determinar el adecuado trabajo dialítico en los pacientes; y aunque un aumento de este reflejo una mejoría nutricional, la recomendación es mantener un KTV adecuado para el paciente^(5,31,33, 34,35).

Preservar la Función Renal Residual (FRR)

La pérdida de la FRR se ha asociado con un deterioro del estado nutricional, por lo que se puede asumir que preservar la FRR podría impactar el estado nutricional⁽⁵⁾.

Estimulantes del Apetito Oral

El acetato de Megestrol es recomendado para el tratamiento de pacientes con anorexia; este estimulante oral es un derivado sintético que incrementa el apetito por estimulación del neuropéptido Y en el hipotálamo y un efecto antiinflamatorio por disminución de las citoquinas proinflamatorias, generando una mejoría del peso^(5,31,34).

La ghrelina es un péptido orexígeno producido en el estómago que incrementa el apetito, la administración subcutánea en pacientes con ERC favorece el apetito⁽³²⁾.

Otros fármacos como dronabinol, ciproheptadina, melatonina y la talidomida son utilizados como estimulantes del apetito pero no hay estudios randomizados que garanticen su eficacia⁽³²⁾.

Soluciones con Aminoácidos en los pacientes con Diálisis Peritoneal

El uso de soluciones con aminoácidos, frente a las soluciones convencionales a base de glucosa, reduce el proceso inflamatorio en el paciente con diálisis peritoneal; aunque, los estudios no son consistentes en que el uso de estas soluciones impacte en el estado nutricional, la información aportada impresiona que su uso es adecuado para el tratamiento DPE^(5,34).

Tratamiento Hormonal

En los pacientes en diálisis es frecuente el estado hipercatabólico favoreciendo la pérdida muscular, esto debido a la resistencia de las hormonas anabólicas (testosterona/ hormona de crecimiento / IGF-1). Por lo que, se ha visto que la suplementación de éstas podría mejorar la DPE^(5,31,32).

Los pacientes con deficiencia de testosterona se ven mejoría de la DPE en quienes se le realiza suplementación, con mejoría del índice de masa muscular, el diámetro del brazo^(31,32).

Corrección de la acidosis

La corrección de la acidosis disminuye la degradación proteica; la suplementación de bicarbonato oral mostro en un estudio el aumento del SGA en los pacientes en diálisis peritoneal. Actualmente las guías KDIGO recomiendan un bicarbonato sérico mayor a 22 mmol/L en los pacientes en diálisis^(5,31,33,34).

Suplementos Orales o Intravenosas

Varios suplementos nutricionales pueden otorgar energía o fuente de proteína o ambos para los pacientes en diálisis. La suplementación permite mantener niveles adecuados de albumina en el paciente y se ve un impacto en la proteína C reactiva como un marcador indirecto de la inflamación, pero esto en estudios observacionales, no se han realizado estudios grandes para determinar este beneficio^(5,31,32,33,37).

La suplementación mejora el estado anabólico del paciente y la vía de la administración no parece ser una limitante para el efecto sobre la DPE^(5,31,32,33,35).

La suplementación oral se sugiere la primera opción de tratamiento y se reserva la intravenosa como manejo intensivo de la DPE. La suplementación intravenosa durante la sesión de hemodiálisis ha sido efectiva, pero con un periodo no superior a 6m ya que no se ha logrado determinar que una suplementación mayor repercute sobre el estado nutricional del paciente razón por la cual se prefiere el inicio de la suplementación oral; y reservar la intravenosa ante el fallo de la suplementación oral^(36,37,38,39).

Desde el punto de vista costo efectiva la suplementación es una modalidad terapéutica útil considerando la repercusión sobre el manejo de la DPE en el ERC, con escasos síntomas asociados al mismo; siendo estos similares en la oral y la intravenosa^(37,38,39).

■ Tabla 2 Manejo de la DPE en el ERC

1. Manejo General

- a. Mantener una dosis adecuada de diálisis
- b. Corrección de la acidosis
- c. Manejo de las comorbilidades o condiciones catabólicas
- d. Consejería dietética
- e. Consumo adecuado de alimentos
 - i. Consumo diario de energía de 35Kcal/kg de peso para pacientes menores de 60ª y 30-35kcal/kg de peso para pacientes mayores de 60ª
 - ii. Consumo de proteínas 1.2/Kg -1.3g/kg de peso por día
- f. Suplementación nutricional tanto oral como Intravenosa

2. Relacionado con la terapia de diálisis

- a. Preservar la función renal residual
- b. Prevención y tratamiento de infecciones
- c. Mantener un óptimo balance de fluidos
- d. Uso de soluciones de diálisis peritoneal a base de aminoácidos
- e. Uso de soluciones biocompatibles

3. Terapias Potenciales

- a. Estimulantes del apetito
- b. Tratamiento Hormonal
- c. Tratamiento antiinflamatorio

Conclusiones

la DPE es una manifestación prevalente en la población con nefropatía (LRA o ERC), con importantes repercusiones sobre la morbilidad y mortalidad. Se debe realizar un manejo integral siendo este costo efectivo y eficaz tanto en la población en diálisis como en prediálisis; teniendo más información y evidencia en los primeros.

La adecuación de la terapia dialítica, la prevención y manejo de infecciones, la suplementación oral e intravenosa, el apoyo de personal con conocimiento nutricional para el adecuado calculo de aportes de calorías y proteínas y de los estimulantes de apetito y hormonales impresionan ser las terapias mas adecuados para el manejo de la DPE.

Bibliografía

1. Eknayan, G. et al. *KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. Kidney International Supplements (2013). VOL 3 | ISSUE 1 | JANUARY (1) 2013.
2. Webster, A. et al. *Chronic kidney disease*. Lancet 2017; 389: 1238–52. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
3. Romagnani, P. Et Al. *Chronic Kidney Disease*. Nature Reviews | Disease Primers Volume 3 | Article Number 17088 | 3. Doi:10.1038/Nrdp.2017.88
4. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. (2016) *Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis*. PLoS ONE 11(7): e0158765. doi:10.1371/journal.pone.0158765
5. Han, S.-H. & Han, D.-S. Nat. Rev. Nephrol. 8, 163–175 (2012); published online 7 February 2012; doi:10.1038/nrneph.2012.12
6. Gracia, C. et al. *Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas*. Nefrología 2014;34(4):507-19. doi:10.3265/Nefrología.pre2014. Apr.12522
7. Fouque D et al. *A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease*. Kidney Int 2008;73:391-8. doi:10.1038/sj.ki.5002585
8. Windahl, K. et al. *Prevalence and Risk of Protein-Energy Wasting Assessed by Subjective Global Assessment in Older Adults With Advanced Chronic Kidney Disease: Results From the EQUAL Study*. Journal of Renal Nutrition, Vol -, No - (-), 2017: pp 1-10. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2017.11.002>
9. Youl, Y. et al. *Nutritional Status in Adults with Predialysis Chronic Kidney Disease: KNOW-CKD Study*. J Korean Med Sci 2017; 32: 257-263. <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.2.257>.
10. Churchill, D. et al. *Adequacy of Dialysis and Nutrition in Continuous Peritoneal Dialysis: Association with Clinical Outcomes*. J. Am. Soc. Nephrol. 1996; 7:198-207).
11. Namuyimbwa, L. et al. *Prevalence and associated factors of protein- energy wasting among patients with chronic kidney disease at Mulago hospital, Kampala-Uganda: a cross-sectional study*. BMC Nephrology (2018) 19:139. <https://doi.org/10.1186/s12882-018-0920-7>.
12. Cuppari, L. et al. *Subjective Global Assessment for the Diagnosis of Protein–Energy Wasting in Nondialysis-Dependent Chronic Kidney Disease Patients*. Journal of Renal Nutrition, Vol 24, No 6 (November), 2014: pp 385–389. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2014.05.004>.
13. Cano, N. et al. *Assessment of Body Protein: Energy Status in Chronic Kidney Disease*. Seminars in Nephrology, Vol 29, No 1, January 2009, pp 59–66. doi:10.1016/j.semnephrol.2008.10.008
14. Carrero, J. et al. *Etiology of the Protein-Energy Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM)*. Journal of Renal Nutrition, Vol 23, No 2 (March), 2013: pp 77–90. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2013.01.001>.
15. Hyun YY, et al., *Serum adiponectin and protein–energy wasting in predialysis chronic kidney disease*, *Nutrition* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2016.06.014>
16. Mutsert, R. et al. *Association Between Serum Albumin and Mortality in Dialysis Patients Is Partly Explained by Inflammation, and Not by Malnutrition*. Journal of Renal Nutrition, Vol 19, No 2 (March), 2009: pp 127–135. doi:10.1053/j.jrn.2008.08.003
17. Bossola, M. et al. *Variables Associated With Reduced Dietary Intake in Hemodialysis Patients*. Journal of Renal Nutrition, Vol 15, No 2 (April), 2005: pp 244–252. doi:10.1016/j.jrn.2005.01.004
18. Marçal, P. et al. *Assessment of methods to identify protein-energy wasting in patients on hemodialysis*. J Bras Nefrol 2011;33(1): 39–44.
19. Kovesdy, C. et al. *WHY IS PROTEIN-ENERGY WASTING ASSOCIATED WITH MORTALITY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE?*. Semin Nephrol. 2009 January ; 29(1): 3–14. doi:10.1016/j.semnephrol.2008.10.002.
20. Ting, C. et al. *Changes in Anthropometry and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients in the HEMO Study*. Am J Kidney Dis. 62(6):1141–1150. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.05.015>
21. Vanita, S. et al. *Functional Dependence and Mortality in the International Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS)*. Am J Kidney Dis. 2016 February ; 67(2): 283–292. doi:10.1053/j.ajkd.2015.09.024.

22. Rayner, H. et al. *Recovery Time, Quality of Life, and Mortality in Hemodialysis Patients: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS)*. Am J Kidney Dis. 2014 July ; 64(1): 86–94. doi:10.1053/j.ajkd.2014.01.014.
23. Mazairac, A. et al. *A composite score of protein-energy nutritional status predicts mortality in haemodialysis patients no better than its individual components*. Nephrol Dial Transplant (2011) 26: 1962–1967. doi: 10.1093/ndt/gfq643
24. Gonzalez, A. et al. *Assessment of the reliability and consistency of the “Malnutrition Inflammation Score” (MIS) in Mexican adults with chronic kidney disease for diagnosis of protein-energy wasting syndrome (PEW)*. Nutr Hosp. 2015;31:1352-1358. DOI:10.3305/nh.2015.31.3.8173
25. Sook, S. et al. *Nutritional Status Predicts 10-Year Mortality in Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis*. Nutrients 2017, 9, 399; doi:10.3390/nu9040399.
26. Singh, G. et al. *Dialysis Malnutrition and Malnutrition Inflammation Scores: screening tools for prediction of dialysis – related protein-energy wasting in Malaysia*. Asia Pac J Clin Nutr 2016;25(1):26-33. doi: 10.6133/apjcn.2016.25.1.01
27. Spatola, L. et al. *Subjective Global Assessment-Dialysis Malnutrition Score and cardiovascular risk in hemodialysis patients: an observational cohort study*. Journal of Nephrology. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0505-3>
28. As’habi, A. et al. *Association of malnutrition-inflammation score, dialysis-malnutrition score and serum albumin with novel risk factors for cardiovascular diseases in hemodialysis patients*. Ren Fail, 2015; 37(1): 113–116.
29. Spatola, L. et al. *Subjective Global Assessment–Dialysis Malnutrition Score and arteriovenous fistula outcome: A comparison with Charlson Comorbidity Index*. The Journal of Vascular Access 1–9. DOI: 10.1177/1129729818779550
30. Muñoz, E. et al. *Combined assessment of nutritional status in patients with peritoneal dialysis using bioelectrical impedance vectors and malnutrition inflammation score*. Nutr Hosp 2017;34:1125-1132. DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.890>
31. Tessema, B. et al. *Is it Important to Prevent and Treat Protein-Energy Wasting in Chronic Kidney Disease and Chronic Dialysis Patients?*. Journal of Renal Nutrition, Vol -, No - (-), 2018: pp 1-11 1. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2018.04.002>.
32. Alp, T. et al. *Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism*. Kidney International advance online publication, 22 May 2013. doi:10.1038/ki.2013.147
33. Obi, Y. et al. *Latest Consensus and Update on Protein Energy-Wasting in Chronic Kidney Disease*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015 May ; 18(3): 254–262. doi:10.1097/MCO.0000000000000171.
34. Tennankore, K. et al. *Nutrition and the Kidney: Recommendations for Peritoneal Dialysis*. Tennankore, K. et al. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2012.10.010>
35. Jankowska, M. et al. *Inflammation and Protein-Energy Wasting in the Uremic Milieu*. Ronco C (ed): *Expanded Hemodialysis – Innovative Clinical Approach in Dialysis*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2017, vol 191, pp 58–71 (DOI: 10.1159/000479256)
36. Sabatino, A. et al. *Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis*. Clinical Nutrition. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.06.007
37. Sabatino, A. et al. *Intradialytic parenteral nutrition in end-stage renal disease: practical aspects, indications and limits*. J Nephrol. DOI 10.1007/s40620-014-0051-6
38. Sabatino, A. et al. *Dietary protein and nutritional supplements in conventional hemodialysis*. Seminars in Dialysis. 2018;1–9. DOI: 10.1111/sdi.12730.
39. Marsen, T. et al. *Intradialytic parenteral nutrition in maintenance hemodialysis patients suffering from protein-energy wasting*. Results of a multicenter, open, prospective, randomized trial. Clinical Nutrition 36 (2017) 107e117. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2015.11.01>