

Proteínas en nutrición artificial

Patología renal aguda y crónica



Mercedes Vázquez
Pedro P. García Luna

Proteínas en nutrición artificial

Patología renal aguda y crónica

MERCEDES VÁZQUEZ, PEDRO P. GARCÍA LUNA
Unidad de Nutrición. Servicio de Endocrinología
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Publicación acreditada por:

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTAL Y ENTERAL
SENPE

© 2005 EDIKAMED S.L. Josep Tarradellas, 52 • 08029 Barcelona
Francisco Silvela, 36, 1º • 28028 Madrid
www.edikamed.com

Impreso por:

Depósito legal: B.-2005

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización de los titulares del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

Introducción

| | |
|---|----|
| Proteínas: estructura y clasificación | 1 |
| Aminoácidos: clasificación y función | 2 |
| Digestión, absorción y metabolismo de las proteínas | 3 |
| Calidad proteica | 4 |
| Riñón y proteínas | 7 |
| Bibliografía | 12 |

Proteínas: estructura y clasificación

Las proteínas son uno de los componentes vitales del organismo. Lo mismo que los hidratos de carbono y los lípidos, se componen de carbono, hidrógeno y oxígeno, pero se diferencian por su contenido en nitrógeno (16 %), que es lo que permite asumir distintas estructuras y con ello múltiples funciones fundamentales para el desarrollo de la vida.

El componente básico de la proteína es el aminoácido (fig. 1). Existe una gran variedad de aminoácidos y veinte de ellos son los que se combinan para formar péptidos, y con ello proteínas. La unión entre dos aminoácidos se realiza mediante un enlace ($-\text{CO}-\text{NH}-$) al que llamamos peptídico. Cuando se unen menos de diez forman oligopéptidos y a las cadenas que contienen mayor número se las denomina polipéptidos. Las proteínas suponen un nivel estructural superior de polipéptidos, caracterizados por un alto peso molecular y una conformación espacial determi-

nada. La disposición estructural va a determinar la funcionalidad. Se definen dos grandes grupos: las proteínas fibrosas, de estructura alargada, suelen tener funciones de defensa, contráctiles o estructurales, mientras que la mayoría de las proteínas con funciones de enzima, reguladoras o de transporte tienen una estructura globular. Podemos establecer varios niveles estructurales según entre qué cadenas y qué tipo de enlace existe:

- Estructura primaria: secuencia de aminoácidos que conforma un péptido.
- Estructura secundaria: consecuencia de la formación de puentes de hidrógeno, ya sea entre los aminoácidos de la misma cadena, disposición en hélice alfa (fig. 2) o de distintas cadenas, disposición en hoja plegada o beta (fig. 3).
- Estructura terciaria: formación de enlaces débiles en las cadenas peptídicas que determina el plegamiento de las mismas.



FIGURA 1. Componente básico de la proteína.

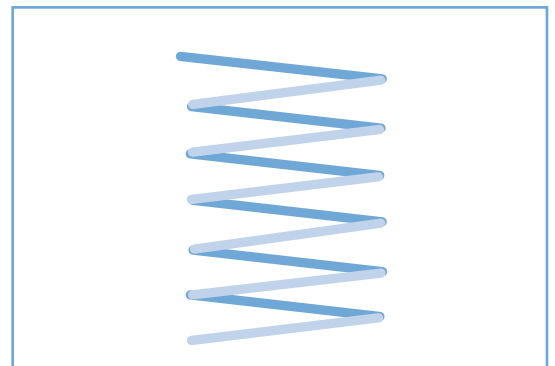


FIGURA 2. Estructura secundaria: disposición en hélice alfa.

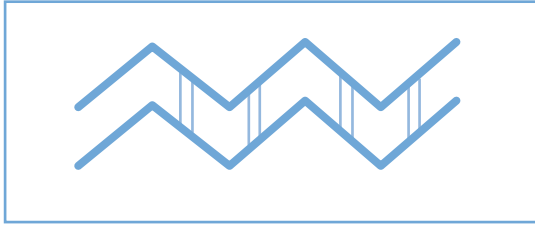


FIGURA 3. Estructura secundaria: disposición en hoja plegada o beta.

Estos enlaces pueden ser de disulfuro, hidrógeno o hidrófobos.

- Estructura cuaternaria: unión de varias cadenas polipeptídicas en la que cada una de las cuales conforma su propia estructura terciaria.

Las proteínas se pueden clasificar también en simples y conjugadas. Las simples son las que se componen exclusivamente por aminoácidos y pueden ser solubles, como la albúmina y globulina, que se localizan en los fluidos corporales, o bien no solubles, como la miosina, que forman parte de los tejidos. El grupo de proteínas conjugadas se define por la presencia de un compuesto no proteico unido a la cadena peptídica, a la que proporciona una capacidad funcional que por sí mismo ninguno de los dos elementos tendría. Es el caso de las nucleoproteínas del ARN y ADN (el grupo prostético es un ácido nucleico), mucoproteínas y glucoproteínas (polisacáridos), lipoproteínas (lípidos), etc.

Aminoácidos: clasificación y función

Existen cientos de aminoácidos en la naturaleza, pero sólo veinte forman parte de la estructura de las proteínas (tabla 1). Lo característico de los aminoácidos proteínógenos es que son L-alfa-aminoácidos. Esto quiere decir que su disposición espacial es levógira. Los aminoácidos se pueden clasificar según distintos criterios que, en general, se relacionan con las características fisicoquímicas de su radical específico. Desde el punto de vista nutricional, se distinguen aminoácidos esenciales y no esenciales (tabla 1).

Los esenciales son aquellos en cuya síntesis está involucrado un cetoácido no producido

en el organismo humano y que por tanto ha de ser obtenido de forma exógena. Son ocho los que cumplen esta características: valina, leucina, isoleucina, treonina, lisina, metionina, fenilalanina y triptófano.

Sin embargo, el concepto de aminoácido esencial viene matizado por varios hechos. La síntesis de los aminoácidos, a grandes rasgos, se resume en la aminación de los cetoácidos derivados del metabolismo de los hidratos de carbono, pero nuestro organismo sólo puede obtener el nitrógeno amínico del catabolismo de los propios aminoácidos. Por lo tanto, el aporte de una cantidad

Tabla 2. Aminoácidos proteínógenos: no esenciales y esenciales

| Aminoácidos no esenciales | | Aminoácidos esenciales | |
|---------------------------|-----------------|------------------------|------------|
| Glicina | Glutamina | Valina | Triptófano |
| Alanina | Ácido aspártico | Leucina | Treonina |
| Tirosina | Asparragina | Isoleucina | Metionina |
| Serina | Arginina | Fenilalanina | Lisina |
| Cisteína | Histidina | | |
| Ácido glutámico | Prolina | | |

Tabla 2. Función de los aminoácidos y las proteínas

| Aminoácidos | Proteínas |
|--|---|
| 1. Síntesis de péptidos y proteínas (cuantitativamente la más importante) | 1. Enzimas |
| 2. Neurotransmisores (glutamato, glicina) | 2. Reguladoras (hormonas, neurotransmisores) |
| 3. Formación de aminas biógenas (histidina→histamina; tirosina → tiramina...) | 3. Transporte (hemoglobina, albúmina, apoproteínas) |
| 4. Función metilante (metionina → S-adenosil metionina) | 4. Estructural (colágeno, elastina) |
| 5. Formación de compuestos nitrogenados (aminoazúcares, aminoalcoholes, carnitina; creatina, porfirinas, bases púricas...) | 5. Defensiva (inmunoglobulinas, factores de coagulación, complemento) |
| | 6. Reserva (ferritina, mioglobina) |
| | 7. Energética |

suficiente de proteínas es «esencial» para permitir la síntesis de todos los aminoácidos, y además debe incluir necesariamente todos los aminoácidos esenciales. Por último, existen cuatro aminoácidos que revisten cierta peculiaridad, como son histidina, arginina, cisteína y tirosina. En el caso de la histidina, es sintetizada con la participación de la flora intestinal, por lo que ésta debe mantenerse íntegra y ser suficiente para responder a los requerimientos del organismo, sobre todo cuando se trata de recién nacidos, prematuros o lactantes. La arginina está involucrada en el ciclo de la urea y debe ser «rescatada» para su utilización a otros niveles. En cuanto a la cisteína y tirosina, ambas proceden de

otros dos aminoácidos, que pertenecen al grupo de los esenciales, metionina y fenilalanina, y se han descrito cuadros de déficit por fallos en las enzimas que participan en el proceso.

El hecho de que un aminoácido sea esencial no implica que su función tenga menor relevancia en el organismo, es simplemente un concepto nutricional que implica la necesidad de que en la dieta se asegure su aporte al organismo debido a la incapacidad de éste para sintetizarlo.

Los aminoácidos y las proteínas ejercen numerosas funciones en nuestra economía y que de forma resumida presentamos en la tabla 2.

Digestión, absorción y metabolismo de las proteínas

Las proteínas necesitan ser reducidas a dipéptidos o tripéptidos y aminoácidos para ser absorbidas por las células de la mucosa intestinal. Este proceso se lleva a cabo fundamentalmente en el intestino (duodeno y yeyuno), ya que la parte correspondiente a la acción de las enzimas proteolíticas en el estómago (pepsina) es escasa. Una vez en la luz intestinal, la acción de las enzimas pancreáticas (tripsina, quimiotripsina y elastasa) sobre los polipéptidos los degrada a oligopéptidos,

que aún han de ser reducidos por las enzimas del borde luminal del enterocito (aminopeptidasas, dipeptidasas y tripeptidasas, dipeptidil aminopeptidasas) a aminoácidos y dipéptidos o tripéptidos. Una vez en el interior de la célula, las peptidasas citoplasmáticas completan el proceso digestivo y los aminoácidos obtenidos pueden seguir varios caminos: participar en el anabolismo del propio enterocito (hasta en un 10 % de los aminoácidos absorbidos se utilizan por el enterocito y por

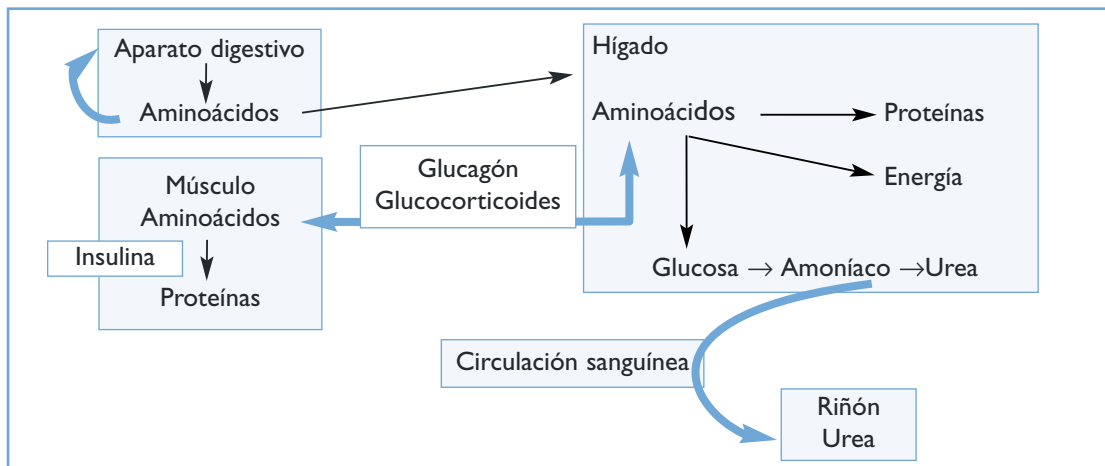


FIGURA 4. Metabolismo hepático y muscular de las proteínas.

este motivo durante la nutrición parenteral se produce atrofia del epitelio intestinal), ser metabolizados o bien ser vertidos intactos al torrente circulatorio. El transporte al exterior celular se realiza mediante distintos sistemas, activos y pasivo, específicos para los distintos tipos de aminoácidos.

El metabolismo de los aminoácidos, además de realizarse en el propio enterocito, también lo hace a nivel hepático y muscular. En el hígado los aminoácidos se liberan indemnes, o transformados en derivados nitrogenados o péptidos, a la circulación sanguínea. En caso de una ingesta excesiva de proteínas, los aminoácidos se emplean para obtener energía directa o glucosa (mediado por sistemas hormonales catabólicos) y originan amoníaco, que al ser tóxico para el organismo, ha de ser transformado en urea, que se aclara a través del riñón (fig. 4).

En la musculatura, el metabolismo se regula por la acción de las hormonas, cuyo efecto puede ser anabólico (como la insulina) y determina la utilización de los aminoácidos en la síntesis proteica, o catabólico (glucocorticoides), lo que favorece la síntesis de glucosa a partir de éstos, siendo la alanina el principal aminoácido neoglucogénico.

Globalmente es característico que se mantenga un equilibrio constante en el metabolismo proteico del organismo entre la síntesis y destrucción de proteínas. Este recambio proteico diario se estima en un 2 % y se le denomina proteína corporal lábil. La mayor parte de ella se recicla, pero hay una pérdida porcentual, en torno al 15-20 %, que ha de ser repuesta con el aporte dietético, en el cual se basan las recomendaciones nutricionales para el requerimiento proteico diario de un adulto sano.

Calidad proteica

Para lograr una síntesis adecuada de proteínas por parte del organismo, es fundamental que la dieta aporte los aminoácidos necesarios en la proporción suficiente y de forma simultánea. Como ya se ha comentado, esto

se debe a que la única fuente de nitrógeno necesario para la síntesis del grupo amino en el organismo se obtiene de la digestión de las proteínas, así como del carácter esencial de algunos aminoácidos. Sin embargo, entre las

proteínas existe gran heterogeneidad, y en función de su composición se clasifican en proteínas de menor o mayor «calidad». Este concepto se refiere a la cantidad de aminoácidos que aporta la proteína ingerida respecto a los que el organismo demanda para la biosíntesis. Es decir, el grado de similitud química que aporta la proteína de la dieta respecto a la del organismo.

Para expresar la calidad proteica existen dos índices, los biológicos y los químicos.

Índices biológicos

Aportan datos indirectos y se obtienen a partir de estudios en animales de experimentación. En la figura 5 se representan esquemáticamente:

- **Coefficiente de digestibilidad.** Porcentaje de nitrógeno absorbido respecto al ingerido. Informa de la utilización digestiva de la proteína, que en general es mayor en las proteínas animales que en las vegetales (97 % en huevo; 85 % en trigo y legumbres)
- **Coefficiente de eficacia en crecimiento.** Relación entre el incremento de peso respecto a la ingesta de proteínas.

- **Valor biológico.** Porcentaje de nitrógeno retenido respecto al absorbido. Aporta información sobre la utilización metabólica de los aminoácidos.
- **Utilización neta de la proteína.** Corrige el valor biológico con respecto a las pérdidas digestivas. Expresa el grado en que la proteína ingerida se incorpora a la economía humana, teniendo en cuenta las pérdidas en la digestión.

Índices bioquímicos

- **Aminograma plasmático.** Resultado de la interacción entre los distintos tejidos, que logra mantener más o menos estable la composición plasmática de aminoácidos a pesar de la variedad en la ingesta.
- **Lisina disponible.** La lisina tiende a formar enlaces con otros grupos químicos, lo que impide su adecuada digestión, por lo que se debe valorar qué cantidad de ella es aprovechable.
- **Cómputo químico.** Trata de clasificar la calidad de una proteína en función de su disparidad con una proteína ideal o patrón, definida como tal por su composición proporcionada de aminoácidos. La proteína patrón se ha considerado clásica-

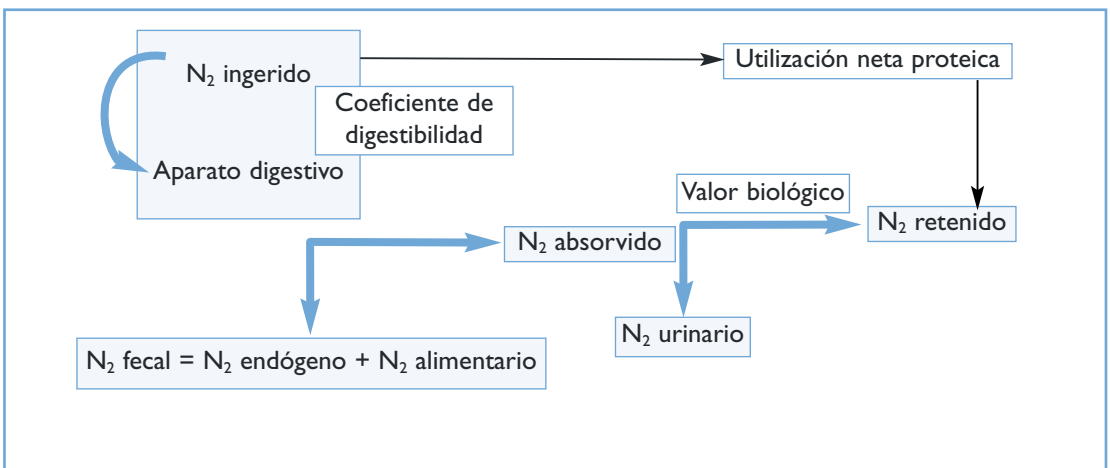


FIGURA 5. Parámetros biológicos.

mente la proteína del huevo, por lo que se compara la diferencia en la composición de aminoácidos de la proteína estudiada respecto a ella. El aminoácido que resulte más deficitario se denomina «limitante» y el cómputo químico es el porcentaje de deficiencia en dicho aminoácido.

En función de su origen vegetal o animal, la composición de las proteínas es diferente, lo que implica trascendencia nutricional. Las proteínas vegetales pueden carecer de aminoácidos proteínógenos, mientras que las proteínas animales son completas y ricas en variedad de aminoácidos. Aportan tanto proteínas globulares, caracterizadas por su solubilidad y fácil digestión (caseína de la leche y albúmina del huevo), como fibrilares, propias de los tejidos conectivos, insolubles y menos digeribles.

Se consideran alimentos proteicos los incluidos en un grupo (carne, huevo, legumbres...) heterogéneo caracterizado por aportar proteína en cantidad y calidad superior a otros nutrientes. La tabla 3 recoge sus rasgos principales en relación a las proteínas. Los alimentos proteicos de origen animal (carne, pescado y huevo) se caracterizan por aportar proteínas de alto valor biológico, pero en cantidades muy variables que oscilan desde un máximo en la carne de vaca (29 % de su peso) a un mínimo en el pescado (15 % de su peso). Su contenido en grasa también es muy

heterogéneo, lo que determina el aporte calórico de cada alimento y el porcentaje de hidratos de carbono es muy escaso. Son alimentos completos en cuanto a vitaminas y minerales, ya que sólo son deficitarios en vitamina C. Las legumbres forman un grupo excepcional de vegetales por su riqueza en hidratos de carbono y proteínas de bajo valor biológico. Por su contenido proteico, merecen mención especial los frutos secos y la soja, esta última una de las fuentes proteicas fundamentales de las dietas vegetarianas.

En términos nutricionales, es importante conocer el concepto de calidad proteica, pero no menos importante es tener en cuenta el significado de «complementación proteica». Los alimentos proteicos se deben consumir de forma combinada para suplir las limitaciones de las distintas fuentes, logrando así mejorar la calidad de la proteína aportada en la dieta. Para calcular el aminoácido limitante de una fuente proteica se evalúa cuál es el valor más bajo en el cómputo químico de la lisina, metionina, treonina y triptófano, que son los aminoácidos que suelen ser deficitarios en la dieta humana. Por ejemplo, sabemos que las legumbres son relativamente deficitarias en metionina si las comparamos con los cereales, cuyo limitante es la lisina. La ingesta conjunta de ambos grupos de alimentos permite aportar una cantidad y proporción de aminoácidos equiparable a la que aportaría una proteína de calidad superior. Por lo tanto, el diseño de una dieta debe

Tabla 3. Contenido en proteínas y valor biológico de los principales alimentos proteico

| | Energía (kcal/100 g) | Proteína (%) | Valor biológico |
|---------------------|----------------------------------|---------------------|------------------------|
| <i>Carne</i> | Dependiente de % grasa (100-300) | 20 | 75 |
| <i>Pescado</i> | 125 | 15-20 | 75 |
| <i>Huevo</i> | 160 | 12 | 100 |
| <i>Frutos secos</i> | 550 | 15-30 | 60-65 |
| <i>Legumbres</i> | 300 | 20 | 65-75 |
| <i>Soja</i> | 125 | 40 | 73 |

tener en cuenta el concepto de esencialidad y cómputo químico, así como el de complementación, y según ello combinar de forma

equilibrada las fuentes proteicas dietéticas en cada comida para favorecer una correcta síntesis proteica.

Riñón y proteínas

El riñón es un órgano fundamental en la economía humana, por su función reguladora del equilibrio hidroelectrolítico, de la excreción de productos tóxicos y de la eliminación de productos resultantes del catabolismo, así como por su función endocrina, ya que participa en la síntesis de vitamina D₃, eritropoyetina y renina, y en el metabolismo de la parathormona, calcitonina, insulina, glucagón, etcétera.

La unidad funcional del riñón es la nefrona, encargada de realizar el filtrado del flujo sanguíneo, reabsorbiendo tanto aquellos solutos útiles como el volumen de agua necesario para mantener la homeostasis hídrica y eliminar las sustancias tóxicas o sobrantes. Cuando la membrana glomerular de la nefrona mantiene su integridad, sólo se filtran pequeñas moléculas (entre las que se encuentran tanto beneficiosas –aminoácidos o péptidos– como perjudiciales, –urea o ácido úrico), por lo que posteriormente las aprovechables han de ser reabsorbidas. Este equilibrio resulta alterado en caso de agresión a alguna de las estructuras de la nefrona, hecho que se produce en un amplio grupo de enfermedades, con una expresión clínica variada y que repercute de forma diferente en el metabolismo proteico, por lo que las medidas nutricionales a aplicar deben ajustarse a cada situación.

En esta monografía vamos a centrar nuestra atención en dos aspectos. Por una parte, en la repercusión sobre el metabolismo proteico de enfermedades renales como síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda,

insuficiencia renal crónica y las distintas alternativas terapéuticas disponibles (conservadora o prediálisis, hemodiálisis o diálisis peritoneal), y por otra parte, en las recomendaciones nutricionales establecidas en cada una de estas situaciones.

Síndrome nefrótico

Se denomina así a un proceso clínico caracterizado por una proteinuria mayor de 3,5 g/l, 73 m² de superficie corporal en 24 h (40 mg/h/m² en niños) que determina el resto de manifestaciones clínicas características. Como consecuencia de distintas enfermedades (principalmente «enfermedad por cambios mínimos» en niños y «nefropatía glomerular secundaria diabética» en adultos), se produce una lesión en la membrana glomerular que conduce a un aumento de su permeabilidad y con ello al filtrado anómalo de proteínas plasmáticas. La hipoproteinemia favorece, por un lado, la aparición de edemas por desequilibrio en la presión oncótica y retención de agua y sodio por un hiperaldosteronismo hiperreninémico secundario, y por otro, un exceso de síntesis proteica hepática con aumento de factores de coagulación y lipoproteínas, de las que las HDL son filtradas por el bajo peso molecular de la apoproteína A. Por lo tanto, el paciente padecerá un estado protrombótico relacionado con la hipercoagulabilidad y dislipemia.

Las *medidas nutricionales* en los pacientes con síndrome nefrótico se centran en tres aspectos:

1. Lograr un aporte energético adecuado para mantener el balance nitrogenado, asegurando unas 35 kcal/kg/día. Un 30 % de la energía debe obtenerse a expensas de lípidos en forma de grasas monosaturadas y poliinsaturadas. Hay que resaltar que la dislipemia se corrige cuando remite el síndrome nefrótico.
2. Restricción sódica: limitar el aporte de sal a 2-4 g/día
3. Aporte proteico: sobre una dieta base de 1 g/kg/día, se recomienda aumentar el aporte en un gramo por cada gramo de proteinuria. Si no se logra con la dieta oral, se debe insistir en la toma de suplementos nutricionales hiperproteicos.

El aporte de proteína por encima de estas cantidades recomendadas se ha demostrado inútil y difícil de lograr debido, sobre todo, a la anorexia que presentan estos pacientes y a la escasa apetencia de los alimentos por la restricción sódica asociada.

Insuficiencia renal aguda

El fallo renal agudo se debe a una pérdida brusca de la función renal, reversible o irreversible, cuya consecuencia es la pérdida del equilibrio hidroelectrolítico (hiperpotasemia, hiperfosfatemia, acidosis) y la retención de productos tóxicos procedentes del catabolismo proteico y no proteico, situación denominada azoemia. Habitualmente no se afectan las funciones endocrinas renales y las causas, que son múltiples, se clasifican en tres grupos: prerrenal, parenquimatoso y posrenal u obstructivo. Como consecuencia de esta situación se establecen dos mecanismos. Por una parte, la acumulación en sangre de productos nitrogenados y electrólitos intracelulares repercute en la función digestiva y no permite una ingesta adecuada, favoreciendo la gluconeogénesis a expensas de proteína vis-

ceral y esquelética. Por otra parte, la acidosis metabólica (que a su vez induce la lisis proteica) da lugar a una pérdida cada vez mayor de masa muscular y al empeoramiento del estado nutricional. No existe suficiente evidencia acerca del momento de iniciar el soporte nutricional en este tipo de pacientes, pero lo que se ha demostrado en distintos estudios es que si no se logra al menos minimizar las pérdidas de nitrógeno, aumenta el riesgo de complicaciones y muerte.

Al establecer los requerimientos energéticos debemos aplicar al paciente cualquiera de las ecuaciones validadas, como la de Harris-Benedict corregida según el factor de estrés adecuado a la situación de mayor (1,5-1,7) o menor (1,3) catabolismo del paciente, procediendo del mismo modo con la cantidad diaria de proteínas. Si se trata de un paciente normonutrido con fallo renal agudo leve no relacionado con una situación de catabolismo acelerado (por ejemplo, secundaria a un tratamiento farmacológico), no se requiere restricción proteica, aunque se tiende a limitar el aporte proteico a 0,6 g/kg/día, asegurando que más de la mitad sea de alto valor biológico. Cuando la gravedad es mayor, las necesidades pueden alcanzar hasta 90-115 g/día.

En muchos casos, el estado general del paciente no permite una adecuada ingesta oral, por lo que debemos recurrir a soporte nutricional artificial. En términos generales es preferible siempre que se pueda utilizar la nutrición enteral en fórmulas concentradas (suplementos, dieta completa oral o mediante sonda o enterostomía) por sus efectos tróficos, así como por su menor coste. En los pacientes con fallo renal agudo, el inconveniente estriba en que con frecuencia son incapaces de lograr una adherencia adecuada a la dieta y satisfacer los requerimientos proteicos, ni siquiera con suplementación enteral artificial. Una alternativa válida consiste en recurrir a la administración

parenteral con una fórmula equilibrada de nutrientes, que incluya calorías no proteicas y micronutrientes para mantener el balance nitrogenado. Los estudios realizados al respecto recomiendan el aporte de soluciones de aminoácidos estándar, dado que aminoácidos no considerados esenciales desempeñan un papel fundamental en determinadas situaciones de estrés en los pacientes con fallo renal agudo. El empleo de soluciones de aminoácidos esenciales sólo estaría indicado en los casos en que se descarte la diálisis, limitándonos a una cantidad de 0,3-0,5 g/kg/día y una duración menor a tres semanas para evitar desequilibrios en el aminograma.

Insuficiencia renal crónica

Es la consecuencia del mantenimiento de la agresión renal en el transcurso del tiempo. Al principio se desencadena un mecanismo de adaptación, por el que a medida que las nefronas desaparecen, las restantes logran compensar su actividad, manteniendo la función renal. Sin embargo, llega un momento en el que la hiperfiltración a la que este grupo de

nefronas están sometidas finalmente determina su muerte. La función renal queda mermada y comienza la progresión hacia la insuficiencia renal crónica terminal.

Las consecuencias de la pérdida de la capacidad funcional son previsibles si revisamos la fisiología del riñón y se recogen de manera resumida en la tabla 4.

La velocidad con la que las fases de la nefropatía se suceden depende de muchos factores, dentro de los cuales la dieta desempeña un papel clave. Se ha investigado mucho acerca del metabolismo proteico en la insuficiencia renal crónica, y las publicaciones más recientes sugieren que la uremia determina un estado de ralentización del recambio metabólico proteico con respuesta deficitaria a las situaciones de estrés.

Clásicamente se han utilizado dietas restrictivas en proteínas para proteger la función residual, mantener y aliviar los síntomas derivados de la hiperazoemia. Estas dietas se basan en la hipótesis de que una baja ingesta proteica reduce la presión intraglomerular y con ello la actividad de la sobrecarga de la nefrona, alargando su supervivencia. En los

Tabla 4. Fisiopatología de insuficiencia renal crónica

| Función renal | Manifestación |
|----------------------------|--|
| Regulación sodio y potasio | Aumento de natriuresis Tendencia a hiperpotasemia |
| Balance hídrico | Poliurias →↓ densidad orina → oliguria |
| Equilibrio ácido-base | Acidosis: <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de capacidad para eliminar ácidos • Incapacidad de reabsorber bicarbonato |
| Metabolismo Ca-P | Hiperfosfatemia Déficit vitamina D Hiperparatiroidismo secundario Osteodistrofia renal |
| Endocrina | Elevación plasmática por incapacidad para la degradación de hormonas peptídicas |
| Hematológica | Anemia por déficit de eritropoyetina |

últimos años ha existido controversia acerca de la cantidad adecuada de proteínas en la dieta, ya que es fundamental mantener el estado nutricional del paciente, y con este tipo de dietas hipoproteicas resulta difícil lograrlo. En torno a este tema hay autores que apuestan por asegurar la adecuada nutrición del paciente incluso a costa de favorecer la progresión de la nefropatía, mientras que otros sostienen la tendencia opuesta, es decir, lograr la fórmula dietética más apropiada (suplementos, dietas enterales) para mantener una dieta hipoproteica sin deteriorar el estado nutricional. Sobre esta cuestión se han publicado numerosos estudios, que se recogen en la revisión realizada por Zarazaga y cols., que permiten catalogar las dietas hipoproteicas y con restricción de fósforo en un nivel de recomendación grado A, en pacientes con insuficiencia renal crónica y en pacientes diabéticos tipo I con nefropatía incipiente, dado que lentifican la progresión de la misma. Pero como hemos comentado, no sólo es fundamental controlar la ingesta proteica, pues el mantenimiento del estado nutricional de los pacientes afectados de insuficiencia renal crónica es un aspecto primordial, ya que existe evidencia de que la malnutrición aumenta la morbimortalidad.

Existen numerosos factores que colaboran en el deterioro progresivo nutricional del paciente, como son la ingesta inadecuada por anorexia y trastornos digestivos derivados de la toxicidad urémica, la proteólisis inducida por el aumento de hormonas de acción catabólica (insulina, parathormona, glucagón, etc., que no se degradan adecuadamente) y la acidosis, junto con una pobre adherencia a los cambios dietéticos pautados. Por lo tanto, se debe realizar una adecuada valoración nutricional inicial del paciente para objetivar la situación de la que se parte, asegurar un seguimiento con el objeto de lograr una correcta educación alimentaria y controlar la

evolución de los parámetros nutricionales.

Las medidas nutricionales en el paciente nefrópata varían en función del grado de insuficiencia renal y del tratamiento que reciba. Podemos distinguir tres situaciones: prediálisis, hemodiálisis y diálisis peritoneal, y trasplante. A grandes rasgos se puede afirmar que el tratamiento de los pacientes en prediálisis se basa fundamentalmente en las dietas restrictivas en proteínas y fósforo. En el resto de situaciones, la pérdida de proteínas está aumentada debido al tratamiento, por lo que estos pacientes presentan requerimientos energéticos y proteicos mayores, mientras que se debe restringir el aporte de electrolitos.

Tratamiento conservador (prediálisis)

El objetivo energético se calcula de forma similar a un sujeto sano, ajustado, si es posible, al peso seco (35 kcal/kg de peso seco), asegurando así un balance nitrogenado positivo. El reparto de calorías debe ser del 50-60 % en forma de hidratos de carbono (preferiblemente compuestos, de acción lenta, para disminuir la síntesis de triglicéridos y mejorar la tolerancia a la glucosa), y el 40-50 % en forma de lípidos, con una proporción de ácidos grasos monoinsaturados/poliinsaturados/saturados de 15/15/10.

El aporte proteico se ajusta en función del filtrado glomerular, como se muestra en la tabla 5, y se recomienda, aún sin clara evidencia, que al menos dos tercios sean de alto valor biológico (carnes, pescados y huevos). Actualmente no existen datos que permitan recomendar otro tipo de dietas que durante un cierto tiempo se propugnaron. Éstas se basaban en un aporte proteico muy restringido (0,2-0,3 g/kg/día) complementadas con aminoácidos esenciales solo o combinados con cetoanálogos, dado que no se ha podido demostrar el beneficio teórico que se les suponía, y que resultaban menos sabrosas

Tabla 5. Recomendaciones de la Kidney Foundation

Tasa de filtración glomerular > 70 ml/min/1,73: no reducir el aporte proteico de la dieta

Tasa de filtración inferior o cuando la progresión de la lesión renal sea evidente: 0,6 g de proteínas por kg de peso seco

Tasa de filtración < 5 ml/min/1,73 m:

- Hemodiálisis
- Si no es candidato a hemodiálisis o la rechaza: dietas con 0,3 g complementadas con aminoácidos esenciales o con sus cetoanálogos

y más costosas. A pesar de insistir a los pacientes en que traten de aportar alimentos ricos en carbohidratos complejos y pobres en proteínas, repartir de forma uniforme la ingesta proteica diaria, que ésta sea de alto valor biológico, resulta complicado que el paciente logre satisfacer los requerimientos energéticos con una dieta hipoproteica, sobre todo si se produce alguna situación intercurrente estresante, por lo que con frecuencia se recurre al soporte nutricional artificial.

La indicación de una dieta artificial en un paciente nefrópata se puede resumir en la necesidad de asegurar una ingesta calórica adecuada a las circunstancias del paciente que permita mantener o recuperar el estado de normonutrición. Las fórmulas diseñadas para estos pacientes son las hipoproteicas e hipercalóricas con bajo contenido en electrolitos y complementadas con oligoelementos y vitaminas. Su utilización como suplemento de una dieta oral hipoproteica (para intentar lograr el objetivo de 0,6 g/prot/kg/día) frente a un grupo control sin complementación, demostró en el estudio realizado por el grupo de Montes y cols. una mejoría en los parámetros nutricionales valorados con una tolerancia óptima. En el caso de pacientes con función renal no muy deteriorada que conserven diuresis, se puede recurrir a suplementos dietéticos no específicos

para nefrópatas, hipercalóricos, que permiten una mejor adherencia al aumentar la variedad de sabores. En casos más extremos, las dietas enterales completas administradas a través de sonda nasogástrica o enterostomía, representan una alternativa que en la mayoría de los casos mejora no solo el estado nutricional sino también la tolerancia digestiva, con lo que en un período de tiempo razonable muchos pacientes recuperan la ingesta oral, por lo menos parcialmente.

Hemodiálisis y diálisis peritoneal

Cuando la insuficiencia renal es terminal, se debe que recurrir a tratamiento de remplazo mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal. Este tipo de terapia supone una situación de catabolismo aumentado, con pérdida de aminoácidos y proteínas en cada sesión, a la que el organismo es incapaz de hacer frente dada la alteración del recambio metabólico proteico que genera la nefropatía crónica. En esta situación tiene un papel fundamental el consejo dietético y la complementación con fórmulas enterales para conseguir bloquear la acción catabólica de la diálisis y mantener el estado nutricional de los pacientes.

Las recomendaciones energéticas y proteicas para los pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal se recogen en la tabla 6.

La nutrición artificial desempeña un papel fundamental para lograr cumplir los requerimientos proteicos en estos pacientes, que con frecuencia adolecen de anorexia intensa, y en muchos casos son personas mayores con una ingesta escasa.

Existen fórmulas específicas para pacientes en diálisis caracterizadas por ser hipercalóricas e hiperosmolares, para limitar el aporte de fluidos, con bajas concentraciones en electrolitos y minerales, y con una relación caloricoproteica aproximada de 150 kcal por gramo de nitrógeno. Estudios como los de Cockram y Caglar y cols. han demostrado

Tabla 6. Requerimientos energéticos y proteicos en diálisis

| Hemodiálisis | Diálisis peritoneal |
|--|--|
| <i>Energía:</i> 38 kcal/kg/día para mantener el balance nitrogenado | <i>Energía:</i> se debe considerar el aporte calórico del dializado \approx 500-700 kcal/día, que depende de tres factores: las concentraciones de glucosa del dializado (que pueden ser de 1,25 %, 2,5 % o 4,25 %), del volumen del dializado y del tiempo de intercambio |
| <i>Proteínas:</i> 1-1,2 g de proteína/kg de peso corporal. El 70 % de alto valor biológico | <i>Proteínas:</i> 1,2-1,5 g de proteína/kg de peso corporal |

que la toma de suplementos nutricionales intradiálisis mejora los marcadores nutricionales de pacientes malnutridos. Generalmente la tolerancia a estos suplementos es buena, aunque generan hastío tras períodos largos de tratamiento. Dado que se han publicado estudios comparativos que no muestran efectos perjudiciales con el empleo de suplementos no específicos para nefrópatas, en pacientes con un balance electrolítico correcto, probablemente se puede considerar una alternativa válida para lograr el mantenimiento de una ingesta calórica adecuada. En determinadas situaciones se puede recurrir a la nutrición enteral mediante sonda nasogástrica o enterostomía con dietas específicas. En caso de que la tolerancia oral sea nula o se rechace por completo la nutrición enteral, una opción temporal es la complementación nutricional mediante nutrición parenteral intradiálisis, que parece mejorar el anabolismo proteico neto, facilitada al permi-

tir una menor restricción de líquido y electrolitos al aprovechar las sesiones de diálisis, si bien está limitada por sus efectos metabólicos secundarios (hiperglucemia, esteatosis hepática) y el alto coste que comporta.

Trasplante

El consejo nutricional en el caso de pacientes con trasplante se orienta a la prevención primaria y secundaria de las posibles complicaciones derivadas, por un lado, de la enfermedad de base que pueda padecer el paciente (diabetes, hipertensión, dislipemia), y por otro, de los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor. Por lo tanto, se trata de una dieta similar a la recomendada a pacientes con factores de riesgo cardiovascular, y sólo habrá que prestar especial atención a la ingesta proteica en caso de que se deteriore la función renal, momento en el que serán aplicables las recomendaciones desarrolladas a lo largo de esta monografía.

Bibliografía

- Abel RM, Beck CH, Abbot WM, y cols. Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose: results of a prospective, double-blind study. *N England J Med* 1973; 288: 695-699.
- Amler C, Kopple J. Nutrition support for patients with renal failure. En: Merritt RJ y cols. (eds). *ASPEN nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Silver Spring (MD), 1998;16:1-16.
- Ayucar A, y cols. Nutrition and chronic renal failure. *Nutr Hosp* 2000; 15 (supl. 1): 101-113.
- Bristrian B. Role of the systemic inflammatory response syndrome in the development of protein calorie malnutrition in ESRD. *Am J Kidney Dis* 1998;32 (4): S113-117.

- Caglar K, Fedje L, Dimmitt R, y cols. Therapeutic effects of oral nutritional supplementation during hemodialysis. *Kidney Int* 2002; 62: 1054-1059.
- Cockram DB, Hensley MK, Rodríguez M, y cols. Safety and tolerance of medical nutritional products as sole sources of nutrition in people on hemodialysis. *J Ren Nutr* 1998; 8 (1): 25-33.
- Combe C, y cols. Kidney diseases outcomes quality initiative (K/DOQI) and the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS): nutrition guidelines, indicators, and practices. *Am J Kidney Disease* 2004; 44 (5): S39-46.
- Fiaccadori E, y cols. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney International* 2004; 65: 990-1008.
- Garlich PJ, Redes PJ. Proteins. En: Garrow JS, James WPT, Ralph A (eds). *Human nutrition and dietetics*, 10.ª ed. Churchill Livingstone. Londres, 2000: 77-96.
- Kopple JD. The nutrition management of the patient with acute renal failure. *JPEN* 1996; 20 (1): 3-12.
- Pupima LB, Flakollb PJ, Ikizlera TA. Protein homeostasis in chronic hemodialysis patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 89-95.
- Mataix J, Sánchez de Medina F. Proteínas. En: Mataix Verdú J (ed). *Nutrición y alimentación humana*, vol I. Ergón. Madrid, 2002: 96-111.
- Mataix J, García-Luna PP. Enfermedades renales. En: Mataix Verdú J (ed). *Nutrición y alimentación humana*, vol II. Ergón. Madrid, 2002: 1339-1358.
- Montes R, Guerrero MA, García-Luna PP, y cols. Treatment with low-protein diet and caloric supplements in patients with chronic kidney failure in predialysis. Comparative study. *Rec Clin Esp* 1998; 198: 580-586.
- Zarazaga A, García de Lorenzo L, García-Luna PP, y cols. Nutritional support in chronic renal failure: systematic review. *Clin Nutr* 2001; 20 (4): 291-299.

Nepro[®]

Suplena[®]

***Dietas líquidas y completas,
especialmente diseñadas para pacientes
con insuficiencia renal.***

REEMBOLSADO
POR EL SISTEMA
NACIONAL DE
SALUD

- Adecuado aporte energético y proteico.
- Dieta única o suplemento.
- Bajas concentraciones de vitaminas A, C y D, Fósforo, Magnesio y electrolitos.
- Exentas de lactosa y gluten.
- Agradable sabor a vainilla.



Hipercalórica, con contenido moderado de proteínas.

Para pacientes en diálisis.

Enriquecida con fibra, Ácido Fólico y Piridoxina.

Presentación: Botella RTH de 500 ml / vainilla - CN: 166454.
Lata de 236 ml x 24 unidades / vainilla - CN: 182279.

Hipoproteica e hipercalórica.

Para pacientes con insuficiencia renal en prediálisis.

Enriquecida con Calcio, Ácido Fólico y Piridoxina

Presentación: Lata de 236 ml x 24 unidades / vainilla.
CN: 247288.



ABBOTT LABORATORIOS, S.A.
Avenida de Europa, 91 - 28092 Madrid
Fax: 91 337 53 06 - Teléfono: 91 337 52 00
www.abbott.es

 DIVISIÓN
DE
NUTRICIÓN

www.abbott.es/hoep/hoep/