

[r e v i s i ó n]

Abordaje nutricional del paciente con Lesión Renal Aguda (LRA). Revisión de la literatura

Iván Armando Osuna-Padilla¹, José Gamaliel Velasco-González^{2,3} y Yazmín Galván-Talamantes³

¹Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México, DF. ²Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Ángeles Lomas. Estado de México. México. ³Unidad de Anestesiología. Hospital Ángeles Lomas. Estado de México. México.

Palabras clave

lesión renal aguda, evaluación nutricional, soporte nutricional, terapia renal sustitutiva

>>RESUMEN

La Lesión Renal Aguda (LRA) es una complicación que se presenta con frecuencia en el paciente hospitalizado. El conocimiento de su manejo nutricional es fundamental con objeto de prevenir el desarrollo de Desgaste Proteico Energético, entidad clínica relacionada con la presencia de hipermetabolismo proteico, resistencia a la insulina y alteraciones en el metabolismo de los lípidos, así como también con la pérdida de nutrientes, en especial aminoácidos, durante el tratamiento renal sustitutivo. El conocimiento de las necesidades energéticas y proteicas es fundamental para mejorar los resultados clínicos, evitando con ello las complicaciones de la sobrealimentación y la subalimentación. El presente artículo es una revisión de las alteraciones metabólicas y nutricionales relacionadas con la LRA, con especial referencia al paciente crítico, así como también de las recomendaciones nutricionales propuestas por distintas sociedades internacionales de nutrición enteral y parenteral.

Nutr Clin Med 2016; X (3): 154-163

DOI: 10.7400/NCM.2016.10.3.5044

Key words

acute kidney failure, nutrition assessment, nutrition support, renal replacement therapy

>>ABSTRACT

Acute Kidney Injury is a frequent complication affecting many hospitalized patients. The nutritional management is important in order to prevent the protein-energy wasting, a clinical entity associated protein catabolism, insulin resistance and impaired lipid metabolism, in conjunction with the amino-acid and micronutrient losses during renal replacement therapy. Providing an adequate caloric and proteic intake is important for improve the outcomes, and prevent metabolic complications. This review aims to provide an overview of nutritional and metabolic alterations of AKI, and provides nutritional recommendations proposed by international societies of parenteral and enteral nutrition.

Nutr Clin Med 2016; X (3): 154-163

DOI: 10.7400/NCM.2016.10.3.5044

Correspondencia

Centro de Investigación de Enfermedades Infecciosas. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan #4502, Tlalpan, Belisario Domínguez Sección XVI. CP 14080 Ciudad de México, D.F.
E-mail: LNOSUNA@hotmail.com

ABREVIATURAS

LRA: Lesión Renal Aguda
TSR: Terapia de Sustitución Renal
DP: Diálisis Peritoneal
HD: Hemodiálisis
TRSC: Tratamiento renal sustitutivo continuo
GET: Gasto Energético Total
ERC: Enfermedad Renal Crónica
DPE: Desgaste Proteico Energético
IMC: Índice de Masa Corporal
NE: Nutrición Enteral
NPT: Nutrición Parenteral Total

INTRODUCCIÓN

La Lesión Renal Aguda (LRA) es definida como un descenso abrupto (en horas o días) de la función excretora del riñón, con acumulación de productos del metabolismo del nitrógeno, como la creatinina y la urea¹. Otras manifestaciones clínicas y bioquímicas frecuentes incluyen la disminución en la diuresis y el incremento en las concentraciones séricas de fósforo y potasio. Es considerada un síndrome que deriva de varias etiologías, entre ellas la azotemia pre-renal, la necrosis tubular aguda, la nefritis intersticial aguda, enfermedades del glomérulo y vasculares agudas, además de otras etiologías como la nefropatía por obstrucción postrenal².

La prevalencia de ésta condición es elevada, presentándose en un 5-20% de los pacientes hospitalizados^{3,4}, y en 32-57% de los pacientes en

Unidades de Cuidados Intensivos, de los cuáles hasta un 50% podría requerir Terapia de Sustitución Renal (TSR)^{5,6}. Se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de LRA: factores de exposición, como la presencia de sepsis, quemaduras, trauma, utilización de drogas nefrotóxicas y contrastes radiológicos entre otros, y factores de susceptibilidad, como la deshidratación, presencia de diabetes y cáncer, entre otros, que están involucrados en el desarrollo de la LRA⁷.

CLASIFICACIÓN

Diversos grupos de trabajo han publicado propuestas de diagnóstico y clasificación de LRA. En el 2002, el grupo de trabajo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), conformado por médicos intensivistas y nefrólogos, desarrolló guías basadas en la evidencia sobre el tratamiento y prevención de la LRA, proponiendo criterios de definición y estratificación, denominada escala RIFLE, por sus siglas Risk, Injury, Failure, Loss of Kidney Function y End-Stage Kidney Disease⁸. Esta clasificación está basada en la presencia de cambios en creatinina sérica y en la diuresis (Tabla I).

Posteriormente, en el 2007, el grupo de trabajo Acute Kidney Injury Network (AKIN) modificó la escala RIFLE, proponiendo la sustitución del término insuficiencia renal aguda por "Lesión Renal Aguda", la cual se estratifica en 3 diferentes categorías (Tabla II). Ambas clasificaciones siguen vigentes en la actualidad⁸.

TABLA I. CLASIFICACIÓN RIFLE

	Creatinina	Diuresis
Risk (Riesgo)	Incremento de creatinina 150% el valor basal o disminución en la TFG >25%	<0.5 ml/kg/h x 6 h
Injury (Lesión)	Incremento de creatinina 200% el valor basal o disminución en la TFG >50%	<0.5 ml/kg/h x 12 h
Failure (Falla)	Incremento de creatinina 300% el valor basal o disminución en la TFG >75% o Creatinina \geq 4.0 mg/dL	<0.3 ml/kg/h 24 h o anuria x 12 h
Loss (Perdida)	LRA persistente = pérdida de la función renal por más de 4 semanas.	
ESRD (Falla Renal Terminal)	Enfermedad Renal Crónica Terminal, Dependencia de diálisis por más de 3 meses.	

TFG: Tasa de Filtrado Glomerular. LRA: Lesión Renal Aguda.

TABLA II. CLASIFICACIÓN AKIN

AKIN	Creatinina	Diuresis
I	Incremento de Cr \geq 0.3 mg/dL o 150% el valor basal.	$<$ 0.5 ml/kg/h durante 6-12 horas
II	Incremento de Cr 200% el valor basal.	$<$ 0.5 ml/kg/h por \geq 12 horas
III	Cr \geq 4.0 mg/dL o $>$ 300% el valor basal.	$<$ 0.3 ml/kg/h por \geq 24 h o anuria \geq 12 h

Cr: Creatinina sérica

COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO MÉDICO

La LRA se relaciona con mayor riesgo de mortalidad en población crítica con sepsis en países en desarrollo, reportándose una tasa de mortalidad de 21%, presentándose el mayor riesgo en los individuos con AKIN-III⁹. En Reino Unido, se describen tasas de mortalidad de 8.1, 25.6 y 33.3% para AKIN I, II y III respectivamente, asociándose también con estancias hospitalarias prolongadas e incremento en la probabilidad de readmisiones hospitalarias en los siguientes 30 días¹⁰. Los costos generados por la LRA durante la hospitalización son elevados, estimándose un incremento de \$9000 dls, comparado con pacientes que no desarrollaron la LRA¹¹.

El tratamiento médico es de tipo conservador, es decir, consiste en la corrección de los factores desencadenantes de la LRA, y la instauración de técnicas de depuración, las cuales están indicadas en presencia de acidosis metabólica grave (pH $<$ 7.1), hiperkalemias ($>$ 6.5 mEq/L) o anomalías en electrocardiograma, diuresis $<$ 200 ml en 12 horas o anuria, resistencia a diuréticos con presencia de edema pulmonar, complicaciones urémicas como encefalopatía, pericarditis y sangrados e hiperazotemia grave (BUN $>$ 80mg/dL), entre otras^{12,13,14}.

Existen diversas modalidades de TSR; la diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis (HD) y el tratamiento renal sustitutivo continuo (TRSC). A su vez, la hemodiálisis se divide en dos tipos; HD intermitente, la cual utiliza la difusión para el aclaramiento de solutos y la ultrafiltración para la eliminación del volumen, se emplea con una frecuencia de 3-4 sesiones por semana, de 4 horas de duración, y diálisis sostenida de baja eficiencia, la cual es realizada utilizando las mismas máquinas que para la intermitente, pero a menores flujos

durante un tiempo más prolongado, con un promedio entre 6 y 12 horas, 5-6 días por semana^{15,16}.

La TRSC se divide en tres tipos; 1) hemofiltración continua venovenosa, en la cual la sangre pasa a través de una membrana altamente permeable, impulsada por una bomba peristáltica, donde el proceso de purificación sanguínea es llevado a cabo mediante convección, 2) Hemodiálisis continua venovenosa, en la cual la remoción de solutos es por difusión, la cual se logra bombeando líquido libre de toxinas, en contracorriente al flujo sanguíneo, y 3) hemodiafiltración continua venovenosa, la cual combina las técnicas de la CVVH y de la CVVHD^{17,18}. La utilización de las diferentes modalidades de TSR ocasiona una pérdida de macros y micronutrientes, entre ellos glucosa, aminoácidos, proteínas de bajo peso molecular, elementos traza y vitaminas hidrosolubles, además de ocasionar incrementos en el gasto energético^{19,20}.

IMPLICACIONES NUTRICIONALES

La LRA *per se* y el estado urémico, desencadenan una respuesta inflamatoria severa, condición que produce resistencia a la insulina, hipercatabolismo proteico e incrementos en las necesidades energéticas, teniendo un impacto negativo en el estado nutricional^{8,21}.

La respuesta inflamatoria y el estrés asociado al estado crítico desencadenan diversas alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes. En los hidratos de carbono, se presenta un aumento en la glucogenólisis hepática y gluconeogénesis debido al incremento en las hormonas implicadas en el estrés, las cuales provocan resistencia a la insulina e hiperglucemia. En los lípidos, la disminución de la lipasa hepática y periférica determina un incremento en triglicéridos y en lipoproteí-

nas de baja y muy baja densidad, acompañado de una disminución del colesterol total y de las lipoproteínas de alta densidad. El estado crítico se caracteriza por un incremento en la utilización de aminoácidos para la producción de glucosa y proteínas de fase aguda. La LRA no incrementa el catabolismo proteico, sin embargo, cuando el estado crítico y la LRA están presentes, se presenta catabolismo proteico durante mayor tiempo, a consecuencia de la presencia de acidosis metabólica, además de existir una disminución en la síntesis proteica y en el transporte de aminoácidos al interior del músculo esquelético²².

Las necesidades de micronutrientes y algunos elementos traza también se ven incrementadas debido tanto al estrés oxidativo como a las pérdidas producidas durante el TRSC. Se documentan pérdidas durante el TRSC de electrolitos, aminoácidos (1.2-7.5 g/día), elementos traza (zinc, selenio, manganeso) y vitaminas del complejo hidrosoluble, principalmente de vitamina C y tiamina^{23,24}.

Diversos autores mencionan un posible incremento en el gasto energético en el paciente con LRA. En condiciones normales, el requerimiento energético de los riñones es aproximadamente el 10% del gasto energético total de un individuo. La LRA sin presencia de comorbilidades parece no incrementar de forma significativa el GET. Sin embargo, en presencia de sepsis, el GET se encuentra incrementado hasta en un 30%^{22,23}.

Una entidad descrita frecuentemente en la enfermedad renal crónica (ERC) y en la LRA es el “desgaste proteico energético” (DPE) el cuál es definido como un estado patológico donde se presenta depleción de las reservas musculares y de tejido adiposo, a causa de factores inflamatorios y de la resistencia a la insulina característica de la LRA, así como también al catabolismo proteico, a la acidosis metabólica, y a la disminución en el consumo de nutrientes, entre otros factores^{25,26,27}. El diagnóstico de ésta entidad se basa en la evaluación de la ingesta dietética y del perfil bioquímico del paciente, así como también de los resultados de la evaluación de la composición corporal. Los criterios diagnósticos se mencionan en la tabla III. Para realizar el diagnóstico, el paciente requiere cumplir al menos un criterio en tres de las cuatro categorías propuestas²⁸.

Fiaccadori y su grupo de colaboradores han documentado prevalencias elevadas de desnutrición en el paciente hospitalizado con LRA²⁹, relacionando la presencia de DPE con una mayor estancia hospitalaria, con un incremento en el riesgo de complicaciones (sepsis, sangrados, arritmias y falla respiratoria) y con incrementos en mortalidad hospitalaria³⁰.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación del estado nutricional es indispensable para monitorizar a los pacientes con LRA, ya que diversos parámetros se asocian con una

TABLA III. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DEL DPE

Crterios	Mediciones
Bioquímicos	Albúmina <3.8 g/dL Prealbúmina <30 mg/dL Colesterol < 100 mg/dL
Masa Corporal	IMC <22 kg/m ² en menores de 65 años, o <23 kg/m ² en mayores de >65 años. Pérdida de peso involuntaria ≥5% en 3 meses o pérdida ≥10 % en 6 meses. Porcentaje de Grasa corporal <10%
Masa Muscular	Disminución ≥5% de la masa muscular en los últimos 3 meses, o ≥10% en 6 meses. Área Muscular del Brazo disminuida, definida como una reducción >10% respecto al percentil 50 Disminución en aclaramiento de creatinina.
Ingesta Dietética	Ingesta dietética menor a 0.8 g/kg de proteína en tratamiento renal sustitutivo, o 0.6 g/kg en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo. Ingesta dietética menor a 25 kcal/kg durante al menos 2 meses.

Adaptado de Fouque D, et al. *Kidney Int.* 2008; 73: 381-398

mayor mortalidad. Uno de los indicadores a evaluar es la proteína C reactiva (PCR), al reportarse que mayores concentraciones se relacionan con la presencia de edema y con un menor consumo de calorías³¹. La utilidad de los indicadores antropométricos, usados con frecuencia en el paciente hospitalizado para monitorizar el estado nutricional, se encuentra limitada debido a las alteraciones en el agua corporal, al igual que los indicadores bioquímicos relacionados al estado nutricional, como las proteínas viscerales, las cuáles pierden su valor debido al estado inflamatorio³². La albúmina, al ser afectada por la respuesta inflamatoria, no debe ser utilizada como un marcador del estado nutricional, sin embargo, diversos autores han documentado una asociación entre concentraciones séricas de ésta proteína con una mayor mortalidad en esta población^{33,34}. Un fenómeno similar se ha observado con las concentraciones de colesterol, donde cifras menores de 150 mg/dL al momento de admisión hospitalaria se relacionan con una disminución de 50% en la tasa de sobrevivencia³⁴. Otro de los indicadores utilizados frecuentemente para evaluar catabolismo proteico es el balance nitrogenado, sin embargo su sensibilidad disminuye en pacientes con un aclaramiento de creatinina <50 ml/min/1.73 m², pudiéndose utilizar en pacientes que son sometidos a TSR³⁵.

Al igual que en la ERC, se ha documentado un fenómeno de epidemiología inversa en el índice de masa corporal (IMC), observando una menor mortalidad en la población con mayor IMC (30-35 kg/m²), mostrando ventajas en sobrevivencia y pronóstico clínico comparando con los individuos con IMC dentro de la normalidad³⁶.

La valoración Global Subjetiva, herramienta de tamizaje nutricional propuesta por Detsky y colaboradores, ha mostrado ser un buen predictor de riesgo de mortalidad, sin embargo, su empleo requiere del conocimiento de los cambios en el peso corporal y en la ingesta dietética, por lo que su utilización queda limitada a pacientes no críticos^{29,35}. Debido a las alteraciones en los indicadores antropométricos y bioquímicos, el examen físico es una de las únicas alternativas para determinar el desgaste de la masa muscular, evaluando las regiones de músculos interóseos, temporales, deltoides, subescapulares, gastrocnemios y cuádriceps, así como las reservas de tejido adiposo, inspeccionando el estado de los parpebrales orbitales, del pliegue tricípital y de la región de intercostales^{35,37}. La tabla IV muestra las limitacio-

nes de los distintos indicadores del estado nutricional en esta población.

Una vez evaluado el estado nutricional del paciente, se deberá iniciar una terapia nutricional, cuyos objetivos son:

- Evitar el Desgaste Proteico Energético
- Preservar el estado nutricional y la masa muscular
- Evitar mayores alteraciones metabólicas
- Brindar soporte al sistema inmunológico
- Disminuir el estado inflamatorio
- Mejorar la actividad antioxidante y la función endotelial.
- Reducir la mortalidad.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y VÍAS DE ACCESO

El gasto energético se ve incrementado durante la LRA, siendo fundamental la medición del mismo con calorimetría indirecta. En centros hospitalarios que no cuentan con esta tecnología, se deberá estimar el requerimiento energético; sin embargo, no hay consenso respecto a qué ecuación predictiva utilizar. En paciente no crítico, se pueden estimar utilizando la ecuación de Harris-Benedict multiplicando el resultado por un factor de estrés de 1.3. En los pacientes críticos, la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) recomienda un aporte de 27 kcal/kg/día³⁵. Debido a que el peso actual está altamente influenciado por el balance de líquidos, los cálculos deberán estar basados en el peso habitual del paciente, y en los casos donde este se desconozca, se deberá utilizar el peso teórico²⁷. La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) recomiendan un aporte de 20-30 kcal/kg no proteicas³⁸. Se ha propuesto la utilización de la ecuación Penn State University para los individuos críticos con apoyo de ventilación mecánica³⁹, sin embargo, su exactitud es baja según los resultados publicados por Goes VC *et al.* en pacientes críticos con LRA⁴⁰.

Se recomienda la prescripción de 0.6-0.8 g/kg/día de proteínas, no excediendo de 1 g/kg/día en aquellos individuos en terapia conservadora, con un catabolismo leve o en aquellos con AKIN I. Los pacientes con AKIN II y III suelen requerir TSR. En aquellos con terapia DP o HD y catabolismo moderado, se recomienda un aporte de 1.0-1.5 g/kg/día, y en aquellos con TRSC, una prescripción de 1.7 g/kg/día, hasta de 2.5 g/kg/día, según

TABLA IV. VARIABLES PARA LA EVALUACIÓN Y MONITORIZACIÓN NUTRICIONAL Y SUS LIMITANTES EN EL PACIENTE CON LRA

Parámetros Nutricionales	Limitaciones
Albumina, prealbúmina, colesterol	Pueden estar disminuidos independientemente de la presencia de DPE.
Conteo total de Linfocitos	Poca especificidad.
Cambios en el peso corporal	Agua Corporal Total incrementada en LRA. Sobrecarga hídrica puede enmascarar cambios en masa muscular.
Antropometría (PCT, CMB, etc.).	Influenciados por edema en brazos.
Tasa Catabólica Proteica o equivalente de aparición de nitrógeno proteico (PNA)	Su medición requiere cálculos basados en la cinética de la urea durante la TRSC, más la recolección de los líquidos dializantes.
Gasto Energético	Las fórmulas predictivas pierden su utilidad debido a que están basadas en el peso corporal.
Herramientas de Cribado	Pocos estudios los utilizan en LRA.
Herramientas de utilidad en estudio	
Valores de laboratorio	
Hormona de Crecimiento e IGF-1	Pocos datos en LRA.
Marcadores inflamatorios (PCR, citocinas)	No son parámetros nutricionales. Indicadores de riesgo de DPE.
Composición Corporal	
Nitrógeno Corporal Total	Técnica de investigación (alto costo)
Tamaño de las fibras musculares	Técnica de investigación (alto costo)
Análisis de Bioimpedancia	Sin datos en LRA
Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética	Sin datos en LRA

AMB: Área Muscular del Brazo. PCT: Pliegue Cutáneo Tricipital. DPE: Desgaste Proteico Energético. TRSC: Terapia Renal Sustitutiva Continua
Adaptado de: Fiaccadori E, et al. Semin Dial. 2011; 24 (2): 169-175

las recomendaciones ESPEN y ASPEN respectivamente^{40,41}. No hay evidencia suficiente que respalde la utilización de aminoácidos de cadena ramificada, pudiendo utilizarse las soluciones de aminoácidos convencionales o estandar⁴¹. Para clasificar el grado de catabolismo, se propone la utilización de la prueba de aparición de nitrógeno ureico, donde un resultado menor a 5 g/día es considerado catabolismo leve, entre 5-10 g/día un catabolismo moderado, y resultados mayores a 10 g/día corresponden a un catabolismo severo⁴².

Las recomendaciones de hidratos de carbono oscilan entre 3-5 g/kg/día, con un máximo de 7 g/kg/día, mientras que de lípidos el aporte no deberá exceder 1.5 g/kg/día, con un promedio de

0.8-1.2 g/kg/día, prefiriendo emulsiones de triglicéridos de cadena media^{24,40}. La tabla V muestra las recomendaciones para energía y macronutrientes de distintas sociedades y autores.

Debido a las alteraciones en micronutrientes y elementos traza, se recomienda la suplementación de 50-100 mg/día de vitamina C en pacientes sin TSR, pudiendo completar hasta 150-200 mg/día en aquellos en TRSC. Algunas dosis propuestas para otros micronutrientes son 1 mg/día de folato, 10 mg/día de piridoxina y 100 mg/día tiamina, así como 100 mcg/d de selenio, no recomendándose la suplementación de vitaminas liposolubles^{22,24}.

TABLA V. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN LA LRA

	ESPEN ³⁸	ASPEN ³⁹	Fiaccadori E. ²¹	SEMICYUC-SENPE ⁴⁴
Energía	20-30 kcal no proteicas	GEB x 1.1-1.2 20-30 kcal/d (Hasta 35 kcal en TRSC)	25-30 kcal/kg/d	20-30 kcal no proteicas
Terapia conservadora/ Catabolismo leve	0.6-0.8 g/kg (máximo 1 g/kg)	0.6-1.0 g/kg/día	0.8-1.0 g/kg/PT	0.6-0.8 g/kg
Terapia extracórporea/ Catabolismo moderado	1.0-1.5 g/kg/día	1.5-2.0 g/kg/d	1.2-1.5 g/kg/PT	1.0-1.5g/kg
Terapia continua/ Catabolismo Severo	Hasta 1.7 g/kg/día	1.8-2.5 g/kg/día	1.7-2.0 g/kg/PT	1.7-2.2 g/kg
HC	3-5 g/kg/día (Hasta 7 g/kg/d)	5-7 g/kg	5-7 g/kg/PT	2-5 g/kg
Lípidos	0.8-1.2 g/kg (máximo 1.5 g/kg)	1.2-1.5 g/kg	1.2-1.5 g/kg/PT	0.8-1.2 g/kg

GEB: Gasto Energético Basal. PT: Peso Teórico.

Otros nutrientes con potencial inmunomodulador han sido estudiados de forma histórica en el paciente crítico, entre ellos la glutamina, cuya suplementación se cree puede agravar el estado urémico en el paciente con LRA, condición que no se ha demostrado sea relevante en la clínica, por lo que no existe una contraindicación para su utilización²⁷. Estudios en modelos animales han documentado mayor estrés oxidativo y mayor apoptosis en las células tubulares renales que pueden ser atenuados mediante la suplementación de glutamina, pudiéndose incrementar las necesidades en pacientes bajo TSR⁴³.

Otro de los nutrientes estudiados son los omega 3, proponiéndose su suplementación durante la LRA al haberse observado una disminución en la respuesta inflamatoria y en la infiltración de macrófagos a los túbulos renales en modelos animales⁴⁴. No hay un consenso en lo que respecta a la dosis de glutamina y omega 3 a utilizar.

La vía de acceso para el soporte nutricional no es distinta a los demás pacientes críticos, la cual dependerá de la funcionalidad del tracto gastrointestinal; en aquellos cuya funcionalidad no esté comprometida, la alimentación se brindará por vía oral o enteral (NE), y cuando hay pérdida de la funcionalidad, la vía indicada será la parenteral (NPT)⁴⁵.

Algunas situaciones clínicas pueden modificar los criterios mencionados, tal es el caso de los pacientes catabólicos con TRSC, quienes suelen precisar una nutrición mixta, ya que los aportes en el inicio de la NE temprana no son suficientes para alcanzar los requerimientos elevados. La Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral recomienda la nutrición parenteral intradialítica, y la nutrición intraperitoneal en casos donde los pacientes cursan con un catabolismo leve, debido a que estas modalidades de nutrición parenteral no tienen la capacidad de cubrir los requerimientos energéticos del paciente⁴⁶.

MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Es importante evaluar la efectividad de la terapia nutricional realizando una evaluación del estado nutricional de forma periódica, basado principalmente en la exploración física y en la evaluación de algunos parámetros bioquímicos, los cuáles pueden ayudar a tomar decisiones respecto a modificaciones en la prescripción de nutrientes. Uno de éstos indicadores es la Tasa Catabólica Proteica, la cual puede ayudar a cuantificar la cantidad de proteínas a proveer mediante el soporte nutricional, y a monitorizar la suficiencia de las mismas²². La presencia de hiperglucemia se relaciona

con una alteración en la utilización de nutrientes, provocando catabolismo proteico y empeoramiento del estado urémico, principalmente en concentraciones de glucosa mayores a 200 mg/dL⁴⁷. La terapia nutricional deberá ajustarse para mantener cifras de glucosa entre 110-149 mg/dL en los pacientes críticos¹.

Otro de los aspectos a monitorizar es la infusión de la nutrición prescrita, cuantificando las cantidades de proteínas y calorías que el paciente recibió. La importancia de evaluar este indicador surge debido a que se ha observado una relación inversa entre mortalidad y días de ventilación mecánica con una menor provisión de energía⁴⁸. Sabatino y colaboradores encontraron un déficit calórico de -12 777 kcal y -509 g/día de proteínas tras 7 días de soporte nutricional en 78 pacientes con LRA⁴⁹, lo cual se ha relacionado con peores resultados clínicos⁵⁰.

CONCLUSIÓN

La LRA ocasiona una respuesta inflamatoria incrementada y estrés oxidativo, impactando de forma directa y negativa en el estado nutricional del paciente, al ocasionar alteraciones en la utilización de macronutrientes y micronutrientes, provocando también un incremento en el gasto energético y catabolismo muscular, situando al

paciente en riesgo de DPE. Así mismo, se documentan pérdidas de nutrientes durante las sesiones de TSR, incrementando el riesgo nutricional de esta población. El conocimiento de las necesidades nutricionales y la instauración de la terapia nutricional permitirán mantener y mejorar el estado nutricional, contribuyendo también a la modulación de la respuesta inflamatoria, mejorando con ello los resultados clínicos del paciente.

CONCEPTOS CLAVE

- El desgaste proteico energético es una entidad clínica frecuente en el paciente con LRA.
- El tratamiento renal sustitutivo ocasiona pérdida de nutrientes, entre ellos aminoácidos y vitaminas hidrosolubles.
- La evaluación nutricional es esencial para identificar las necesidades nutricionales del paciente.
- La provisión óptima de energía y proteínas permite atenuar las complicaciones metabólicas asociadas al estado crítico y a la LRA.
- La nutrición enteral es la vía de acceso recomendada en pacientes con incapacidad para ingerir alimentos por la vía oral.
- La monitorización frecuente del estado nutricional y de las necesidades nutricionales, es fundamental para prevenir el deterioro clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. KDIGO. Section 3: Prevention and Treatment of AKI. Chapter 3.3: Glycemic control and nutritional support. *Kidney Int.* 2012; S1(2):37-68.
2. Glodowski SD, Wagener G. New insights into the mechanisms of acute kidney injury in the intensive care unit. *J of Clinical Anesthesia.* 2015; 27: 175-180.
3. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, Epidemiology and Outcomes of Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3: 844-861.
4. Srisawat N, Sileanu FE, Marugan R, Bellomo R, Calzavacca P, Cartin-Ceba R, et al. Variation in Risk and Mortality of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: a multicenter study. *Am J Nephrol.* 2015; 41: 81-88.
5. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit. *Critical Care Research and Practice.* 2013; 479730.
6. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-API study. *J Intensive Care Med.* 2015; 41(8): 1411-1423.
7. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary. *Critical Care.* 2013; 17(1): 204.
8. Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the Critically Ill Patient: A current Review of the Literature. *J Intensive Care Med.* 2015; 1-6.
9. Bagasha P, Nakwagala F, Kwizera A, Ssekasanvu E, Kalyesubula R. Acute Kidney Injury among adults patients with sepsis in a low-income country: clinical patterns and short-term outcomes. *BCM Nephrology.* 2015; 16:4.

10. Bedford M, Stevens PE, Wheeler TW, Farmer CK. What is the real impact of acute kidney injury? *BMC Nephrology*. 2014; 15: 95.
11. Alobaidi R, Basu RK, Goldstein SL, Bagshaw SM. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Semin Nephrol*. 2015; 35(1): 2-11.
12. Ricci Z, Ronco C. Timing, dose and mode of dialysis in acute kidney injury. *Curr Opin in Crit Care*. 2011; 17(6):556-561.
13. Macedo E, Mehta RL. Timing of Dialysis Initiation in Acute Kidney Injury and Acute-On-Chronic Renal Failure. *Semin Dial*. 2013; 26(6): 675-681.
14. Díaz de León Ponce MA, Briones-Garduño JC, Basilio-Olivares A. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2013; 27 (4): 237-244.
15. Poch E, Riviello ED, Christopher K. Acute renal failure in the intensive care unit. *Med Clin*. 2008; 130(4): 141-148.
16. Ronco C, Ricci Z, Becher D, Kellum JA, Taccone FD, Joannidis M, Pickkers P, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Critical Care*. 2015; 19: 146.
17. Downs J. Nutritional management of acute kidney injury in the critically ill: a focus on enteral feeding. *S Afr J Clin Nutr*. 2014;27(4):187-193.
18. Rugerio-Cabrera A, Navarro-Adame JL, López-Almaraz JE. Terapias continuas de reemplazo renal en pacientes críticos con lesión renal aguda. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 2015; 60(2): 110-117.
19. Honoré PM, De Waeñe E, Jacobs R, Mattens S, Rose T, Joannes-Boyau O, De-Regt J, et al. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy *Blood Purification*. 2013; 35: 279-284.
20. UMBER A, Wolley MJ, Golper TA, Shaver MJ, Marshal MR. Amino acid lossess during sustained low-efficiency dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clinical Nephrology*. 2014; 81(2): 93-99.
21. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U. Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013; 16(2): 217-224.
22. Gervansio JM, Garmon WP, Holowatyj MR. Nutrition Support in Acute Kidney Injury. *Nutr Clin Pract*. 2011; 26(4): 374-381.
23. Wiesen P, VanOvermeire L, Delanaye P, Dubois B, Preiser JC. Nutrition Disorders During Acute Renal Failure and Renal Replacement Therapy. *J Parenter Enteral Nutr*. 2011; 35(2): 217-222.
24. Fiaccadori E, Cremaschi E, Regolisti G. Nutritional Assessment and Delivery in Renal Replacement Therapy Patients. *Semin Dial*. 2011; 24(2): 169-175.
25. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler T, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, 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). *J Ren Nutr*. 2013; 23(2): 77-90.
26. Gracia-Iguacel C, Gonzalez-Parra E, Barril-Cuadrado G, Sanchez R, Egido J, Ortiz-Arduán A. Carrero JJ. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología*. 2014; 34(4): 507-519.
27. Fiaccadori E, Maggiore U, Cabassi A, Morabito S, Castellano G, Regolisti G. Nutritional evaluation and management of AKI patients. *J Ren Nutr*. 2013; 23(3): 255-258.
28. Fouque D, Kalantar K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008; 73(4): 381-398.
29. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli C, Picetti E, Sagripanti S, et al. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10:581-593.
30. Fiaccadori E, Regolisti G, Cabassi A. Specific Nutritional problems in acute kidney injury, treated with non-dialysis and dialytic modalities. *NDT Plus*. 2010; 3: 1-7.
31. Nogueira M, Góes CR, Balbi AL, Ponce D. Nutritional parameters are associated with mortality in acute kidney injury. *Clinics*. 2014; 69(7): 476-482.
32. Nogueira MB, Rodriguez MP, Ponce D, Balbi AL. Nutritional aspects in acute kidney injury. *Rev Assoc Med Bras*. 2011; 57(5): 587-592.
33. Chertow GM, Lazarus JM, Paganini EP, Allgren RL, Lafayette RA, Sayegh MH. Predictors of mortality and the provision of dialysis in patients with acute tubular necrosis. The Auriculin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *J Am Soc Nephrol*. 1998; 9: 692-8.
34. Obialo CL, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int*. 1999; 56:1058-63.

35. McCarthy MS, Phipps SC. Special Nutrition Challenges: Current Approach to Acute Kidney Injury. *Nutr Clin Pract.* 2014; 29 (1): 56-62.
36. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PG. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *J Intensive Care Med.* 2010; 36: 1221-8.
37. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of Muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30(2): 239-248.
38. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, Lindholm B, Teplan V, Fouque D, Guarnieri G. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clin Nutr.* 2009; 28(4):401-14.
39. Tatucu-Babet OA, Ridley EJ, Tierney AC. PRevalence of underprescription or overprescription of Energy Needs in Critically Ill Mechanically Ventilated Adults as Determined by Indirect Calorimetry. A Systematic Literature Review. *J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 40(2): 212-225.
40. Goes C. Comparison of Indirect Calorimetry and Prediction Equations in Estimating The Resting Energy Expenditure in Critically Ill Acute Kidney Injury Patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2015; 30(S3): iii442-
41. Brown RO, Compher C, and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support in Adult Acute and Chronic Renal Failure. *J Parenter Enteral Nutr.* 2010; 34(4): 366-377.
42. Valencia E, Marin A, Hardy G. Nutrition therapy for acute renal failure: a new approach base don "risk, injury, failure, loss, and end-stage kidney" classification (RIFLE). *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009; 12: 241-244.
43. Kim YS, Jung MH, Choi MY, et al. Glutamine attenuates tubular cell apoptosis in acute kidney injury via inhibition of the c-jun N-terminal kinase phosphorylation of 14-3-3. *Crit Care Med.* 2009; 37:2033-2044.
44. Hong S, Lu Y. Omega-3 fatty acid-derived resolvins and protectins in inflammation resolution and leukocyte functions: targeting novel lipid mediator pathways in mitigation of acute kidney injury. *Front Immunol.* 2013; 4: 1-13.
45. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, Rotelli C, Picetti E, Sagripanti S, et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2004; 65(3): 999-1008.
46. Lopez-Martinez J, Sánchez-Izquierdo RJ, Jiménez-Jiménez FJ. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Acute renal failure. *Med Intensiva.* 2011; 35(S1): 22-27.
47. Krenitsky J, Rosner MH. Nutritional Support for Patients with Acute Kidney Injury: How Much Protein is Enough or Too Much?. *Practical Gastroenterology.* 2011; 96: 28-46.
48. Elke G, Wang M, Weiler N, Day AG, Heyland D. Close to recommended caloric and protein intake by enteral nutrition is associated with better clinical outcome of critically ill septic patients: secondary analysis of a large international nutrition database. *Critical Care.* 2014; 18: R29.
49. Sabatino A, Regolisti G, Trenti E, Picetti E, Barbagallo M, Santo M, et al. Nutritional Support in Adult Critically Ill patients with Acute Kidney Injury (AKI): Calorie And Protein Delivery compared to current recommendations. *Nephrol Dial Transplant.* 2015; 30(3): iii447.
50. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, Lee J, et al. Calorie intake and patient outcomes in severe acute kidney injury: findings from The Randomized Evaluation of Normal vs Augmented Level of Replacement Therapy (RENAL) study trial. *Blood Purif.* 2014; 37: 325-334.