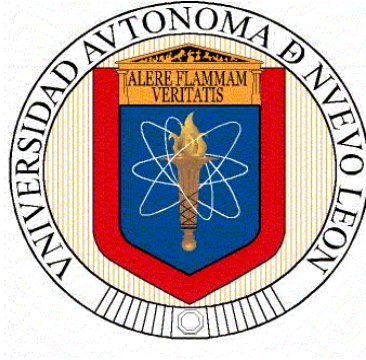


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO  
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD  
RENAL EN TERAPIA DE REPLAZO RENAL (HEMODIÁLISIS).**

**PRESENTA  
CAROLINA MINELLY ARANZUBIA CHAVEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:  
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DICIEMBRE 2019**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



**CASO CLÍNICO**

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL EN  
TERAPIA DE REPLAZO RENAL (HEMODIÁLISIS).**

**PRESENTA:**

**L.N. CAROLINA MINELLY ARANZUBIA CHAVEZ**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD  
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA. No DE REGISTRO 0022390 CONACYT PARA  
OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.**

**Monterrey, Nuevo León**

**Diciembre 2019.**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



**Caso clínico**

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE EN ENFERMEDAD RENAL EN  
TERAPIA DE REPLAZO RENAL (HEMODIÁLISIS).**

**PRESENTA:  
LN. CAROLINA MINELLY ARANZUBIA CHAVEZ  
Como requisito para obtener el grado de:  
Especialista en Nutriología Clínica**

**Director de caso:  
ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.**

**Colaborador de caso:  
ENC. María Del Carmen Mata Obregón**

**Monterrey, Nuevo León**

**Diciembre del 2019.**

Dra. Blanca Edelia González Martínez.  
Subdirector en investigación, innovación y posgrado  
Presente

Por medio de la presente me permito informarle que la L.N Carolina Minelly Aranzubia Chavez ha concluido el caso titulado: “Atención nutricional en paciente con enfermedad renal en terapia de remplazo renal (hemodiálisis)”  
\_como requisito para titularse del programa de Especialidad de Nutriología Clínica.

Sin otro particular por el momento me es de agrado reiterarles las seguridades de mi consideración y respeto.

A t e n t a m e n t e

*“Alere Flammam Veritatis”*

Monterrey, Nuevo León, Noviembre del 2019

---

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.  
**Directora de caso clínico**

---

**Colaborador de caso**  
ENC. María Del Carmen Mata Obregón

**CASO CLINICO: ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL EN TERAPIA DE REPLAZO RENAL (HEMODIALISIS).**

**Aprobación de caso clínico:**

---

**ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.  
Directora**

---

**ENC. María Del Carmen Mata Obregón  
Colaborador de caso**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN  
DICIEMBRE DEL 2019.**

## **Agradecimientos**

A mis padres: Mauricio y Flor por su constante apoyo incondicional, que gracias a ellos logre culminar mis estudios, me dieron el aliento que siempre necesite, y el más importante: Ayudarme en todo momento a concluir el posgrado.

A mis hermanas: Inés e Ivonne, por su inmenso apoyo moral e incondicional, y ser mi mayor ejemplo para seguir.

A mi novio: Manuel Guzmán, gracias por tu apoyo en los últimos meses, y siempre estar presente ayudándome y preocupándote por mi, fuiste mi apoyo en los momentos donde mas lo necesite.

Al personal médico, enfermería, residentes, médicos, nutriólogos, pasantes del Hospital General Dr. Miguel Silva, con quienes tuve la oportunidad de convivir y trabajar en equipo.

A mis tutoras y revisoras de caso clínico: ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC, ENC. María Del Carmen Mata Obregón. Por su colaboración y paciencia.

A mi amiga incondicional Paulina, que estuvo conmigo desde el inicio y hasta el fin de la especialidad con apoyo, enseñanza y momentos felices, que disfrutamos.

A mi mejor amiga Fabiola, apoyo en todo momento desde antes de iniciar con el posgrado hasta el final, gracias por tus enseñanzas y momentos de agrado en nuestra amistad.

Al programa CONACYT, ya que con la beca que me fue proporcionada por su parte, pude realizar y concluir mis estudios de posgrado.

## ÍNDICE

<b>1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA .....</b>	<b>1</b>
1.1 Concepto y epidemiología .....	3
1.2 Aspectos básicos: Celular .....	4
1.3 Aspectos básicos: Genético .....	6
1.4 Aspectos básicos: Molecular .....	7
1.5 Aspectos básicos: Metabólicos.....	7
<b>2.ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....</b>	<b>9</b>
2.1 Etiología.....	9
2.2 Manifestaciones clínicas .....	10
2.3 Manifestaciones bioquímicas.....	13
2.3 Manifestaciones metabólicas.....	18
2.5 Diagnóstico médico .....	22
2.6 Complicaciones .....	26
<b>3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIONAL .....</b>	<b>29</b>
3.1 Ficha de identificación: .....	29
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN) .....	31
3.2.1Evaluación antropométrica .....	31
3.2.3 Evaluación clínica.....	34
3.2.4 Evaluación dietética:.....	35
3.2.5 Evaluación funcional.....	36
<b>3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL: .....</b>	<b>37</b>
3.4.1 Objetivos nutricionales:.....	37
3.4.2 Plan nutricional .....	38
2.4.3Calculo de requerimientos .....	39
<b>4. MONITOREOS .....</b>	<b>42</b>
<b>5. ORIENTACIÓN ALIMENTARIA .....</b>	<b>60</b>
<b>COMPARACIÓN DE VECTORES .....</b>	<b>62</b>
<b>COMPARACION DE ANGULOS DE FASE .....</b>	<b>63</b>
<b>CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....</b>	<b>64</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>68</b>

# **ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL EN TERAPIA DE REPLAZO RENAL (HEMODIÁLISIS).**

## **1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) en etapas finales ocasiona diversas alteraciones en la absorción, excreción y metabolismo de numerosos nutrientes: Acumulación de productos químicos provenientes del metabolismo de proteínas, disminución de la capacidad del riñón para excretar agua, potasio, calcio, magnesio, fosforo, oligoelementos, ácidos, y otros compuestos; hay tendencia a almacenar fosforo, disminución de la absorción intestinal de calcio y tal vez de hierro, además un alto riesgo de desarrollar ciertas deficiencias vitamínicas en especial de las vitaminas B6, C, B9 y D. Otro factor desencadenante en la enfermedad renal es el aumento de distintas hormonas por el deterioro en el aclaramiento de las mismas por los riñones, las primeras que aparecen son: Hormona paratiroidea (PTH), leptina, glucagón, insulina, y hormona del crecimiento (GH), prolactina hormona luteinizante, además del aumento de la hormona folículo estimulante (FSH) y gastrina. El aumento en la GH se acompaña en la resistencia a su actividad del factor 1 de crecimiento similar a la insulina, lo cual disminuye la síntesis muscular, además el aumento en el glucagón produce la resistencia a la acción periférica de la insulina. La Eritropoyetina y la 1, 25 dihidroxicolecalciferol se disminuyen en plasma, la cual la eritropoyetina ocasiona anemia y la 1, 25, dihidroxicolecalciferol ocasiona un aumento en la secreción de PTH (hormona paratiroidea), para poder compensar el equilibrio en el metabolismo de calcio, al continuar este proceso se ocasiona una hipocalcemia y un círculo vicioso que contribuye al desarrollo de hiperparatiroidismo, cuando baja la capacidad funcional del riñón, no se puede mantener el sodio en equilibrio y cuando estos aportes de electrolito aumentan, la excreción urinaria de sodio aumenta de manera ajustada en un periodo de 3 días aproximadamente, cayendo la tasa de filtración glomerular, el riñón pierde la capacidad de en sus nefronas de mantener el equilibrio de sodio a través de su excreción. (Osuna, 2016)



Al mismo tiempo, la hipertensión sistémica inducida por la pérdida de nefronas exacerbará estos cambios hemodinámicos mediante un aumento adicional de la presión glomerular y del flujo plasmático (Rennke & Denker, 2014). Como consecuencia, se incrementa el índice de destrucción y pérdida de nefronas, lo que acelera la progresión hacia uremia, el complejo de síntomas y signos que ocurre cuando la función renal residual es inadecuada (Hammer & McPhee, 2015). La mayor actividad intrarrenal del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) al parecer contribuye a la hiperfiltración inicial adaptativa y más adelante a la hipertrofia y a la esclerosis “inadaptativas”. (Rennke & Denker, 2014).

### **Función del riñón:**

El riñón juega un papel esencial en la homeostasis normal (Figura 1). Las funciones clave de los riñones incluyen:

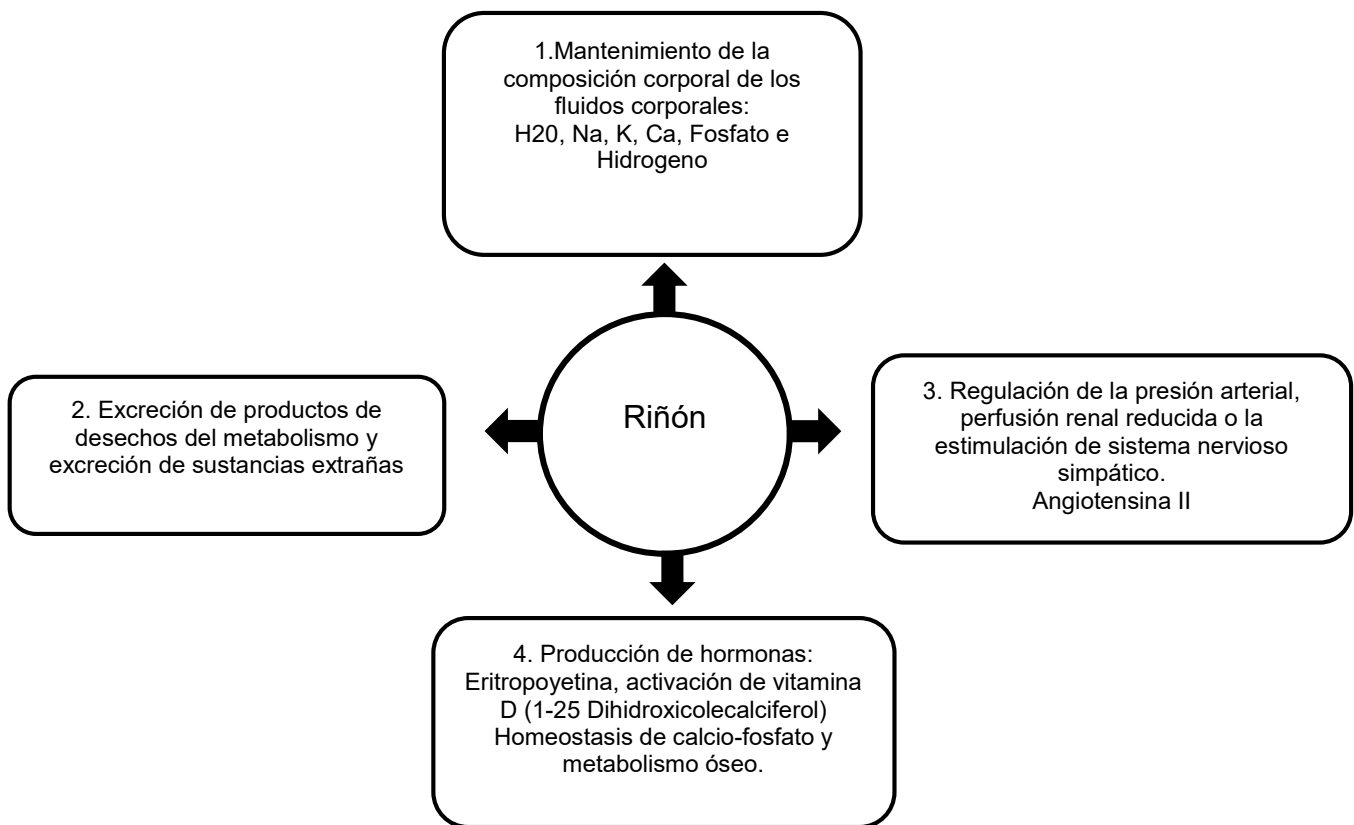


Figura1. Función del Riñón. Adaptado de: Gilbert, S., et al (2018), Primer on kidney disease. Elsevier. 7 edición. Filadelfia

## 1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Las guías KDIGO (2012) definen como ERC (Enfermedad renal crónica) a la aparición de las alteraciones estructurales o funcionales en el aspecto renal (sedimento, imagen, histología) que perdura más de tres meses, ya sea con una disminución de la función renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) menor 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sin otros signos de enfermedad renal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que hay 35 millones de muertes atribuidas a Enfermedad Renal Crónica (ERC) y sus informes muestran a la enfermedad renal en el número 12 de la lista de principales causas de muerte en el mundo. La Fundación Nacional del Riñón (2016) muestra que la ERC es un problema de salud pública a nivel mundial, debido a la prevalencia, el número de pacientes y los costos derivados del tratamiento ha aumentado en las últimas 3 décadas tanto en países desarrollados como en desarrollo. En 2015, se reportaron 124,111 casos nuevos de enfermedad renal crónica terminal (ERCT), con un total de casi 500,000 pacientes que recibieron tratamientos de diálisis de mantenimiento y más de 200,000 que viven con un trasplante de riñón. (Saran et al., 2018).

La enfermedad renal crónica afecta a cerca del 10% de la población mundial (Mitchell, 2015). Sin embargo, solo 4 de cada 100.000 alcanzarán la enfermedad renal en etapa terminal; además ha encontrado que en países industrializados esta patología puede estar asociada con sobrepeso u obesidad, esto es relevante porque dicha comorbilidad presenta un 83% más de riesgo de padecer ERC comparados con aquellas que tienen un peso saludable. Tan pronto como ocurre, la ERC se asocia con un aumento de las enfermedades cardiovasculares. (Gorostidi et al., 2014)

## 1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR

El riñón es un órgano del cual se puede observar diferenciación en el organismo. Al terminar el desarrollo embrionario, casi 30 tipos de distintas células forman una multitud de capilares que se filtran y las nefronas segmentarias se cubren por intersticio dinámico (Imagen 1) Esta diversidad celular modula diversos procesos fisiológicos y complejos como: funciones endocrinas, regulación de la presión arterial, hemodinámica intraglomerular, transporte de solutos y agua, equilibrio ácido base y eliminación de metabolitos de fármacos que logran con los efectos de los mecanismos de la respuesta renal. (Kasper, D. Et al 2016)

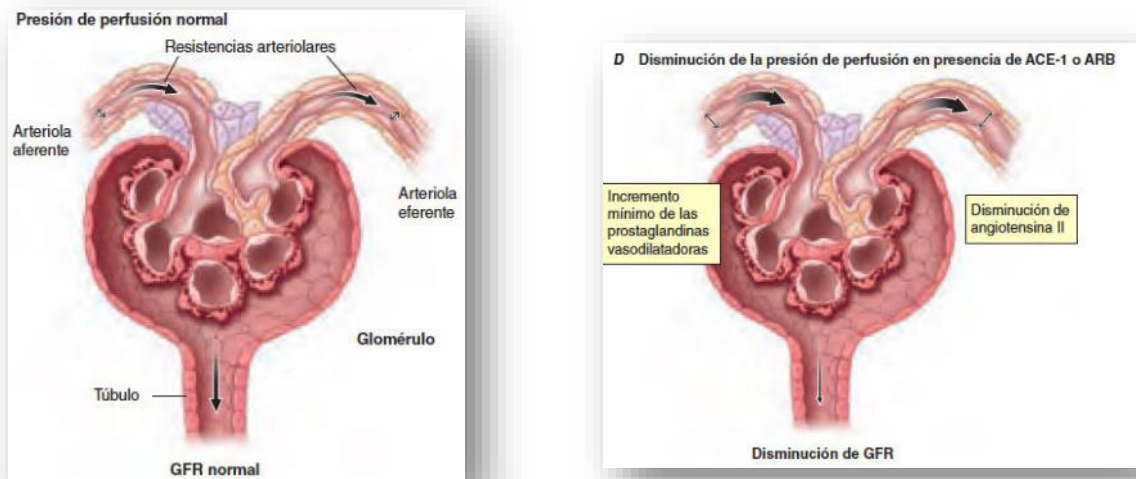


Imagen 1. Ejemplos de mecanismos intrarrenales para autoregulación de la tasa de filtrado glomerular. Tomada de: Kasper, D. Et al. (2016) Harrison's: principios de medicina interna 19ª Edición, Mc Graw Hill, México, (2) 1799-1802.

Los aspectos básicos a nivel celular o embriológicamente de la enfermedad renal se encuentran: La nefropatía membranosa es la causa más común de los síndromes nefróticos de inicio en los adultos de la población. Esta se caracteriza por la deposición de complejos inmunes y componentes del complemento en la pared capilar a nivel del glomérulo y la nueva síntesis de la membrana basal que es concomitante. A este patrón histológico se le conoce como nefropatía o nefritis, ya que rara vez hay una acción inflamatoria en los glomérulos. La

nefropatía membranosa se presenta en el 60% a 70% de los casos con características que se asocian a síndrome nefrótico, de las cuales resaltan edema, proteinuria la cual es de mayor a 3,5g/día, hipoalbuminemia e hiperlipidemia. En cuanto al otro 30 a 40 % los casos se presentan como asintomáticos, rangos de proteinuria de 3,5g/día. (Gilbert, S. & Weiner, D. 2018)

En cuanto a la clasificación histológica se basa en la microscopía de la luz y la electrónica después de una biopsia renal, que está indicada en caso de la que la enfermedad renal aparezca antes de 1 año o después de los 12 años. En cuanto a lo microscópico: se presenta hematuria, hipertensión persistente, además de insuficiencia renal plasmática baja C3, la cual no es relacionada con hipovolemia, la cual es resistente a los esteroides y aparecen síndromes secundarios al síndrome nefrótico. La glomeruloesclerosis segmentaria focal es descrita en el síndrome nefrótico, particularmente en formas dependientes de esteroides o de los cuales resultan ser resistentes a esteroides, y esta se caracteriza por la respuesta al daño glomerular focal con esclerosis secundaria y la adhesión a la cápsula de Bowman. (Imagen 2.) (Colavita, L. Et al 2019).

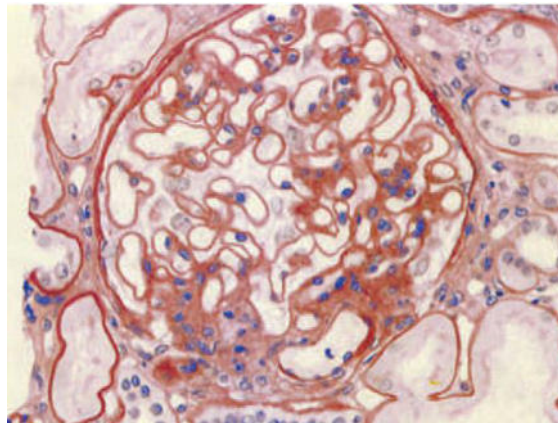


Imagen 2. Glomérulo de un paciente con nefropatía membranosa. Tomado de: Gilbert, S. & Weiner, D. (2018) Primer on Kidney Diseases, 7 Edithion, Elsevier. 19(188-224).

### 1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO

En cuanto a los aspectos genéticos se han notificado polimorfismos de un solo nucleótido en los genes que codifican el PLA2R tipo M, de aspecto complejo HLA y la clase II: HLA-DQ alpha 1, sobre todo en poblaciones blancas y asiáticas con nefropatía membranosa, se ha visto una mayor significancia en cuanto al alelo HLA DQA1 mas alto de presentar nefropatía membranosa que en aquellos pacientes con alelos HLA. Se ha propuesto una teoría de que la rara confluencia de los diversos factores relativamente comunes contribuye a desencadenar el desarrollo de la nefropatía membranosa la cual el HLA-DQA1 lleva a una mayor susceptibilidad a la autoinmunidad, de polimorfismos en PLA2R1 los cuales alteran la expresión y crean una conformación única la cual es identificada por HLA clase II en células presentadoras de antígeno y se relaciona con otros factores ambientales. (Gilbert, S. & Weiner, D. 2018)

Los Polimorfismos de genes asociados con la nefropatía por IgA incluye factores del complemento y relacionados a los genes, HLA, además que están relacionados con la barrera de la mucosa y la inmunidad innata. (Floege, J. & Amann, K. 2016).

#### 1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR

La nefropatía por IgA (Imagen 3) es una de las más comunes a desarrollar en glomerulonefritis en países desarrollados, suele ser oligosintomática, a menudo descubierta casualmente, de las cuales puede ocurrir remisiones espontáneas. Además, es considerada como una enfermedad inmuno mediada con deposición de IgA con bajo galactosilada, dimerica o polimérica en el mesangio glomerular. Los anticuerpos que aparecen para la IgA también podrían contribuir a la nefropatía ya que estos están asociados a la progresión de la misma. (Floege, J. & Amann, K. 2016)

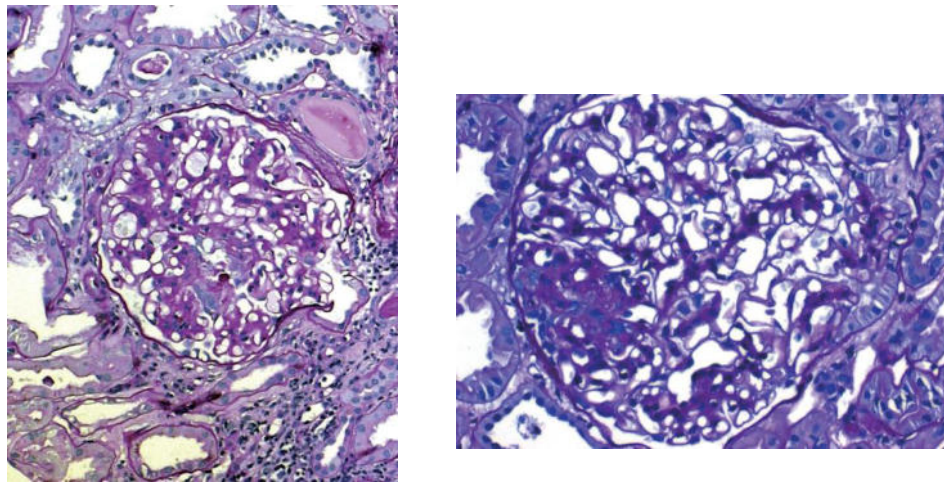


Imagen 3. Nefropatía por IgA. Tomado de: Floege, J., Amann, K. (2016) Primary glomerulonephritides. Lancet. (387): 2036–48.

#### 1.5 ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICOS

##### ***Hidratos de carbono:***

La ERC ocasiona diversas alteraciones en múltiples metabolismos, uno de ellos es la glucosa la cual es relacionada con defectos en la secreción de insulina por las células pancreáticas y la misma sensibilidad de estas. Otras alteraciones son la deficiencia de la vitamina D, la cual afecta la sensibilidad de la insulina, que contribuye a la disminución de la proteína facilitadora del transporte de glucosa tipo 4 (GLUT-4), provocado por la presencia de toxinas urémicas y la inflamación.

La deficiencia de la vitamina D ayuda a la disminución de la insulina, debido a que las células de los islotes expresan de esta manera receptores de vitamina D.

### ***Lípidos:***

En el caso de la enfermedad renal, hay un cambio que se va incrementado en el perfil lipídico conforme la función renal va disminuyendo, las concentraciones a nivel en sangre de triglicéridos aumentan, esto sucede en las primeras etapas, estos presentan dos tipos de lipoproteínas: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Y esta acumulación de triglicéridos se debe a la elevada producción y una disminución en la tasa catabólica funcional, esto debido a la baja actividad de lipasas endoteliales, lipoproteína lipasa (LPL) y lipasa hepática, cuya función importante es convertir los triglicéridos en ácidos grasos libres para la producción de energía. (Osuna, 2016)

### ***Proteínas***

Este se encuentra alterado por múltiples factores, los cuales pueden ser: inadecuada ingestión dietética, o los mismos desequilibrios de la patología, la uremia que es ocasionada por la misma patología desencadena una disminución en la ghrelina, en estas vías la insulina, hormona del crecimiento (GH), y factor de crecimiento se encuentran en una actividad necesaria en su regulación. La GH-IGF-1, tiene un efecto en el transporte de los aminoácidos, en la síntesis proteica y en la supresión de la proteólisis. En conjunto todos estos mecanismos alterados desencadenan la pérdida de proteínas, lo cual empeoran el estado nutricional de la persona con ERC, y se ocasiona un desgaste energético proteico. (Osuna, 2016)

### ***Síndrome de desgaste energético- proteico:***

Es definido como síndrome de desgaste energético proteico como aquel estado patológico en el que existe una disminución de los depósitos de proteicos y energéticos (Tabla 1). Este da la importancia a la malnutrición y al catabolismo, lo cual aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular, lo cual

es un hecho comprobado en pacientes con hemodiálisis y diálisis peritoneal. La prevalencia de malnutrición difiere según el estadio en el que se encuentre el paciente con ERC, en pacientes en hemodiálisis, utilizando la valoración global subjetiva (VGS) se sitúa en torno al 28-80% (Pérez, A., et al 2018)

Tabla 1. Criterios de diagnóstico del desgaste energético proteico:

<b>Parámetros</b>	<b>Medición</b>
<b>Bioquímicos</b>	Albumina <3.8 g/dl Pre albumina <30 mg/dl Colesterol <100mg/dl
<b>Masa corporal</b>	IMC < 22 kg/m <sup>2</sup> (<65 años) < 23kg/m <sup>2</sup> (>65 años). Pérdida de peso involuntaria >=5% en 3 meses Porcentaje de grasa corporal <10%.
<b>Masa muscular</b>	Desgaste muscular: disminución de >=5% de la masa muscular en los últimos 3 meses o >=10% en 6 meses. AMB disminuida (>=10% en respecto al P50) Disminución en el aclaramiento de la creatinina.
<b>Ingesta dietética</b>	Ingesta menor a 0.8g/kg de proteína en Hemodiálisis, o Diálisis peritoneal, o 0.6 g/kg en pacientes con ERC progresiva. Consumo <25 kcal/kg durante al menos 2 meses.

Adaptado de: Osuna, 2016. Proceso del cuidado de la enfermedad renal crónica. Manual moderno, México. (1): 20.

## **2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS**

### **2.1 ETIOLOGÍA**

Son diversos los factores de riesgo para desarrollar Enfermedad renal crónica (Figura 2), los principales son: Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica,



otra causa es la nefropatía diabética lo cual produce un deterioro de los riñones provocando daños en los vasos sanguíneos de los riñones y esto ocasiona que se estrechen y se obstruyan (Thomas, Cooper, & Zimmet, 2016), Se han identificado múltiples factores clínicos como enfermedades cardiovasculares, autoinmunes, oncológicas; antecedentes heredofamiliares de ERC, fármacos nefrotóxicos, que puede acelerar esta evolución de la ERC.(Sabatino, A., et al. 2017).

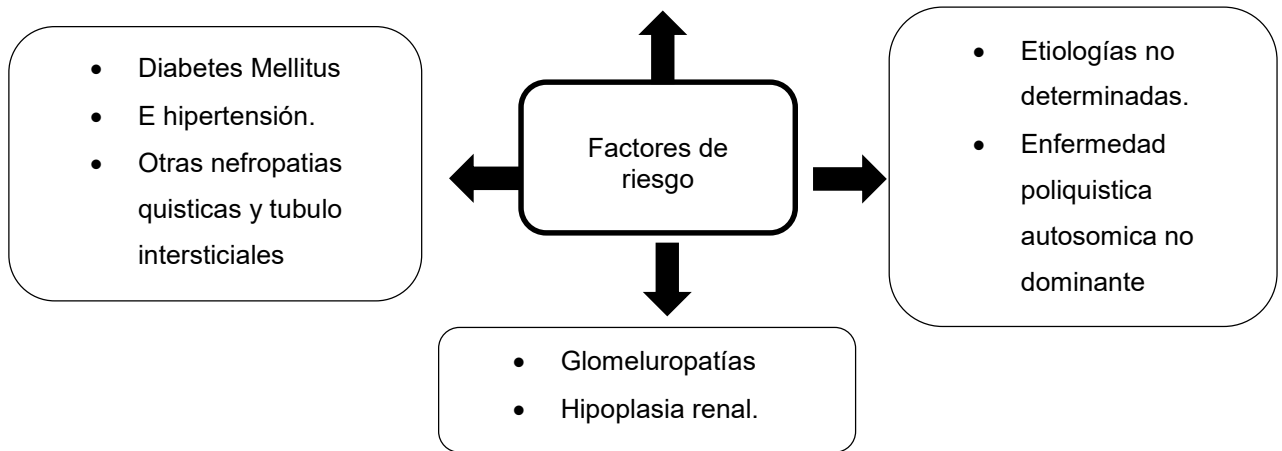


Figura 2. Factores de riesgo de la enfermedad renal. Elaboración propia. Adaptado de: Bargman, J.& Skorecki, K. (2013) Chronic Kidney disease. Jameson, J. & Loscalzo, J. (Ed) *Nephrology and acid-base disorders*. (pp.123-126) . New York- U.S.A. MC-Graw

## 2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La ERC es un síndrome con manifestaciones clínicas muy variadas que afecta a la mayor parte de órganos y sistemas como se representa en la tabla 2, lo cual es un reflejo de lo complejo de las funciones que el riñón desempeña en condiciones fisiológicas, así como de las duras consecuencias que sobrelleva la falla renal.

Tabla 2. Signos y síntomas representados por órganos y sistemas.

Signos y síntomas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Generales</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cansancio</li> <li>○ Insomnio</li> <li>○ Poliuria nocturna</li> <li>○ Edema en extremidades superiores e inferiores</li> <li>○ Dolor en flanco o en el extremo</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema nervioso</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Encefalopatía asociada a trastornos metabólicos y tóxicos, alteraciones con los niveles de sodio. Pueden desarrollar problemas para concentrarse o pérdida de la memoria, delirio.</li> <li>○ Neuropatía periférica debido a la atrofia y desmineralización de las fibras nerviosas a causa de las toxinas urémicas</li> <li>○ Síndrome de las piernas inquietas se caracteriza por hormigueo, pinchazos y purito que se intensifican durante el reposo puede predecir al desarrollo de la debilidad y atrofia muscular</li> <li>○ Disfunción del sistema autónomo debido a las manifestaciones neurológicas de la encefalopatía urémica</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema muscular</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Calambres musculares</li> <li>○ Fasciculaciones y contracciones musculares espasmódicas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema digestivo</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Mal sabor de boca y el factor urémico (mal olor secundario de la degradación de la urea en saliva)</li> <li>○ Anorexia, náuseas y vómitos consecuente de la descomposición de la urea por la flora intestinal que provoca una concentración elevada de amonio</li> <li>○ Ascitis</li> <li>○ Úlceras gastroduodenales la PTH aumenta la secreción de ácido gástrico y contribuye al desarrollo de problemas gastrointestinales</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema Inmune</b></li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Infecciones con complicaciones frecuentes, las anomalías inmunitarias disminuyen la eficiencia de la respuesta inmune, los niveles elevados de urea y los desechos metabólicos pueden comprometer de forma adversa los aspectos de inflamación y de la función inmune y producir disminución del recuento de los granulocitos, defecto de la función fagocitaria, la respuesta inflamatoria aguda.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Estado nutricional</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Disminución de la capacidad de absorber nutrientes</li> <li>○ Desnutrición</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Alteraciones endocrinas y metabolismo</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ En hombres: las concentraciones bajas de testosterona, la impotencia, la oligospermia, y la displasia de células germinales.</li> <li>○ En mujeres: cifras bajas de estrógenos, lo que tal vez explique la incidencia alta de amenorrea.</li> <li>○ Alteraciones tiroideas disminuye la conversión periférica de T4 a T3</li> <li>○ Hiperinsulinemia (Resistencia periférica a la insulina)</li> <li>○ Tasas alteradas de: glucagón, TSH, cortisol, LH, FSH, prolactina, GH y leptina</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Piel</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Prurito secundario a hiperfosfatemia, aumento de la PTH y calcificaciones subcutáneas</li> <li>○ Escarcha urémica polvo fino resultante tras la evaporación de un sudor con alta uremia</li> <li>○ Hiperpigmentación causada por hemocromatosis mediada por transfusión, equimosis y hematomas como resultado de anomalías de la coagulación</li> <li>○ Xerosis debido a la disminución de la transpiración a causa de la reducción del tamaño de las glándulas sudoríparas y de la menor actividad de las glándulas sebáceas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Psicológicas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Depresión</li> </ul>

Adaptado de: Hammer & McPhee (2015).

### 2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS

La ERC ocasiona diferentes alteraciones en el metabolismo del cuerpo humano, ocasionando diversos daños colaterales, una serie de parámetros se alteran, en cadena y se presentan las manifestaciones clínicas, en la persona que padece ERC. A continuación, se muestra una tabla de las alteraciones producidas en la enfermedad renal crónica.

Tabla 3. Bioquímicos en la ERC

Parámetro	Rango normal	Rango ERC	Anormalidad
Albúmina	3.5-5 g/dL	>4 g/dL	Alto: Deshidratación severa, infusión de albúmina. Bajo: Sobrecarga hídrica, enfermedad hepática, síndrome nefrótico, desnutrición energético-proteica, enfermedad gastrointestinal, infección.
Amonio	15-110		Alto: Enfermedad hepatocelular primaria, síndrome de Reyes, Hipertensión portal, sangrado u obstrucción gastrointestinal. Bajo: Hipertensión esencial.
Fosfatasa Alcalina	38-85 UI/L		Alto: Osteodistrofia renal, quemaduras o fracturas, malignidad. Bajo: Hipofosfatemia congénita, anemia, síndrome nefrótico.
BUN	10-20 mg/dL	60-80 mg/dL	Alto: Ingesta proteica excesiva, sangrado gastrointestinal, deshidratación, hipercatabolismo, diálisis inadecuada, rechazo de trasplante, falla cardiaca congestiva. Bajo: Falla hepática, sobre hidratación, ingesta inadecuada de proteínas, malabsorción.

Calcio sérico	9-10.5 mg/dL		Alto: Exceso de vitamina D/Calcio, incremento en absorción gastrointestinal, enfermedad osteolítica, carcinoma, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, deshidratación, enfermedad de los huesos por aluminio. Bajo: Déficit de vitamina D, malabsorción post paratiroidectomía, hipoparatiroidismo con albúmina baja, terapia con fenitoína
Colesterol	<200 mg/dL	<150-180 mg/dL	Alto: Dieta alta en colesterol y grasas saturadas, desórdenes hereditarios del metabolismo de lípidos, síndrome nefrótico, terapia con glucocorticoides. Bajo: Infección, desnutrición energético-proteica.
Creatinina	M: 0.5-1.1 mg/dL H: 0.6-1.2 mg/dL	2-15 mg/dL	Alto: Daño muscular, catabolismo, distrofia muscular, ingesta excesiva de proteínas, diálisis inadecuada, rechazo de trasplante, relacionado a la masa muscular y TFG. Bajo: En diálisis crónica <10 mg/dL; indicador desnutrición energético-proteica y desgaste del músculo.
Proteína C Reactiva	<0.8 mg/dL		Alto: Artritis, enfermedad de Crohn, lupus eritematoso, infarto agudo al miocardio, rechazo de trasplante renal o de médula ósea, infección bacteriana, tuberculosis, enfermedad maligna.
Ferritina	M: 10-150 ng/mL H: 12-300 ng/mL	>100 ng/mL	Alto: Sobrecarga de Hierro, deshidratación, inflamación. Bajo: Deficiencia de Hierro
Ácido Fólico	5-20 µg/mL		Alto: Anemia perniciosa, vegetarianismo, transfusión sanguínea reciente.

			Bajo: Deficiencia de ácido fólico, anemia hemolítica, síndrome de malabsorción, enfermedad hepática, embarazo, alcoholismo, anorexia nerviosa.
Globulina	2.3-3.4 g/dL		Alto: Infección, enfermedad hepática, leucemia, hiperlipidemia. Bajo: Desnutrición
Glucosa en ayuno	70-105mg/dL		Alto: DM disfunción hepática crónica, hiperparatiroidismo, estrés agudo, quemaduras, acidosis diabética, insuficiencia pancreática, intolerancia a la glucosa. Bajo: Hiperinsulinemia, abuso de alcohol, tumores pancreáticos, falla hepática, disfunción pituitaria, desnutrición, ejercicio extremo.
Hematocrito	M: 37-47% H: 42-52%	33-36%	Alto: Policitemia, deshidratación Bajo: Anemia, pérdida de sangre, ERC, eritropoyetina insuficiente
Hemoglobina	M: 12-16 g/dL H: 14-18 g/dL	11-12 g/dL	Alto: Deshidratación, incremento de riesgo de mortalidad Bajo: Sobre hidratación, déficit de hierro prolongado, anemia, pérdida de sangre, ERC.
Hierro	M: 50-170 µg/dL H: 60-175 µg/dL		Alto: Sobrecarga de hierro, anticonceptivos orales, hemólisis. Bajo: Deficiencia de hierro prolongado, baja de ingesta de hierro, pérdidas sanguíneas por periodos prolongados, crecimiento acelerado.
Lipoproteínas	HDL M: >55 mg/dL H:>45 mg/dL		Alto: HDL: Lipoproteinemia familiar, ejercicio excesivo.

	LDL: 60-180 mg/dL VLDL: 25-50 mg/dL		Alto: LDL/VLDL: Lipoproteinemia familiar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática crónica, control glucémico pobre Bajo: HDL: hipolipoproteinemia familiar, enfermedad hepatocelular, hipoproteinemia por desnutrición o síndrome nefrótico Bajo: LDL/VLDL: hipolipoproteinemia familiar, hipoproteinemia por mala absorción, quemaduras severas, desnutrición.
Conteo Total de Linfocitos	1500-4000 mm <sup>3</sup>		Alto: Infecciones virales agudas, hipertiroidismo, altitud elevada. Bajo: Desnutrición
Magnesio	1.2-2.0 mEq/L		Alto: Ingesta excesiva de magnesio en dializado, medicamentos con magnesio o infusión parenteral Baja: diurético, cetoacidosis, hipercalcemia, abuso de alcohol, síndrome de realimentación, diarrea, malabsorción, desnutrición.
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	80-95 μm <sup>3</sup>		Alto: Deficiencia de ácido fólico / B12, cirrosis, reticulocitos, alcoholismo crónico. Bajo: Deficiencia crónica de hierro, anemia de enfermedad crónica (> 120 pernicioso, <78 microcítica, <664 deficiencia de hierro)
Fósforo	3-4.5 mg/dL	3-6.0 mg/dL	Alto: ERC, osteodistrofia, intoxicación por vitamina D, ingesta excesiva de alimentos ricos en fósforo, quelantes de fósforo inadecuados. Bajo: Deficiencia de vitamina D, baja ingesta, exceso de quelantes de fósforo, malabsorción, diarrea, vómitos, alcalosis, acidosis diabética, terapia con diuréticos,

			alcoholismo, síndrome de realimentación, post paratiroidectomía, osteomalacia.
Potasio	3.5-5 mEq/L	3.5-6 mEq/L	Alto: ERC, destrucción de tejido, shock, acidosis, deshidratación, hiperglucemias, uso excesivo de antagonistas de la aldosterona, diuréticos, ingesta oral excesiva diálisis inadecuada. Bajo: Terapia con diuréticos, abuso de alcohol, vómito, diarrea, laxantes o abuso de enemas, malabsorción, corrección de acidosis diabética.
Prealbúmina	15-35 mEq/L	>30 mEq/L	Alta: Disminución de corticoides Bajo: Enfermedad hepática, desnutrición, inflamación
Proteínas Totales	6.4-8.3 g/dL		Alta: Deshidratación, enfermedades infecciosas agudas o crónicas Baja: Desnutrición, malabsorción, cirrosis, esteatorrea, edema, síndrome nefrótico
Hormona Paratiroidea Intacta	Intacta: 10-65 pg/mL N terminal: 8-24 pg/mL C termina: 50-330 pg/mL	150- 300 pg/mL	Alta: Hiperparatiroidismo, cáncer de pulmón o riñón, hipocalcemia, síndrome de malabsorción, déficit de vitamina D. Bajo: Hipoparatiroidismo, hipercalcemias, tumor de hueso metástasis, sarcoidosis, intoxicación por vitamina D, hipomagnesemia.
Sodio	136-145 mEq/L		Alto: Deshidratación, diabetes insípida. Bajo: Sobre hidratación, uso inadecuado de diuréticos ADH, quemaduras, ayunos prolongados, insuficiencia suprarrenal, hiperglucemia, acidosis diabética, hiperproteinemia.



Capacidad de Fijación de Hierro	250-420 mEq/L		Alto: Deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Bajo: Cirrosis, desnutrición, infección o enfermedad crónica, sobrecarga de hierro, inflamación.
Transferrina	M: 250-380 mg/dL H: 215-265 mg/dL		Alta: Deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Baja: Cirrosis, desnutrición, infección o enfermedad crónica, sobrecarga de hierro, inflamación.
Saturación de Transferrina	M: 15-50% H: 20-50%	>20%	Alto: Sobrecarga de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda. Bajo: Cirrosis, desnutrición, enfermedad o infección crónica, deficiencia de hierro.
Triglicéridos	M: 35-135 mg/dL H: 40-160 mg/dL	<200 mg/dL	Alto: Enfermedad hepática, gota, pancreatitis, abuso de alcohol, infarto al miocardio, diabetes, uso de esteroides, síndrome nefrótico. Baja: Malabsorción.
Ácido Úrico	M: 2.0-6.6 mg/dL H: 2.1-8.5 mg/dL		Alto: Gota, ERC temprano, diuréticos tiazidas, ayuno. Bajo: Dosis elevadas de salicilatos, falla hepática.

Nota: M: Mujer H: Hombre. Adaptado de: McCann (2009); Osuna (2016)

Nutricion

## 2.3 MANIFESTACIONES METABÓLICAS

En la enfermedad renal crónica se producen diversas alteraciones en la absorción y excreción de diversos metabolitos de los nutrientes, porque existe una inflamación sistémica con una activación de complementos como: endotelina-1 y SRA, la cual ocasiona una resistencia a las hormonas anabólicas,

un aumento del gasto energético y la acumulación de toxinas urémicas, los cuales son productos químicos provenientes del metabolismo de las proteínas, y el trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos, hay una disminución en la capacidad para excretar sodio, agua, electrolitos (fósforo, potasio, calcio, magnesio), oligoelementos, ácidos y otros compuestos, hay una tendencia a almacenar fósforo, hay una disminución de la absorción intestinal del calcio y al mismo tiempo de hierro, así como un alto riesgo de desarrollar deficiencias vitamínicas, particularmente vitaminas B6, C, D, además también se presentan alteraciones en la microbiota intestinal. (Osuna, 2016).

### 1.3

#### ***Síndrome urémico.***

Se conoce como síndrome urémico la manifestación del deterioro funcional de diversos sistemas orgánicos secundario a la falla renal, la uremia se considera un estado de inmunodeficiencia que se adquiere y los pacientes con ERC presentan alto riesgo de infección. Estas toxinas urémicas las cuales figuran en los productos derivados del metabolismo de las proteínas como: urea, sustancias tóxicas que se encuentran la homocisteína, las guanidinas y la  $\beta_2$  microglobulina, e incluso se ocasiona una serie de alteraciones metabólicas a nivel de los sistemas: endocrino, compuestos hidrosolubles, hidrófobos que están unidos a las proteínas con sus cargas eléctricas y también sin ellas. Otras clases de los productos nitrogenados que son excretados vienen siendo son los compuestos de guanida, uratos e hipuratos, productos del metabolismo de ácido nucleico, poliaminas, mioinositol, fenoles, benzoatos e índoles (Kasper et al., 2016).

La diálisis, y los factores relacionados con la diálisis, son fuente importante de la inflamación, e incluso la eliminación renal alterada del ácido úrico también promueve la selección de las bacterias intestinales que producen la ureasa y uricasa, la mayoría de estas bacterias son capaces de generar toxinas como indol y p-cresol, que contribuyen a la uremia (Zha & Qian, 2017).

### **Acidosis metabólica**

Los trastornos ácido base son importante marcadores de trastornos electrolito inferiores, en múltiples casos estos alteran la homeostasia para desplazar el pH hasta los límites peligrosos (menos de 7.10 o más de 7.60). (Tabla 4) En cuanto a la clínica que se presenta, la causa que pasa en el trastorno del metabolismo del ácido base es responsable de los signos clínicos: coma, alteraciones como convulsiones, insuficiencia cardiaca congestiva, shock, vomito, diarrea, los cuales generan cambios en el  $PCO_2$  o  $HCO_3^-$ . la alcalemia que se manifiesta presenta lleva a una irritabilidad en el corazón y del musculo esquelético, la academia presentada conlleva a una depresión en el bombeo del corazón y del tono vascular. (Bargman, J.& Skorecki, K. 2013).

Tabla 4. Trastornos ácido bases simples

Cambios	Acidosis metabólica	Alcalosis metabólica	Acidosis respiratoria	Alcalosis respiratoria
Principal	↓ $HCO_3^-$	↑ $HCO_3^-$	↑ $PCO_2$	↓ $PCO_2$
Compensación	↓ $PCO_2$	↑ $PCO_2$	↑ $HCO_3^-$	↓ $HCO_3^-$
PH	↓ pH	↑ pH	↓ pH	↑ pH
↑ Aumentado	↓ Disminuido			

Adaptado de: Schrier, R. Et al (2010) Manual de nefrología, *Lippincott, Williams & Wilkins*. 7ª Edición. (4): 57- 59.

Esta acidosis crónica puede tener varias efectos adversos en pacientes con ERC, incluido los trastornos de minerales, diversas alteraciones del metabolismo del musculo esquelético en cual el hueso libera carbonato de calcio al ácido tampón, lo que lleva a hipercalcemia y a la pérdida mineral ósea que lleva a la acidificación extracelular que aumenta la actividad de los osteoblastos, existe una resistencia a la insulina, a la hormona del crecimiento e hipersecreción de glucocorticoides, hay pérdida de proteína y energía a través del sistema ubiquitina-proteasoma (UPS), es responsable de la identificación y la degradación de proteínas intracelulares de una manera específica, además que es el principal proteolítico

que se activa en el catabolismo para degradar las proteínas musculares.(Zamudio, Peña, & Riesgo, 2012).

### **Metabolismo óseo mineral.**

El calcio que es ionizado en plasma es regulado a través de una compleja interrelación de la hormona paratiroidea (PTH) y la 1-25- (OH)<sub>2</sub> Vitamina D<sub>3</sub> (Calcitriol), en el intestino, hueso y riñón. Las alteraciones de este metabolismo son manifestadas por cambios bioquímicos y esqueléticos por calcificaciones extra esqueléticas que suelen presentarse como una consecuencia de la misma patología. El incremento que genera la PTH conlleva a un aumento en la absorción del calcio a nivel renal y la producción de calcitriol que se acompaña de fosfaturia, además a nivel del hueso este calcitriol estimula a osteoclastos para reabsorber hueso y liberar calcio a la circulación. A nivel intestinal, el calcitriol produce un incremento en la absorción tanto de calcio como de fósforo indiscriminadamente (Osuna, Leal, & Garza, 2018).

### **Hiperfosfatemia**

La hiperfosfatemia puede deberse a la insuficiencia renal, una carga intensa y repetida de fosfato de fuentes tanto exógenas como endógenas, o a un aumento de la reabsorción tubular proximal del fosfato. (Figura 4)

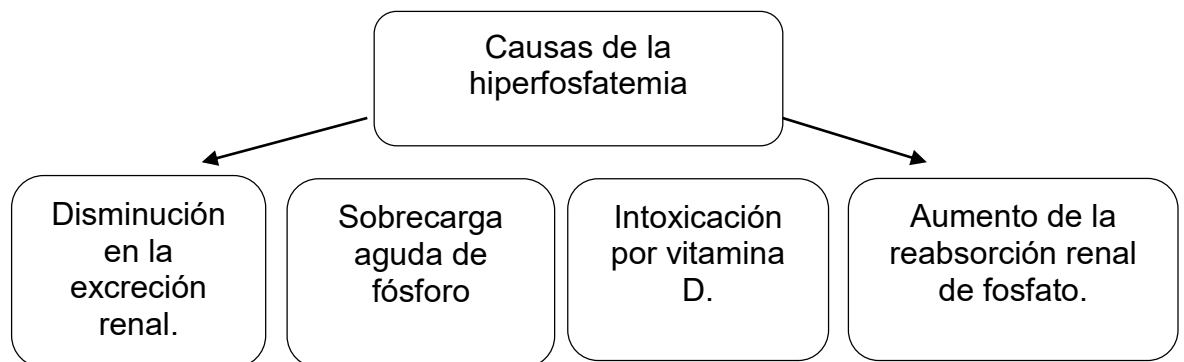


Figura 4. Causas de la hiperfosfatemia, adaptado de: Bargman, J.& Skorecki, K. (2013) Chronic Kidney disease. Jameson, J. & Loscalzo, J. (Ed) *Nephrology and acid-base disorders*. (pp.123-126) . New York- U.S.A. MC-Graw

### ***Alteraciones hematológicas:***

Una de las alteraciones más frecuentes de la enfermedad renal (ERC) en la cual se asocia a la calidad de vida de los pacientes y a un aumento en la morbimortalidad es la anemia, una situación en la que la concentración de hemoglobina disminuye, y la principal causa es la inadecuada eritropoyetina endógena, hormona que actúa sobre la diferenciación y maduración de los precursores de la serie roja, aunque se ha visto que existen ciertos factores que contribuyen a esto el aumento de los niveles de hepdcina, déficits vitamínicos (vitamina B12, ácido fólico) entre otros. (Cases, A., et al 2018)

## **2.5 DIAGNÓSTICO MÉDICO**

Cuando la patología se confirma esta se clasifica de acuerdo con las categorías de Tasa de filtrado glomerular (TFG) y la gravedad que contenga de albuminuria. El valor de la TFG se realiza mediante el control de creatina sérica y su posterior utilización de alguna fórmula de estimación. (Osuna,2016)

- Albuminuria elevada
- Alteraciones en el sedimento renal
- Alteraciones estructurales histológicas
- Trastornos estructurales con prueba de imagen.
- Trastornos electrolíticos u otros de origen tubular.
- Antecedentes de trasplante renal
- Disminución de TFG <math>\leq 60 \text{ ml / min / } 1.73 \text{ m}^2</math> (categorías GFR G3a – G5) (Bargman, J.& Skorecki, K. 2013)

De acuerdo con las guías KDIGO se puede clasificar la Enfermedad Renal en seis grados según el índice de filtración glomerular estimado, daño renal y grados de proteinuria o albuminuria como se muestra en la figura 5. (Eknoyan, G., & Lameire, N. 2012).

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			< 30 mg/g <sup>2</sup>	30-300 mg/g <sup>2</sup>	> 300 mg/g <sup>2</sup>
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Figura 5. Pronóstico de la ERC según las categorías de FG. Albuminuria. KDIGO 2012.

### **Tratamiento medico**

En cuanto a tratamiento suelen utilizarse factores clínicos y bioquímicos como:

- BUN>100 mg/dL
- TFG<10ml/min
- Apariencia de síndrome urémico, hiperpotasemia, acidosis metabólica, depresión, sobrecarga hídrica
- Apariencia de signos y síntomas que puedan deteriorar la calidad de la vida.

### **Hemodiálisis**

Es el tratamiento sustitutivo en la cual la sangre es bombeada a través de tubos blandos que van hacia un equipo de diálisis. Dentro de este hay un filtro especial: dializador o también llamado riñón artificial. Este dializador deja pasar los desechos y el líquido adicional, pero a su vez retiene cosas importantes que necesita el cuerpo como nutrientes y células sanguíneas. Los desechos y líquidos adjuntos son transportados hacia un líquido de limpieza dentro del equipo de diálisis, lo cual es llamado dialisato y la sangre que es transportada limpia vuelve a fluir hacia el paciente. Esta terapia lleva alrededor de cuatro horas, y la mayoría de las veces el tratamiento consta de tres a cuatro veces por semana. (Heyne, N., et al. 2017)

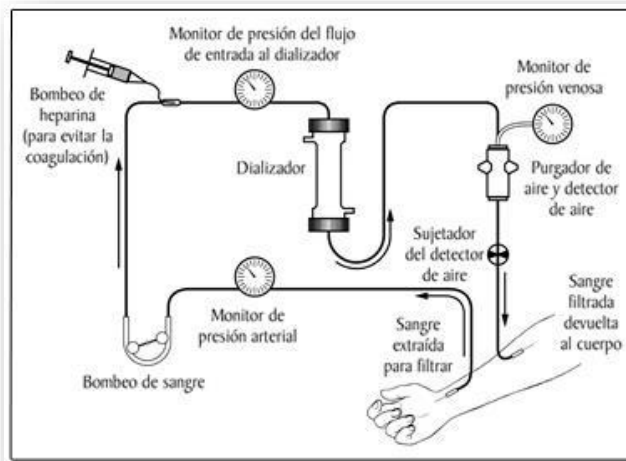


Imagen obtenida de: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/metodos-tratamiento-insuficiencia-renal-hemodialisis>.

### ***Tipos de acceso***

#### ➤ **Fistula:**

Opción de la cual es la más recomendada para el acceso. Esta se realiza uniendo a una arteria a una vena cercana debajo de la piel que se forma un vaso sanguíneo más grande. Esta ruta de acceso dura más. (Masud,A., Costanzo,E., Zuckerman, R., 2017)

#### ➤ **Catéter:**

Segundo tipo de acceso, el cual es llamado catéter, este se coloca previo anestesia local, se busca la vena subclavia derecha o izquierda, se introduce trocart hasta el momento que se obtiene sangre venosa, posterior a esto se introduce guía metálica por técnica de seldinger, luego de esto se retira trocar, se introduce dilatador y posteriormente se introduce catéter Mahurkar, se valora permeabilidad de flujo de ambas vías, y se hepariniza cada lado. (Heyne, N., et al. 2017)

### **Diálisis peritoneal:**

Proceso por el cual se eliminan los desechos del líquido adicional de la sangre, en este caso la sangre se limpia dentro del cuerpo y esta es conocida como PD (peritoneal dialysis), la diálisis peritoneal se realiza los 7 días de la semana, y el paciente mismo la realiza, como ventajas este procedimiento que se realiza diario, no se logran acumular sal, agua ni desechos en el cuerpo, existen dos tipos la CAPD (diálisis peritoneal continua ambulatoria) y APD (diálisis peritoneal ambulatoria). (Riella, M & Martis, C. 2001)

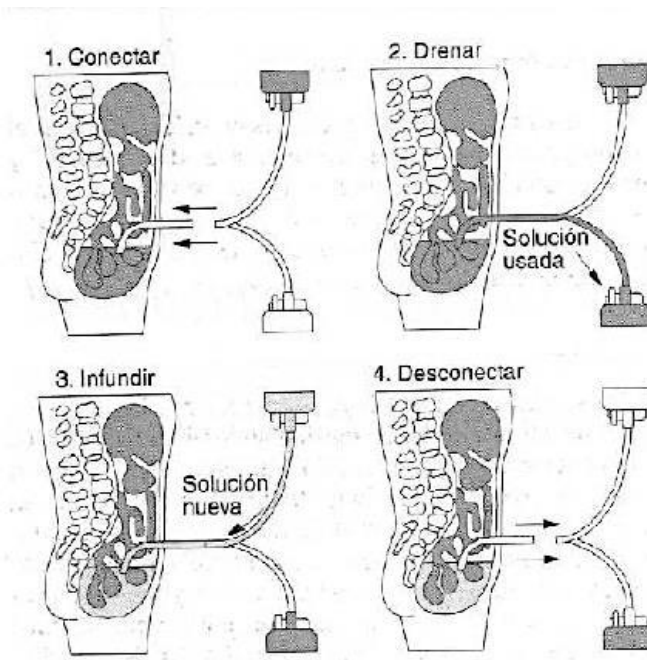


Imagen obtenida de: Riella, M & Martis, C. (2001) Nutrición y riñón. *Editorial panamericana*. Buenos Aires. (1):156-158.

### **Trasplante:**

Este tratamiento es el único que realmente previene el desarrollo de uremia, la falla es que no todos los pacientes son candidatos a este tratamiento. Este consiste en colocar un riñón de una persona sana o bien donador cadavérico, en el cuerpo del paciente, este se coloca en el interior de la parte baja del abdomen y se conecta a la arteria, a la vena del injerto en la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente. Es así como la sangre fluye a través del riñón trasplantado y comienza a realizar sus funciones respectivamente. (Riella, M & Martis, C. 2001).



## 2.6 COMPLICACIONES

Diversas complicaciones que conlleva la enfermedad renal crónica (ERC), se pueden prevenir o se pueden retardar por una detección a tiempo y comenzar un tratamiento adecuado. Una de las cuales la enfermedad cardiovascular, la cual está en el centro del problema por la alta prevalencia y la principal causa de muerte en pacientes con ERC. La mayoría de los pacientes con ERC fallecen de enfermedad cardiovascular antes de necesitar diálisis. Hay un incremento del riesgo de mortalidad cardiovascular entre las etapas 3 (TFG <60 ml/min) y en etapa 5 (TFG <15 ml/min) de ERC. En esta elección la cual es formada en la reducción de la hemoglobina, y la alteración del calcio, fósforo, la paratohormona, vitamina D, en la cual son anomalías iniciales en la progresión de la ERC, en la cual su relación con morbilidad cardiovascular puede ser alta, pero al detectarla inicialmente se puede tener una terapia específica que modificaría el pronóstico. (Hammer & McPhee, 2015).

### ***Hipertensión arterial***

La hipertensión arterial la cual se caracteriza por una presión sistólica <130 o presión diastólica >90 la cual es una consecuencia de la enfermedad renal crónica. Entre un 50% y 75% de las personas con filtración glomerular <60 ml/min de la cual se aparece en las etapas 3 y 5 son hipertensos, además que la hipertensión es un potente factor para desarrollar la enfermedad cardiovascular. (Schrier, R. Et al 2010)

### ***Alteraciones Cardíacas***

La insuficiencia cardíaca congestiva y el edema pulmonar pueden llegar a aparecer en el encadenamiento de la sobrecarga y volumen y el sodio, la hipernatremia el cual es un síndrome que es reconocido la cual la perfusión renal disminuye y desencadena la sobreproducción de la renina por la falla del riñón, en el cual incrementa la presión arterial sistémica y la anemia que también viene relacionada a este evento en particular. La PTH también ayuda a contribuir en la función de la patogenia de la de la miocardiopatía relacionada a la enfermedad

renal, así que los pacientes con ERC tienden a presentar una mayor prevalencia de la disfunción ventricular izquierda, junto con la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y con alteración del llenado ventricular; muchos de estos factores contribuyen como la sobrecarga de líquidos extracelular, la falla de la sangre a través de la fístula arteriovenosa creada por la hemodiálisis y la anemia ocasionada por la misma ayuda a que estas anomalías sean incorporadas a la hipertensión arterial la cual suele estar presente en un aumento del trabajo que debe realizar el miocardio y contribuir a la demanda de oxígeno con la aparición de la insuficiencia cardiaca (Hammer & McPhee, 2015).

### ***Anemia***

La anemia la cual comienza inicialmente en el curso de la ERC, en la cual la hemoglobina empieza a disminuir los niveles en el aclaramiento de la creatinina alrededor de 50 y 70 ml/min, lo cual progresa desde la disfunción del riñón. Una de las comorbilidades mas importantes asociadas a la anemia del paciente renal es cardiovascular, en el cual el impacto de la anemia en dicha morbilidad es elevado. (Flores, J., et al. 2017)

### ***Complicaciones en el metabolismo óseo mineral***

Las alteraciones del metabolismo óseo y mineral son consecuencias de la enfermedad renal crónica (ERC), además de una causa importante de mortalidad, que afecta la calidad de vida del paciente e incrementa el riesgo cardiovascular.

Las mas denominadas son: Osteodistrofia renal, que son clasificadas mediante histología ósea en dos tipos: Osteítis fibrosa Quística: Asociada principalmente a hiperparatiroidismo secundario lo cual produce una formación y reabsorción ósea, otra es enfermedad ósea adinámica: en la cual la PTH es baja, hay escasez de células con disminución de la formación y reabsorción ósea.

Estas se mencionan en los próximos apartados:

1. Hipocalcemia
2. Hiperfosfatemia

3. Hiperparatiroidismo secundario
4. Existe una disminución en la absorción intestinal de calcio
5. Alteraciones en el metabolismo de la vitamina D
6. Conlleva a una enfermedad ósea
7. Existe calcificación de tejidos blandos, arterias coronarias y válvulas cardíacas
8. Prurito
9. Miopatías proximales
10. Ulceraciones de piel y necrosis de tejidos blandos

(Flores, J., et al 2017)

### ***Hiperpotasemia***

Es causada por la disminución de la excreción del potasio en el riñón, esto normalmente se observa hasta que la tasa de filtración glomerular cae a menos de 20ml/min. Aunque puede observarse cuando el riñón se sobre carga debido a la ingestión excesiva de potasio (dieta, sustitutos de sal, fármacos como: El cloruro de potasio y citrato de potasio) y cuando el potasio aumenta a nivel endógeno (Hemorragia digestiva, rabdomiólisis, reabsorción de hematoma, estados catabólicos, lisis tumoral etc.). (Hammer & McPhee, 2015).

#### **➤ Manifestaciones clínicas:**

Predominantes a nivel cardíaco y neuromusculares, suelen sufrir con malestares digestivos, sensación de indisposición específica, además que incluyen debilidad, estreñimiento y parálisis. (Schrier, R. Et al 2010)

### ***Complicaciones de accesos vasculares hemodiálisis***

#### **➤ Estenosis de acceso vascular**

Este desarrollo es una de las complicaciones más importante que se desarrolla en un acceso arteriovenoso, reduce directamente el flujo sanguíneo en un acceso de diálisis, lo que conlleva a reducir la calidad de la terapia de diálisis.

➤ Trombosis del acceso a hemodiálisis

Esta es otra causa muy importante tanto en fístulas como en injertos, más del 90% de los pacientes con trombosis suelen tener una estenosis subyacente. En cuanto a las intervenciones se han llevado a cabo procedimientos para lograr el desclotamiento de un acceso trombosado, y se pueden realizar con éxito procedimientos para trombosis de fistulas e injertos.

➤ Vaina fibroepitelial y diálisis tunelizada (Schrier, R. Et al 2010)

### **Catéteres**

Los catéteres de hemodiálisis tunelizados son importantes para el acceso de la diálisis. Este dispositivo es usado cuando el paciente ha agotado su capital venoso para la creación de la fistula. (Masud, A., et al 2018)

## **3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIONAL:**

### **3.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN:**

**FI:** Paciente femenina de 23, originaria Cañada, Coeneo, casada hace 1 año, 0 hijos, vive con su familia (madre, padre y hermanos), buena red de apoyo, escolaridad: Bachillerato, trabaja en negocio familiar.

**AHF:** Abuela materna con HAS e Insuficiencia venosa de miembros inferiores, abuela paterna padece DM II, madre con HAS.

**APP:** Apendicetomía a los 5 años, sin secuela o complicaciones, corrección quirúrgica de rotulas a los 13 años, sin complicaciones, niega traumatismos, transfusiones, es diagnosticada con enfermedad renal e hipertensión a los 15 años (26/03/11), recibió tratamiento médico 8 años con: Losartan, espironolactona, alopurinol, omeprazol y ketoskeril.

**APNP:** Tabaquismo (-), etilismo (-), Toxicomanías (-), realiza ejercicio 30 minutos diarios en bicicleta.

**PA:** Inicia terapia remplazo renal (hemodiálisis) hace un mes, por elevación de azoados, y disminución en TFG. Actualmente presenta hiperfosfatemia, hipocalcemia y alcalosis respiratoria.

Asiste a sesiones de hemodiálisis 2 veces por semana en la unidad del Hospital General Dr. Miguel Silva

### Tratamiento farmacológico

Medicamento	Vía	Interacción- fármaco nutriente
Hierro 200mg	IV	No hay interacción.
EPO 4000 UI	IV	No hay interacción
Nifedipino (30 mg)	Oral	Evitar tomar con jugo de toronja El zumo de pomelo aumenta sus niveles plasmáticos.
Ácido Fólico 400 mcg	Oral	Consumir en ayuno
Carbonato de calcio 750mg	Oral	Masticar bien las tabletas antes de deglutir, se deben consumir en cada comida para lograr el efecto deseado.
Complejo B - 1 c/24 hrs.	Oral	Interactúa con isoniazida.
Calcitriol 0.25 mcg	Oral	Sin interacción.
Alopurinol ½ tab (150 mg)	Oral	Evitar la ingesta de café, chocolate y bebidas carbonatadas.
Omega 3 → 2 Tab/24 hrs.	Oral	Hierbas y suplementos que pueden afectar los niveles de azúcar en sangre.

### 3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO (EEN)

#### 3.2.1 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Fecha: 08/08/19

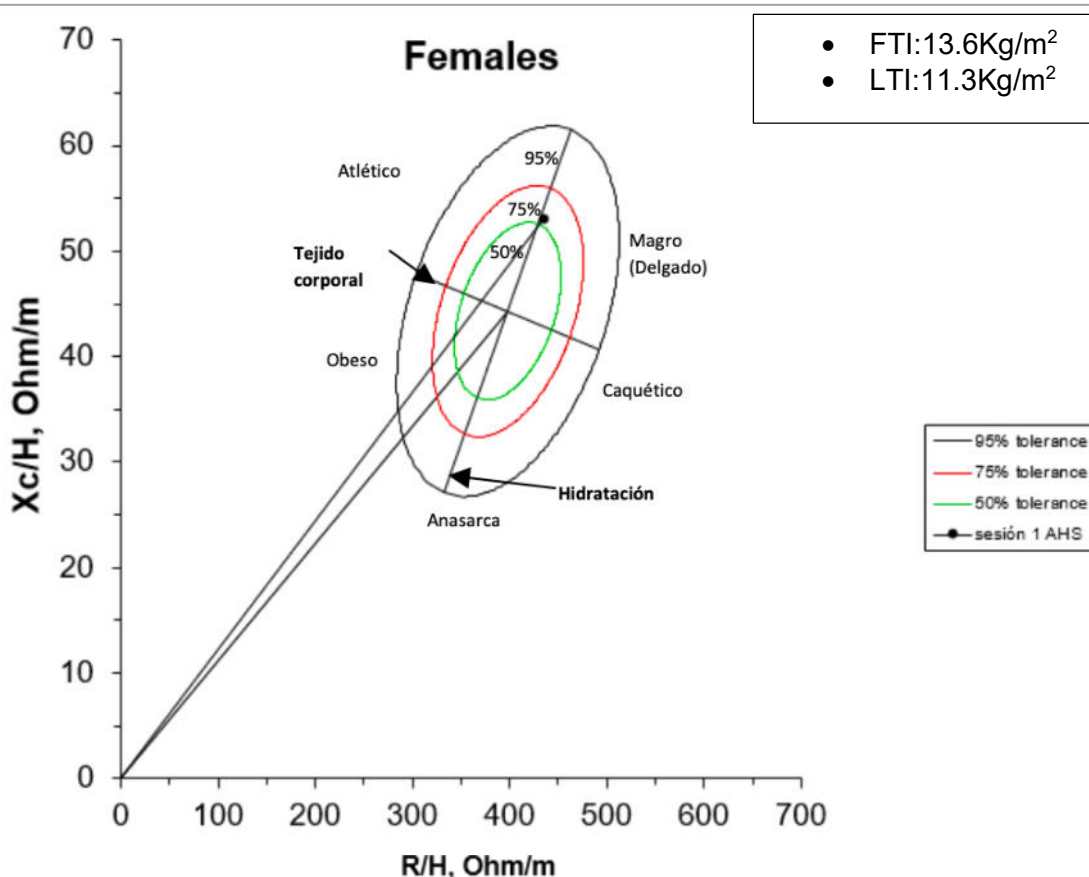
Indicador:	Actual	Interpretación	Referencia:
Peso Pre-HD:	71.7 kg	PT: 68.5 kg	(Suverza &Haua,2010)
Peso Seco:	72.9 kg	%PT: 104.6	(Suverza &Haua,2010)
Peso post- HD:	71.6 kg	PALE: (N/A)	(Osuna, 2016)
Talla:	1.69 mts.		---
IMC:	25.1 kg/m <sup>2</sup>	Normal	(Osuna, 2016)
PCT	11mm	P10/Déficit severo	(Frisancho,1990)
PCB:	4 mm	---	
PCSE:	8 mm	P15	(Frisancho,1990)
PCSI:	10 mm	----	
Σ Pliegues (Durning)	33 mm	DC: 1.0509	(DC Siri,1956)
% Grasa:	21.4 %	P15/ Grasa promedio	(Durnin y Womesley,1974) (Frisancho,1990)
CMB:	26cm	P50/ Normal	Frisancho (1990)

#### VALORACIÓN NUTRICIONAL:

TAMIZAJE	08/08/19
NRS (2002)	1 punto → Sin riesgo Nutricional
MIS (2009)	5 puntos →Riesgo Nutricional
DEP (2008)	1 punto→ (Ingesta proteica <0.8 kg/día)

## COMPOSICIÓN CORPORAL POR BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA:

Se uso Bioimpedancia eléctrica vectorial mono frecuencia (50 KHZ) para composición corporal y vectores.



- **Angulo de Fase: 5.53**
- **FTI:** Masa grasa en kg/m<sup>2</sup>
- **LTI:** Masa muscular en kg/m<sup>2</sup>
- **Interpretación:** En la primera bioimpedancia, la paciente se encontraba en el en elipse 75, considerado normal en practica clínica (Espinosa, 2007) con una creciente hacia un tejido muscular magro y delgado, el ángulo de fase se presento en nivel estándar, como punto de corte para pacientes en Hemodiasis. (Espinosa, 2007)

### 3.2.2 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

Parámetros	Referencias	Rango ERC	01/08/19	Interpretación
<b>Leucocitos</b>	4.6-10.2 K/uL		4.2	Normal
<b>Eritrocitos</b>	4.70- 5.20 K/uL		3.14	Disminuidos → Anemia
<b>Hemoglobina</b>	13-16 g/dL	10-12 g/dL	8.8	Anemia
<b>Plaquetas</b>	142.0-424.0 K/uL		181	Normal
<b>Linfocitos</b>  <b>*Cuenta linfocitaria</b>	(30-40%)  (1500-4000 cel/mm3)		27  1134 cel/mm3	Bajos Desnutrición calórica.
<b>Ferritina</b>	10-150 ng/mL	>100 ng/mL	443	Normal
<b>Transferrina</b>	250-380mg/dL		133	Desnutrición e Inflamación
<b>Proteínas totales</b>	6.4-8.3 g/dL		6.6	Normal
<b>Albúmina</b>	3.5-5g/dL	4g/dL	4.1	Normal
<b>Globulinas</b>	<b>2.7- 3.2</b>		2.5	Disminuido → pérdida proteica
<b>PCR</b>	0.0- 6.0 mg/dL	< 0.8 mg/dL	2.6	Inflamación
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	40- 120 U/L		205	Elevada → Osteodistrofia renal
<b>Sodio</b>	136-145 meq/L		141	Normal
<b>Cloro</b>	100-106mEq/L		111	Elevado → Probable Deshidratación
<b>Ca/Ca corregido</b>	8.4-9.5mg/dL		7.62	Disminuido → Mala absorción
<b>Fosforo</b>	2.5-4.5mg/L	3 - 5.5mg/dL	6.0	Elevado → Ingesta excesiva de fósforo
<b>Magnesio</b>	1.2- 2.0mEq/L		2.5	Elevado → PB por mg dializado.
<b>Glucosa</b>	70-99mg/dL		86	Normal
<b>Creatinina</b>	0.5-1.1mg/dL	2-15mg/dL	10.56	Normal



<b>BUN</b>	10-20mg/dL	60-80mg/dL	60.7	Normal
<b>Acido Úrico</b>	2.0- 6.6 mg/dL	<7mg/dL	7.00	Limite
<b>Urea</b>	16.6- 50.0		129.9	Elevado→ ERC
<b>Colesterol</b>	<200mg/dL	<150-180mg/dL	153.7	Limite
<b>HDL</b>	<45mg/dL		30	Normal
<b>LDL</b>	0-100mg/dL		97	Normal
<b>Triglicéridos</b>	35-135mg/dL	<200mg/dL	136.3	Normal

### 3.2.3 EVALUACIÓN CLÍNICA

Exploración física	Signo	Descripción	Nutrimento
Uñas	Palidez con →	Grietas transversales	Hierro Vitamina C
Miembros inferiores	Equimosis	Fragilidad capilar aumentada, disfunción plaquetaria y uso de heparina durante la diálisis.	Hierro.
No edema, No Ascitis	-----	-----	-----
<b>Síntomas Gastrointestinales</b>			
Estreñimiento	Dificultad para evacuar	Alteraciones en el microbiota intestinal por elevación en niveles de urea.	Fibra insoluble
<b>Diuresis:</b>			
990 ml			

## SIGNOS VITALES

Parámetros	Valores
FC	70 L/M
TA Sentado	150/94 mmHg
Desconexión	TA: 145/98 mmHg FC: 65 L/M

### 3.2.4 EVALUACIÓN DIETÉTICA:

INANO 1975	Energía (Kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
<b>Total</b>	1069	174	55	17
<b>Requerimiento</b>	2200	280.5	87.4	80.6
<b>% Adecuación</b>	48%	62%	62%	21%
<b>Interpretación</b>	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente

#### Evaluación de oligoelementos y líquidos:

	Sodio	Potasio	Fosforo	Calcio	Líquidos
<b>Total</b>	1010mg	356.7 mg	288mg	468mg	250 ml
<b>%Adecuación</b>	84%	22%	36%	31%	25%
<b>Interpretación</b>	Aceptable	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente

Frecuencia de consumo	Día/semana	Historia Dietética
Verduras	7/7	<b>Comidas realizadas al día</b>
Frutas	7/7	5 (2 colaciones)
Cereales	5/7	<b>Alergia/ Intolerancia</b>

Leguminosas	0/7	Carne de puerco
AOA	7/7	<b>Complementos o suplementos</b>
Lácteos	0/7	Complejo B, Vit. C, Ácido fólico
Grasas	7/7	<b>Agua al día</b>
Azúcares	6/7	250 ml

### 3.2.5 EVALUACIÓN FUNCIONAL

Test	Puntuación	Interpretación
Karnofsky	90	Actividades normales, pero con signos y síntomas leves de enfermedad.
Ecog	1	El paciente presenta síntomas que le impiden realizar trabajos arduos, aunque se desempeña normalmente en sus actividades cotidianas y en trabajos ligeros. El paciente sólo permanece en la cama durante las horas de sueño nocturno.

### 3.3 DIAGNOSTICO NUTRICIONAL

Clave	Problema	Etiología (Relacionado a)	Signos y síntomas (Evidenciado por)
<b>NI 5</b>	Ingesta insuficiente energético-proteica	Relacionado a déficit en conocimientos sobre la alimentación	Por una ingesta del 76% de su requerimiento calórico total (1069 kcal/15 kcal/ kg/ PA), y consumo proteico de: 55g totales (0.7g/kg/PA).
<b>NC 2</b>	Valores de laboratorios alterados	Relacionado a preferencia en el consumo de alimentos ricos en fósforo (productos empaquetados con conservadores)	Evidenciado por hiperfosfatemia en 6.0 mg/dL e hipocalcemia de 7.6 mg/dL (Calcio corregido)

### 3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL:

#### 3.4.1 OBJETIVOS NUTRICIONALES:

1. Aportar una ingesta de energía de 2200 kcal (30 kcal/kg) con una distribución de hidratos de carbono de 280.5 g/día (3.8 g/kg/p.s), proteína de 87.4 g/día (1.2 g/kg/p.s), lípidos de 80.6 g/día (1.1 g/kg/p.s).
2. Aportar menos de 1000 mg de fosforo al día priorizando los alimentos libres de fosforo inorgánico, con la finalidad de disminuir el fosforo sérico.

### 3.4.2 PLAN NUTRICIONAL

#### Prescripción:

Utilizando formula de método rápido

30 Kcal \* P. Seco (72.9 kg) = 2190 kcal (KDIGO2012)

#### Vía: oral

Distribución de Macro nutrientes				
	% VCT	Kcal	g	g/kg
PT	16	352	88	1.2
HC	51	1072	268	3.6
LP	33	729	81	1.1
	100%	2190		

#### Nutrientes de la prescripción nutricional (KDIGO,2012):

Kcal 2190		Proteínas	88 g
Lípidos	81g	HCO	268 g
Fibra	9.5 g	Vitamina A	551.6 µg
Hierro	9.2 mg	Vitamina B9	148.3 mg
Sodio	1310 mg	Vitamina C	27.1 mg
Potasio	1500 mg	Selenio	59.2 mg
Calcio	1074 mg	Colesterol	622.2 mg
Fosforo	603.0 mg	AG. Saturados	7.8 g
Etanol	0.0 g	AG. Mono	35.7 g
Azúcar	118.3 g	AG. Poli	17.5 g
I. G.	615.0	C. G.	203.6
Agua en alimentos	313.8 ml	<b>Agua recomendada:</b> 500ml + Diuresis.	

### 2.4.3 CALCULO DE REQUERIMIENTOS

**Tabla: Valores de nutrientes por porción de los grupos alimentarios (Riella, 2007)**

GP. Alim	INT	Kcal	PS	HCO (g)	LP (g)	Na mg	K mg	P mg	Ca mg	D	Cm	C	CV	CN
Panes, cereales, arroz, pastas, Hortalizas	<b>14</b>	80	2	15	1	80	35	35	25					
							Prom edio: 200		25					
Pobres en K	<b>10</b>	25	1	5	-	15	70	20	25	4		4		2
Mediano en K	<b>4</b>	25	1	5	-	15	150		25		2		2	
Ricas en K		25	1	5	-	15	270	20	25					
<b>Frutas</b>	<b>2</b>													
Pobres en K	<b>1</b>	60	0.5	15	-	-	70	15			1			
Mediano en K	<b>1</b>	60	0.5	15	-	-	150	15					1	
Ricas en K	<b>0</b>	60	0.5	15	-	-	270	15	290					
Verduras	<b>2</b>									1		1		
Leche, yogur y queso	<b>0</b>	150	8	12	8	160	300	220	9					
Carnes, aves, pescado y huevo	<b>8</b>	225	21	-	15	75	300	195	9	2		3		3
Grasas y aceites	<b>13</b>		45		-	5	-	-	-	4		4		5
Dulces y bebidas	<b>2</b>	100	Variado	25	-	15	20	5	Variado	1		1		
<b>Total</b>		<b>2190</b>	<b>268</b>	<b>88</b>	<b>81</b>	<b>1310</b>	<b>1500</b>	<b>603</b>	<b>1074</b>					

Gp: Grupo alimentario, Ps: proteínas, HCO: Hidratos de carbono, LP: Lipidos, Na: Sodio, K: potasio, P: fosforo, Ca: Calcio, D: Desayuno, CM: Colación matutina, C: Comida, CV: Colación vespertina, CN: Cena

*Menú ejemplo:*

Platillo	Alimento	Cantidad	Unidad	Gramos
<b>Desayuno</b>				
	Clara de huevo	4	pieza	132
	Jitomate	120	g	120
	Bolillo	1	pieza	60
	Tortilla de maíz	1	pieza	30
	Aceite de oliva para cocinar.	4	cucharadita	20
	Azúcar blanca para bebida.	2	cucharadita	8
<b>Colación Matutina</b>				
	Manzana	1	pieza	138
	Galletas Marías	5	galletas	19
<b>Comida</b>				
	Pechuga de pollo asada	90	g	75
	Aceite para cocinar	4	cucharadita	20
	Zanahoria rallada cruda	1/2	taza	55
	Arroz cocido	1/2	taza	94
	Bolillo	2/3	pieza	40
	Azúcar blanca para bebida.	2	cucharadita	8
<b>Colación vespertina</b>				
	Pera	1/2	pieza	95
	Galletas Marías	5	galletas	19
<b>Cena</b>				
	Pasta cocida	2	taza	240
	Queso panela	40	g	40
	Pollo cocido	50	g	50
	Margarina sin sal	2	cucharadita	8
	Aceite de oliva para cocinar.	3	cucharadita	15

### Suplementación de vitaminas recomendados en hemodiálisis:

Vitaminas	RDA
Tiamina	1.1 a 1.2 mg
Rivoflavina	1.1 a 1.3 mg
Piridoxina	10 mg
Acido ascórbico	75 a 95 mg
Acido fólico	1 mg
Cobalamina	1.2 ug
Niacina	14 a 16
Biotina	30 ug
Acido pantoténico	5 mg
Retinol	700 a 900
Alfa tocoferol	400 a 800
Vitamina K	90 a 120 ug ingesta no suplementada.
<b>Elementos traza</b>	
Hierro	8mg en hombre, 15 mg en mujer
zinc	10 a 15 mg en hombre, y 8 a 12 mh en mujer. No suplementar
selenio	55 ug de ingesta (No suplementar).

Tabla obtenida de: Osuna, 2016. Proceso del cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica. Manual moderno. 1:79.



## 4.MONITOREOS

### MONITOREO 2 22/08/19

#### EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA:

Disfunción del catéter, HD → (2 horas)

Cambio de catéter:  
23/08/19

Indicador:	Actual	Interpretación	Referencia:
Peso Pre HD:	71.7 → 72.100	PT: 68.5 kg	(Suverza &Haua,2010)
Peso Seco:	71.2 kg	%PT: 104.6	(Suverza &Haua,2010)
Peso post- HD:	71.4 kg	PALE: (N/A)	(Osuna, 2016)
Talla:	1.69 mts.		---
IMC:	24.9 kg/m <sup>2</sup>	Normal	(Osuna, 2016)
CMB:	27.5 cm	P50/Normal	Frisancho (1990)

**NOTA:** No se pudo realizar plicometría en esta antropometría por no estar en peso seco y presentar edema (Se refleja en cuadro rojo, por disfunción del catéter y hemodiálisis no concluida).

#### EVALUACIÓN BIOQUÍMICA: 02/09/19

	Referencias	Rango ERC		Interpretación
<b>Leucocitos</b>	4.6-10.2 K/uL		4.6	Normal
<b>Eritrocitos</b>	4.70- 5.20 K/uL		3.31	Disminuidos→ Anemia
<b>Hemoglobina</b>	13-16 g/dL	10-12 g/dL	9.7	Anemia
<b>Plaquetas</b>	142.0-424.0 K/uL		234	Normal
<b>Linfocitos</b>	(30-40%)		No disponible	---- ----
<b>*Cuenta linfocitaria</b>	(1500-4000 cel/mm <sup>3</sup> )			

<b>Ferritina</b>	10-150 ng/mL	>100 ng/mL	515.7	Normal
<b>Transferrina</b>	250-380mg/dL		118	Desnutrición e Inflamación
<b>Proteínas totales</b>	6.4-8.3 g/dL		6.9	Normal
<b>Albúmina</b>	3.5-5g/dL	4g/dL	4.2	Normal
<b>Globulinas</b>	<b>2.7- 3.2</b>		2.7	Normal
<b>PCR</b>	0.0- 6.0 mg/dL	< 0.8 mg/dL	3.5	Inflamación
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	40- 120 U/L		163	Elevada
<b>Sodio</b>	136-145 meq/L		142	Normal
<b>Potasio</b>	3.5- 5 mEq/L	3.5 - 6 mEq/L	5.1	Normal
<b>Cloro</b>	100-106mEq/L		109	Elevado→ Probable Deshidratación
<b>Ca/Ca corregido</b>	8.4-9.5mg/dL		7.2	Disminuido → Mala absorción
<b>Fosforo</b>	2.5-4.5mg/L	3 - 5.5mg/dL	6.2	Elevado
<b>Magnesio</b>	1.2- 2.0mEq/L		2.6	Elevado→ PB por mg dializado.
<b>Glucosa</b>	70-99mg/dL		90	Normal
<b>Creatinina</b>	0.5-1.1mg/dL	2-15mg/dL	12.60	Normal
<b>BUN</b>	10-20mg/dL	60-80mg/dL	74.56	Normal
<b>Acido Úrico</b>	2.0- 6.6 mg/dL	<7mg/dL	7.90	Elevado/ ERC Temprana/ Ayuno.
<b>Urea</b>	16.6- 50.0		159.4	Elevado→ ERC
<b>Colesterol</b>	<200mg/dL	<150- 180mg/dL	170	Normal
<b>HDL</b>	<45mg/dL		33	Normal
<b>LDL</b>	0-100mg/dL		124	Elevado
<b>Triglicéridos</b>	35-135mg/dL	<200mg/dL	114.5	Normal

## EVALUACIÓN CLÍNICA:

- Estreñimiento

## EVALUACIÓN DIETÉTICA: RECORDATORIO DE 24 HORAS

INANO 1975	Energía (Kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
<b>Total</b>	2070	364	77 (1.0 g/kg)	34
<b>Requerimiento</b>	2200	280.5	87.2	80.6
<b>% Adecuación</b>	94%	129%	88%	42%
<b>Interpretación</b>	Aceptable	Exceso	Deficiente	Deficiente.

### Micro nutrientes y líquidos:

	Sodio	Potasio	Fosforo	Calcio	Líquidos
<b>Total</b>	1300mg	850 mg	1350 mg	750mg	300ml
<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500- 3000	800-1000	1500mg	1000ml
<b>%Adecuación</b>	65%	56%	135%	50%	30%
<b>Interpretación</b>	Adecuado	Deficiente	Excedido	Deficiente	Deficiente

## SEGUNDO MONITOREO DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL:

Utilizando formula de método rápido

$$30 \text{ Kcal} * \text{P. Seco (71.2 kg)} = 2154 \text{ kcal (KDIGO2012)}$$

	Distribución de Macro nutrientes				
Referencia:	KDIGO, 2012	% VCT	Kcal	g	g/kg
<b>PT</b>	(>50% AVB)	16	344	86.1 (51.6g- 60%- AVB 34.5g- 40%- BVB)	1.2
<b>HC</b>	50-60%	50	1077	269	3.7

<b>LP</b>	<30%VCT, <7% Grasa saturada.	34	732	81.3	1.1
	25-35 kcal para mantener el peso ideal. (Dependerá del estado nutricional)	100%	2154		30 kcal
<b>Micro nutrientes</b>					
		<b>Na mg</b>	<b>K mg</b>	<b>P mg</b>	<b>Ca mg</b>
		1382	1592	623	1650
	<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500- 3000	800-1000	1500mg

AVB: Alto valor biológico, BVB: Bajo valor biológico

#### Distribución de equivalentes:

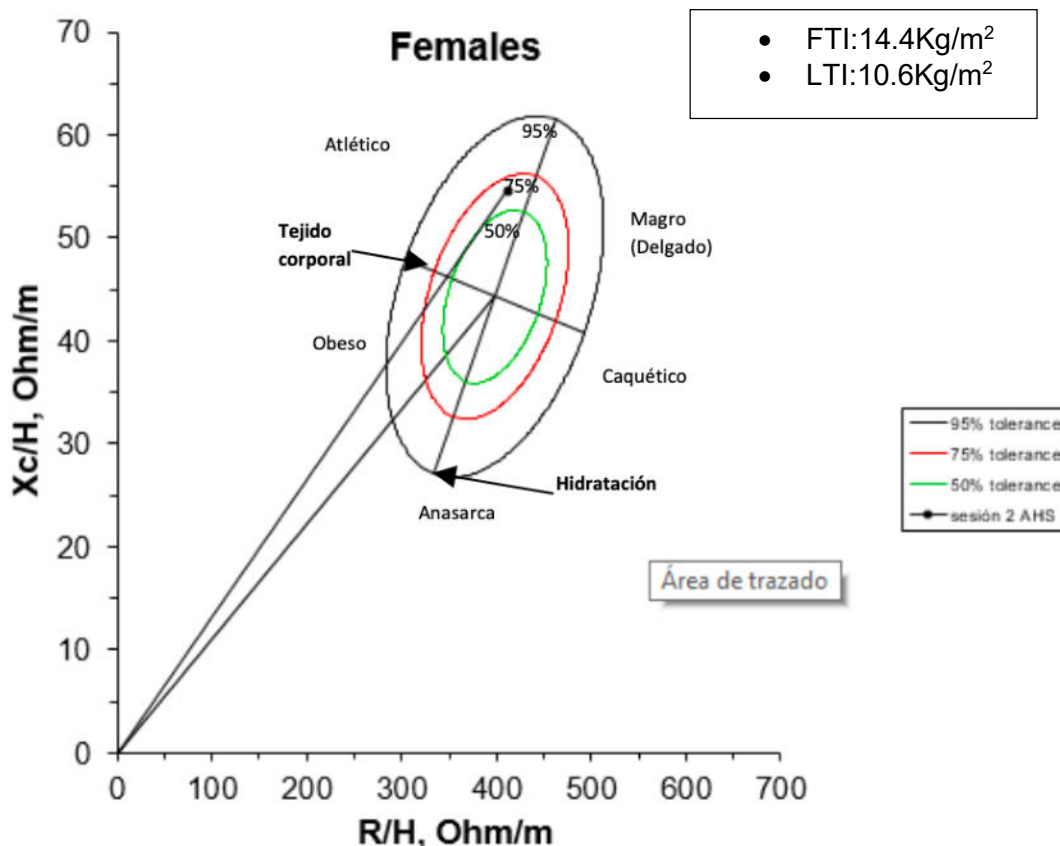
Equivalentes	
<b>Frutas: 3</b>	<b>AOA: 8</b>
Bajas en K: 2	MBAG: 6
Moderado en K:1	BAG: 2
	<b>Cereales: 14</b>
	Bajos en Na y P:10
	Moderados en Na y P: 4
<b>Verduras: 3</b>	<b>Grasa: 13</b>
Bajas en K: 2	
Moderado en K:1	
<b>Líquidos: 1000 ml (excelente función residual). (ESPEN,2009)</b>	

K: Potasio, P: Fosforo, Na: Sodio, ml: Mililitros

NOTA: Se mantiene una distribución similar la paciente no cumple con los objetivos de aporte proteicos y aporte de grasas.

→ Se agrega lactulax 15ml c/24 horas.

## VECTORES DE COMPOSICIÓN CORPORAL:



- **Angulo de fase: 5.47 (50kHz)**
- **FTI: Masa grasa en kg/m<sup>2</sup>**
- **LTI: Masa muscular en kg/m<sup>2</sup>**

**Interpretación:** Continua en elipse 75, considerado normal en práctica clínica (Espinosa, 2007) con una creciente de tejido corporal hacia el nivel de atlético, en cuanto al ángulo de fase se observó una disminución leve de 0.06 en comparación del previo.

### MONITOREO NO.3

09/09/19

#### EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA:

Indicador:	Actual	Interpretación	Referencia:
Peso Pre-HD:	71.3 kg	PT: 68.5 kg	(Suverza &Haua,2010)
Peso Seco:	71 kg	%PT: 103	(Suverza &Haua,2010)
Peso post- HD:	71 kg	PALE: (N/A)	(Osuna, 2016)
Talla:	1.69 mts.		---
IMC:	24.8 kg/m <sup>2</sup>	Normal	(Osuna, 2016)
PCT	14 mm	P25/Déficit moderado	(Frisancho,1990)
PCB:	7.5 mm	---	(Frisancho,1990)
Σ Pliegues (Durning)	21.5	DC: 1.0414	(DC <i>Siri</i> ,1956)
% Grasa:	25.3%	P25 Y P50/ Grasa promedio	(Durnin y Womesley,1974) (Frisancho,1990)
CMB:	26 cm	P50/Normal	Frisancho (1990)
AMB:	19.2	P5/Depleción leve	Frisancho (1990)

#### EVALUACIÓN BIOQUÍMICA:

	Referencias	Rango ERC	Valores	Interpretación
<b>Leucocitos</b>	4.6-10.2 K/uL		5.8	Normal
<b>Eritrocitos</b>	4.70- 5.20 K/uL		3.92	Normal
<b>Hemoglobina</b>	13-16 g/dL	10-12 g/dL	10.8	Normal
<b>Plaquetas</b>	142.0-424.0 K/uL		189	Normal
<b>Linfocitos</b>	(30-40%)		No disponible	
<b>*Cuenta linfocitaria</b>				

	(1500-4000 cel/mm <sup>3</sup> )			
<b>Ferritina</b>	10-150 ng/mL	>100 ng/mL	538	Normal.
<b>Transferrina</b>	250-380mg/dL		-----	
<b>Proteínas totales</b>	6.4-8.3 g/dL		7.8	Normal
<b>Albúmina</b>	3.5-5g/dL	4g/dL	4.8	Normal
<b>Globulinas</b>	2.7- 3.2		3.0	Normal
<b>PCR</b>	0.0- 6.0 mg/dL	< 0.8 mg/dL	1.4	Normal
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	40.0-129 UI/L	38- 85 UI/L	207.0	Elevada
<b>Sodio</b>	136-145 mEq/l		138	Normal
<b>Potasio</b>	3.5- 5 mEq/L	3.5 - 6 mEq/L	3.8	Normal
<b>Cloro</b>	100-106mEq/L		106	Normal
<b>Ca/Ca corregido</b>	8.4-9.5mg/dL		8.96	Normal
<b>Fosforo</b>	2.5-4.5mg/L	3 - 5.5mg/dL	6.1	Elevado
<b>Magnesio</b>	1.2- 2.0mEq/L		3.2	Elevado
<b>Glucosa</b>	70-99mg/dL		94	Normal
<b>Creatinina</b>	0.5-1.1mg/dL	2-15mg/dL	13.32	Normal
<b>BUN</b>	10-20mg/dL	60-80mg/dL	<b>109.6</b>	<b>Elevado→ Alto consumo proteico</b>
<b>Acido Úrico</b>	2.0- 6.6 mg/dL	<7mg/dL	<b>8.40</b>	<b>Elevado/ ERC.</b>
<b>Urea</b>	16.6- 50.0		234	Elevado/Aumento proteico
<b>Colesterol</b>	<200mg/dL	<150-180mg/dL	186	Normal
<b>HDL</b>	<45mg/dL		39	Normal

<b>LDL</b>	0-100mg/dL		120	Elevado
<b>Triglicéridos</b>	35-135mg/dL	<200mg/dL	121.90	Normal

**Se realiza medición de orina de 24 horas, para obtener Índice catabólico proteico:**

<b>Examen en orina</b>	<b>Valores</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Interpretación</b>
Depuración de creatinina	3.01mL/min	75.00 – 115.00	
Creatinina en orina	58.27 mg/dL	---	
Volumen de orina en 24 horas.	990 mL/24 hrs.		Buena función residual.
BUN	2 gr/24 hrs.	12- 20	Bajos/ daño en túbulo renal→ No se depura adecuadamente.
Fósforo en orina en 24 hrs.	155mg/24hrs.	300-1300	
Calcio en orina en 24 hrs.	24mg/24 hrs.	100-300	

**ÍNDICE CATABÓLICO PROTEICO:**



**Ecuación:**

$$nPCR, \text{ in g/kg per day} = 0.22 + \frac{(0.036 \times \text{ID rise in BUN} \times 24)}{\text{ID interval (hours)}}$$

$$0.22 + \frac{(0.036 \times 35.04 \times 24)}{92.3 \text{ hrs}}$$

$$= 0.54 \text{ g/kg/día}$$

$$+ \frac{2 \times 150}{92.3 \times 71}$$

$$= 0.045$$

Total: 0.58 → Catabolismo.

$$+ \frac{\text{Urinary urea nitrogen (g)} \times 150}{\text{ID interval (hours)} \times \text{weight (kg)}}$$

Qunibi, W. Et al (2019) "Múltiples estudios han sugerido que, en comparación con valores más bajos, un nPCR entre 1.0 y 1.4 es asociado con una menor mortalidad. "

**EVALUACIÓN CLÍNICA:**

- Estreñimiento
- Diuresis: 800ml
- Ojos – pupilas isocóricas e isoactivas.
- Sin ascitis o edema.
- Piel sin datos de resequecedad

**EVALUACIÓN DIETÉTICA: RH24.**

INANO 1975	Energía (Kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
Total	1968	266	135	40.5
Requerimiento	2154	269.25	86.1	81.3

% Adecuación	91	98	156	49
Interpretación	Adecuado	Adecuado	Exceso	Deficiente.

**Micro nutrientes y líquidos:**

	Sodio	Potasio	Fosforo	Calcio	Líquidos
<b>Total</b>	1362.5mg	653mg	1285mg	652.4mg	500ml
<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500- 3000	800-1000	1500mg	1000ml
<b>%Adecuación</b>	70%	43%	128%	43%	50%
<b>Interpretación</b>	Adecuado	Deficiente	Excedido	Deficiente	Deficiente

**TERCER MONITOREO DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL:**

Utilizando formula de método rápido

35 Kcal \* P. Seco (71kg) = 2500 kcal (KDIGO2012)

	Distribución de Macro nutrientes				
Referencia:	KDIGO, 2012	% VCT	Kcal	g	g/kg
<b>PT</b>	(>50% AVB)	18	454	113.6 (70g- 61.6% AVB 43.6g- 38.4% BVB)	1.6
<b>HC</b>	50-60%	50	1250	312g	4.4
<b>LP</b>	<30%VCT,	32	800	88g	1.2

	<7% Grasa saturada.				
	25-35 kcal para mantener el peso ideal. (Dependerá del estado nutricional)	100%	2500		35 kcal
<b>Micro nutrientes</b>					
		<b>Na mg</b>	<b>K mg</b>	<b>P mg</b>	<b>Ca mg</b>
		1365	1600	910	660
	<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500-3000	800-1000	1500mg

NOTA: Se aumenta el consumo proteico por aumento de ejercicio en casa (40 min), ejercicio trans-dialisis y por resultado de índice catabólico proteico mencionado previamente.

#### Distribución de equivalentes:

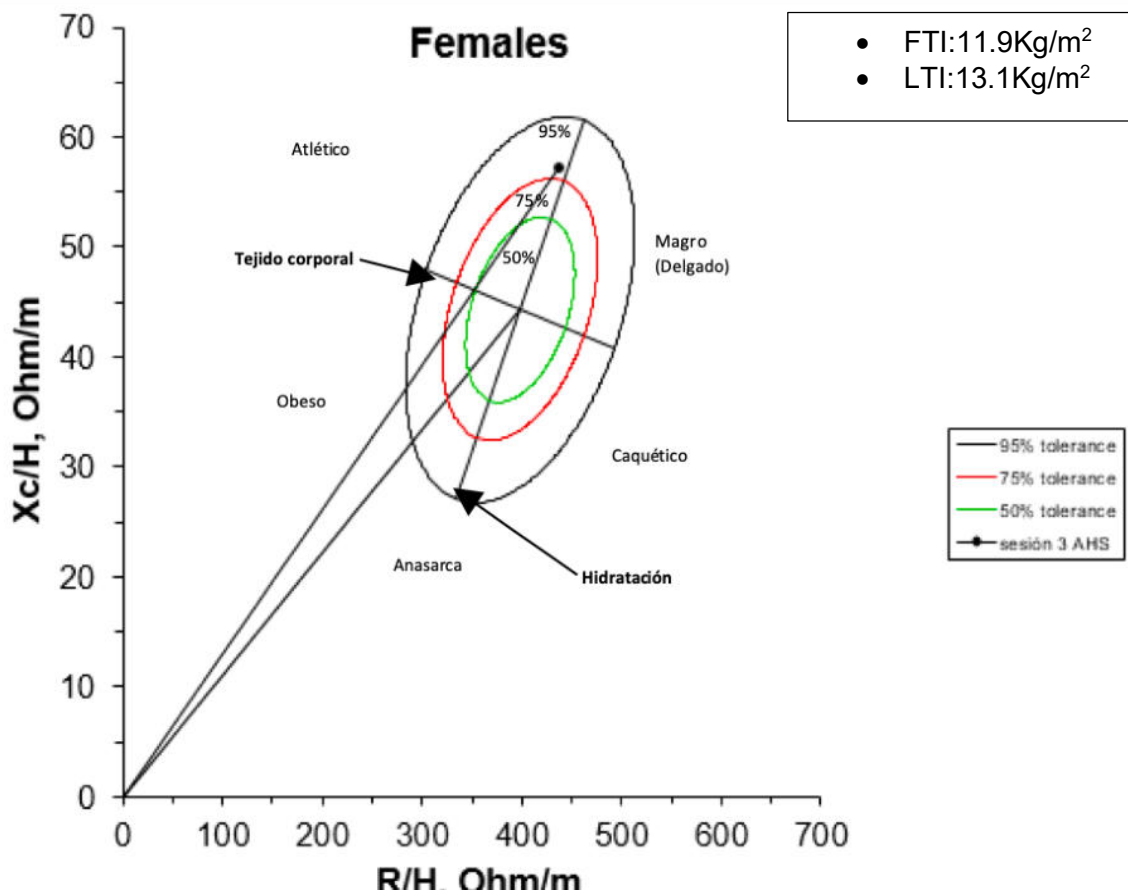
Equivalentes	
<b>Frutas: 4</b>	<b>AOA: 10</b>
Bajas en K: 2	MBAG: 5
Moderado en K:2	BAG: 4
	<b>Cereales: 14</b>
	Bajos en Na y P:10
	Moderados en Na y P: 4
<b>Verduras: 3</b>	<b>Grasas:14</b>
Bajas en K: 2	
Moderadas en K:1	
<b>Líquidos: 1000 ml (excelente función residual). (ESPEN,2009)</b>	

P: Fosforo, Na: Sodio, ml: Mililitros

K:  
Potasio,

**SUPLEMENTACIÓN:** Se agrega 2 cucharadas de Casec al día (17.2g) post-diálisis. La paciente no suele desayunar los días de HD

**VECTORES DE COMPOSICIÓN CORPORAL:**



- **Angulo de fase: 5.59**
- **FTI:** Masa grasa en kg/m<sup>2</sup>
- **LTI:** Masa muscular en kg/m<sup>2</sup>

**Interpretación:** En este caso la paciente se ubica en elipse 95 (Espinosa,2007), pero la paciente se mantiene en con elevación hacia un tejido corporal atlético. El ángulo de fase se normaliza, se relaciona adecuado consumo dietético, y elevación en consumo proteico.

#### MONITOREO NO. 4

23/09/19

### EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Indicador:	Actual	Interpretación	Referencia:
Peso Pre-HD:	71.2 kg	PT: 68.5 kg	(Suverza &Haua,2010)
Peso Seco:	71 kg	%PT: 103	(Suverza &Haua,2010)
Peso post- HD:	71 kg	PALE: (N/A)	(Osuna, 2016)
Talla:	1.69 mts.		---
IMC:	24.8 kg/m <sup>2</sup>	Normal	(Osuna, 2016)
PCT	13 mm	P15 yP25/Déficit moderado	(Frisancho,1990)
PCB:	8 mm	---	(Frisancho,1990)
Σ Pliegues (Durning)	21 mm	DC: 1.038	(DC <i>Siri</i> ,1956)
% Grasa:	24.9%	P25 Y P50/ Grasa promedio	(Durnin y Womesley,1974) (Frisancho,1990)
CMB:	28.3 cm	P50/Normal	Frisancho (1990)
AMB:	19.5	P5/Depleción leve	Frisancho (1990)

### EVALUACIÓN BIOQUÍMICA:

	Referencias	Rango ERC	Valores	Interpretación
<b>Leucocitos</b>	4.6-10.2 K/uL		5.2	Normal
<b>Eritrocitos</b>	4.70- 5.20 K/uL		3.60	Disminuidos
<b>Hemoglobina</b>	13-16 g/dL	10-12 g/dL	10.4	Normal
<b>Plaquetas</b>	142.0-424.0 K/uL		176	Normal
<b>Linfocitos</b>	(30-40%)		No disponible	
<b>*Cuenta linfocitaria</b>	(1500-4000 cel/mm <sup>3</sup> )			
<b>Ferritina</b>	10-150 ng/mL	>100 ng/mL	-----	

<b>Transferrina</b>	250-380mg/dL		120	Inflamación
<b>Proteínas totales</b>	6.4-8.3 g/dL		6.9	Normal
<b>Albúmina</b>	3.5-5g/dL	4g/dL	4.2	Normal
<b>Globulinas</b>	2.7- 3.2		2.7	Normal
<b>PCR</b>	0.0- 6.0 mg/dL	< 0.8 mg/dL	0.9	Limitrofe
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	40.0-129 UI/L	38- 85 UI/L	174	Elevada
<b>Sodio</b>	136-145 mEq/l		141	Normal
<b>Potasio</b>	3.5- 5 mEq/L	3.5 - 6 mEq/L	5.6	Normal
<b>Cloro</b>	100-106mEq/L		107	Normal
<b>Ca/Ca corregido</b>	8.4-9.5mg/dL		8.6	Normal
<b>Fosforo</b>	2.5-4.5mg/L	3 - 5.5mg/dL	5.6	Limitrofe
<b>Magnesio</b>	1.2- 2.0mEq/L		2.8	Normal
<b>Glucosa</b>	70-99mg/dL		83	Normal
<b>Creatinina</b>	0.5-1.1mg/dL	2-15mg/dL	11.17	Normal
<b>BUN</b>	10-20mg/dL	60-80mg/dL	56.70	Normal
<b>Acido Úrico</b>	2.0- 6.6 mg/dL	<7mg/dL	6.50	Normal
<b>Urea</b>	16.6- 50.0		121.4	Elevada
<b>Colesterol</b>	<200mg/dL	<150-180mg/dL	156.9	Normal
<b>HDL</b>	<45mg/dL		37	Normal
<b>LDL</b>	0-100mg/dL		105	Elevado
<b>Triglicéridos</b>	35-135mg/dL	<200mg/dL	133.80	Normal.

### EVALUACIÓN CLÍNICA:

- Se mejora motilidad intestinal
- Sin datos de resequeidad o edema.
- Cefaleas post-diálisis.
- Sin datos de, astenia, adinamia.

### EVALUACIÓN DIETÉTICA: RH24 hrs.

INANO 1975	Energía (Kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
Total	1900	316	100	40
Requerimiento	2500	312	113.6	88
% Adecuación	76%	101%	88%	45%
Interpretación	Deficiente	Aceptable	Aceptable	Deficiente

### Micro nutrientes y líquidos:

	Sodio	Potasio	Fosforo	Calcio	Líquidos
<b>Total</b>	1210	1791	900mg	324.86	800
<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500- 3000	800-1000	1500mg	1000ml
<b>%Adecuación</b>	65%	100%	100%	21%	80%
<b>Interpretación</b>	Aceptable	Aceptable	Aceptable	Deficiente	Aceptable

### CUARTO MONITOREO DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL:

Utilizando formula de método rápido:

$$35 \text{ Kcal} * \text{P. Seco (71kg)} = 2500 \text{ kcal (KDIGO2012)}$$



Distribución de Macro nutrientes					
	KDIGO, 2012	% VCT	Kcal	g	g/kg
<b>PT</b>	(>50% AVB)	17	425.4	106.3	1.6
<b>HC</b>	50-60%	52	1289	322	4.5
<b>LP</b>	<30%VCT, <7% Grasa saturada.	31	769	85	1.2
	25-35 kcal para mantener el peso ideal. (Dependerá del estado nutricional)	100%	2500		
Micro nutrientes					
		<b>Na mg</b>	<b>K mg</b>	<b>P mg</b>	<b>Ca mg</b>
		1480	1600	950	1002
	<b>KDIGO, 2012</b>	<2000mg	1500- 3000	800-1000	1500mg

NOTA: Se mantiene una distribución similar a la intervención previa, solo se cambian porcentajes, ya que se demuestra que se con ese requerimiento proteico se logra mantener la masa muscular.

#### Distribución de equivalentes:

Equivalentes	
<b>Frutas: 4</b>	<b>AOA: 10</b>
Bajas en K:	MBAG:
Moderado en K:	BAG:
	<b>Cereales: 16</b>
	Bajos en Na y P:
	Moderados en Na y P:
<b>Verduras: 2</b>	<b>Grasas:13</b>
Bajas en K: 1	
Moderadas en K:1	
<b>Líquidos: 1000 ml (excelente función residual). (ESPEN,2009)</b>	

K:  
Potasio,

P: Fosforo, Na: Sodio, ml: Mililitros

**Como parte de recomendación nutricional final:**

- Se le agrega Inulina de agave 1 sobre de Reno balance c/24 horas. → para evitar el estreñimiento.
- Se le ajusta su plan nutricional y continua con su requerimiento proteico de 1.6g/kg/P.S.
- Se le explica la importancia de cumplir metas, no disminuir consumo proteico o calórico para evitar perder masa muscular ganada.
- Se decide continuar con 25 min de ejercicio físico.

## 5. ORIENTACIÓN ALIMENTARIA

### **Recomendaciones:**

- De preferencia escoger frutas y verduras con menor cantidad de agua. Verduras ejemplos: Chícharo cocido, pepinillos dulces, zanahoria rallada cruda, morillas deshidratada. Frutas: Manzana, membrillo, zapote amarillo, mamey, plátano, zarzamora.
- Evitar el consumo de sal no mayor a 1200 mg/día, es decir no mayor a 3 g de sal.
- Controlar su ingesta de líquidos: Contabilizar (Agua, infusiones, caldos, te, yogurt líquido, gelatina, etc.)
- Utilizar técnica de remojo en leguminosas para disminuir cantidad de potasio y fosforo:
  1. Remojar las leguminosas una noche antes.
  2. En la mañana realizar el cambio de agua y dejar remojar medio día,
  3. Cambiar el agua por tercera vez para cocer las leguminosas.
  4. El pelado, cortado, doble cocción, hervidos, a la plancha vapor y horno disminuye el aporte de minerales.
- Recuerde los alimentos altos en fósforo: Leguminosas, carnes rojas, atún en lata, pescado de mar, cacahuates, coco, pistache, chorizo, chilorio, crema, tocino, todo alimento industrializado y enlatado se absorbe al 40% (Evitarlos).
- Utilice verdura congelada, tiene menos potasio que la fresca, para congelarla en casa córtela y escáldela en agua, hirviendo unos minutos antes de introducirla en el congelador, y aun así cocínelas con ebullición prolongada y cambie de agua a mitad de cocción.
- Realice ejercicio moderado: practicar ejercicio con frecuencia ayuda aumentar la calidad de vida, mejora la circulación y el estado físico en general. No se deben realizar deportes que requieran de una fuerza muscular intensa, (Crossfit, box, kick boxing, Insanity, triatlones) ya que aumentan la presión arterial

### COMPARACIÓN DE VALORES ANTROPOMÉTRICOS:

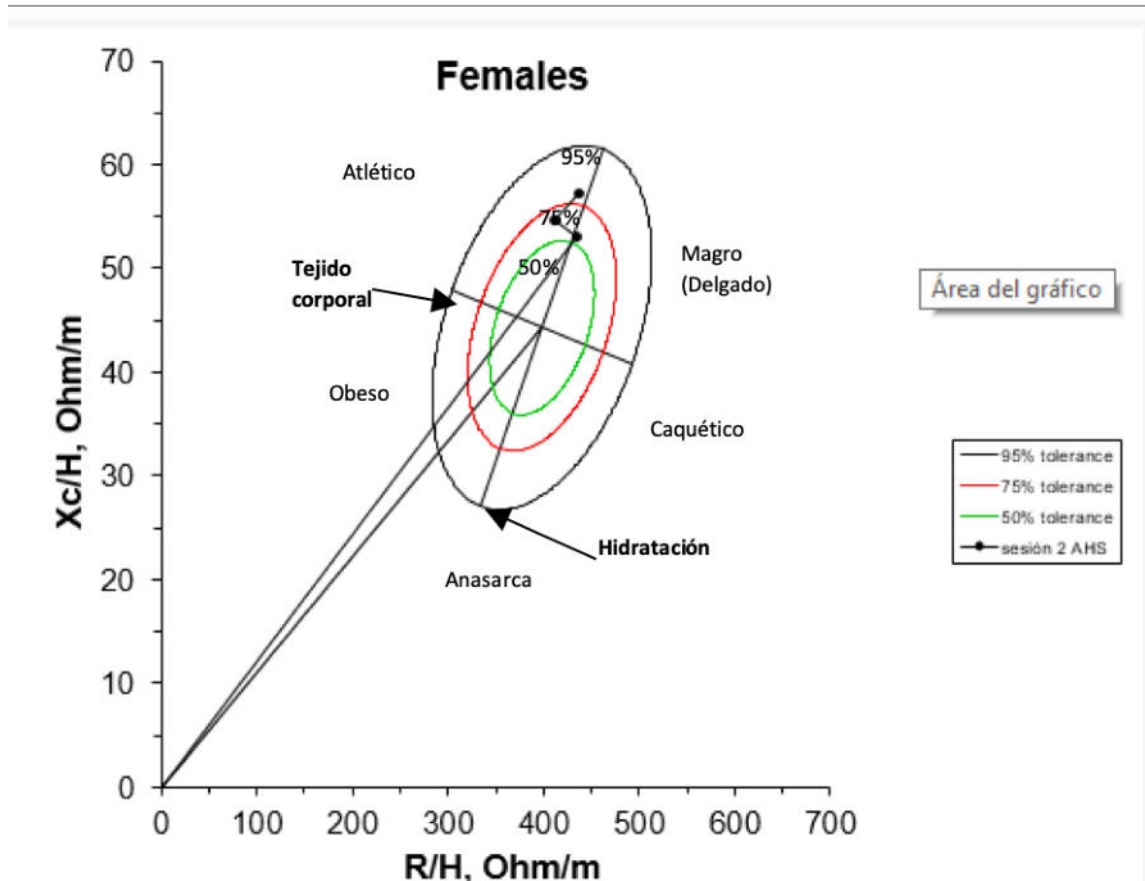
FECHA	08/08/19	22/08/19	09/09/19	23/09/19
<b>Peso</b>	71.7	71.7	7.3	71.2
<b>Peso seco</b>	71.6	71.2	71	71
<b>PT</b>	68.5	68.5	68.5	68.5
<b>%PT</b>	104.6	104.6	103	103
<b>Índice de masa corporal</b>	24.9 kg/m <sup>2</sup>	24.9	24.8	24.8
<b>Circunferencia Media braquial (cm)</b>	26	27.5	26	28.3
<b>Pliegue cutáneo tricipital</b>	11	-	14	13
<b>Pliegue cutáneo bicipital</b>	4	-	7.5	8
<b>Área muscular del brazo</b>	-	-	19.2	19.5
<b>Densidad corporal</b>	1.0509	-	1.0414	1.038
<b>% Grasa corporal</b>	21.4	-	25.3	24.9
<b>Masa Muscular por bioimpedancia Kg/m2</b>	11.3	10.6	11.9	-
<b>Grasa corporal Por bio-impedancia kg/m2</b>	13.6	14.4	13.1	-

#### Interpretación:

Se puede observar las diferentes mediciones por monitoreo. Las variantes en la circunferencia media braquial, desde el inicio y hasta la última intervención (se toma en cuenta que el día 22.08.19 la paciente no se encontraba en peso seco). La masa muscular tomada por área muscular aumento, correlacionada con la masa muscular por bioimpedancia. El peso seco fue disminuyendo, al igual que el Índice de masa corporal, hasta llegar a mantenerse en 71 kg, se observaron

cambios antropométricos mas sobresalientes en las últimas intervenciones donde la paciente logro apeparse a su plan nutricional.

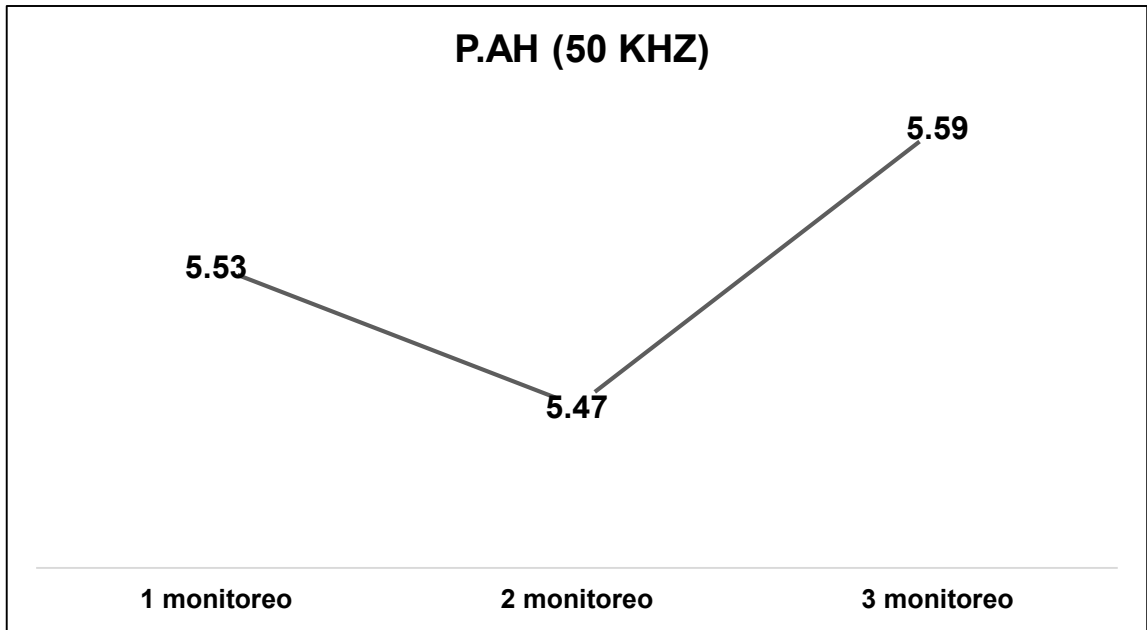
## COMPARACIÓN DE VECTORES



### Interpretación:

Este gráfico muestra la comparación de las tres mediciones de bioimpedancias realizadas, explicadas previamente. El cambio logrado, es observado donde hay una creciente en las elipses, donde la paciente inicia en un nivel delgado y magro, y con el aporte correcto de sus requerimientos energéticos, llevando una dieta constante y a pesar de otorgar un aporte proteico mayor a la recomendación estandarizada de las guías durante las intervenciones, se logra demostrar una creciente hacia un tejido muscular atlético en comparación de su nivel inicial que se presentaba en delgadez.

## COMPARACION DE ANGULOS DE FASE



### **Interpretación:**

Este grafico muestra la comparación de los ángulos de fase, en los tres monitoreos, se puede observar una disminución en el segundo monitoreo, donde se relaciona a una deficiente adecuación en su prescripción nutricional, y se demuestra que, al apegarse al plan nutricional y consumo proteico otorgado, se logra aumentar el ángulo de fase.

## CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.

El riñón órgano par, vital en nuestro organismo capaz de realizar múltiples funciones para la vitalidad del cuerpo y cuando esta falla, se crea el inicio de lo que se conoce como enfermedad renal.

La enfermedad renal crónica afecta a un gran número de personas en la población en México, una enfermedad que conlleva múltiples alteraciones en el metabolismo del organismo, lo cual afecta el estado nutricional del paciente, es por eso que el papel del nutriólogo clínico en esta enfermedad es de suma importancia, desde el inicio de la enfermedad hasta la etapa terminal, todos los pacientes con enfermedad renal crónica necesitan educación nutricional, y en últimas instancias del deterioro por falla renal crónica apoyo nutricional, esta no debe ser tomada a la ligera, ya que la evolución de la patología depende considerablemente de cómo el paciente va mantener el desarrollo de la calidad de vida.

A lo largo de cuatro rotaciones en convivencia con la persona con enfermedad renal crónica, me hizo ver y entender mejor la enfermedad, observe cambios positivos al igual que negativos, pero siempre la diferencia era el estado nutricional, observaba como una malnutrición deterioraba rápidamente la vida del paciente, y del mismo modo contrario como una benéfica nutrición los guiaba hacia la mejora en calidad de vida, salud mental, sexual, emocional, física, etc. Al convivir y aprender en las rotaciones de Nefrología en la especialidad, entendí que la fisiología renal conlleva a ser un proceso complicado, y al momento que esta disminuye, empiezan a ejercer las consecuencias para la persona que la padece, pero esto tampoco significa el fin, la ciencia ha avanzado increíblemente, tanto en el área de medicina y nutrición llevan a tener una lucha constante por la mejora y la calidad de vida que representa la persona que padece la enfermedad renal crónica.

## ANEXOS

### FOTOS DE LA ROTACIÓN EN HEMODIÁLISIS



**FOTO 1.** Maquina de hemodiálisis: preparada para conexión



**FOTO 2.** Valores de bioimpedancia: donde se muestra masa muscular y masa grasa.





**FOTO 3. Valores de agua: Medición donde muestra**

- ECW: Agua extracelular
- ICW: Agua intracelular
- E/I: Relación entre ECW e ICW.



**FOTO 4. Toma de presión Arterial:**

Se ve la toma de la presión arterial en paciente, conectada a maquina de hemodiálisis.



**FOTO 5. Primera toma de bioimpedancia**

Momento donde se realizo la primera medición de bioimpedancia, se muestra la conexión de los electrodos

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bargman, J.& Skorecki, K. (2013) Chronic Kidney disease. Jameson, J. & Loscalzo, J.(Ed) *Nephrology and acid-base disorders*. (pp.123-126) . New York- U.S.A. MC-Graw Hill
2. Colavita, L., et al (2019) Nephrotic syndrome: immunological mechanisms. Special Issue:"Focus on pediatric Nephrology" J Biol Regul Homeost Agents (5 Suppl. 1):13-18.
3. Casses, Aleix (2018) Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología Nefrología (Madr.) vol.38 no.1 Cantabria ene./feb. 2018  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.09.004>
4. Duarte, R.,et al (2019) Asociación del ángulo de fase con parámetros de evaluación del estado nutricional en pacientes en hemodiálisis. Rev. chil. nutr. 46 (2) doi: 10.4067/s0717-75182019000200099
5. Eknoyan, G., & Lameire, N. (2012). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Managment of Chronic Kidney Disease. Journal of the International Society of nephrology, 136-150
6. Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández, G., Galcerán, J., Goicoechea, M., ... Ruilope, L. (2014). Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 34(3), 302–316.  
<https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
7. Hammer, G., & McPhee, S. (2015). *Fisiopatología de la enfermedad* (7°). México, D. F.: McGraw-Hill.
8. Heyne, N. (2017). Expanded Hemodialysis Therapy: Prescription and Delivery. Contributions to Nephrology, 153–157.doi:10.1159/000479263

9. Floege, J., Amann, K. (2016) Primary glomerulonephritides. *Lancet* . (387): 2036–48.
10. Harrison, L. M. (2009). The renal renin-angiotensin system. *Advances in Physiology Education*, 33(4), 270–274. <https://doi.org/10.1152/advan.00049.2009>
11. Jameson, J. & Loscalzo, J. (2013) *Nephrology and acid-base disorders*. New York- U.S.A. MC-Graw Hill
12. Kasper, D., Hauser, S., Larry, J., Fauci, A., Longo, D., & Loscalzo, J. (2016). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (19<sup>o</sup>). México, D.F.: McGraw-Hill.
13. KDIGO. (2013). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 3(1). Retrieved from <http://www.kidney-international.org>
14. KDIGO (2017) Guía de practica clínica: Actualización para el diagnóstico, prevención y tratamiento de ERC, trastorno mineral-óseo
15. Leal-Escobar G, Osuna-Padilla IA, Cano-Escobar B, Moguel-González B, Pérez-Grovas HA, Ruiz-Ubaldo S. (2018) Phase angle and mid arm circumference as predictors of protein energy wasting in renal replacement therapy patients. *Nutr Hosp* 2019;36(3):633-639
16. Masud, A., Costanzo, E., Zuckerman, R., & Asif, A. (2017). The Complications of Vascular Access in Hemodialysis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 44(01), 057–059. doi:10.1055/s-0037-1606180
17. McManus, M. S., & Wynter, S. (2017). Guidelines for Chronic Kidney Disease: Defining, Staging, and Managing in Primary Care. *The Journal for Nurse Practitioners*, 13(6), 400–410.

<https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2017.04.017>

18. Mitchell, C. (2015). OPS/OMS | La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. Retrieved from Pan American Health Organization / World Health Organization website: [https://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10542:2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es](https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542:2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es)
19. Osuna, I. (2016). *Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica (1°)*. México, D.F.: Manual Moderno.
20. Osuna, I., Leal, G., & Garza, C. (2018). Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, (4), 140–148. <https://doi.org/10.12873/374osuna>
21. Pérez, A. (2018) síndrome de desgaste energético proteico en la enfermedad renal crónica avanzada: prevalencia y características clínicas específicas. *nefrología*;38(2):141–151
22. Raphael, K. L., Zhang, Y., Wei, G., Greene, T., Cheung, A., & Beddhu, S. (2013). Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(5), 1207–1213. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfs609>
23. Rennke, H., & Denker, B. (2014). *Renal pathophysiology: the essentials*.
24. Saran, R., Robinson, B., Abbott, K., Agodoa, L., Bhave, N., Bragg, J., ... Shahinian, V. (2018). US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 71(3), A7. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.01.002>
25. Sueverza, A., Haua K, (2010) El ABCD de la Evaluación del estado Nutricio, *Mc Graw Hill*, México. Cap. V. pp 179-184.
26. Schrier, R. (2009). Manual de nefrología. Barcelona- España.

Lippincot Williams & Wilkins.

27. Sabatino A et al. (2017). Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clinic Nutr* 36(3):663-671. doi: 10.1016/j.clnu.2016.06.007
28. Thomas, M. C., Cooper, M. E., & Zimmet, P. (2016). Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 12(2), 73–81. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.173>
29. Qunibi, W., et al (2019) Protein intake may be inadequate in hemodialysis patients. <https://qa.preview.uptodate.com/contents/protein-intake-in-maintenance-hemodialysis-patients>.
30. Zamudio, J. M., Peña, M. T., & Riesgo, J. R. (2012). *La ubiquitinación: Un sistema de regulación dinámico de los organismo*. 15(2),10.
31. Zazzeroni, I., et al (2017) comparison of quality of life in patients undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis: a systematic review and meta-analysis. *kidney blood press res*. 2017;42(4):717-727. doi: 10.1159/000484115.