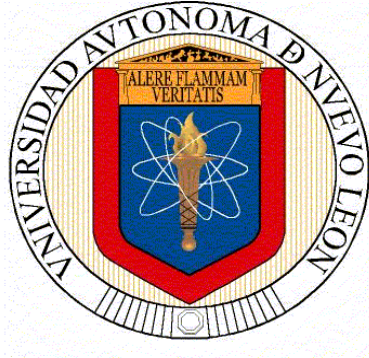


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO
MASCULINO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA
Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL PERIODO DE UNA SEMANA”**

PRESENTA

JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA

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

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL
PERIODO DE UNA SEMANA**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA NO. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA**

PRESENTA

LNH. JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL
PERIODO DE UNA SEMANA**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA NO. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA**

PRESENTA

LNH. JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL
PERIODO DE UNA SEMANA**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA NO. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA**

PRESENTA

LNH. JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA

DIRECTOR

DR. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

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

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL
PERIODO DE UNA SEMANA**

PRESENTA

LNH. JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA

Aprobación de caso clínico:

Director de caso clínico

DR. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

DRA ENC. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE.

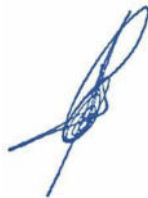
Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes siendo concluido.

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y se ha aprobado por los asesores correspondientes el documento de caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA-AGUDIZADA Y CÁNCER GÁSTRICO EN EL PERIODO DE UNA SEMANA”** realizado por la **LNH. JULIETA ELIZABETH MAGAÑA ARANA** con matrícula **2034001**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey N.L. Diciembre 2021



DR. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi madre, quien siempre ha sido mi inspiración y apoyo incondicional en cada paso que doy en mi vida y en mi carrera profesional, a mis hermanos quienes me apoyaron emocionalmente a concluir esta etapa y a mi novio quien me apoyo y alentó para continuar, cuando parecía que me iba a rendir en mis momentos de desvelos y cansancio.

Y, por último, le quiero dedicar este trabajo a mi difunto padre, quien a pesar de ya no encontrarse conmigo, me da ánimos a seguir adelante y enfrentar cualquier reto, así como me inspira a poner todo de mi para darle la mejor atención a mis pacientes. Gracias mamá y papá, por ser los principales motores de mis sueños, por confiar en mí y creer en mí, este éxito se los debo a ustedes.

AGRADECIMIENTOS

Primero, ante todo, le quiero agradecer a dios, quien me ha dado sabiduría y salud, permitiendo mantenerme enfocada en mis metas profesionales, y en la toma de mejores decisiones para tratar a las personas que llegan a mis manos para su cuidado.

Gracias mamá por haber estado conmigo a lo largo de este proceso, y a pesar de la distancia por haberme apoyado en todo momento, tú eres la persona que siempre me ha levantado los ánimos. Gracias por tu paciencia y esas palabras sabias que siempre tienes para mis enojos, tristezas y mis momentos felices, por ser mi amiga y ayudante a cumplir mis sueños, te quiero mucho.

A mis hermanos Carlos, Dany y Gaby, que con su amor me han enseñado a salir adelante; por preocuparse por su hermana y subirme los ánimos cada día.

Gracias a mi novio Javi, quien no solo es mi novio, sino también mi amigo, cómplice y confidente, por confiar en mí y apoyarme en todos y cada uno de los pasos que doy y por darme ánimos y cariño desde que te conocí. Te agradezco todo y espero continuar compartiendo contigo muchos otros momentos más importantes de mi vida.

Gracias a mis compañeros y maestros por todas las enseñanzas brindadas a lo largo de estos 2 años, de cada uno me llevo algo muy especial.

Gracias al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología y a la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León, por brindarme este apoyo económico que me permitió continuar con mis estudios durante este periodo de formación.

INDICE

1. CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	14
1.1. Concepto y epidemiología	14
1.2. Aspectos básicos: Celular	19
1.3. Aspectos básicos: Genético	19
1.4. Aspectos básicos: Molecular	19
1.5. Aspectos básicos: Metabólico	20
2. CAPITULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	24
2.1. Etiología	24
2.2. Manifestaciones Clínicas	25
2.3. Manifestaciones Bioquímicas	26
2.4. Manifestaciones Metabólicas	30
2.5. Diagnóstico médico	33
2.6. Complicaciones	34
2.7. Tratamiento médico	36
2.8. Tratamiento Nutricional	38
3. CAPITULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	41
3.1 Datos Subjetivos	41
3.2 Evaluación del Estado Nutricional.....	41
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición	41
3.2.2 Medidas Antropométricas	42
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimiento	43
3.2.4 Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición	45
3.2.5 Historia del paciente	46
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación.....	48
3.2.7 Categoría de etiología	49
3.2.8 Evaluación de progreso	49
3.3 Diagnóstico Nutricional	49
3.4 Intervención Nutricional	51
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	52

3.4.1.1 Metas	54
• Primer Intervención	56
3.4.2 Educación nutricia	57
3.4.3 Consejería Dietética	57
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	58
3.5 Monitoreos nutricionales.....	58
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos nutrición..	67
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas	69
3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	71
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	73
3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	73
3.5.6 Categoría de Etiología	74
3.5.7 Evaluación de Progreso	74
3.6 Discusión	75
3.7 Diagrama de flujo del proceso de atención nutricional en paciente renal	76
4. CAPITULO 4: CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	77
4.1 Conclusión	77
4.2 Experiencias	79
5. REFERENCIAS	80
6. APENDICE (ANEXOS)	87

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica	17
Tabla 2. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más características de la enfermedad renal crónica	25
Tabla 3. Aporte calórico y de macronutrientes del R24HRS	42
Tabla 4. Medidas Antropométricas (AD-1)	43
Tabla 5. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimiento (BH-1)	44
Tabla 6. Hallazgos físicos centrados en la nutrición (PD-1.1)	45
Tabla 7. Tratamiento Médico/Terapia	48
Tabla 8. Tamizajes Nutricionales (AT-1)	48
Tabla 9. Evaluación del progreso	49
Tabla 10. Estándares comparativos de las necesidades energéticas y de macronutrientes	51
Tabla 11. Distribución de macronutrientes y micronutrientes meta del paciente	52
Tabla 12. Primera intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 50%)	56
Tabla 13. Segundo monitoreo y reevaluación de mediciones antropométricas	59
Tabla 14. Segundo monitoreo y reevaluación de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	60
Tabla 15. Segundo monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición	60
Tabla 16. Segunda intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 75%)	61
Tabla 17. Tercer monitoreo y reevaluación de mediciones antropométricas	62
Tabla 18. Tercer monitoreo y reevaluación de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	62
Tabla 19. Tercer monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición.....	63
Tabla 20. Tercera intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 100%)	63
Tabla 21. Cuarto monitoreo y reevaluación de mediciones antropométricas	64

Tabla 22. Cuarto monitoreo y reevaluación de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	65
Tabla 23. Cuarto monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición	66
Tabla 24. Cuarta intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 75% y nutrición oral al 25%)	66
Tabla 25. Distribución de equivalentes de la dieta oral	67
Tabla 26. Monitoreo del requerimiento de macronutrientes y líquidos en el paciente.	68
Tabla 27. Monitoreo del requerimiento de micronutrientes en el paciente.....	69
Tabla 28. Cambios en la composición muscular	70
Tabla 29. Monitoreo del BUN y creatinina durante la intervención nutricional	71
Tabla 30. Monitoreo de los electrolitos durante la intervención nutricional	72
Tabla 31. Monitoreo de la sintomatología gastrointestinal durante la intervención del paciente	73
Tabla 32. Evaluación del progreso	74

INDICE DE ILUSTRACIONES/ GRÁFICAS

Ilustración 1. Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica (original)	22
Ilustración 2. Procedimiento del tratamiento de hemodiálisis.....	38
Gráfico 1. Monitoreo del aporte calórico	67
Grafica 2. Monitoreo del aporte proteico	68
Grafica 3. Resultados del cambio de peso actual y peso seco durante la intervención nutricional	70
Gráfica 4. Monitoreo de glucemias sanguíneas en el paciente durante su intervención nutricional	71
Grafica 5. Monitoreo de la albumina y proteinuria presente en el paciente durante su intervención	72
Gráfica 6. Monitoreo del perfil lipídico	72
Ilustración 3. Diagrama de flujo del proceso de atención nutricional en paciente renal	76

LISTA DE ABREVIATURAS

ADH	Hormona antidiurética
AG	Ácidos grasos
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
DKD	Enfermedad renal diabética
DM	Diabetes mellitus
ECV	Enfermedad cerebro vascular
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
EPO	Eritropoyetina
ERC	Enfermedad Renal Crónica
FC	Frecuencia Cardiaca
FR	Frecuencia Respiratoria
HD	Hemodiálisis
HDL	lipoproteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión Arterial
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda
IGF-1	Factor de crecimiento similar a la insulina 1
IMSS	<i>Instituto Mexicano del Seguro Social</i>
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
LDL	lipoproteínas de baja densidad
NKF	National Kidney Foundation
PAN	Proceso de Atención Nutricia
PTH	hormona paratiroidea
SRAA	Sistema Renina Angiotensina y Aldosterona
TA	Tensión Arterial
TEMP	Temperatura
TFG	Tasa de Filtración Glomerular
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular

RESUMEN

Introducción: Actualmente, la enfermedad renal crónica es la resultante de diversas enfermedades crónico degenerativas, entre las que destacan la diabetes Mellitus y la hipertensión arterial. La presentación clínica depende de su estadio en el que se encuentre, donde, los síntomas característicos son la presencia de edema, náuseas, alteración ósea y pérdida de peso, los cuales esta relacionados con la desnutrición presente en estos pacientes, por el alto estrés catabólico.

Objetivo: Aplicar el proceso de atención nutricia en paciente adulto masculino con enfermedad renal crónica y cáncer gástrico. Brindando una terapia nutricional para cubrir requerimientos nutricios y evitar desnutrición y complicaciones relacionadas.

Materiales y métodos: Se realizó la implementación del Proceso de Atención Nutricional con todas sus directrices. Se utilizo el tamizaje de VGS y NRS-2002 para la detección de riesgo nutricional. Se calculo el requerimiento energético de 28 kcal/kg y proteico de 1.2 g/kg/día con base a las guías ESPEN y Toolkit para el paciente con daño renal y cáncer.

Resultados: El paciente estuvo en la unidad de nefrología durante un periodo de 7 días. Presento una disminución de la sintomatología gastrointestinal, edema y una progresión paulatina del soporte enteral de acuerdo a su estabilidad hemodinámica, logrando cubrir sus necesidades nutricionales en el quinto día.

Conclusión: El empleo del PAN fue fundamental para lograr abordar de manera adecuada al paciente con un tratamiento nutricional de calidad, ya que se permitió reevaluar de manera detallada y continua para adaptar el tratamiento según las necesidades del paciente y la evidencia científica.

CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología.

La enfermedad renal representa un conjunto heterogéneo de enfermedades, que se caracteriza por una disminución de la función renal de manera continua; donde diversas alteraciones a nivel renal como litiasis, lesión renal aguda, síndrome nefrótico entre otras, llevan al paciente a desarrollar una Insuficiencia Renal Crónica, mientras que en otros siguen un curso benigno sin pérdida de la función (Wilkins, KG., et al., 2013).

El daño renal crónico es un proceso fisiopatológico con una variedad en la fisiología que conduce a la pérdida gradual de las nefronas con potencial de desarrollar la patología de manera crónica. En la literatura, diversos autores la han descrito como una alteración clínica y de laboratorio caracterizada por la afectación de diversos órganos al no tener una adecuada eliminación de toxinas y desechos, que desgraciadamente, conduce hacia un final fatal si no es atendida a tiempo (García-Montemayor, et al., 2019) (Gorostidi, et al., 2014) (Riobó & Ortiz, 2012).

Concepto

La National Kidney Foundation (NKF) y guía K/DOQI, definió en el año 2002 la Enfermedad Renal Crónica como lesión renal o tasa de filtración glomerular (TFG) <60 ml/min/1.73m² por un periodo de al menos 3 meses, independientemente de que el paciente presentara algún marcador o daño al riñón, sin importar la tasa de filtración glomerular. Sin embargo, en el año 2012 se realizó una actualización de la definición, por lo cual, de acuerdo a la guía KDIGO 2012, la Enfermedad Renal Crónica se presenta cuando una persona tiene un grupo de alteraciones tanto funcionales como estructurales del riñón, durante un periodo mayor de 3 meses, acompañada con una depleción continua

de la tasa de filtración glomerular por debajo de 60 ml/min/1.73 m², o por la lesión renal causada por alteraciones patológicas o marcadores del daño en el riñón, incluyendo cambios en la composición sanguínea, urinaria o estudios de imagen que apoyen el diagnóstico (KDIGO, 2013).

Epidemiología

La lesión renal progresiva se ha vuelto un problema de salud pública en México y en el mundo. Las enfermedades crónicas como la DM2 y la HTA, son el principal origen del daño renal, según datos del Instituto Nacional de Salud (ENSANUT), sin embargo, encontramos otros factores que pueden contribuir a la aparición de la esta patología como lo es la edad, los antecedentes heredofamiliares, la etnia, la educación, la situación económica de la persona. Las cifras que genera el daño crónico a nivel mundial son alarmantes. En México, se ha observado que la lesión renal se encuentra dentro de las principales causas de ingreso al hospital (Torres-Toledano, et al., 2017) (Ávila-Saldívar, 2013).

Se ha considerado como una de las enfermedades más catastróficas debido al aumento de casos, altos costos hospitalarios y recursos humanos limitados, diagnosticados tardíamente y con un ausente la prevalencia y muerte. La prevalencia del daño renal crónico se estima en un promedio de treientos setenta y siete casos en una población de 1 millón, con un total de 1.142. Se estima que 52,000 pacientes se han sometido a cirugía de trasplante, de los cuales, dos tercias partes ingresan al IMSS (Méndez, et al, 2010).

Como se mencionó anteriormente dentro de las principales causas del daño renal en México, destaca la DM2. Según varios estudios, el daño renal en el 2015, fue la tercera enfermedad que generó mayor gasto en IMSS, invirtiendo aproximadamente 4.712

millones, en comparación con el 2005, lo cual, correspondió a un aumento del 27% (Cortes, et al., 2009).

De acuerdo a la secretaria de salud, en el año 2009 se reportó que, de los pacientes nefrópatas, solo el 22% recibe una terapia sustitutiva, lo que cual genera un costo a los años de aproximadamente 7550 millones, el cual, podría incrementar hasta 33,000 millones de pesos si se brindara la atención a todos los pacientes con el daño renal. En el 2019 el Foro de Alto Nivel sobre Estrategias y Prevención de la Diabetes en México estableció que, si se atendiera a más del 50% de la población afectada, se podría ahorrar un promedio de 100,000 millones de pesos en el año 2050 (Avila-Saldivar, 2013).

Estudios recientes en nuestro país, han demostrado que la incidencia del daño renal en los estadios 3 y 4 es de 5.7% y 0.2%, respectivamente (Flores, et al., 2009). Mientras que los pacientes con ERC del estadio 1 al 4, se ha observado un aumento de la enfermedad cardíaca y de su mortalidad, directamente relacionado a la afectación de la función renal, incrementando el riesgo a desarrollar la ERC. Si bien sabemos, su prevalencia aumenta con el paso de los años y por enfermedades previas como la resistencia a la insulina y la presión arterial alta (Torres-Toledano, et al., 2017) (Flores, et al., 2009).

Clasificación

Cuando se confirma que el paciente desarrollo la enfermedad renal progresiva o crónica, se categoriza de acuerdo a la tasa de filtración glomerular y albuminuria, según la etiología. La causa del daño renal crónico depende de la causa sistémica que dañe su función (como alguna enfermedad ya anteriormente mencionada), o por la observación y sospecha de cambios patológicos (a través del filtrado glomerular). Al comparar esta nueva actualización en la clasificación respecto a la anterior, se puede observar que se

continúa tomando en cuenta el umbral de la filtración de 60 ml/ min/1.73 m², mientras que en el estadio 3, se realizó una subdivisión de la siguiente manera: G3a y G3b, las cuales, se dividen según los valores obtenidos en la TFG de 59 a 45 ml/min/1.73 m² y de 44 a 30 ml/ min/1.73m², correspondientemente. Sin olvidar que se debe subclasificar de acuerdo al nivel de albumina presente en la filtración glomerular (García-Montemayor, et al., 2019) (KDIGO, 2013).

Algunos autores, recomiendan cambiar el término de “microalbuminuria” por el de albuminuria. La albuminuria la podemos clasificar de la siguiente manera como A1 (<30mg/kg²), A2 (30-300mg/kg²) o A3 (>300mg/kg²), de acuerdo al cociente albúmina/creatinina obtenida de la muestra de orina del paciente (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad renal crónica					
KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1.73 m ²)			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			<30 mg/g ²	30-300 mg/g ²	>300 mg/g ²
G1	Normal o elevado	>90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G4	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G5	Gravemente disminuido	15-29			
G6	Fallo renal	<15			
<i>Tomado de: KDIGO, 2020</i>					

La tasa de filtración glomerular por debajo de 60 ml/min/1.73 m², será lo que nos confirmará el diagnóstico del daño renal crónico en el paciente, sin embargo, en diversas

literaturas encontraremos como objeto de debate este dato, en adultos mayores, dada la disminución del filtrado glomerular asociado a la edad. En varios estudios se ha demostrado la relación que existe entre la filtración glomerular $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ y el riesgo de muerte, daño cardíaco y continuidad de la enfermedad, tanto en población general, como en aquellos que presentan un mayor riesgo cardiovascular. De mismo modo, el riesgo de toxicidad a nivel renal por fármacos y de complicaciones metabólicas y endocrinas incrementa al presentar una disminución de la filtración renal (García-Montemayor, et al., 2019) (Gorostidi, et al., 2014) (NICE, 2014).

Fisiopatología

La Insuficiencia Renal Crónica se divide en dos fases (inicial y final), afectando a muchos órganos y sistemas. En las primeras etapas, la enfermedad se caracteriza por una combinación de factores químicos y biológicos, pero generalmente no hay signos clínicos, mientras que, en la fase final de la enfermedad, conduce al síndrome urémico acompañado de una diversa sintomatología clínica.

A continuación, se explicará a más detalle los principales mecanismos fisiopatológicos implicados, de los cuales, destacan la retención de desechos y toxinas (Wilkens, KG., et al., 2013) (Andrés, 2004).

Cada riñón consta de aproximadamente un millón de nefronas (las cuales, son la unidad estructural y funcional de este órgano), estas nefronas intervienen en la filtración glomerular total (TFG). Cuando se presenta un daño renal, independiente de la causa, el riñón tiene la capacidad de conservar la filtración glomerular, sin embargo, cuando se presenta una destrucción masiva de nefronas, las nefronas sanas se hipertrofian y producen un incremento de filtración. Este ajuste de las nefronas se prolonga para conservar el balance de los solutos (Wilkens, KG., et al., 2013).

1.2 Aspectos Básicos: Celular.

La fisiopatología comienza con la pérdida de la carga negativa (podocalexina) en el área del podocito, cambios en la nefrona, glucoproteína transmembrana 1 y cambios en P-cadherina (el centro de filtrado de proteínas del diafragma), la desmina, la ceruloplasmina y, finalmente, el daño en la unión de la membrana de los podocitos (matriz extracelular). La apoptosis es una de las principales causas de muerte celular en el daño renal y los principales factores involucrados en su evolución son la angiotensina II, los niveles elevados de glucosa, así como los radicales libres de oxígeno; por lo tanto, se origina la proteinuria, proliferación mesangial y fibrosis (Wilkins, KG., et al., 2013) (Otero, 2011).

1.3 Aspectos Básicos: Genético

Los genes cumplen con una función vital durante el envejecimiento, y las bases moleculares del envejecimiento en el riñón. Se ha observado como algunos genes participan en la producción y control del metabolismo energético a través de la cadena respiratoria (beta flavoproteína y NASDH deshidrogenasa), inflamación y síntesis de la matriz extracelular (Otero, 2011).

Uno de los genes específicos implicados al envejecimiento de las células renales, es el gen Klotho. El gen Klotho, es un gen que tiene 5 exones, los cuales, se localizan en el cromosoma 13q12, y se encuentra en el riñón; de acuerdo a la literatura estos genes se pueden presentar como una isoforma transmembrana y otra secretada, en las células tubulares distales del riñón (Otero, 2011).

1.4 Aspectos Básicos: Molecular

La isoforma del gen Klotho transmembrana, se encarga de regular el metabolismo del fósforo (P), a la par del FGF-23. La elevación del fósforo y la depleción del filtrado

glomerular, ocasionan el aumento de la FGF-23, tanto en el osteocito como en el riñón, generando los siguientes puntos:

- Mediante el receptor FGFR1-Klotho, el ciclo celular del Cyp27b1 se reduce, lo cual, induce la producción de 1-alfa hidroxilasa, una enzima que une la 25 OH vitamina D3 a la 1,25 (OH) vitamina D3 (la cual, disminuye la absorción a nivel intestinal del fosforo), produciendo 24-hidroxilasa (Otero, 2011).
- Al disminuir el cotransportador NaPi-2a, se genera una reducción de la reabsorción del fosforo y generando hiperfosfatemia (Otero, 2011).
- Al tener una gran expresión del gen Klotho, aumenta la CyP27B1 y de la vía MAPK, ocasionando una disminución de la secreción de la PTH. En ciertas ocasiones, el hiperparatiroidismo (HPT) secundario grave, puede generar que a secreción de PTH se eleve y de FGF-23, debido a que las toxinas urémicas se interponen entre el FGF23 y Klotho-FGFR1c y, al presentarse una depleción de la vitamina D, el gen Klotho disminuye y se produce una resistencia ósea (Otero, 2011).

La relación que existe entre la lesión renal y el gen Klotho, se puede observar en los estudios de biopsias renales, una depleción del gen afectando la función (Otero, 2011).

1.5 Aspectos Básicos: Metabólico

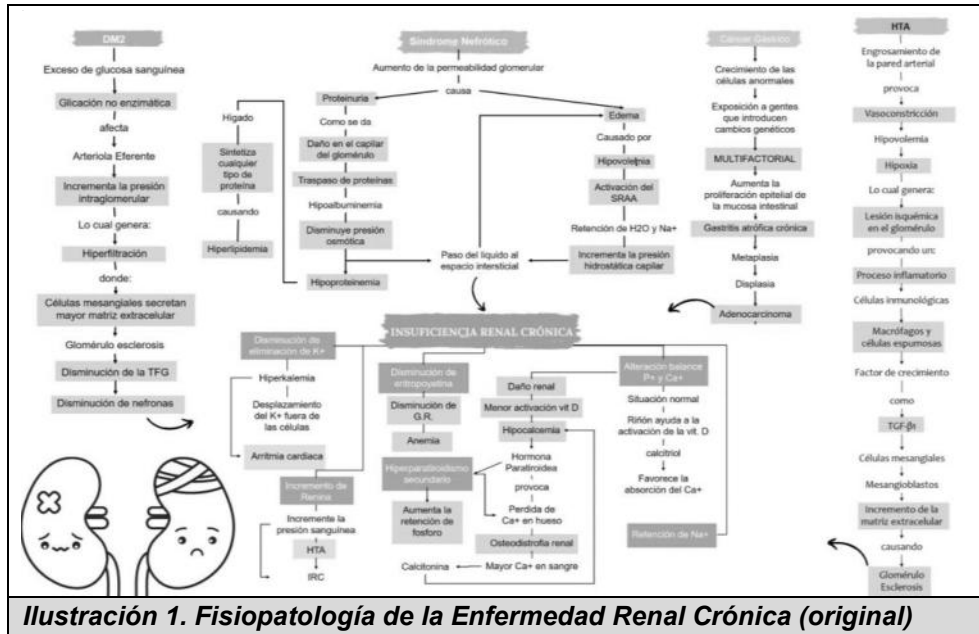
Los niveles plasmáticos de urea, creatinina, ácido úrico entre otros, se alteran cuando el filtrado glomerular se encuentra por debajo del 50%; a su vez en estos casos, la creatinina puede incrementar el doble, alcanzando cifras superiores de 1.2 mg/dl, lo que significa una pérdida del 50% de la función de las nefronas. Al presentar hipertrofia e hiperfiltración en las nefronas generan una glomeruloesclerosis ocasionando un incremento complicaciones y de la lesión renal (Andrés, 2004).

Se ha identificado la patogenia de las enfermedades crónicas y otras causas de hipertensión glomerular que conllevan a la ERC, como: hipertensión, nefrotoxicidad, proteinuria, hiperlipidemia, hiperfosfatemia, disminución del óxido nítrico, el consumo de tabaco, entre otros. La disminución de la concentración de nefrona da como resultado algunos cambios anormales en los residuos de nefrona, como se describió anteriormente.

A nivel global, la vasodilatación ocurre en la arteriola aferente, ocasionando un incremento de la presión intraglomerular y de la filtración, así como procesos compensatorios primarios que conducen a aumento de proteinuria, hipertensión y daño renal; donde, los estudios histológicos muestran glomérulos esclerosados y fibrosis en el túbulo intersticial (Wilkins, KG., et al., 2013) (Andrés, 2004).

La angiotensina II contribuye al desarrollo de enfermedades de los vasos sanguíneos y los túbulos renales y activa varias sustancias, ya que se encarga de producir diversos factores de crecimiento, de los más importantes son los betabloqueantes beta-TGF, que previenen el daño a la matriz extracelular y estimulan la síntesis de sustancias químicas que promueven la fibrosis. A su vez activa el receptor tipo NF- κ B e ocasiona la producción de citocinas inflamatorias y moléculas de adhesión (Wilkins, KG., et al., 2013) (Andrés, 2004).

Se tiene la teoría que la producción de la aldosterona se genera después del daño renal por activación del SRAA y del potasio. Esta hormona actúa produciendo un incremento en la presión arterial, reteniendo sodio y expandiendo el espacio extracelular, y por acción directa, mejora la producción de la función de beta TGF que promueve la fibrosis en los riñones y el corazón (Ilustración 1).



Otro punto relevante es la oxidación de las lipoproteínas y la hipoxia a nivel glomerular lo que lleva al incremento del proceso inflamatorio y de factores fibróticos que aumentan la nefroesclerosis. Durante las primeras fases de la patología no hay presencia de síntomas, pero se pueden detectar anomalías bioquímicas y moleculares. El síndrome urémico se suele presentar en las últimas etapas del daño renal (Wilkins, KG., et al., 2013).

Con el fin de comprender el posible papel de una nutrición adecuada para la disminución de los síntomas urémicos y en la disminución de la tasa de progresión hacia la ERC en etapa terminal, se debe considerar por separado cada componente dietético, los cuales son productos de desecho de proteínas, fosfato, sodio y carga ácida (Bellizzi, et al., 2016). Los riñones regulan la concentración sérica de fosfato modulando su excreción urinaria y equilibrando la absorción neta de fosfato del tracto gastrointestinal. El exceso de fosfato provoca el aumento de FGF-23, inhibe la síntesis de la 1,25 (OH) D3, aumenta la PTH y altera el metabolismo de las poliaminas (Bellizzi, et al., 2016).

Una función renal reducida aumenta la reserva de sodio total del cuerpo y causa hipertensión y edema; esto se debe en parte a la reducción de la TFG y a la activación del sistema simpático y del SRAA. Una ingesta elevada de sal aumenta la cantidad de proteína excretada en la orina, siendo un punto relevante para la aparición y ascenso de enfermedades tanto renales como cardiovasculares (Bellizzi, et al., 2016).

La evacuación de ácido (principalmente en forma de fosfatos y sulfatos) y la regeneración de bicarbonato disminuyen al disminuir la función renal, lo que conduce a una acidosis metabólica que tiene varias consecuencias negativas, incluida la pérdida de minerales óseos, atrofia muscular, reducción del anabolismo proteico y aumento del catabolismo proteico. Otro efecto significativo de la acidosis es el desplazamiento de potasio del líquido intracelular al intersticial, lo que provoca hiperpotasemia e hiperfosfatemia (Bellizzi, et al., 2016).

La fibrosis renal, la última vía común en la fisiopatología de la ERC, está causada por modificaciones hemodinámicas a nivel renal, isquemia y alteraciones en la asimilación de la glucosa asociados al incremento del estrés oxidativo, inflamación y del SRAA. La hiperglucemia ocasiona que la arteriola aferente se dilate a través de vasoactivos, como el IGF-1, glucagón, óxido nítrico (NO), entre otros. A su vez, la disfunción renal suele presentarse en las primeras etapas de la diabetes, estando relacionadas con el control glucémico. Al tener que filtrar niveles elevados de glucosa, su reabsorción y la del cloruro de sodio aumentan debido al cotransportador (SGLT2) en los túbulos proximales. Por lo cual, el cloruro de sodio disminuye a nivel de los túbulos distales y después origina que la arteriola eferente se dilate por una retroalimentación del túbulo glomerular y en la arteriola eferente se genera una vasoconstricción debido a niveles elevados de la angiotensina II, ocasionando hipertensión glomerular (Lin. Et al., 2018).

CAPITULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La lesión renal crónica se desarrolla de manera progresiva por años, al grado que las nefronas se deterioran gradualmente. Dentro de factores más comunes que conllevan a la insuficiencia encontramos la nefropatía diabética, la hipertensión, y la glomerulonefritis, debido a que juntas, generan aproximadamente el 75% de los casos en adultos (García-Montemayor, et al., 2019).

Las enfermedades relacionadas a las modificaciones de la función del riñón se clasifican según la parte de la anatomía del riñón afectada como:

- a) Vascular: incluye enfermedades relacionadas con la alteración de los vasos sanguíneos grandes y pequeños.
- b) Glomerular: La alteración de esta estructura la podemos dividir en dos grupos primaria y secundaria.
 - Primaria: en esta clasificación se encuentran las enfermedades que tienen frecuentes episodios de sangrado en la orina debido a los depósitos presentes en de la IgA en el glomérulo.
 - Secundaria: en este grupo podemos encontrar enfermedades con alteración inmunológica o hereditaria que causan una lesión en el glomérulo,
- c) Túbulo intersticial: la afectación de esta estructura del daño en la mayoría de los casos es por cuestiones de toxinas y medicamentos.
- d) Obstructiva: las principales causas que pueden conllevar a una obstrucción de las estructuras renales (Wilkins, KG., et al., 2013).

2.2 Manifestaciones Clínicas

Cuando la función renal se encuentra levemente disminuida, los pacientes no suelen mostrar sintomatología urémica. Sin embargo, a medida que la lesión en las nefronas progresa, se ve afectada la capacidad del riñón, ocasionando un aumento de la diuresis, para eliminar todos los solutos concentrados. De los principales síntomas que podemos encontrar va a destacar la presencia de nicturia y poliuria.

La aparición gradual de los síntomas del síndrome urémico como la presencia de náuseas, retención de hídrica (generando presencia de edema) y anorexia, se presentan con la tasa del filtrado glomerular por <30 ml/min. Sin embargo, en aquellos pacientes que su evolución de la lesión es de manera muy lenta, pueden encontrarse asintomáticos en las primeras etapas de la enfermedad hasta incluso un filtrado <10 ml/min o menos (Miranda-Alatríste, et al., 2019) (García, et al., 2018). En la tabla 2 se describen las principales manifestaciones clínicas que se pueden presentar en la lesión renal progresiva.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más características de la ERC	
Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonías, asterixis
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva, Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angina hemodinámica
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmunitario	Inmunidad celular y humoral. Número de linfocitos B reducido.
Sistema cardiovascular	
Hipertensión Arterial	Pericarditis
Insuficiencia Cardíaca congestiva y arritmias	Claudición intermitente
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Náuseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Dentro de las manifestaciones bioquímicas y metabólicas que se suelen presentar en este tipo de pacientes destaca el incremento de azoados (principalmente urea y creatinina), alteración hidroelectrolítica (tanto de sodio, potasio calcio y fosforo) así como acidólisis y alcalosis metabólica.

Azotemia:

La azotemia la podemos clasificar de tres formas de acuerdo a su origen (Azotemia prerrenal, renal y posrenal), sin embargo, a pesar de estar dividida en tres grupos comparten características clínicas generales, como el descenso de la tasa de filtrado y el incremento de los valores de la creatinina y del BUN.

- a) La azotemia prerrenal: surge por un descenso del volumen cardíaco, provocando una hipoperfusión que genera un daño al riñón; debido a que hay una hipoperfusión los niveles del BUN incrementan a comparación de la creatinina. Este efecto se produce debido a que se produce un incremento en la reabsorción de sodio (Wilkins, et al., 2013) (Alcázar, 2008) (Andrés, 2004).
- b) La azotemia renal: generalmente es causada por una falla aguda, la cual, típicamente lleva a la presencia de uremia (Wilkins, et al., 2013) (Alcázar, 2008) (Andrés, 2004).
- c) La azotemia posrenal: es originada por una obstrucción de la orina en un área distal a los riñones, la cual, puede ser ocasionada por diversas alteraciones como las anomalías congénitas, los cálculos renales (que generan un bloque en el uréter del paciente), durante el embarazo, por el cáncer (puede generar la presencia del tumor una compresión sobre la estructura del uréter), hiperplasia prostática o por la obstrucción de la uretra. Así como la azotemia prerrenal, se desconoce alguna

enfermedad renal asociada. Al haber un incremento de la resistencia del flujo urinario, se ha observado en ciertos pacientes que dicho flujo se puede presentar hasta los riñones, ocasionando hidronefrosis (Wilkins, et al., 2013) (Alcázar, 2008) (Andrés, 2004).

Alteraciones del equilibrio ácido-base:

La enfermedad renal es una de las causantes de la acidosis metabólica, sin embargo, el balance ácido-base se encuentra en rangos normales mientras que la tasa de filtrado no sea <25 ml/min (fase 4). El descenso del ion de bicarbonato en plasma es debido a la acidosis hiperclorémica. Cuando el daño renal incrementa, se ocasiona una retención de fosfato, sulfato y ácidos orgánicos generando un incremento del hiato aniónico (Alcázar, 2008) (Andrés, 2004).

Alteraciones hidroelectrolíticas:

El riñón tiene la capacidad de continuar eliminando agua y electrolitos, en estados deteriorados de la enfermedad. Al tener una menor cantidad de nefronas funcionando, el balance glomerular se adapta para continuar eliminando toxinas del cuerpo. Por lo tanto, las alteraciones hidroelectrolíticas no se presentan hasta que el paciente tiene un filtrado glomerular severo a partir de la fase 4. Cuando el paciente desarrolla una sobrecarga hidrosalina, se presenta un descenso severo del filtrado (<25 ml/min), originando la hipervolemia e hipertensión. La disminución severa de la tasa glomerular ocasiona un desgaste en la adaptación a la sobrecarga de potasio, generando que el potasio sobrepase sus rangos normales; sin embargo, en la mayoría de los pacientes no suelen presentar niveles de hiperpotasemia grave, a menos que este presentando un filtrado <15 ml/min. Sin embargo, se deben tomar en cuenta otros factores que puedan generar hiperpotasemia, aún con la filtración glomerular no tan reducida. Entre estos factores

destaca la presencia del hipoaldosteronismo hiporreninémico, el cual, se ha relacionado a la nefropatía diabética, a ciertos fármacos como IECA o diuréticos ahorradores de potasio (Alcázar, 2008).

Para que exista una correcta filtración, el riñón requiere suficiente agua para poder desechar todos los residuos y toxinas (Lloret, et al., 2013); por lo cual, el momento de intervenir al paciente es de gran relevancia considerar los requerimientos hídricos, donde, se debe tomar en cuenta la diuresis presente en el paciente (Wilkins, et al., 2013).

La homeostasis del agua depende de la síntesis de la vasopresina (ADH), que, de la misma manera que el mecanismo que surge de la sed, no se modifican en la insuficiencia renal progresiva. Sin embargo, al tener una pérdida de la tasa de filtrado el paciente presentara una incapacidad de eliminar adecuadamente el agua, ocasionando una incorrecta concentración y dilución urinaria (Alcázar, 2008).

Hiponatremia e hipernatremia:

La Hiponatremia se presenta cuando los niveles de sodio se encuentran <135 mEq/L, esta alteración no es común de que se presente en tasas de filtración >10 ml/min, generalmente aparece debido a un incremento hídrico o síntesis de la vasopresina, la cual, es liberada por diversos estímulos como el dolor, hipoxemia, hipovolemia o por el empleo de diuréticos. En la intervención para la hiponatremia se debe evaluar la presencia de síntomas neurológicos, y en dado caso de presentarse, se necesitaría emplear soluciones hipertónicas así, como evaluar la velocidad de infusión del electrolito (Alcázar, 2008).

Es raro que en la insuficiencia renal crónica se presente la hipernatremia a comparación de la hiponatremia; puede producirse por una infusión de soluciones hipertónicas o por consecuencia de una diuresis osmótica, debido a una ingesta

disminuida de agua, ya sea por alguna enfermedad o por una limitación al acceso correcto de agua. Ante esta situación, suele presentar el mecanismo de la sed, el cual, actúa como sistema de defensa frente al incremento de la tonicidad, por lo que, en algunos de estos pacientes, este suceso se ha vinculado con una ausencia del agua (Alcázar, 2008).

Alteración del equilibrio electrolítico del calcio y el fósforo:

Una de las funciones del riñón es mantener un equilibrio entre el calcio y el fósforo en el cuerpo. El calcio y el fósforo obtenidos de la dieta son absorbidos en el intestino delgado, una vez absorbidos pasan a la circulación para ser eliminados o se almacenan en el tejido óseo. El equilibrio entre estos dos minerales se logra gracias a la hormona paratifoidea (PTH) y del calcitrol, a pesar de las variaciones en la ingesta de ambos minerales (Flores, et al., 2009).

Los niveles altos de fosfato estimulan la PTH, aumentan la liberación de calcio de los huesos y disminuyen su eliminación renal. En las personas con daño renal crónico, se interrumpen los mecanismos normales que controlan ambos minerales, incluyendo aquellos que son mediados por la PTH y el calcitrol. Al presentar niveles reducidos de calcitrol, se produce una disminución de la absorción intestinal de calcio y, como consecuencia, puede descender los niveles séricos de calcio (Lloret, et al., 2013).

Esta disminución lo que hace es estimular la síntesis de la PTH, de manera que el calcio se pasa del tejido óseo al suero para mantener un correcto balance, causando un incremento del recambio. En la enfermedad renal crónica avanzada el fosfato se incrementa por valores arriba de 4.5 mg/dl en adultos y a 6 mg/dl en niños y adolescentes.

La presencia de hiperfosfatemia se vincula con múltiples factores de riesgo. Por lo tanto, es vital el control del fósforo para el tratamiento de la patología, ya que si no se tiene un correcto manejo la hiperfosfatemia genera un incremento de la PTH, conllevando

a la aparición del hiperparatiroidismo secundario. Provocando la aparición de la osteodistrofia renal que forma parte del CKD Mineral and Bone disorder (CKD-MBD), este término se utiliza para nombrar al trastorno del metabolismo mineral y óseo causado por la lesión renal crónica, dentro de los elementos más relevantes en esta alteración encontramos (Lloret, et al., 2013):

- a) Desequilibrio entre el calcio y fósforo, y la mineralización del tejido óseo.
- b) Calcificación vascular
- c) Trastornos del calcio, fósforo, PTH o metabolismo de la vitamina D. La deficiencia nutricional de 25-hidroxivitamina D es altamente prevalente en pacientes con ERC y es una característica clave del alteración mineral y óseo de la lesión renal. Actualmente existen dos formas de vitamina D nutricional para la corrección de la deficiencia de 25 (OH) D, ergocalciferol (D2), un esteroide de origen vegetal, y colecalciferol (D3), un esteroide de origen animal. Sin embargo, aún existe una controversia considerable con respecto a las estrategias de suplementación para la corrección de la deficiencia nutricional de vitamina D en pacientes con ERC, incluso después de años de investigación (Atherton, et al., 2018).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Dentro de las manifestaciones metabólicas en la lesión renal progresiva encontramos principalmente la toxicidad urémica y la malnutrición.

Toxicidad urémica:

En la literatura podemos encontrar la definición de toxinas como un conjunto de sustancias que son el resultado de diversos procesos del metabolismo, generando una alteración homeostática en el cuerpo. La palabra "toxina" tiene un significado diferente e

incluye todos los compuestos que se acumulan en personas con enfermedad renal y generando cambios relevantes de la vida del individuo. La detección de niveles elevados de sustancias no siempre tiene por qué ser tóxica, por lo cual, se debe demostrar relación entre la disfunción renal y la uremia (Miranda-Alatriste, et al., 2019) (Wilkins, KG., et al., 2013).

Las toxinas las podemos clasificar por su tamaño y su composición lipídica; entre estas toxinas, destacan las guanidinas, estas moléculas son sustancias hidrosolubles formadas por el degradación muscular con efecto neurotóxico; otra de las toxinas que solemos encontrar en la lesión renal es la dimetilarginina asimétrica, la cual, disminuye la producción de óxido nítrico, produciendo una disfunción endotelial; la homocisteína es otra molécula toxica, cuando hay un incremento de este esta molécula, ocasiona una alteración en el endotelio vascular, produciendo una proliferación una agregación plaquetaria y trombosis. La hiperhomocisteinemia es un factor predictivo en las personas sanas de riesgo cardiovascular, mientras que, en el paciente nefrópata, sus niveles incrementan por la evolución del daño renal, mientras que los pacientes dializados se encuentran en niveles elevados (Miranda-Alatriste, et al., 2019) (Wilkins, KG., et al., 2013).

Malnutrición:

En la lesión renal progresiva es común que se presente un estado de malnutrición debido a una falta o incremento de nutrientes diarios. Dentro de las principales causas encontramos que el paciente debido a la presencia de anorexia o por la restricción de alimentos, tenga un aporte bajo de alimentos; también puede ser causado por un proceso malabsortivo o por un incremento del catabolismo proteico (Pérez-Torres, et al., 2018).

Las consecuencias de la malnutrición las podemos clasificar en dos grupos: el primero es por una causa directa, ya sea generada por presencia de infecciones, que este hemodinamicamente inestable, depresión entre otras; mientras que el segundo grupo es por causas indirectas relacionadas al incremento de la morbimortalidad, estancias hospitalarias e incremento de costos (Xia, et al., 2016).

La desnutrición es una patología caracterizada por la fatiga continua y la deficiencia de proteínas y energía, cuyo resultado final es un balance metabólico negativo, causando un desequilibrio vital, que conduce a diversos resultados clínicos que se evalúan en dos aspectos: función física y biológica (Pérez-Torres, et al., 2018) (Pérez, et al., 2017). La energía deficiente de los carbohidratos y grasas da lugar a diversas alteraciones como disminución del peso, pérdida de grasa corporal y trastornos en la piel. La deficiencia de los micronutrientes se presenta en los trastornos funcionales. Es común que se presente este síndrome de malnutrición en las primeras etapas de la ERC, ya que se ha observado que al iniciar el tratamiento de diálisis aproximadamente del 40-50% de los enfermos la presentaba previamente al tratamiento.

Limitar y controlar la ingesta de proteínas, potasio, fósforo y sodio reduce los síntomas de la uremia y ayuda a controlar la hipertensión, la hiperfosfatemia, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica, que es la base de la IRC, además se ha comprobado que este manejo nutricional, logra evitar la aparición de diversas complicaciones y mantener de la mejor manera la función renal (Xia, et al., 2016).

A pesar de los beneficios obtenidos de un manejo nutricional estricto es actualmente un tema complejo, debido a que una de sus desventajas es que es difícil de seguir para el paciente, por lo poco atractivo al paladar y esto genera que la mayoría de los pacientes la abandone o la lleve a cabo de forma incorrecta, además de que su sostenimiento a

largo plazo puede llevar a una deficiencia nutricional y por lo tanto a una desnutrición proteico energética (Pérez-Torres, et al., 2018) (Pérez, et al., 2017).

Hoy en día llevar una adecuada intervención nutricional tiene un mayor impacto, ya que gran parte del retraso en la progresión de la enfermedad depende de la nutrición (Pérez, et al., 2017). Un paciente nefrópata, que está bien controlado y que no presenta alteraciones, es raro que desarrolle un grado de desnutrición; y en dado caso de que se presente esta manifestación clínica, es debido a un proceso infeccioso e inflamatorio que conlleva a la ausencia del apetito y de la limitación a la ingesta (Xia, et al., 2016) (Riobo & Ortiz, 2012).

2.5 Diagnóstico Médico

En la mayoría de los casos, esta enfermedad se diagnostica de manera imprevista por una revisión rutinaria. Sin embargo, la detección de alguna lesión renal subyacente generalmente se realiza ya estando en etapas muy avanzadas, donde se presentan la sintomatología típica de la enfermedad. Por lo cual, es de suma importancia realizar revisiones médicas continuas, principalmente en la población con mayor riesgo como son las personas mayores de 60 años, pacientes con antecedentes de enfermedades crónicas o con antecedentes heredofamiliares de lesión renal (Ávila-Saldívar, et al., 2013).

De acuerdo a la guía KDIGO, con que el paciente presente uno de los siguientes criterios (albuminuria, alteraciones del sedimento urinario, electrolíticas, estructurales histológicas, alteración en la prueba de imagen, trasplante renal o una filtración glomerular $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$), durante un tiempo mayor a 90 días se debe sospechar una lesión renal progresiva (Ávila-Saldívar, et al., 2013).

Una de las pruebas de imagen empleadas para la detección es la ecografía, ya que nos permite medir el tamaño del riñón, estudiar su morfología y prevenir la oclusión del tracto urinario. Un riñón pequeño se considera cuando mide <9cm, de acuerdo a la superficie corporal, indicando una progresividad e irreversibilidad de la enfermedad. Mientras que un riñón de tamaño promedio nos puede indicar un proceso agudo, sin embargo, se debe tomar en cuenta que, en ciertas enfermedades, los riñones del paciente pueden estar en un tamaño normal o hasta aumentados (Wilkins, KG., et al., 2013).

Las variaciones en tamaños mayores de 2 cm pueden ser debidas a alguna alteración en la arteria renal o por la hipoplasia renal (Wilkins, KG., et al., 2013). En cuanto a la urografía intravenosa, no se recomienda utilizar para diagnosticar la patología debido a que es nefrotóxica y puede acelerar el tratamiento por diálisis (Ávila-Saldívar et al., 2013).

2.6 Complicaciones

Varias de las complicaciones presentes en este tipo de pacientes, se pueden prevenir mediante una detección a tiempo y con un correcto tratamiento. Dentro de las principales complicaciones que se suelen presentar en los pacientes nefrópatas son:

Anemia:

En los pacientes renales la anemia se suele presentar cuando la filtración glomerular se encuentra esta <30 a 40 ml/min. Esta anemia se produce debido a la falta de producción de eritropoyetina (EPO).

El diagnóstico y tratamiento temprano de la anemia pueden prevenir diversas afecciones, como la enfermedad coronaria, y reducir la morbilidad y la mortalidad. Por lo tanto, la intervención temprana logra retardar la evolución de la lesión renal en los pacientes que no padecen diabetes mellitus tipo 2 (KDIGO, 2013) (Gorostidi, et al., 2014).

Enfermedad cardiovascular:

Esta patología es considerada la primera causa de muerte en los pacientes en diálisis peritoneal (representando un 40-50%), principalmente en los adultos mayores, de sexo masculino y en aquellos que presenten diabetes mellitus. A medida que la presión arterial incrementa sin llevar un correcto manejo, hay una mayor posibilidad de presentar una alteración cardiovascular e insuficiencia renal; dentro de los pacientes nefróticos, el 80% de ellos padece HTA (Flores, et al., 2009).

Otro factor de riesgo cardiovascular que se puede presentar es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el cual, puede mejorar al corregir los niveles de anemia presente (eritropoyetina).

Esta alteración cardiovascular es la más frecuente en el daño renal y siendo un factor de riesgo para el paciente. Sus consecuencias clínicas son: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias e hipotensión en hemodiálisis (HD) (Gorostidi, et al., 2014).

Desordenes lipídicos en la enfermedad crónica:

Dentro de las causas principales de mortalidad en estos pacientes destacan las complicaciones cardiovasculares, ya que es causada en estos pacientes por el estrés oxidativo, inflamación y la dislipidemia.

Los pacientes nefróticos que presentan proteinuria, es común que desarrollen una hipertrigliceridemia y niveles elevados de LDL. Incluso el metabolismo de las VLDL y quilomicrones, se encuentran trastornados en el paciente con daño renal moderado a severo (Wilkins, KG., et al., 2013).

Otra complicación del perfil lipídico que se suele presentar en este tipo de pacientes son los niveles bajos de la apoA1 y del HDL. Esto es debido a que la lipoproteína de alta densidad presenta alteraciones en su composición y funcionalidad (Flores, et al., 2009).

Los pacientes nefrópatas que están en tratamiento de diálisis, presentan niveles elevados de colesterol total y LDL, causado por el exceso de proteínas que se pierden en los recambios de líquido en la terapia peritoneal (KDIGO, 2013).

2.7 Tratamiento Medico

Como lo hemos visto a lo largo de la literatura, la lesión renal es una enfermedad progresiva, por lo cual su objetivo es disminuir la velocidad de dicha progresión y corregir los factores de riesgo, además de tener un control estricto de las patologías subyacentes como la hipertensión o la diabetes, siendo estas enfermedades crónicas las principales en comprometer la función renal (Chávez-Becerril, et al., 2019).

En base a lo anteriormente mencionado, la intervención de lesión renal progresiva consta de cinco puntos relevantes, los cuales son:

- a) Tratamientos específicos para enfermedades que provocan la aparición en las primeras fases de la enfermedad.
- b) Terapia cautelosa para prevenir la presencia de síntomas de la insuficiencia renal crónica, así como reducir las alteraciones y mantener la función renal durante el mayor tiempo posible.
- c) Transformación e individualización de la intervención nutricional en el paciente nefrópata.
- d) Prevención y tratamiento de las complicaciones (como anemia, alteraciones cardiovasculares o del metabolismo de minerales como calcio y fosforo), por lo

cual, se requiere de una individualización al tratamiento según el compromiso que se haya presentado en los distintos órganos por la ERC.

- e) En el daño renal terminal, se utiliza como tratamiento la hemodiálisis o diálisis Peritoneal, como tratamiento transitorio para lograr cubrir la función renal y eliminar los desechos, y de manera definitiva se realiza el trasplante renal (Wilkins, KG., et al., 2013).

Tratamiento de reemplazo renal

La mayoría de las personas nefrópatas en fase terminal se basa en el inicio de la hemodiálisis o la diálisis peritoneal. Los biomarcadores que indican factores de riesgo nuevos o relacionados con la uremia, como la inflamación, el estrés oxidativo, la pérdida de energía proteica, la calcificación vascular, la anemia y las toxinas urémicas, se han informado sistemáticamente como directamente asociados con un incremento de ECV y mortalidad en las poblaciones en diálisis.

Es bien sabido que la composición de AG de la sangre refleja tanto la ingesta dietética como el metabolismo de los ácidos grasos producidos de forma endógena en poblaciones sanas. Sin embargo, los perfiles de ácidos graso libres en sangre se alteran en presencia de enfermedades crónicas, como enfermedades respiratorias crónicas, lupus eritematoso sistémico, cáncer, trastornos gastrointestinales crónicos y enfermedad renal crónica (Khor, B.H., et al., 2018).

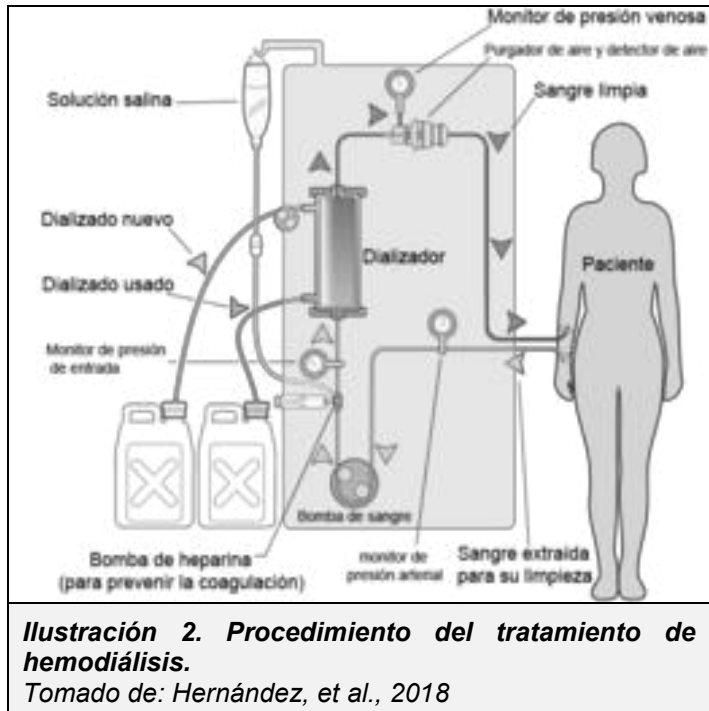
Diálisis peritoneal

La diálisis consiste en la colocación de una bolsa con líquido dializante (la cual, puede estar en presentación de 1.5% 2.5% o 4.25%), esta solución se conecta a un catéter a mediante el cual, el líquido de la solución pasa a través de la cavidad abdominal;

posteriormente se desecha el líquido con las toxinas en una bolsa de salida (Wilkens, KG., et al., 2013).

Hemodiálisis

El tratamiento de hemodiálisis consiste en emplear un circuito extracorpóreo para lograr desechar todo el exceso de toxinas y líquido presente. La hemodiálisis consta de los siguientes componentes: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. En la terapia de hemodiálisis, la sangre tiene contacto con el líquido



de diálisis mediante una membrana semipermeable, donde, se logra el desecho de las sustancias y del agua por medio de la difusión y ultrafiltración que genera el tratamiento. La difusión es el mecanismo por el cual se excretan las células y depende de las diferencias en el flujo sanguíneo y la concentración de dializado (Ilustración 2) (Hernández, et al., 2018) (Wilkens, KG., et al., 2013).

2.8 Tratamiento Nutricional

La restricción de proteínas en la dieta es el pilar de la terapia nutricional para la ERC. La dieta baja en proteínas sigue siendo un medio viable en la prevención o el tratamiento de varias alteraciones metabólicas y clínicas durante la ERC, así como en la reducción de la proteinuria, ya sea en asociación con inhibidores de RAS o en pacientes que no pueden ser tratados con estas drogas. Es de destacar que la reducción de la urea (como

marcador de toxinas urémicas) no es el único objetivo de la dieta hipoproteica. Ya que otra de la importancia de la restricción de proteínas es el descenso de la ingesta de fósforo en la ERC de moderada a avanzada. La limitación de sodio en la ingesta es otro aspecto de la terapia nutricional para la ERC, ya que permite un mejor manejo de la retención de sodio y agua, control de la presión y reducción de la proteinuria (Bellizzi, V., et al., 2016).

Una mejora importante en el tratamiento dietético de la ERC avanzada fue la disponibilidad de alimentos sin proteínas. Estos productos se componen de carbohidratos (almidón) y prácticamente no contienen nitrógeno, potasio, fósforo y también tienen un bajo contenido de sal. Reemplazan eficazmente alimentos básicos análogos (pan, pasta, galletas) permitiendo reducir la ingesta de proteínas de bajo valor biológico, permitiendo así una ingesta adecuada de proteínas animales y asegurando un aporte energético elevado.

Hoy en día existen numerosos tipos de dietas vegetarianas o a base de plantas. Algunas de estas dietas combinan dietas a base de plantas con productos animales como huevos, leche y miel, otras se basan en frutas o brotes o jugos. Independientemente del tipo de vegetarianismo, esta dieta generalmente contiene grandes cantidades de cereales integrales, nueces, ácido fólico, potasio, vitamina E, vitamina C, carotenoides, así como muchos fitoquímicos. Los resultados de pequeños estudios insinúan que una dieta basada en plantas puede retrasar la progresión de la ERC, proteger el endotelio, ayudar a controlar la HTA y disminuir la proteinuria. Dicha dieta proporciona no solo nutrientes, sino que también protege contra las complicaciones.

La dieta a base de plantas estimula las bacterias productoras de butirato, que tienen un efecto positivo en el tubo digestivo del paciente. La National Kidney Foundation (NKF)

recomienda una dieta que contenga 0.6 g de proteína/kg/día para pacientes nefrópatas en estadios finales y 1.2 g de proteína/kg/día para pacientes con enfermedad terminal en los primeros estadios, dependiendo del tratamiento médico llevado a cabo (Gluba-Brzózka, et al., 2017) (Attini, et al., 2016).

Se demostró que la transición de una dieta mixta animal-vegetal (1.0 a 1.3 g /kg/día) a una dieta vegana (0.7 g/kg/día) estaba asociada con una disminución significativa en la TFG y proteinuria en pacientes nefrópatas con diabetes. Debido al cambio en la cantidad de proteína consumida, es difícil evaluar si los cambios observados estuvieron asociados con el cambio de la dieta o con la disminución en la cantidad de proteínas. Sin embargo, los valores obtenidos de algunos estudios sugieren que la cantidad de proteína es más importante que su fuente en la progresión de la disfunción renal.

En un estudio pequeño (ocho pacientes con diabetes, proteinuria e insuficiencia renal moderada), se observó una reducción en la tasa de filtración glomerular tanto en pacientes que recibieron una dieta de proteína animal de 1 g/kg como en aquellos con una dieta de proteína de soja de 1 g/kg. Del mismo modo, en otro estudio se observaron que un aumento en el consumo de proteínas se correlacionó con un descenso en la filtración glomerular en mujeres con insuficiencia renal leve, independientemente de la fuente de proteínas (Gluba-Brzózka, et al., 2017).

CAPITULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El Proceso de Atención Nutricional, la Academia de Dietética y Nutrición (ADN) lo define como “un sistema de resolución de problemas para los nutriólogos clínicos, el cual, se centra en el pensamiento crítico y evidencia científica para obtener una atención nutricional integral oportuna al paciente” (Carbajal et al., 2020). El proceso de atención nutricia tiene como propósito establecer términos y conceptos estandarizados que puedan ser utilizados por el profesional de la nutrición en diferentes países y centros de trabajo clínicos o de salud pública. Los pasos del PAN incluyen la recopilación de información para la solución de un problema y establecimiento de la solución. Los pasos son: evaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo y reevaluación nutricional.

3.1 Datos subjetivos

Ficha de Identificación: Paciente masculino (CH 1.1.3) de 55 años de edad (CH 1.1.1), originario de Tamaulipas y residente de Monterrey, N.L. (CH 3.1.5), desempleado (CH 3.1.6), católico (CH 3.1.7), escolaridad máxima secundaria (CH 1.1.8), casado, padre de 2 hijos de familia original y 1 hijo de su segunda pareja (CH 1.1.9).

3.2 Evaluación del Estado Nutricio

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH 1)

El 26 de febrero del 2020, se le realiza al paciente un recordatorio de 24 horas, quien refirió durante la evaluación que su ingesta había disminuido aproximadamente un 25% en las últimas semanas (FH-1.2.2.1.1), asociado a la presencia de los síntomas gastrointestinales (nauseas, vómito y dolor abdominal), los cuales, incrementaban en el

momento en que el paciente ingería algún alimento; mismos que continuaron presentes al momento de ingresar al hospital y de su evaluación nutricia.

En la evaluación del recordatorio de 24 horas, se analizó lo que el paciente había ingerido el día anterior a su evaluación nutricia, obteniendo los porcentajes de adecuación en base a sus necesidades diarias. En la tabla 3, se puede observar como el paciente estaba teniendo una ingesta calórica del 11%, un aporte proteico del 1%, un aporte de carbohidratos del 22% y un aporte de lípidos 0%, indicando una deficiencia nutricional en los tres macronutrientes. De misma manera, se evaluó si el paciente podía ingerir alimentos, si su apetito se encontraba afectado, si presentaba alguna dificultad para la alimentación (ya sea por falta de piezas dentales o alteración en la deglución) o si presentaba alguna aversión o intolerancia a los alimentos, a lo que el paciente negó a excepción del malestar generado por los síntomas gastrointestinales. Cabe resaltar que para poder llevar acabo esta evaluación se entrevistó de manera directa al paciente y en algunas ocasiones se confirmó lo comentado con el familiar.

Tabla 3. Aporte calórico y de macronutrientes del R24HRS					
Código	Nutriente	Kcal	gr/día	%Adecuación	Interpretación
FH 1.1.1.1	Energía	220.8	-	11%	Deficiencia energética
FH 1.5.3.1.1	Carbohidratos	216	54	22%	Deficiencia energética
FH 1.5.5.1	Proteína	4.8	1.2	1%	Deficiencia proteica
FH 1.5.1.1	Lípidos	0	0	0%	Deficiencia lipídica

3.2.2 Medidas Antropométricas

26/02/20: Se le realizó una evaluación antropométrica al paciente, donde, se observó que el paciente presentaba un peso actual de 76 kg, sin embargo, debido a la presencia de edema, se determinó el peso seco del paciente, en base a la fórmula de predicción de peso seco de Riella y Martins (anexo 1), obteniendo un total de tres cruces (+++) indicado un peso seco de 70 kg (tabla 4). Al comparar el peso seco del paciente con su peso

habitual de 80 kg referido por el paciente y su familiar de hace 3 meses, se observó que el paciente presentaba una pérdida de peso del 12.5%, indicando un riesgo nutricional severo; acompañado con una musculatura reducida por debajo del percentil 5 (anexo 4).

Tabla 4. Medidas Antropométricas (AD 1)				
CODIGO	Indicador	Valor	Interpretación	Referencia
AD 1.1.2	Peso actual	76 kg	-	-
AD 1.1.2.10	Peso Seco	70 kg (+++)	-	Riella y Martins, 2004
AD 1.1.2.5	Peso habitual	80 kg	-	-
AD 1.1.4.3	% Pérdida de peso	12.5%	Pérdida de peso severa (Desnutrición severa)	Nitenberg &Raynard,2000
AD 1.1.1	Talla	1.60 m	-	-
AD 1.1.5.1	IMC	27.3 kg/m ²	Sobrepeso	NOM-008-2010 (anexo 3)
AD 1.1.7	CM	18 cm	Complexión Grande	Grant, 1980 (Anexo 2)
AD 1.1.7.9	CB	27 cm	10p (Normal)	Frisancho, 1990 (anexo 5)
AD 1.1.7	PT	15 mm	75p (Normal)	Frisancho, 1990
AD 1.1.7	PB	13 mm	-	-
AD 1.1.7.10	AMBr	<5p	Musculatura reducida	Frisancho, 1990
AD 1.1.7.1	AGB	7 5p-85p	Grasa arriba del promedio	Frisancho, 1990 (anexo 6)

3.2.3 Datos Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimiento

26/02/20: Los análisis bioquímicos se obtuvieron del expediente del paciente, tomando en cuenta los más actuales. Los exámenes de laboratorio mostrados en la tabla 5, nos muestra alteración en el perfil renal y de electrolitos, endocrino/glucosa, anemia nutricional, gastrointestinal y lipídico. La presencia de anemia es debido a la alteración de la producción de eritropoyetina ocasionada por el daño renal, y debido a la presencia de hemorragia gástrica. La alteración lipídica se relacionada al daño renal crónico y al síndrome nefrótico que está cursando el paciente. Mientras que la alteración en el perfil renal y de electrolitos, está relacionado al catabolismo proteico excesivo debido al daño renal y a las pérdidas de la albumina al tercer espacio; estando relacionado con la presencia de hiperglucemia en el paciente debido a la respuesta al estrés agudo del daño renal. En base a esto, los indicadores bioquímicos tomados en cuenta para el monitoreo nutricional continuo fueron: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos, glucosa, creatinina, BUN, proteínas totales, albumina, sodio y potasio.

Tabla 5. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD 1)				
Código	Indicador	Resultado	Referencia	Interpretación
PERFIL ANEMIA NUTRICIONAL (BD 1.10)				
BD 1.10	RBC	3.09 M/uL	4.04-6.13	Disminución relacionada a baja producción de Eritropoyetina
BD 1.10.1	Hb	8.48 g/dL	12.2-18.1	Anemia relacionada a enfermedad renal (disminución de la producción de eritropoyetina) y hemorragia gástrica
BD 1.10.2	Hct	25.8 %	37.7-53.7	Disminución relacionada a baja producción eritrocitaria
BD 1.10.3	VCM	83.6 fL	80-97	Normocítico
BD 1.10.5	HCM	27.5 pg	27-31.2	Normocrómico
BD 1.10	LEU	17.0 K/uL	4.0-11.0	Leucocitosis relacionada a proceso inflamatorio
BD 1.10	NEU	14.0 K/uL	2.0-6.9	Neutrofilia relacionada a proceso inflamatorio
BD 1.10	LYM	1.51 K/uL	0.6-3.4	Normal
BD 1.10	MONO	1.19 K/uL	0-0.9	Monocitosis relacionada a proceso inflamatorio
BD 1.4.9	TP	11.1 seg	9.9-12.3	Normal
BD 1.4.10	TT	26.2 seg.	25.2-36	Normal
PERFIL ENDOCRINO/GLUCOSA (BD 15)				
BD 1.5.2	Glucosa	102 mg/dL	60-100	Normal
PERFIL GASTROINTESTINAL (BD 1.4)				
BD 1.4.3	AST	97 UI/L	10-42	Hipertransaminemia, por lesión hepática
BD 1.4.2	ALT	42 UI/L	10-42	Normal
BD 1.41	ALP	206 UI/L	38-126	Aumentada por posible metástasis hepática
BD 1.4.6	B. Total	0.6 mg/dL	0.2-1.0	Normal
BD 1.4.6	B.D.	0.1 mg/dL	0.0-0.2	Normal
BD 1.4.6	B. I	0.5 mg/dL	0.2-0.8	Normal
BD 1.6	LDH	1234 UI/L	91-180	Aumentado relacionada a una lesión hepática
BD 1.4.12	Amilasa	50 UI/L	28-100	Normal
PERFIL LIPIDICO (BD 1.7)				
BD 1.7.1	CT	247 mg/dL	130-200	Hipercolesterolemia relacionado a la presencia del síndrome nefrótico.
BD 1.7.7	TG	303 mg/dL	35-150	Hipertrigliceridemia relacionada a la ERC y el síndrome nefrótico que está cursando
PERFIL RENAL Y ELECTROLITOS (BD 1.2)				
BD 1.2	BUN	62 mg/dL	7-20	Elevado relacionado a catabolismo proteico excesivo debido al daño renal
BD 1.11	Creatinina	3.7 mg/dL	0.6-1.4	Hipercreatinemia relacionada a catabolismo proteico.
BD 1.2	Ac. Úrico	13.2 mg/dL	4.8-8.7	Hiperuricemia relacionada al daño renal
BD 1.2	Proteína Total	5.5 g/dL	6.7-8.2	Hipoproteinemia relacionada a problema renal, en este caso, síndrome nefrótico.
BD 1.11.1	Albumina	1.4 g/dL	3.2-5.5	Hipoalbuminemia relacionada a nefropatía perdedora de proteína y perdidas al tercer espacio
BD 1.2.6	Cloro	104.3mmol/L	101-111	Normal
BD 1.2.5	Sodio	131.8 mmol/L	135-145	Hiponatremia relacionada a presencia de perdidas gastrointestinales (vómito, diarrea) y edema periférico presente.
BD 1.2.7	Potasio	3.5 mmol/L	3.6-5.1	Hipokalemia relacionada a trastorno gastrointestinal
BD 1.2.9	Calcio	7.1 mg/dL	8.4-10.2	Hipocalcemia relacionada al empleo de diuréticos y a la enfermedad renal.
BD 1.2.9	Ca. corregido	9.18 mg/dL	8.4-10.2	Normal
BD 1.2.11	Fosforo	4.0 mg/dL	2.5-4.6	Normal

*Valor de referencia: Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González. (Pagana, K., Pagana, T., 2015)

3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la Nutrición

26/02/20: Se llevó a cabo de manera subjetiva mediante el tamizaje nutricional, y la exploración física del paciente durante la evaluación, observando si presentaba signos relacionados con la deficiencia de nutrientes descritos en la tabla 6.

Tabla 6. Hallazgos físicos centrados en la nutrición (PD-1)				
Código	Área	Signo clínico	Deficiencia nutricional	Referencia
PD 1.1.10	Cabello	Fácil desprendimiento	Vitamina E, Proteína	(Suverza, A., Haua, K., 2010. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición)
PD 1.1.17	Cara	Pálido	Hierro	
PD 1.1	Ojos	Normal	-	
PD 1.1.20	Boca/lengua	Reseca/ Papilas filiformes atróficas	Deshidratación/vitamina B2, niacina, folato	
PD 1.1.18.1	Dentadura	Caries	Alta ingesta de HC simples	
PD 1.1.12	Uñas	Hongos	-	
PD 1.1.15	Cuello	Acantosis	Alta ingesta de HC	
PD 1.1.17	Piel	Dermatitis exfoliativa	Vitamina E, B2, Niacina, cinc, proteína	
PD 1.1.6	Ext. Superiores	Edema	Proteína	
PD 1.1.6	Ext. Inferiores	Edema	Proteína	
PD 1.5	SIGNOS GASTROINTESTINALES: <ul style="list-style-type: none"> • Vomito • Náuseas • dolor abdominal • hemodinamicamente estable 			
PD 1.1.21	SIGNOS VITALES			
	PD 1.1.21.8	Frecuencia Cardiaca	69 pulsaciones por minuto	Bradicardia
	PD 1.1.21.9	Frecuencia Respiratoria	18 respiraciones por minuto	Normal
	PD 1.1.21.10	Temperatura	37.1 °C	Normal
	PD 1.1.21.1	Tensión Arterial	100/60 mmHg	Normal
PD 1.1.9	Diuresis	1360 ml/día	-	

En la exploración física el paciente presento fácil desprendimiento de cabello, lo cual, podría indicar una posible deficiencia nutricional de la vitamina E y de proteína; la cara se encontraba pálida, representando una deficiencia de hierro; la boca y lengua se encontraron resacas con presencia de papilas filiformes atróficas, indicando una posible

deficiencia de vitamina B2, niacina, folato y deshidratación; mientras que en las uñas se observó la presencia de hongo, indicando una mala higiene personal.

Al valorar el cuello del paciente se observó la presencia del signo de acantosis, siendo este un indicador de diabetes mellitus mal controlada. La presencia de edema en miembros inferiores y superiores con +++ y ++ cruces respectivamente, demostró una deficiencia proteica presente en él paciente. Por último, el paciente no presentaba algún catéter colocado previamente, que indicará algún tipo de tratamiento renal como diálisis o hemodiálisis.

3.2.5 Historia del Paciente

Antecedentes Heredofamiliares del Paciente (CH-2.1):

(CH-2.2) Cirrosis hepática (padre)

Antecedentes Personales no Patológicos del Paciente (CH-2.1)

Tabaco suspendido desde hace 20 años (2.5 paq. /año) (CH-1.1.10); alcohol suspendido desde hace 20 años (aprox. 30 gr/sem) (FH-1.4.1); toxicomanías negadas, transfusiones negadas, tatuajes negados, alergias negadas (CH-2.1.14).

Antecedentes Personales Patológicos del Paciente (CH-2.1)

Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 17 años (CH-2.1.3), tratada con Insulina NPH (CH-2.2.1); Asma diagnosticada hace 15 años (CH-2.1.13), tratada con salbutamol PRN (actualmente ya no lo está tomando) (CH-2.2.1); Hipertensión Arterial diagnosticada hace 5 años (CH-2.1.2), tratada con losartan (CH-2.2.1); Insuficiencia Renal Crónica Estadio 4 diagnosticada hace 4 meses (CH-2.1.14), tratada con hidroclorotiazida, furosemida y espironolactona, sin tratamiento de remplazo renal (CH-2.2.1).

Padecimiento Actual

Inicia padecimiento actual en noviembre del 2019 con un fuerte dolor abdominal, náuseas y vomito de contenido alimentario, acompañado de pirosis y heces melénicas, por lo que decide ir al Metropolitano, donde, se evalúa y posteriormente se decide trasladar al Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Se ingresa el 18 de febrero a urgencias con una TA: 140/80, FR 20, Temp. 36.6°, 99% de saturación de oxígeno, donde el paciente presenta hematemesis y melena, por lo cual, deciden ingresar al paciente a medicina interna el 20 de febrero, donde, se le realiza una biometría hemática y una recolección de orina de 24 hrs, dando como resultado una proteinuria de 3.1 gr/1360 ml y una elevación de azoados. Se interconsulta con el departamento de nefrología el 26 de febrero, presentando edema de los miembros superiores e inferiores, y un incremento del dolor abdominal; se le realiza una exploración abdominal y se detecta una anomalía, se le realiza un ultrasonido, donde se alcanza a preciar masas en hígado que habían sido detectadas como benignas en el IMSS. Se interconsulta con gastroenterología el 27 de febrero, para la realización de una endoscopia y una biopsia de hígado y estómago, con resultados de tumoración de aspecto maligno en curvatura mayor Borrmann 3 en la endoscopia de estómago.

Diagnóstico Médico (CH-2.1.11)

Enfermedad renal crónica en estadio IV sin terapia de reemplazo renal (CH-2.1.14), Diabetes Mellitus tipo 2 (CH-2.1.3), hipertensión Arterial (CH-2.1.2) y Cáncer Gástrico en metástasis (CH-2.1.7).

Tratamiento Médico/Terapia (CH-2.2.1)

En la tabla 7, se detalla la interacción fármaco-nutriente de los medicamentos empleados durante la intervención médica del paciente en el Hospital Universitario.

Tabla 7. Tratamiento Médico/Terapia			
Medicamento	Vía/ dosis	Mecanismo de acción	Interacción fármaco-nutriente
Enalapril	VO 10 mg/día	Inhibidor del ECA	Sin interacción NOTA: Evitar tomar con zumo de toronja Se puede tomar con o sin alimentos
Atorvastatina	VO 80 mg/día	Inhibe la síntesis del colesterol en el hígado	
Calcitriol	VO 0.25 mcg/día.	Estimula la resorción del Ca y en riñón incrementa la reabsorción tubular del Ca.	Puede causar hipermagnesemia con la combinación de antiácidos con Mg NOTA: se puede tomar con o sin alimentos. Tener un buen aporte dietético de calcio para mejor funcionamiento.
Insulina NPH	SC 16 UI/12hrs	Hipoglucemiante de acción intermedia	Efecto potenciado o debilitado por el alcohol.
Insulina Rap.	SC 28 UI/12 hrs	Hipoglucemiante de acción rápida	
Amlodipino	VO 5 mg/día	Antagonista del Ca que inhibe el flujo de entrada de iones Ca al interior del músculo liso vascular y cardiaco.	Sin interacción NOTA: Se puede tomar con o sin alimentos
Metoclopramida	VO 10 mg/8hrs	Antagonistas serotoninérgicos, controla vómito.	Efecto sedante potenciado por alcohol. Administrar antes de las comidas.
Ondasetron	VI 8mg/8hrs	Antagonista potente y altamente selectivo control de náuseas y vómitos.	Sin interacción
Tramadol	VI 50 mg/8 hrs	Analgésico de acción central, disminuyendo el dolor moderado a severo.	
Seroalbúmina Humana 20%	VI 50ml/12 hrs	Coloide natural que estabiliza el volumen hemático circulante.	

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

26/02/20: Se le aplicó al paciente el tamizaje nutricional de MUST y VSG (AT-1) como herramientas de diagnóstico para evaluar el riesgo de desnutrición, al igual que los cribados IRN y Bilbrey, como protocolo de pacientes ingresados al departamento de Nefrología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" (tabla 8); los cuales, dieron una interpretación de riesgo nutricional moderado a severo.

Tabla 8. Tamizajes Nutricionales (AT 1)			
CRIBADO	PUNTUACION	INTERPRETACION	REFERENCIA
MUST	4 pts.	Riesgo de Desnutrición alto	British Association for parenteral and enteral nutrition, 2003 (anexo 8)
IRN	<83.5	Riesgo de Desnutrición grave	Buzby, 1988 y 1991 (anexo 7)
VSG	B	Malnutrición leve/moderada	Detsky A.S., 1987 (anexo 10)
Bilbrey	27pts	Desnutrición Moderada	Bilbrey G.L, Cohen T. 1989 (anexo 9)

3.2.7 Categoría de etiología

Los diagnósticos nutricionales planteados, están relacionados a la categoría de etiología fisiológica-metabólica (EY-1.5) y de Conocimiento (EY-1.3) (anexo 11).

3.2.8 Evaluación de progreso

En la tabla 9, se muestra la evaluación del progreso de los objetivos identificados, así como los diagnósticos nutricionales activos.

Tabla 9. Evaluación del progreso		
Estatus de los objetivos de la intervención (1)		
Fecha	Terminología	Especificación
26/02/2020	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Iniciar con un aporte calórico del 50% (14 kcal/kg/día) para evaluar tolerancia a la NE (SNY) e ir incrementando gradualmente
26/10/2021	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Establecer un aporte proteico de acuerdo a las necesidades catabólicas del paciente (1.2 g/kg/día), iniciando con 0.6 g/kg/día
26/02/2020	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Mantener el peso actual, evitando una pérdida involuntaria
26/10/2021	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Utilizar un Nutrición enteral por medio de una sonda naso yeyunal, para lograr disminuir la sintomatología gastrointestinal presente.
26/10/2021	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Brindar educación nutricional relacionada con la enfermedad renal crónica
26/10/2021	EV-1.1 Nuevo objetivo identificado	Utilizar terapia de suplementos alimenticios para la correcta tolerancia al soporte nutricio (enteral)
Estatus de diagnóstico nutricional (2)		
26/02/2020	EV-2.2 Diagnóstico nutricio activos	Pérdida de peso involuntaria (NC-3.2)
26/02/2020	EV-2.2 Diagnósticos nutricios activos	Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2)
26/02/2020	EV-2.2 Diagnósticos nutricios activos	Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1)
26/02/2020	EV-2.2 Diagnósticos nutricios activos	Función gastrointestinal alterada (NC-1.4)

3.3 Diagnóstico Nutricional

1. Pérdida de peso involuntaria (NC-3.2) relacionado a enfermedad catabólica prolongada (enfermedad renal crónica y cáncer gástrico) y presencia de síntomas gastrointestinales (Nauseas, vómito y dolor abdominal) evidenciado por una pérdida de peso severa del 12.5% (10 kg) en 3 meses y una pérdida moderada de la masa muscular del brazo por debajo del percentil 5.

- Dominio: Clínico / Clase: Peso / Categoría etiológica: Fisiológico-Metabólico

2. Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2) relacionada a una ingesta disminuida por sintomatología secundaria a tumoración (distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal, reflujo, náuseas) evidenciada por una pérdida de peso involuntaria de 12.5% en 3 meses, pérdida de la masa muscular en brazo (<5p), edema en extremidades de tres cruces (+++) y una puntuación de 4 pts. del tamizaje MUST y 29 pts. del Índice nutricional de Bilbrey.

- Dominio: Clínico / Clase: Problemas de malnutrición / Categoría etiológica: Fisiológico-Metabólico

3. Ingesta energética-proteica inadecuada (NI-5.2) relacionada a proceso catabólico presente y con la alteración en la estructura y/o función del tracto gastrointestinal evidenciado por una ingesta oral <75%, valores de laboratorio alterados colesterol 247 mg/ dL, triglicéridos 303 mg/ dL, proteinuria 3.1 g/dL, creatinina 3.7 mg/ dL y proteínas totales 5.5 g/dl y una pérdida de la masa muscular en brazo (<5p)

- Dominio: Ingesta / Clase: Nutriente / Categoría etiológica: Fisiológico-Metabólico

4. Función gastrointestinal alterada (NC-1.4) relacionada con la alteración en la estructura y/o función del tracto gastrointestinal evidenciado por presencia de síntomas gastrointestinales (distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal, reflujo, náuseas); y por resultados de tumoración de aspecto maligno en curvatura mayor Borrmann 3 en la endoscopia de estómago

- Dominio: Clínico / Clase: Funcional / Categoría etiológica: Fisiológico-Metabólico

5. Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1), relacionado a la falta de orientación y exposición previa de información relacionada a una nutrición adecuada en la ERC evidenciado por una elección inadecuada de

alimentos industrializados, valores de laboratorio alterados (BUN 62 mg/dL, creatinina 3.7 mg/ dL, colesterol 247 mg/ dL, triglicéridos 303 mg/ dL y una disminución de las proteínas totales 5.5 g/ dL, albumina 1.4 g/ dL, sodio 131.8 mmol/L, potasio 3.5 mmol/L) y desconocimiento total de la alimentación en un paciente nefrópata tanto el familiar como el paciente.

- Dominio: Compartimiento-Ambiental / Clase: Conocimientos y creencias / Categoría etiológica: Conocimiento

3.4 Intervención Nutricional

Estándares Comparativos (CS-1):

En la tabla 10, se encuentra descrito los estándares comparativos de las necesidades energéticas de macronutrientes y micronutrientes, de acuerdo a las guías ESPEN, KDOQUI y Toolkit Academy of Nutrition and Dietetics para los pacientes con daño renal progresivo y cáncer gástrico.

Tabla 10. Estándares comparativos de las necesidades energéticas y de macronutrientes			
Código	Macronutrientes	Recomendación	Método de estimación
CS 1	Energía	25-35 kcal/kg/día 25-30 kcal/kg/día 35 kcal/kg/día 30--35 kcal/kg/día	KDOQUI/AND, 2020 ESPEN, 2006 ESPEN, 2021 ISRNM, 2013
CS 2.2	Proteína	Predialisis (No diabetico): 0.55-0.60 gr/kg/día 0.28-0.43 g/kg/día + cetooanalogos 0.6-0.8 gr/kg/día + PLADO 50% Predialisis (Diabético): 0.8-1 g/kg/día 0.6-0.8 g/kg/día Predialisis + Cáncer: 1-1.2 g/kg/día	KDOQUI/AND, 2020 KDOQUI/AND, 2020 Kalantar-Zadeh, 2020 KDIGO, 2012 KDOQUI/AND, 2020 ESPEN, 2017
CS 2.3	Carbohidratos	50-60% o 3-5 gr/kg/día (máximo 7 g/kg/día)	Toolkit Academy of Nutrition and Dietetics,2020
CS 2.1	Lípidos	25-35% 0.8-1.2 g/kg/día (máximo 1.5 g/kg/día)	
CS 3.1.2	Líquidos	20-30 ml/kg/día o 1 ml/kcal/día	
CS 4.2	Micronutrientes	<ul style="list-style-type: none"> • Sodio: 1500-2500 mg/día • Fosforo: 600-1000 mg/día • Potasio: 1500-2000 mg/día • Calcio: 1000-1500 mg/día 	ESPEN, 2006

3.4.1 Aporte De Alimentos y/o Nutrimientos

Prescripción Nutricional Meta (NP-1.1)

1). Nutricion Enteral y Parenteral (ND-2.1)

La nutrición proporcionada al paciente fue mediante una nutrición enteral a través de una sonda naso-yeyunal (ND-2.1.7) con un volumen de la nutrición enteral de 700 ml/día (ND-2.1.4) y una infusión continua de 29 ml/hr/día (ND-2.1.3); con la siguiente composición nutricional modificada (ND-2.1.1) en energía 1960 kcal/día (28 kcal/kg/día) (ND-1.2.2.1), un aporte proteico adecuado del 17.1% del VCT (1.2 g/kg/día) (ND-1.2.3), un aporte de hidratos de carbono adecuado de 50.5% (3.5 g/kg/día) del VCT (ND-1.2.4) y un aporte lipídico adecuado de 32.3% (1g/kg/día) del VCT (ND-1.2.5). A medida que el paciente presentó una correcta tolerancia al 100% de la vía enteral, se progresó con la vía oral.

En la tabla 11 se detalla la distribución de macronutrientes y micronutrientes meta del paciente, para lograr cubrir el total de sus requerimientos nutricionales en su intervención nutricional.

Tabla 11. Distribución de macronutrientes y micronutrientes meta del paciente					
Código	Macronutriente	%	kcal	g/día	g/kg/día
ND 1.2.2	Energía	100	1960	-	-
ND 1.2.3	Proteína	17.1	336	84	1.2
ND 1.2.4	Carbohidratos	50.5	990.6	247.6	3.5
ND 1.2.5	Lípidos	32.3	633.3	70.3	1
ND 1.2.8	Líquidos	1700 ml/día (700 ml/día dieta)			
Micronutrientes					
Código	Mineral	mg/día	Código	Mineral	mg/día
ND 1.2.11.7.2	Sodio	1500-2500	ND 1.2.11.5.2	Potasio	1500-2000
ND 1.2.11.6	Fosforo	600-1000	ND 1.2.11.1.1	Calcio	1000-1500

2). Terapia con suplementos de nutrición (ND-3)

Terapia con suplementos alimentarios médicos (ND-3.1.2): Para el soporte enteral se utilizó la formula Enterex RNL, acompañado del módulo Proteinex y del módulo Numadex.

Terapia con suplementos vitamínicos y minerales (ND-3.2.3): Para optimizar el estado nutricional del paciente, el personal médico decidió emplear tabletas de calcio y citrato de potasio para la reposición de minerales, así como solución Hartman para la reposición hídrica.

3). Manejo de sustancias bioactivas (ND-3.3)

El paciente evaluado no tuvo adición o modificación del suministro de sustancias biotrópicas.

4). Asistencia para alimentarse (ND-4)

Gestión adaptativa de dispositivos de alimentación (ND-4.1): En el caso del paciente evaluado, la asistencia para la alimentación fue llevada a cabo mediante una sonda nasoyeyunal y una bomba de infusión continua.

5). Manejo del entorno para alimentarse (ND-5)

Durante las primeras intervenciones no se realizaron ajustes de los factores donde se sirven los alimentos que afectan el consumo de alimentos, debido a que el paciente no se encontraba con una ingesta por vía oral.

6). Manejo de los medicamentos relacionados con la nutrición (ND-6)

Manejo de los medicamentos recetados relacionados con la nutrición (ND-6.1): Para optimizar el estado nutricional del paciente, el personal médico decidió emplear tramadol y ondasetron para disminuir la sintomatología gastrointestinal y poder iniciar lo más pronto con la vía oral.

3.4.1.1 Metas Nutricionales (CG-1)

1. Incrementar el aporte calórico (ND-1.2.2.1), iniciando con un aporte de 980 kcal/día (14 kcal/kg/día) los primeros 2 días, posteriormente progresar un 25% (21 kcal/kg/día) a partir del tercer día; logrando alcanzar en el sexto día las 1960 kcal/día; con el objetivo de mantener el peso actual, evitando una mayor pérdida de peso involuntaria.

Dirigida a diagnóstico:

- No. 1: Pérdida de peso involuntaria (NC-3.2).
 - No. 2: Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2).
 - No. 3: Ingesta energética-proteica inadecuada (NI-5.2)
2. Proporcionar una dieta incrementada en proteínas (ND-1.2.3.2), estableciendo un aporte proteico de 0.6 a 1.2 g/kg/día, de acuerdo a la ESPEN en ERC y cáncer. Iniciando con un aporte proteico de 0.6 g/kg/día en los primeros 2 días, posteriormente incrementar 0.3 g/kg/día en el tercer día, logrando alcanzar un aporte proteico de 1.2 g/kg/día en la tercera intervención (a partir del 6° día). Con el objetivo de evitar una mayor pérdida de la masa muscular, así como atenuar el proceso catabólico ocasionado por el tumor gástrico, y la presencia de proteinuria observado en los valores de laboratorio.

Dirigida a diagnóstico:

- No. 2: Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2).
 - No. 3: Ingesta energética-proteica inadecuada (NI-5.2)
3. Iniciar con soporte nutricional enteral (ND-2.1) debido a la intolerancia a la vía oral ocasionada por la sintomatología presente. Iniciando con una infusión de continua

16.6 ml/hr/día (ND-2.1.4) mediante una sonda naso-yeyunal (ND-2.1.7) en los primeros 2 días, posteriormente progresar la infusión continua un 25% en el tercer día, hasta llegar a los 29 ml/hr/día en la tercera intervención. Con el objetivo de mitigar la sintomatología gastrointestinal (distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal, reflujo, náuseas), logrando una correcta tolerancia al soporte nutricional hasta progresar a la vía oral.

Dirigida a diagnóstico:

- No. 2: Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2).
- No. 4: Función gastrointestinal alterada (NC-1.4)

4. Utilizar terapia de suplementos alimenticios (ND-3.1.3) para la correcta tolerancia al soporte nutricional (enteral) iniciando con Enterex RNL, Proteinex y Numadex del día 1 al 6; a partir de la cuarta intervención continuar con los suplementos como complementos de la vía oral (solo en caso de tener una buena tolerancia a esta vía). Con el objetivo de disminuir la sintomatología presente y una correcta tolerancia a la vía enteral y oral, logrando disminuir el proceso catabólico que está ocasionando la desnutrición en el paciente.

Dirigida a diagnóstico:

- No. 4: Función gastrointestinal alterada (NC-1.4)

5. Brindar educación nutricional relacionada con la enfermedad renal crónica (E-1.1) mediante material de apoyo (folletos) y pláticas de orientación con el familiar y paciente durante los pases de visita; con el objetivo de proporcionar al paciente las bases de la nutrición en este tipo de enfermedad, así poder mantener los valores bioquímicos en un rango más estable.

Dirigida a diagnóstico:

- No. 5: Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1)

- **Primer Intervención**

26/02/20: En la prescripción nutricia del primer día del soporte nutricional, se inicia con un aporte calórico al 50% de nutrición enteral, mediante una sonda naso-yeyunal con una infusión continua de 16.6 ml/hr/día, para posteriormente progresar paulatinamente de acuerdo a la tolerancia del paciente, manteniendo una restricción hídrica de 24 ml/kg/día. Se inicio con un aporte proteico de 0.6 g/kg/día y un aporte calórico de 14 kcal/kg/día de acuerdo a los estándares de referencia de la Guía ESPEN, KDOQUI y Toolkit Academy of Nutrition and Dietetics.

Se inicia el soporte enteral utilizando un bote y medio de la formula Enterex RNL, acompañado de 2 medidas de 5.4 g cada una del módulo Proteinex y 4 medidas de 8.2g del módulo Numadex al día. Por indicación médica se administra 2 tabletas de calcio de 400 mg y 3 tabletas de citrato de potasio al día. En la tabla 12 se presenta el aporte de macronutrientes y micronutrientes de la primera intervención nutricia en conjunto con los micronutrientes y soluciones indicadas por el médico tratante.

	ND 1.2.2	ND 1.2.4	ND 1.2.3	ND 1.2.5	ND 1.2.11				ND 1.2.8
Suplemento	Kcal	CHOS	Ps	Ls	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)	ml
Enterex Renal (1.5)	816	95.2	34	34	408	238	-	238	400
Proteinex (2)	42	-	10	-	1	3.24	151.2	86.4	-
Numadex (4)	124	30	-	-	-	-	-	-	-
Sol. Hartmann	-	-	-	-	299	19.5	8	-	1000
Calcio (tableta)	-	-	-	-	-	-	800	-	-
Citrato de K	-	-	-	-	-	297	72	-	-
Total	982	125.2	44	34	708	260.7	1031.2	324.4	1400
% Adecuación	50.1	50.5	52.3	48.3	47.2	37.1	68	54	83.3

3.4.2 Educación Nutricia

Durante las primeras intervenciones, la educación nutricia (E) se le brindó al familiar del paciente. Al inicio de la introducción de alimentos sólidos por vía oral, se brindó educación nutricia tanto a los familiares (nuevamente) como al paciente. La educación nutricia se enfocó en la relación de la nutrición con la salud/enfermedad relacionada con el contenido (E-1.1), Interpretación de resultados (E-2.1) para evaluar la tolerancia, así como las modificaciones recomendadas (E-1.5) al principio de la vía oral.

Por lo tanto, la educación nutricia se realizó a través de un folleto que se le proporcionó sobre la lesión renal progresiva y el tipo de dieta que tenía que llevar a cabo de acuerdo a sus necesidades nutricionales (anexo 12), para explicarle la importancia que tenía el llevar una adecuada alimentación para evitar sus complicaciones.

De igual forma, se le explico que a medida que se desarrolle la ERC y el cáncer gástrico recién detectado, se tendrá que continuar adaptando la dieta, de acuerdo a la evolución de la enfermedad como a la sintomatología ocasionada por la presencia del tumor en el estómago posiblemente llegue a requerir el empleo de alguna fórmula polimérica especializada como el Nepro HP o el Enterex RNL, ya que el aporte proteico no se logrará cumplir como para satisfacer las necesidades del organismo.

3.4.3 Consejería Dietética

Asesoramiento nutricional basado en la estrategia de establecimiento de objetivos (C-2.2): Debido a que la mayoría de estos individuos con ERC, suelen presentar una acumulación de líquidos en el espacio intersticial, se mantuvo una restricción hídrica en el paciente y se mantuvo un aporte de sodio de 1.8-2.5 g/día en prediálisis.

En la sal y los alimentos ya preparados como salchichas, la comida enlatada, entre otras, podemos encontrar grandes cantidades de sodio. Por lo cual, se le deberá sustituir al paciente la sal de mesa por hierbas aromáticas y especias, así como utilizar en su preferencia productos frescos. En cuanto al aporte de potasio, se recomienda limitar la ingesta a 1.5-2 g/día en prediálisis, siendo este el caso del paciente. Algunas formas en que el paciente puede quitar parte del potasio de las verduras, es mediante el remojo en agua (ESPEN, 2006).

3.4.4 Coordinación con el Equipo de Salud

Reunión del equipo multidisciplinario RC-1.1: Se realiza el pase de visita de manera diaria en conjunto con el equipo multidisciplinario para la toma de decisiones acerca del abordaje, así como para monitorear la respuesta a las intervenciones. El equipo médico realiza la reposición de electrolitos y determina las necesidades hídricas.

Colaboración con otros proveedores RC-1.4: Se trabaja en conjunto con enfermería para la provisión del soporte nutricional.

Colaboración con otros profesionales de la nutrición y dietética RC-1.3: Se presenta el caso al departamento de nutrición clínica para dialogar sobre la intervención nutricional que se indicará.

3.5 Monitoreos Nutricionales

El proceso de atención nutricional fue llevado a cabo por un periodo de una semana, durante este periodo diariamente por la mañana se realizaban pases de visita con los médicos tratantes a cargo del servicio de Nefrología. De manera diaria se monitoreaba:

- Fórmula/Solución enteral (FH-1.3.1.1) y Acceso enteral (FH-2.1.4.1).
- Ingestión energética (FH-1.1.1.1)

- Ingesta proteica de la nutrición enteral (FH-1.5.3.8).
- Tolerancia del soporte: distensión abdominal, evacuaciones al día, náuseas y vomito (PD-1.5).
- Electrolitos (BD-1.2): Potasio, sodio, fosforo, calcio.
- Niveles bioquímicos (BD-1): Glucosa en ayuno, creatinina, BUN, albumina, hemoglobina, colesterol, triglicéridos, proteínas totales.
- Valores antropométricos (AD-1) como: peso seco, peso actual, circunferencia de brazo, área muscular de brazo.

A continuación, se describe a detalle el progreso que se fue obteniendo en cada monitoreo del estado nutricional del paciente.

- **Segunda intervención y monitoreo**

El 28 de febrero del 2020, se le realizó su segundo monitoreo y reevaluación de la intervención nutricional al paciente. En el monitoreo de medidas antropométricas se evaluó nuevamente todos los parámetros evaluados en la primera intervención, sin embargo, las únicas medidas que tuvieron un cambio mínimo fue la circunferencia de brazo y el pliegue bicipital, manteniendo el mismo peso actual y el peso seco (tabla 13).

Tabla 13. Segundo monitoreo y reevaluación de mediciones antropométricas

CÓDIGO	INDICADOR	26/02/20	28/02/20	Interpretación
AD 1.1.2	P. actual	76 kg	76 kg	-
AD 1.1.2.10	P. seco	70 kg	70 kg	-
AD 1.1.7.9	CB	27cm	26.8 cm	5p (Disminuido: con riesgo nutricional)
AD 1.1.7	PB	13 mm	12 mm	-

En su segundo monitoreo bioquímico, el paciente presentó una disminución de la biometría hemática, por lo cual, se decidió realizar una transfusión sanguínea (tabla 14).

Mientras que los niveles de creatinina, proteínas totales, albumina, sodio y potasio no presentan mayores cambios, continuando disminuidos, lo cual, se debe al proceso catabólico por el cual está cursando el paciente.

Tabla 14. Segundo monitoreo y reevaluación de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos				
CODIGO	Indicador	26/02/20	28/02/20	Interpretación
BD 1.10	RBC	3.09 M/uL	2.68	Disminución relacionada a baja producción de Eritropoyetina
BD 1.10.1	Hb	8.48g/dL	7.06	Anemia relacionada a enfermedad renal (disminución de la producción de eritropoyetina) y hemorragia gástrica
BD 1.10.2	Hct	25.8%	22.8	Disminución relacionada a baja producción eritrocitaria
BD 1.10	Leucocitos	17K/uL	12.2	Leucocitosis relacionada a proceso inflamatorio
BD 1.5.2	Glucosa	102mg/dL	80	Normal
BD 1.11	Creatinina	3.7 mg/dL	3.5	Hipercreatinemia relacionada a catabolismo proteico.
BD 1.2	Ps Totales	5.5 g/dL	4.8	Hipoproteïnemia relacionada a problema renal, en este caso, síndrome nefrótico.
BD 1.11.1	Albumina	1.4 g/dL	1.5	Hipoalbuminemia relacionada a nefropatía perdedora de proteína y pérdidas al tercer espacio
BD 1.2.5	Sodio	131.8mmol/l	135.2	Normal
BD 1.2.7	Potasio	3.5mmol/L	3.4	Hipokalemia relacionada a trastorno gastrointestinal
BD 1.2.11	Fósforo	4.0 mg/dL	5.1	Hiperfosfatemia relacionado alteración renal
-	Trans. Sang.	-	1 paq.	Relacionado a niveles bajos de eritrocitos

En cuanto a su evaluación clínica, el paciente presento un incremento de la frecuencia cardiaca y de su presión arterial, en cuanto a los síntomas gastrointestinales el paciente dejo de presentar vómito y dolor abdominal, y la palidez presente disminuyo gracias a la transfusión sanguínea. Sin embargo, el paciente continuaba presentando edema en las extremidades superiores e inferiores (tabla 15).

Tabla 15. Segundo monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición					
Código	Área	26/02/20	27/02/20	28/03/20	Deficiencia Nutricional
PD 1.1.17	Cara	Palidez	Palidez	Normal	Normal
PD 1.1.6	Ext. Superiores	Edema	Edema	Edema	Proteína
PD 1.1.6	Ext. Inferior	Edema	Edema	Edema	Proteína
PD 1.1.21.8	FC	69	89	89	Taquicardia
PD 1.1.21.1	TA	100/60	130/80	130/80	Presión Arterial Alta
PD 1.5	Vomito	SI	-	NO	Normal
PD 1.5	Nauseas	SI	SI	SI	Perdida hídrica y electrolitos
PD 1.5	Dolor abdominal	SI	SI	NO	Normal

Mientras que, en el monitoreo de los antecedentes relacionados con alimentación y nutrición, se evaluó la tolerancia del paciente a la nutrición enteral, teniendo resultados positivos y una buena tolerancia al soporte, por lo cual, se decidió junto con el personal médico incrementar el aporte calórico a un 75% (aportando 21 kcal/kg/día), con una infusión continua de 24.6 ml/hr.

El aporte proteico se incrementó un 0.3 g/kg/día, aportando un total de 65 g/día de proteína. Se decidió continuar con 2.5 botes de Enterex RNL, acompañado de 3 medidas de 5.4 g cada una del módulo Proteinex y 6 medidas de 8.2g del módulo Numadex al día. Por indicación del médico se continuo con el uso de la solución Hartmann (1000 cc/día), 2 tabletas de calcio y 3 tabletas de citrato de potasio (detallado en la tabla 16).

Tabla 16. Segunda intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 75%)

	ND 1.2.2	ND 1.2.4	ND 1.2.3	ND 1.2.5	ND 1.2.11				ND 1.2.8
Suplemento	Kcal	CHOS	Ps	Ls	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)	ml
Enterex Renal (2.5)	1200	140	50	50	600	350	-	350	592.5
Proteinex (3)	63	-	15	-	1.5	4.86	129.6	226.8	-
Numadex (6)	186	45	-	-	-	-	-	-	-
Sol. Hartmann	-	-	-	-	299	19.5	8	-	1000
Calcio (tableta)	-	-	-	-	-	-	800	-	-
Citrato de K	-	-	-	-	-	297	72	-	-
Total	1449	185	65	50	900.5	671.3	1009.6	576.8	1592.5
% Adecuación	74	75	77	71	60	44.7	67.3	96	94.7

- **Tercera intervención y monitoreo**

El 2 de marzo del 2020, se le realizó su tercera intervención antropométrica, presentando cambios en su peso corporal, esto relacionado a una disminución del edema con la que inicio el paciente; por lo tanto, esto generó cambios en su circunferencia de brazo, pliegue tricpital y pliegue del bicipital como lo muestra en la tabla 17.

CÓDIGO	INDICADOR	26/02/20	28/02/20	2/03/20	Interpretación
AD 1.1.2	P. actual	76 kg	76 kg	72 kg	-
AD 1.1.2.10	P. seco	70 kg	70 kg	70 kg	-
AD 1.1.7.9	CB	27cm	26.8 cm	24.5 cm	<5p (Bajo: con riesgo nutricional)
AD 1.1.7	PT	15 mm	15 mm	10 mm	50p (Normal)
AD 1.1.7	PB	13 mm	12 mm	6.5 mm	-

En su tercer monitoreo bioquímico se observó que el paciente después de la transfusión tuvo un incremento de los niveles de hemoglobina, sin embargo, continuaba presentando anemia; la proteinuria disminuyó un 38.7%; en cuanto a los niveles de creatinina y nitrógeno ureico disminuyeron de manera insignificante y presentó un episodio de hiperglucemia, a lo cual, el médico internista decidió adecuar las dosis de insulina por la descompensación; en cuanto a los electrolitos sodio y potasio, se logró mantener dentro de rangos normales (tabla 18).

CODIGO	Indicador	26/02/20	28/02/20	2/03/20	Interpretación
BD 1.10.1	Hb	8.48g/dL	7.06	8.91	Anemia relacionada a enfermedad renal (disminución de la producción de eritropoyetina) y hemorragia gástrica
BD 1.10.2	Hct	25.8%	22.8	27.2	Disminución relacionada a baja producción eritrocitaria
BD 1.5.2	Glucosa	102mg/dL	80	193	Hiperglucemia relacionada a respuesta al estrés agudo del daño renal
BD 1.2	BUN	62mg/dL	65	64	Elevado relacionado a catabolismo proteico excesivo debido al daño renal
BD 1.11	Creatinina	3.7 mg/dL	3.5	3.3	Hipercreatinemia relacionada a catabolismo proteico.
BD 1.11.1	Albumina	1.4 g/dL	1.5	1.7	Hipoalbuminemia relacionada a nefropatía perdedora de proteína y pérdidas al tercer espacio
BD 1.2.5	Sodio	131.8mmol/l	135.2	140.3	Normal
BD 1.2.7	Potasio	3.5mmol/L	3.4	3.6	Normal
BD 1.12.12	Ps en orina	3.1 g/L	-	1.9	Proteinuria relacionada a síndrome nefrótico

En cuanto a su evaluación clínica, el paciente volvió a presentar signos de palidez ocasionados por niveles disminuidos de hemoglobina, dejó de presentar resequeza en la boca, y el edema presente en extremidades superiores disminuyó en su totalidad, mientras que el edema en los miembros inferiores disminuyó un 80%.

Al presentar una disminución de la retención de líquidos la presión arterial del paciente se logró disminuir a los rangos normales. Los niveles de diuresis disminuyeron a 1200 ml/día; los síntomas gastrointestinales ya no se encontraban presentes en este monitoreo, lo cual, indicó una tolerancia favorable a la nutrición enteral (tabla 19).

Tabla 19. Tercer monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición

Código	Área	26/02/20	28/03/20	02/03/20	Deficiencia Nutricional
PD 1.1.17	Cara	Palidez	Normal	Palidez	Hierro
PD 1.1.20	Boca	Reseca	Reseca	Normal	Normal
PD 1.1.6	Ext. Superiores	Edema	Edema	S/Edema	Normal
PD 1.1.6	Ext. Inferior	Edema	Edema	Dism. edema	Proteína
PD 1.1.21.1	TA	100/60	130/80	110/90	Normal
PD 1.1.9	Diuresis	1360	-	1200	-
PD 1.5	Vomito	SI	NO	NO	Normal
PD 1.5	Nauseas	SI	SI	NO	Normal
PD 1.5	Dolor abdominal	SI	NO	NO	Normal

(Suverza, A., Haux, K., 2010. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición)

En base al tercer monitoreo, se evaluó el aporte calórico y la tolerancia a la nutrición enteral, a lo cual, al tener una buena aceptación y progresión del soporte nutricional y una disminución de los síntomas gastrointestinales que podían limitar el aporte calórico, se decidió tener un incremento del aporte calórico al 100%, logrando llegar a sus requerimientos nutricionales totales. En la tabla 20, se puede observar el incremento de macronutrientes que se realizó, tomando en cuenta los micronutrientes y electrolitos indicados por el médico tratante de manera intravenosa.

Tabla 20. Tercera intervención del aporte de alimentos y/o nutrientes (nutrición enteral al 100%)

	ND 1.2.2	ND 1.2.4	ND 1.2.3	ND 1.2.5	ND 1.2.11				ND 1.2.8
Suplemento	Kcal	CHOS	Ps	Ls	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)	ml
Enterex Renal (3.5)	1680	196	70	70	840	490	-	490	700
Proteinex (3)	63	-	15	-	1.5	4.86	129.6	226.8	-
Numadex (7)	217	53.9	-	-	-	-	-	-	-
Sol. Hartmann	-	-	-	-	299	19.5	8	-	1000
Calcio (2 tab)	-	-	-	-	-	-	800	-	-
Citrato de K (3)	-	-	-	-	-	297	72	-	-
Total	1960	248.5	85	70	1140.5	811.4	1009.6	716.8	1700
% Adecuación	100	100.9	101	99.5	76	54	67.3	100	101

- **Cuarta intervención y monitoreo**

El 4 de marzo del 2020, se realizó su última intervención y monitoreo, donde el paciente presentó una pérdida total de 5 kg desde su primera intervención, a lo cual tuvo una disminución del 93% de edema con el que ingreso al servicio de nefrología; también presento una disminución de sus medidas antropométricas como circunferencia de brazo, debido a la disminución de la presencia de edema (tabla 21).

Tabla 21. Cuarta monitoreo y reevaluación de mediciones antropométricas						
CÓDIGO	INDICADOR	26/02/20	28/02/20	02/03/20	04/03/20	Interpretación
AD 1.1.2	P. actual	76 kg	76 kg	72 kg	71 kg	-
AD 1.1.2.10	P. seco	70 kg	70 kg	70 kg	70 kg	-
AD 1.1.5.1	IMC	27.3kg/m ²	27kg/m ²	27kg/m ²	27kg/m ²	Sobrepeso
AD 1.1.7.9	CB	27cm	26.8 cm	24.5 cm	24.5	<5p (Bajo: con riesgo nutricional)
AD 1.1.7	PT	15 mm	15 mm	10 mm	10 mm	50p (Normal)
AD 1.1.7	PB	13 mm	12 mm	6.5 mm	6.5 mm	-
AD 1.1.7.10	AMBr	<5p	<5p	<5p	<5p	Musculatura reducida
AD 1.1.7.1	AGB	75p-85p	75p-85p	75p-85p	75p-85p	Grasa arriba del promedio

Al monitorear sus valores bioquímicos, se observó que el paciente continuaba presentando los niveles de hemoglobina bajos, a lo cual, se decidió transfundir otro paquete sanguíneo un día anterior a su monitoreo, logrando subir los niveles de hemoglobina nuevamente en el paciente. En su último monitoreo el paciente presento niveles más aceptables para la glucosa al igual que la proteína total, los niveles de colesterol se encontraron dentro de rangos normales y los triglicéridos a pesar de encontrarse todavía elevados disminuyeron un 12.8%, los niveles de electrolitos se encontraron ya dentro de rangos normales a excepción del calcio, a lo cual, su deficiencia está relacionada por los niveles deficientes de albumina, sin embargo, al sacar el calcio corregido se encontraba dentro de rangos normales (tabla 22).

Tabla 22. Cuarta monitoreo y reevaluación de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos						
CODIGO	Indicador	26/02/20	28/02/20	2/03/20	04/03/20	Interpretación
BD 1.10	RBC	3.09	2.68	3.12	3.45 M/uL	Disminución relacionada a baja producción de Eritropoyetina
BD 1.10.1	Hb	8.48	7.06	8.91	9.18g/dL	Anemia relacionada a enfermedad renal (disminución de la producción de eritropoyetina) y hemorragia gástrica
BD 1.10.2	Hct	25.8	22.8	27.2	30.1%	Disminución relacionada a baja producción eritrocitaria
BD 1.10	Leu	17	12.2	16.5	14.4 K/uL	Leucocitosis relacionada a proceso inflamatorio
BD 1.5.2	Glucosa	102	80	193	125mg/dL	Hiper glucemia relacionada a respuesta al estrés agudo del daño renal
BD 1.2	BUN	62	65	64	52 mg/dL	Elevado relacionado a catabolismo proteico excesivo debido al daño renal
BD 1.11	Creatinina	3.7	3.5	3.3	3.2 mg/dL	Hipercreatinemia relacionada a catabolismo proteico.
BD 1.2	Ac. Úrico	13.2	-	-	12.4 mg/dL	Hiperuricemia relacionada al daño renal
BD 1.2	Ps Totales	5.5	4.8	5.2	5.7 g/dL	Hipoproteinemia relacionada a problema renal, en este caso, síndrome nefrótico.
BD 1.11.1	Albumina	1.4	1.5	1.7	1.9 g/dL	Hipoalbuminemia relacionada a nefropatía perdedora de proteína y pérdidas al tercer espacio
BD 1.7.1	Colesterol	247	-	-	200 mg/dL	Normal
BD 1.7.7	TG	303	-	-	264 mg/dL	Hipertrigliceridemia relacionada a la ERC y el síndrome nefrótico que está cursando
BD 1.2.5	Sodio	132	135.2	140.3	143 mmol/l	Normal
BD 1.2.7	Potasio	3.5	3.4	3.6	3.7mmol/L	Normal
BD 1.2.9	Calcio	7.1 mg/dL	7.4	7.7	8.0 mg/dL	Hipocalcemia relacionada a empleo de diuréticos y al daño renal
BD 1.2.9	Ca. corregido	9.18	9.4	9.5	9.6	Normal
BD 1.2.11	Fósforo	4.0	5.1	5.6	4.5 mg/dL	Normal
BD 1.12.12	Ps en orina	3.1	-	1.9	1.8 g/L	Proteinuria relacionada a síndrome nefrótico
-	TFG	22.3	-	-	25.8	Estadio 4 Disminución de la TFG

En cuanto a su último monitoreo clínico, los niveles de diuresis incrementaron a 1345 ml/día. En cuanto al edema presente en los miembros inferiores disminuyó y la presión

arterial continuo dentro de sus rangos normales. La caída de cabello disminuyo, al igual que la palidez y la boca reseca (tabla 23).

Tabla 23. Cuarta monitoreo y reevaluación de examen físico orientado a la nutrición						
Código	Área	26/02/20	28/03/20	2/03/20	04/03/20	Deficiencia Nutricional
PD 1.1.10	Cabello	Caída	Caída	Caída	Dism.	Vit. E, Ps
PD 1.1.17	Cara	Palidez	Normal	Palidez	Normal	Normal
PD 1.1.20	Boca	Reseca	Reseca	Normal	Normal	Normal
PD 1.1.6	Ext. Sup.	Edema	Edema	-	-	Normal
PD 1.1.6	Ext. Inferior	Edema	Edema	Dism.	Dism.	Proteína
PD 1.1.21.1	TA	100/60	130/80	110/90	115/80	Presión Arterial normal
PD 1.1.9	Diuresis	1360	-	1200	1345 ml	-
PD 1.5	Vomito	SI	NO	NO	NO	Normal
PD 1.5	Nauseas	SI	SI	NO	SI	-
PD 1.5	Dolor abdominal	SI	NO	NO	NO	Normal

En base a los puntos anteriormente mencionados en el último monitoreo, se evaluó si el paciente presentaba alguna intolerancia a la dieta o presencia de algún síntoma gastrointestinal que contraindicara iniciar con la vía oral; a lo cual, se decidió junto con el nefrólogo iniciar la vía oral, ya que los vómitos y el dolor abdominal habían cesado al igual que la alteración hidroelectrolítica. En base a esto se le indico una dieta hipercalórica de 1960 kcal/día, aportando un 75% del requerimiento calórica por vía enteral y un 25% por vía oral para lograr valorar su tolerancia (tabla 24).

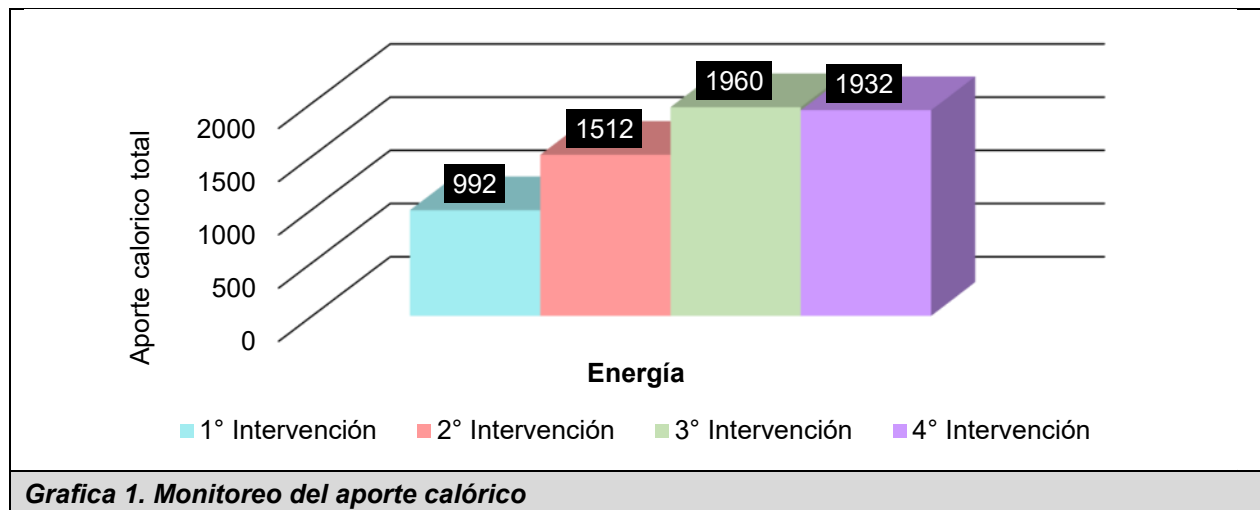
Tabla 24. Cuarta intervención del aporte de alimentos y/o nutrimentos (nutrición enteral al 75% y nutrición oral 25%)									
	ND 1.2.2	ND 1.2.4	ND 1.2.3	ND 1.2.5	ND 1.2.11				ND 1.2.8
Suplemento	Kcal	CHOS	Ps	Ls	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)	ml
NUTRICION ENTERAL (3)	1440	168	60	60	720	420	-	420	711
NUTRICION ORAL	492	68	25	12	430	740	-	250	650
Calcio (tableta)	-	-	-	-	-	-	800	-	-
Citrato de K	-	-	-	-	-	297	72	-	-
Total	1932	236	85	72	1150	1457	872	670	1361
% Adecuación	98.5	95.3	101	102	77	97	87.2	100	97.2

En la tabla 25, se describe la distribución de equivalentes que se le brindó al personal de cocina del hospital, para que se adaptara la dieta del paciente; en el cual, se les indicó ciertas recomendaciones para evitar complicaciones con la propia enfermedad.

Tabla 25. Distribución de equivalentes de la dieta oral						
Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
2	Verduras	-	-	2	-	-
2	Frutas	1	-	-	-	1
2	Cereal sin grasa	1	-	1	-	-
2.5	AOA BAG	1	-	1	-	0.5
1	Grasas sin proteína	-	-	0.5	-	0.5

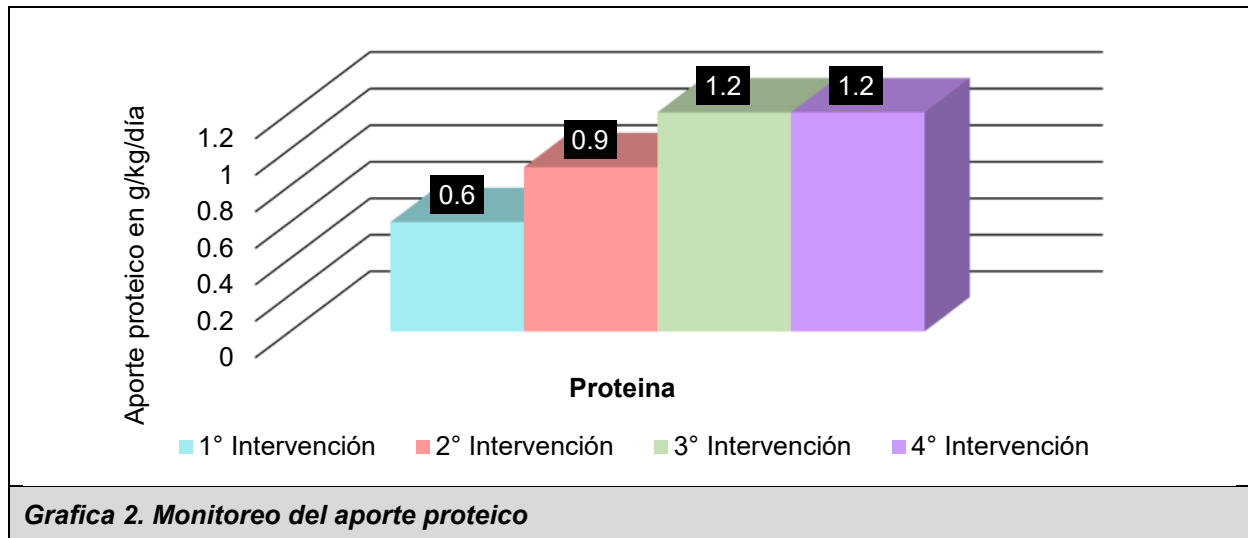
3.5.1 Resultados de los Antecedentes Relacionados con Alimentos Nutrición

Durante las intervenciones nutricionales, el soporte nutricional se fue ajustando de acuerdo a la tolerancia del paciente, presentando un incremento paulatino del aporte calórico hasta alcanzar las 1960 kcal/día (28 kcal/kg/día) y un aporte proteico de 85 g/día (1.2 g/kg/día), estipuladas para el mantenimiento de su peso corporal y masa muscular respectivamente, logrando tener una disminución del estrés catabólico generado por la enfermedad renal y la presencia del tumor gástrico, y así cumpliendo con las primeras dos metas establecidas. En la gráfica 1, se puede observar cómo fue la evolución del aporte calórico del paciente hasta dejar el departamento de nefrología.



Gráfica 1. Monitoreo del aporte calórico

Mientras que en la gráfica 2, se encuentra detallado como fue el incremento del aporte proteico hasta lograr alcanzar sus requerimientos totales.



En su última intervención se logró iniciar la vía oral con un aporte calórico del 25% y el 75% restante continuo por la vía enteral, teniendo una buena aceptación y tolerancia a la vía oral. Los suplementos nutricionales empleados para la nutrición enteral fueron el Enterex RNL y los módulos Numadex y Proteinex; esta elección de suplementos permitió cubrir los requerimientos estipulados en el paciente (tabla 26), así como favorecieron en el descenso de los síntomas gastrointestinales presentes, logrando cumplir las metas establecidas para conseguir una correcta tolerancia al soporte mientras se lograba reintroducir la vía oral en el paciente.

CODIGO		26/02/20	28/02/20	02/03/20	04/03/20	Interpretación
FH 1.1.1.1	Energía	992 kcal	1512 kcal	1960 kcal	1932	Ingesta adecuada
	% adec.	50.6	77	100	99	-
FH 1.5.3.1.1	CHOs	99 gr	186.2 gr	249.9 gr	236 gr	Ingesta adecuada
FH 1.5.5.1	Ps	80 gr	80 gr	85 gr	85 gr	Ingesta adecuada
FH 1.5.1.1	Ls	30 gr	50 gr	70 gr	72 gr	Ingesta lipídica adecuada
FH 1.2.1.2.1	Líquido	1356	1592.5	1700	1361	Ingesta adecuada
FH 1.3.1	NE	X	X	X	X	-
FH 1.2	NO	-	-	-	X	-

En cuanto a los minerales (potasio, calcio y fosforo), se logró cubrir sus requerimientos mínimos, mientras que el requerimiento de sodio, se encontraba por debajo de los requerimientos adecuados, debido a que la dieta brindada en el hospital era hiposódica, dificultaba el poder cubrir los requerimientos diarios de sodio en el paciente (tabla 27).

Tabla 27. Monitoreo del requerimiento de micronutrientes en el paciente.

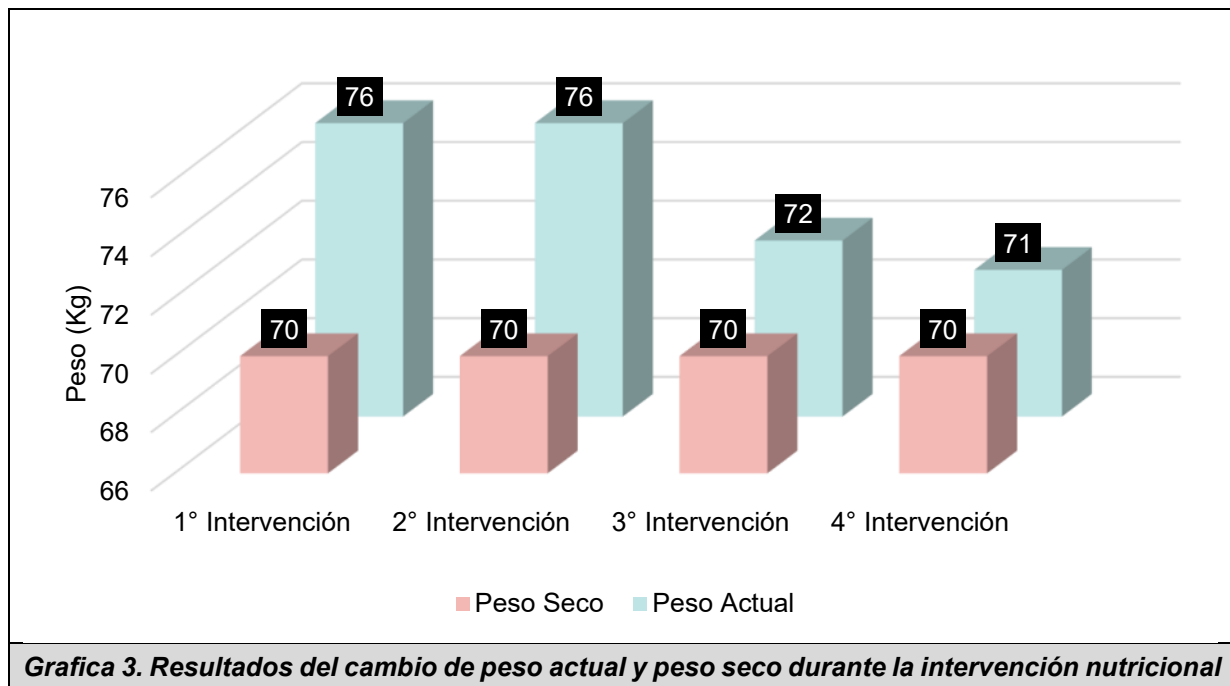
CODIGO		26/02/20	28/02/20	02/03/20	04/03/20	Interpretación
FH 1.6.2.1.7	Sodio	659 mg	899 mg	1139 mg	1150 mg	Ingesta insuficiente
FH 1.6.2.1.5	Potasio	527 mg	667 mg	807 mg	1457 mg	Ingesta adecuada
FH 1.6.2.1.1	Calcio	880 mg	880 mg	880 mg	872 mg	Ingesta aceptable
FH 1.6.2.1.6	Fósforo	210 mg	350 mg	490 mg	670 mg	Ingesta adecuada

En cuanto a la déficit de conocimientos relacionados con la nutrición y la enfermedad renal crónica, al paciente se le brindo cuatro intervenciones nutricionales, en la cual recibió la educación nutricional específica de acuerdo a su enfermedad, y a la elección de alimentos, la cual, se fue evaluando mediante una serie de preguntas, para asegurar que el paciente tuviera los conocimientos básicos respecto a su enfermedad, por lo cual, al final se le brindo un folleto (anexo 12), en el cual, se le explico cómo iba llevar a cabo su dieta y el tipo de alimentos que debía preferir así como recomendaciones específicas para evitar presentar complicaciones a un futuro.

3.5.2 Resultados de las Mediciones Antropométricas

En los resultados obtenidos de la evaluación de medidas antropométricas durante toda la intervención nutricional, el paciente tuvo una pérdida de peso actual del 5.2%, sin embargo, el paciente estuvo presentando edema, por lo cual, está perdida de peso fue de la retención hídrica presente; al comparar el peso seco del paciente de la primera intervención con el de la última intervención, no se presentó ningún cambio (detallado en

la gráfica 3), logrando cumplir una de las metas establecidas de mantener el peso corporal del paciente, mediante un correcto aporte calórico de 1960 kcal/día (28/kg/día).

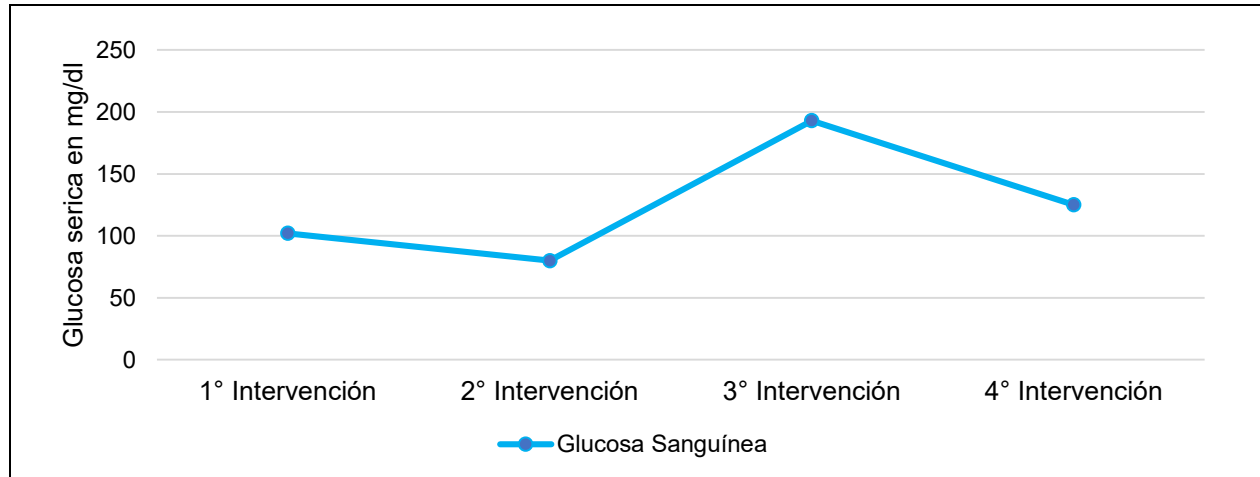


Al analizar las medidas antropométricas, se observaron cambios en la circunferencia de brazo, debido a la disminución del edema presente en los miembros superiores, lo que podría indicar una posible depleción muscular, sin embargo, al comparar los valores iniciales del área muscular del brazo con los de la última intervención, se observó que los valores continuaron estando en un percentil <5, lo cual, nos indica que la composición muscular no se modificó durante el periodo de su intervención (tabla 28), mediante el correcto aporte calórico y proteico de 1.2 g/kg/día, logrando mitigar el estrés catabólico en el paciente.

Tabla 28. Cambios en la composición muscular					
Indicador	26/02/20	28/02/20	02/03/20	04/03/20	Interpretación
CB	27cm	26.8 cm	24.5 cm	24.5	<5p (Bajo: con riesgo nutricional)
AMBr	<5p	<5p	<5p	<5p	Musculatura reducida

3.5.3 Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos

Dentro de los resultados bioquímicos se observó que, en los últimos monitoreos, el paciente estuvo manejando niveles de glucosa por encima de los rangos normales 100 mg/dl, por lo que el paciente estaba requiriendo apoyo de insulina NPH y de acción rápida (grafica 4).



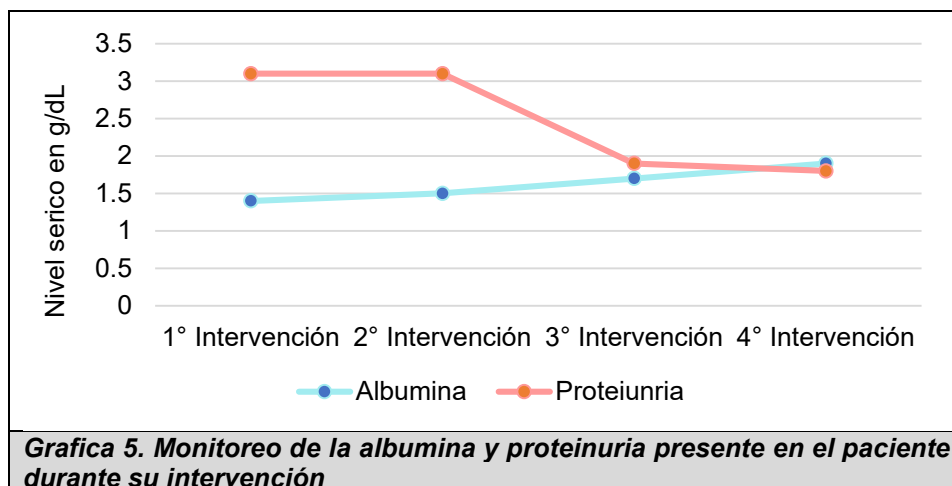
Grafica 4. Monitoreo de Glucemias Sanguíneas en el paciente durante su intervención nutricional

Al evaluar el perfil renal, se logró disminuir un 16% del BUN y un 13.5% de la creatinina, logrando disminuir el catabolismo proteico por el daño renal (tabla 29).

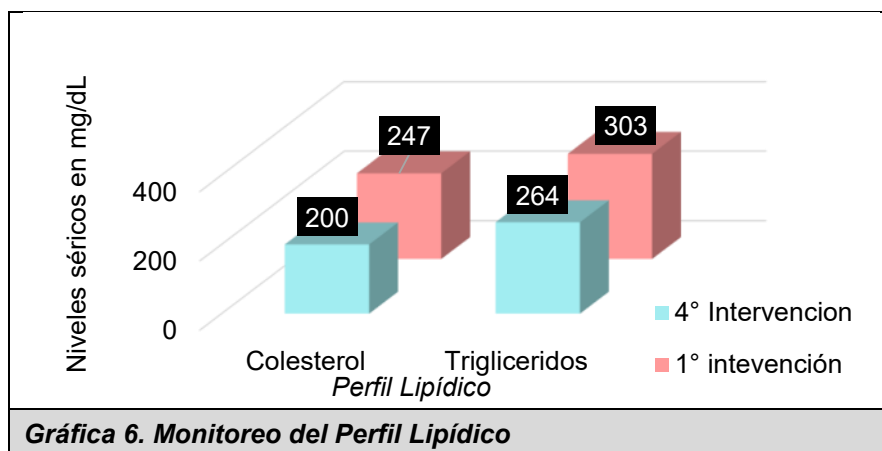
Tabla 29. Monitoreo del BUN y creatinina durante la intervención nutricional

CODIGO	Indicador	26/02/20	28/02/20	2/03/20	04/03/20	Interpretación
BD 1.2	BUN	62	65	64	52 mg/dL	Elevado relacionado a catabolismo proteico excesivo debido al daño renal
BD 1.11	Creatinina	3.7	3.5	3.3	3.2 mg/dL	Hipercreatinemia relacionada a catabolismo proteico.

En cuanto a la albumina, al tener una disminución de la retención hídrica se logró subir su valor un 35.7%, sin embargo, la hipoalbuminemia se encontraba aun presente en el paciente; de igual forma, la proteinuria presente en el paciente se logró reducir un 42%, lo cual, se debe a la disminución del proceso de estrés y catabólico por el cual está cursando la paciente (grafica 5).



En cuanto a perfil lipídico, en la gráfica 6 se detalla como el paciente tuvo una disminución del 19% de colesterol, llegando a los límites de rangos normales, mientras que el paciente continuó presentando hipertrigliceridemia a pesar de su 12.8% de disminución.



Después del monitoreo en conjunto con el medico a cargo, de la reposición de los electrolitos, se logró mantener dentro de rangos normales el sodio, potasio, calcio y fosforo (tabla 30); los cuales, a pesar de iniciar con la vía oral, no se vieron afectados.

CODIGO	Indicador	26/02/20	28/02/20	2/03/20	04/03/20	Interpretación
BD 1.2.5	Sodio	132	135.2	140.3	143 mmol/l	Normal
BD 1.2.7	Potasio	3.5	3.4	3.6	3.7mmol/L	Normal
BD 1.2.9	Calcio	7.1	7.4	7.7	8.0 mg/dL	Hipocalcemia
BD 1.2.9	Ca. corregido	9.18	9.4	9.5	9.6	Normal
BD 1.2.11	Fósforo	4.0	5.1	5.6	4.5 mg/dL	Normal

3.5.4 Resultados del Examen Físico Orientado a la Nutrición

Los signos clínicos se mantuvieron dentro de los parámetros normales, a excepción de la presencia de edema en los miembros inferiores, se logró disminuir un 94.7% del porcentaje total de edema presente en los miembros del paciente.

Los signos vitales, se mantuvieron dentro de rangos normales, manejando una presión arterial normal, sin ninguna complicación; en cuanto al nivel de diuresis, a pesar de encontrarse el paciente en el estadio 4, presentaba una buena excreción urinaria de 1345 ml/día.

Los síntomas gastrointestinales cesaron, lo cual indico que el paciente presento una correcta tolerancia a la formula enteral mediante a la sonda nasoyeyunal al igual que tolero correctamente la vía oral, sin ninguna complicación. De igual forma se logró cubrir la meta de emplear suplementos alimenticios para su correcta tolerancia y disminución de la sintomatología gastrointestinal, como se detalla en la tabla 31.

Tabla 31. Monitoreo de la sintomatología gastrointestinal durante la intervención del paciente						
Código	Área	26/02/20	28/03/20	2/03/20	04/03/20	Deficiencia Nutricional
PD 1.5	Vomito	SI	NO	NO	NO	Normal
PD 1.5	Nauseas	SI	SI	NO	SI	-
PD 1.5	Dolor abdominal	SI	NO	NO	NO	Normal

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

En su última intervención se le volvió aplicar al paciente el tamizaje nutricional de VSG (AT-1) como herramienta de diagnóstico para reevaluar el riesgo de desnutrición, el cual, continuó dando una interpretación de malnutrición leve/moderada, debido al edema presente, la disminución de la musculatura que continuaba presente en el paciente, la presencia del estrés catabólico ocasionada por la propia enfermedad renal y la presencia del tumor gástrico.

3.5.6 Categoría de etiología

Al reevaluar al paciente, no se detectaron diagnósticos nutricionales nuevos por el momento, por lo que las categorías etiológicas continuaron siendo las mismas (fisiológica metabólica y la de Conocimiento).

3.5.7 Evaluación de progreso

En la tabla 32, se muestra la evaluación del progreso de los objetivos planteados alcanzados como la identificación de objetivo nuevo, así como los diagnósticos nutricios resueltos y activos.

Tabla 32. Evaluación del progreso		
Estatus de los objetivos de la intervención (1)		
Fecha	Terminología	Especificación
26/10/2021	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Utilizar un Nutricion enteral por medio de una sonda naso yeyunal, para lograr disminuir la sintomatología gastrointestinal presente.
26/02/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Iniciar con un aporte calórico del 50% (14 kcal/kg/día) para evaluar tolerancia a la NE (SNY) e ir incrementando gradualmente
26/02/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Establecer un aporte proteico de acuerdo a las necesidades catabólicas del paciente, iniciando con 0.6 g/kg/día
28/02/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Correcta tolerancia a la nutrición enteral al 75%
02/03/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Se administra el 81.6 gr de proteína al día, cubriendo su requerimiento al 100%
02/03/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Disminución de la presencia de los síntomas gastrointestinales
02/03/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Se cubre el 100% del requerimiento energético meta por medio de la nutrición enteral.
04/03/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Mantener el peso actual, evitando una perdida involuntaria
04/03/2020	EV-1.2 Objetivo alcanzado	Brindar educación nutricional relacionada con la enfermedad renal crónica
04/02/20	EV-1.1 Identificación de objetivo nuevo	Iniciar aporte vía oral al 25%
Estatus de diagnóstico nutricional (2)		
04/03/2020	EV-2.3 Diagnóstico nutricio resuelto.	Pérdida de peso involuntaria (NC-3.2)
04/03/2020	EV-2.3 Diagnóstico nutricio activo	Desnutrición severa relacionada con enfermedad crónica (NC-4.1.2.2)
04/03/2020	EV-2.2 Diagnósticos nutricios activos	Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1)
04/03/2020	EV-2.2 Diagnósticos nutricios resultado	Función gastrointestinal alterada (NC-1.4)

3.6 Discusión

La desnutrición acompaña a la lesión renal progresiva, y en muchas ocasiones, impone el curso de la evolución de la enfermedad y la respuesta a la terapia médica.

En el caso de este paciente, se observó una evaluación favorable, no se pudieron corregir todos los niveles bioquímicos alterados debido al estado del paciente y al corto periodo de evaluación, sin embargo, las complicaciones gastrointestinales disminuyeron, permitiendo tener un adecuado aporte nutricional, para evitar una mayor pérdida de peso que complicara su estado actual de salud, y así, a su vez permitió que el paciente fuera considerado para poder llevar a cabo un tratamiento oncológico sin incrementar su riesgo de complicaciones. Para lograr dichas metas, se tuvo que emplear la nutrición enteral por medio de sonda nasoyeyunal, esta vía fue seleccionada debido a que existía una masa anormal en el estómago cuando fue referido al servicio de nefrología, a lo cual, se decidió junto con el médico colocarle una sonda nasoyeyunal para poder iniciar la nutrición en cuanto antes y evitar una mayor pérdida de masa muscular complicando la situación del paciente.

Dentro de las limitaciones que se presentan en el caso clínico, destaca el cambio de departamento de nutrición a cargo del paciente, ya que esto limita la posibilidad de continuar monitoreando el progreso del paciente a lo largo de su estancia hospitalaria. A su vez, por ser un hospital público, no siempre se contaba con todos los recursos materiales, por lo que se tenía que adaptar la intervención con lo que se tenía y con las posibilidades económicas del paciente. En un futuro, la presente investigación puede ser mejorada al tener un monitoreo más prolongado, así como un seguimiento en la consulta nutricional una vez dado de alta, para reforzar las bases, como evaluar los cambios que se vayan presentando, para beneficio del paciente.

3.7 Diagrama de flujo del proceso de atención nutricional en paciente renal

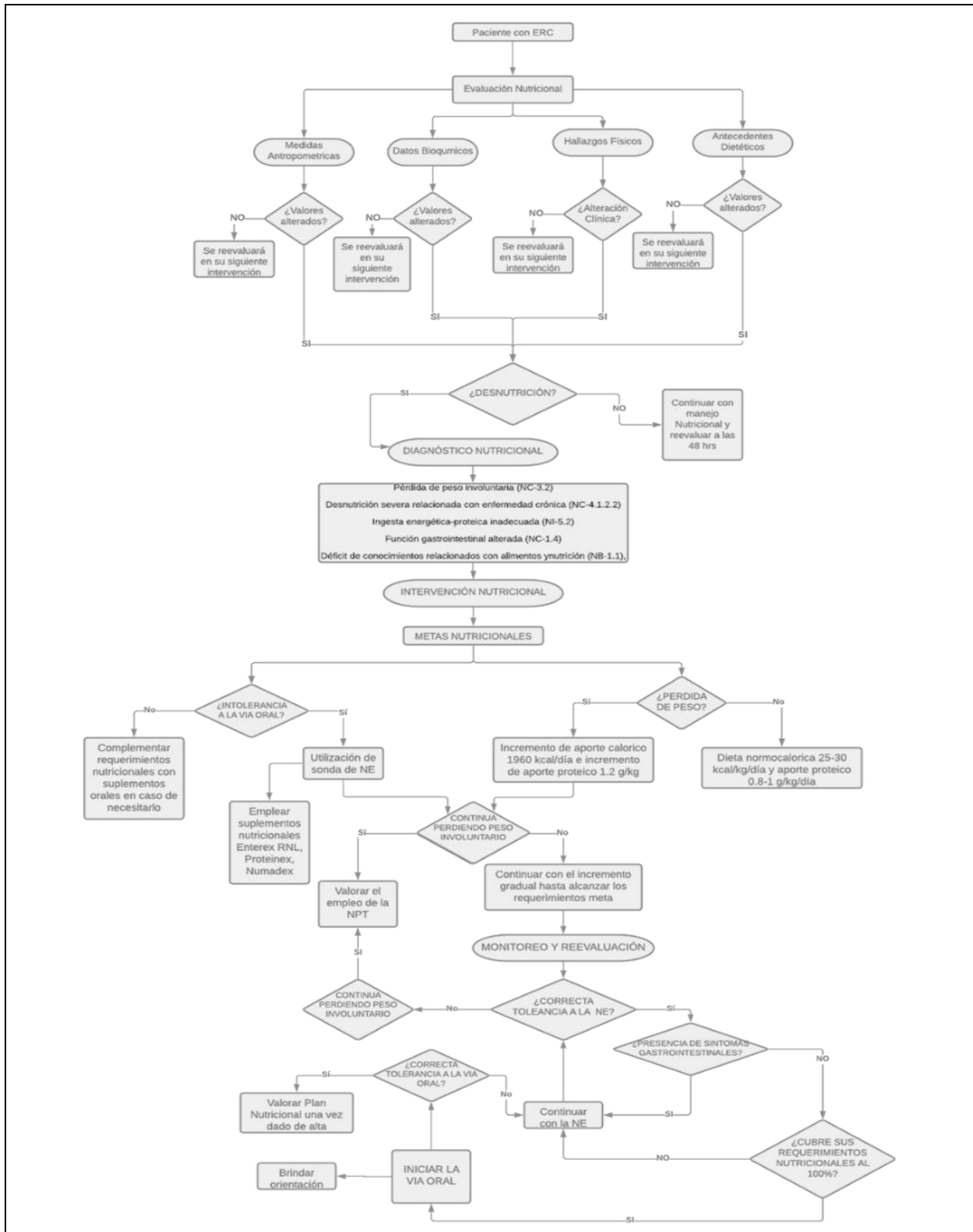


Ilustración 3. Diagrama de flujo del proceso de atención nutricional en paciente renal. Autoría propia.

CAPITULO 4: CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

4.1 CONCLUSIÓN

El presente trabajo tuvo como objetivo principal aplicar el proceso de atención nutricia en paciente adulto masculino con enfermedad renal crónica y cáncer gástrico; a través de una terapia nutricional para lograr cubrir sus requerimientos nutricios y evitar complicaciones relacionadas al estado de desnutrición del paciente. Se logró cumplir con todas las metas establecidas:

1. Incrementar el aporte calórico (ND-1.2.2.1), esta meta se logró iniciando con un aporte de 980 kcal/día (14 kcal/kg/día) los primeros 2 días, posteriormente se progresó un 25% (21 kcal/kg/día) a partir del tercer día; logrando alcanzar en el sexto día las 1960 kcal/día. Por lo cual, al tener un incremento paulatino de los requerimientos energético-proteicos se presentó una disminución del estrés catabólico generado por la enfermedad renal y la presencia del tumor gástrico, y evitando que el paciente presentara una mayor pérdida de peso involuntaria, cabe resaltar que a pesar de que presentó una disminución del peso actual, su peso seco no se vio afectado
2. Proporcionar una dieta incrementada en proteínas (ND-1.2.3.2), estableciendo un aporte proteico de 0.6 a 1.2 g/kg/día, de acuerdo a la ESPEN en ERC y cáncer. Iniciando con un aporte proteico de 0.6 g/kg/día en los primeros 2 días, posteriormente incrementar 0.3 g/kg/día en el tercer día, logrando alcanzar un aporte proteico de 1.2 g/kg/día en la tercera intervención (a partir del 6° día). Con el objetivo de evitar una mayor pérdida de la masa muscular, así como atenuar el proceso catabólico. Por lo cual, al tener un incremento paulatino de los requerimientos proteico se presentó una disminución del estrés catabólico generado por la enfermedad renal y la presencia del

tumor gástrico, y evitando que el paciente presentara una mayor depleción de la masa muscular durante su intervención, teniendo una disminución de proteinuria presente.

3. Iniciar con soporte nutricional enteral (ND-2.1) debido a la intolerancia a la vía oral ocasionada por la sintomatología presente. Iniciando con una infusión de continua 16.6 ml/hr/día (ND-2.1.4) mediante una sonda naso-yeyunal (ND-2.1.7) en los primeros 2 días, posteriormente progresar la infusión continua un 25% en el tercer día, hasta llegar a los 29 ml/hr/día en la tercera intervención. Por lo cual, al elegir esta vía de alimentación y al tener un incremento gradual de la infusión de la nutrición, se logró mitigar la sintomatología gastrointestinal (distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal, reflujo, náuseas), teniendo una buena tolerancia al soporte, lo cual, nos permitió progresar a la vía oral nuevamente.
4. Utilizar terapia de suplementos alimenticios (ND-3.1.3) para la correcta tolerancia al soporte nutricional (enteral) iniciando con Enterex RNL, Proteinex y Numadex del día 1 al 6; a partir de la cuarta intervención continuar con los suplementos como complementos de la vía oral (solo en caso de tener una buena tolerancia a esta vía). Por lo tanto, al elegir los suplementos empleados se logró cubrir con los requerimientos del paciente y mitigar la sintomatología gastrointestinal (distensión abdominal, vómitos, dolor abdominal, reflujo, náuseas), teniendo una buena tolerancia al soporte, logrando disminuir el proceso catabólico que está ocasionando la desnutrición en el paciente.
5. Brindar educación nutricional relacionada con la enfermedad renal crónica (E-1.1) mediante material de apoyo (folletos) y pláticas de orientación con el familiar y paciente durante los pases de visita. Esta meta se logró alcanzar, ya que permitió que el paciente resolviera sus dudas por medio de orientaciones y explicaciones de cómo

debería preparar sus alimentos, y así tener las bases del tipo de dieta que debe llevar un paciente con este tipo de enfermedad, lo que a su vez lo hizo más consciente en cuanto al tipo de alimentación que debería llevar a cabo para que su calidad de vida fuera más adecuada y evitara más complicaciones a un futuro, manteniendo sus valores bioquímicos en un rango más estable.

4.2 EXPERIENCIAS

En términos de experiencia, la aplicación del proceso de atención nutricia en el ámbito hospitalario fue muy enriquecedora, sobre todo por el trabajo que se realizó junto con el equipo multidisciplinario para la toma de decisiones de la intervención del paciente en todo momento. Lo cual, me permitió tener un panorama más amplio en cuanto a la intervención, ya que como bien sabemos existe mucha información científica en cuanto al tratamiento a emplear en estos pacientes, pero la práctica no es siempre igual a lo descrito en la literatura, por lo cual, es de suma importancia siempre individualizar la intervención nutricia, usar el pensamiento crítico y adaptarse a los recursos con los que cuenta el paciente, para que cumpla el tratamiento nutricional en su totalidad.

5. REFERENCIAS

- Alcázar, R. (2015). Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología*, 3(1), 87-93.
- Andrés, E. (2014). Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat*, 10(1), 8-76.
- Arreaza-Kaufman, D., Rueda-Rodríguez, MC., Tassinari, S., Mosos, J. D., Castañeda-Cardona, C. y Rosselli, D. (2016). Suplementos nutricionales en enfermedad renal crónica. *Rev Colomb Nefrol*, 3(2), 89-98. <https://doi.org/10.22265/acnef.3.2.230>
- Attini, R., Leone, F., Parisi, S., Fassio, F., Capizzi, I., Loi, V., Colla, L., Rossetti, M., Gerbino, M., Maxia, S., Alemanno, M. G., Minelli, F., Piccoli, E., Versino, E., Biolcati, M., Avagnina, P., Pani, A., Cabiddu, G., Todros, T. & Piccoli, G. B. (2016). Vegan-vegetarian low-protein supplemented diets in pregnant CKD patients: Fifteen years of experience. *BMC Nephrology*, 17(1), 1-23. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0339-y>
- Ávila-Saldívar, M.N., Conchillos-Olivares, G., Rojas-Báez, I.C., Ordoñez-Cruz, A.E. y Ramírez-Flores, H.J. (2013). Enfermedad renal crónica: causa y prevalencia en la población del Hospital General La Perla. *Med Int Mex*, 29(5), 473-478.
- Baragetti, I., De Simone, I., Biazzini, C., Buzzi, L., Ferrario, F., Luise, M. C., Santagostino, G., Furiani, S., Alberghini, E., Capitano, C., Terraneo, V., Milia, V. y Pozzi, C. (2019). The low-protein diet for chronic kidney disease: 8 years of clinical experience in a nephrology ward. *Clinical Kidney Journal*, 13(2), 253-260. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz141>

- Bellizzi, V., Cupisti, A., Locatelli, F., Bolasco, P., Brunori, G., Cancarini, G., Caria, S., De Nicola, L., Di Iorio, B. R., Di Micco, L., Fiaccadori, E., Garibotto, G., Mandreoli, M., Minutolo, R., Oldrizzi, L., Piccoli, G. B., Quintaliani, G., Santoro, D., Torraca, S. y Viola, B. F. (2016). Low-protein diets for chronic kidney disease patients: The Italian experience. *BMC Nephrology*, *17*(77), 1–17. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0280-0>
- Benini, R., Cruz, P., Linari, MA., Szlain, P., Zelechower, H. y Zlotnitzky, V. (2018). Estudio de intervención educativa en pacientes con enfermedad renal estadio 5d sobre tensión arterial y su relación con la ingesta de sodio. *Actualización en Nutrición*, *19* (1), 12-21.
- Cano, N., Fiaccadori, E., Tesinsky, P., Toigo, G., Druml, W., DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Kuhlmann, M., Mann, H., Hörl, W. H., & ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) (2006). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland), *25*(2), 295–310. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.023>
- Cano, NJM., Aparicio, M., Brunori, G., Carrero, J.J., Cianciaruso, B., Fiaccadori, E., Lindholm, B., Teplan, V., Fouque, D. y Guarnieri, G. (2009). ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition*, *28*(01), 401-414. doi:10.1016/j.clnu.2009.05.016
- Cebrián, A., De La Concha, G. y Fernández-Urién, I. (2016). Cáncer gástrico. *Medicine (Spain)*, *12*(3), 118–127. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.02.002>
- Chávez-Becerril, G.B., Pérez-Jiménez, A.K. y Orozco-González, C.N. (2019). Relación entre el apego a la dieta y la educación nutricional en pacientes con diálisis del

Hospital General de Atlacomulco y el Hospital General de San Felipe del Progreso, Estado de México. *Población y Salud en Mesoamérica*, 17(1),1-24.

Cortes, L., Cueto, A., De Santillana, S., Guameos, JA., Martínez, H. y Torres, L. (2009). Guía Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana en México. *CENETEC*, Consultado el 2 de marzo del 2020. Disponible en: www.cenetec.salud.Gob.mx/interior/gpc.html

Dias Rodrigues, V., Barroso De Pinho, N., Abdelhay, E., Viola, J. P. B., Correia, M. I. y Brum Martucci, R. (2017). Nutrition and Immune-Modulatory Intervention in Surgical Patients with Gastric Cancer. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(1), 122–129. <https://doi.org/10.1177/0884533616653807>

Flores, J., Alvo, M., Borja, H., Morales, J., Vega, J., Zúñiga, C., Müller, H. y Münzenmayer, J. (2009). Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Med Chile*, 137(1),137-177. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009000100026>

García, R., Aoufi, S., González, P., Pérez, F., Proy, B., Arias, A., Cazalla, F., Tenías, J.M. y Fernández, A. (2018). Lesiones gastrointestinales en pacientes con enfermedad renal crónica y anemia. *Nefrología*, 39(1),50-57. DOI: 10.1016/j.nefro.2018.05.010

García-Montemayor, V., Pendón, M., Moyano, C., Ojeda, R. y Martín-Molo, A. (2019). Enfermedades renales. Concepto, clasificación, etiopatogenia, síndromes renales y estrategia diagnóstica. *Medicine*, 12(79),4651-4661. DOI: 10.1016/j.med.2019.05.019

Gluba-Brzózka, A., Franczyk, B. y Rysz, J. (2017). Vegetarian diet in chronic kidney disease-A friend or foe. *Nutrients*, 9(4), 1–15. <https://doi.org/10.3390/nu9040374>

- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-Fresnedo, G., Galcerám, J.M., Goicoechea, M., Oliveras, A., Portolés, J., Rubio, E., Segura, J., Aranda, P., De Francisco, A., Dolores, M., Fernández-Vega, F., Górriz, J.L., Luño, J., Marín, R., Martínez, I., Martínez-Castelo, A., Orte, L.M., Quereda, C., Rodríguez, J.C., Rodríguez, M. y Ruilope, L.M. (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. DOI: 10.3265/Nefrologia.pre2014. Feb.12464
- Hernández, A., Monguí, K. y Rojas, Y. (2018). Descripción de la composición corporal, fuerza muscular y actividad física en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis en una unidad renal en Bogotá, Colombia. *Rev Andal Med Deporte*, 11(2),52-56. <https://dx.doi.org/10.1016/j.ramd.2016.09.005>
- IMSS. (2016). Guía de Práctica Clínica. Intervención dietético-nutricional paciente con enfermedad renal crónica sin y con tratamiento sustitutivo en el 1º, 2º y 3er nivel de atención. *CENETEC*, Consultado el 28 de febrero del 2020.Disponible en: www.cenetec.salud.Gob.mx/interior/gpc.html
- KDIGO. (2013). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Official Journal of the International society of nephrology*,3(1),1-163. <https://www.kidney-international.org/>
- Khor, B. H., Narayanan, S. S., Chinna, K., Gafor, A. H. A., Daud, Z. A. M., Khosla, P., Sundram, K. y Karupaiah, T. (2018). Blood fatty acid status and clinical outcomes in dialysis patients: A systematic review. *Nutrients*, 10(10), 1–21. <https://doi.org/10.3390/nu10101353>

- Li, A., Lee, H.Y. y Lin, Y.C. (2019). The Effect Of Ketoanalogues On Chronic Kidney Disease Deterioration: A Meta-Analysis. *Nutrients*, 11(5),1-17. doi: 10.3390/nu11050957.
- Lin, Y. C., Chang, Y. H., Yang, S. Y., Wu, K. D., & Chu, T. S. (2018). Update of pathophysiology and management of diabetic kidney disease. *Journal of the Formosan Medical Association*, 117(8), 662–675. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.02.007>
- Lloret, M.J., Bovera, J., Dasilva I, Furlano M, Ruiz-García C, Ayasreh N, et al. (2013). Papel del fósforo en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 4(2),2-10. doi:10.3265/NefrologíaSuplementoExtraordinario.pre2013. Mar.11984
- Méndez-Durán, A., Méndez-Bueno, J.F., Tapia-Yáñez, T., Muñoz, A, y Aguilar, L. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl*, 31 (1),7-11. DOI: 10.1016/S1886-2845(10)70004-7
- Miranda-Alatríste, P.V., Ramos-Cortes, P.W., Islas-Olvera, C. y Espinosa-Cuevas, M.A. (2019). Estudio exploratorio del efecto de un polvo simbiótico sobre la calidad de vida en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 3 y 4. *Rev Mex Nutr Ren*, 2(2),32-39. DOI:10.13140/RG.2.2.10556.80001
- Moyano, C., Ojeda, R., Pendón, V. y Soriano, S. (2019). Protocolo de tratamiento nutricional del paciente con insuficiencia renal; 12(79):4705-9. DOI: 10.1016/j.med.2019.05.026
- NICE. (2014). Chronic kidney disease in adults: assessment and management Clinical.National Institute for Health and Care Excellence. *NICE*. Consultado el 13 de marzo del 2020. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/cg182

- Atherton, O.E., Tackett, J.L., Ferrer, E. y R. W. R. (2018). Cholecalciferol v. ergocalciferol for 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) repletion in chronic kidney disease: a randomised clinical trial. *Physiology & Behavior*, 176(1), 139–148. <https://doi.org/10.1017/S000711451600427X>.Cholecalciferol
- Otero, A. (2011). Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología Sup Ext*, 2(5),119-130. Doi:10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011. Jul.11085
- Pereira, J.L., Ibáñez, F., Alcántara, F. y García, P.P. (2009). Soporte nutricional en la cirugía del cáncer de estómago. *Cir. Anda*, 20(1), 276-282.
- Pérez, M., Herrera, N., y Pérez, E. (2017). Síndrome de malnutrición, inflamación y aterosclerosis en la insuficiencia renal crónica terminal. *Rev Arch Med Camagüey*,21(3), 409-421.
- Pérez-Torres, A., González, E., López-Sobaler, A.M., Sánchez-Villanueva, R.J. y Selgas, R. (2017). Evaluación de la dieta en pacientes con enfermedad renal crónica sin diálisis y su relación con el estado nutricional. *Nutr Hosp*, 34(6),1399-1407. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.960>
- Pérez-Torres, A., González, M.E., José-Valiente, B., Bajo, M.A., Celadilla, O., López-Sobaler, A.M. y Selgas, R. (2018). Síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica avanzada: prevalencia y características clínicas específicas. *Nefrología*, 38(2),141-151. DOI: 10.1016/j.nefro.2017.06.004
- Riobó, P. y Ortiz, A. (2012). Nutrición e insuficiencia renal crónica. *Nutr. Hosp. Suplementos*, 5(1), 41-52.

- Torres-Toledano, M., Granados-García, V. y López-Ocaña, L.R. (2017). Carga de la enfermedad renal crónica en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 55 (Supl 2), S118-S123.
- Wilkins, K.G., Jueja, V. y Shanaman, E. (2013). Tratamiento nutricional medico en las enfermedades renales. En: Kathleen, L., Escott-Stump, S. y Raymond, J.L. (13° ed). *Krause Dietoterapia*. (pp 799-831). Barcelona, España: ELSEVIER.
- Xia, Y.A., Healy, A., y Kruger, R. (2016). Developing and Validating a Renal Nutrition Screening Tool to Effectively Identify Undernutrition Risk Among Renal Inpatients. *Journal of Renal Nutrition*, 26(5), 299-307. DOI: 10.1053 / j.jrn.2016.04.003
- Zeng, L., Yu, Y., Cai, X., Xie, S., Chen, J., Zhong, L. y Zhang, Y. (2019). Differences in serum amino acid phenotypes among patients with diabetic nephropathy, hypertensive nephropathy, and chronic nephritis. *Medical Science Monitor*, 25(1), 7235–7242. <https://doi.org/10.12659/MSM.915735>

6. APÉNDICE (ANEXOS)

Anexo 1. Peso real corregido por edema (Riella y Martins, 2004).

$$Pr_{kg} = \text{peso real sin edema}_{kg} \times \text{exceso de peso hídrico}_{kg}$$

Localización del edema	Exceso de peso hídrico (kg)
+	Tobillo 1
++	Rodilla 3 a 4
+++	Raíz de la pierna 5 a 6
++++	Anasarca 10 a 12

Anexo 2. Complejón corporal mediante talla y perímetro de la muñeca (Grant, 1980).

$$CC = \frac{Talla_{cm}}{\text{perímetro de muñeca}_{cm}}$$

• Interpretación

Varones:

Valor	Interpretación
> 10.4	Pequeña
9.6 a 10.4	Mediana
< 9.6	Grande

Anexo 3. Índice de masa corporal (NOM-008-SSA3-2010)

Interpretación	IMC (kg/m ²)
Sobrepeso	25.0 a 29.9
Sobrepeso (en personas de estatura baja)*	23.0 a 24.9
Obesidad	≥ 30.0
Obesidad (en personas de estatura baja)*	≥ 25.0

* Estatura baja: estatura menor de 1.50 m en la mujer adulta y menor de 1.60 m en el varón adulto.

Anexo 4. Área muscular del brazo (Frisancho, 1990).

Varones:

Edad (años)	Percentil (área muscular del brazo en cm ²)								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0 a 24.9	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25.0 a 29.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30.0 a 34.9	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35.0 a 39.9	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40.0 a 44.9	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45.0 a 49.9	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50.0 a 54.9	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55.0 a 59.9	36.5	40.8	42.7	46.7	54.3	61.9	66.4	69.6	75.1

• **Interpretación**

Percentil	Interpretación
0.0 a 5.0	Musculatura reducida
5.1 a 15.0	Musculatura debajo del promedio
15.1 a 85.0	Musculatura promedio
85.1 a 95.0	Musculatura arriba del promedio
95.1 a 100.0	Musculatura alta: buena nutrición

Anexo 5. Perímetro de brazo de acuerdo a la edad (Frisancho, 1990)

Edad (años)	Percentil (perímetro del brazo en cm)								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0 a 24.9	26.0	27.1	27.7	28.7	30.7	33.0	34.4	35.4	37.2
25.0 a 29.9	27.0	28.0	28.7	29.8	31.8	34.2	35.5	36.6	38.3
30.0 a 34.9	27.7	28.7	29.3	30.5	32.5	34.9	35.9	36.7	38.2
35.0 a 39.9	27.4	28.6	29.5	30.7	32.9	35.1	36.2	36.9	38.2
40.0 a 44.9	27.8	28.9	29.7	31.0	32.8	34.9	36.1	36.9	38.1
45.0 a 49.9	27.2	28.6	29.4	30.6	32.6	34.9	36.1	36.9	38.2
50.0 a 54.9	27.1	28.3	29.1	30.2	32.3	34.5	35.8	36.8	38.3
55.0 a 59.9	26.8	28.1	29.2	30.4	32.3	34.3	35.5	36.6	37.8

Anexo 6. Área grasa de brazo (Frisancho, 1990).

Varones:

Edad (años)	Percentil (área grasa del brazo en cm ²)								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0 a 24.9	5.5	6.9	7.7	9.2	13.9	21.5	26.8	30.7	37.2
25.0 a 29.9	6.0	7.3	8.4	10.2	16.3	23.9	29.7	33.3	40.4
30.0 a 34.9	6.2	8.4	9.7	11.9	18.4	25.6	31.6	34.8	41.9
35.0 a 39.9	6.5	8.1	9.6	12.8	18.8	25.2	29.6	33.4	39.4
40.0 a 44.9	7.1	8.7	9.9	12.4	18.0	25.3	30.1	35.3	42.1
45.0 a 49.9	7.4	9.0	10.2	12.3	18.1	24.9	29.7	33.7	40.4
50.0 a 54.9	7.0	8.6	10.1	12.3	17.3	23.9	29.0	32.4	40.0
55.0 a 59.9	6.4	8.2	9.7	12.3	17.4	23.8	28.4	33.3	39.1

• **Interpretación**

Percentil	Interpretación
0.0 a 5.0	Magro
5.1 a 15.0	Grasa debajo del promedio
15.1 a 75.0	Grasa promedio
75.1 a 85.0	Grasa arriba del promedio
85.1 a 100.0	Exceso de grasa

Anexo 7. Tamizaje de Índice de Riesgo Nutricional

IRN %: (1519 x albúmina sérica g/l) + 41.7 (peso actual/peso habitual)

Para el IRN los puntos de corte fueron: IRN > 100: buen estado nutricional, IRN 97,5-100: desnutrición leve, IRN 83,5- 97,4 desnutrición moderada, IRN < 83,5: desnutrición severa

Anexo 8. Tamizaje nutricional MUST



Anexo 9. Índice de Bilbrey

Puntuación	Leve 4	Moderada 5	Severa 6
Peso/talla (%)	80-90	0-80	<70
PCT (%)	80-90	60-79	<60
CB (%)	80-90	60-79	<60
CMB (%)	80-90	60-79	<60
Albúmina sérica (g/dL)	3-3.5	2.5-3	<2.5
Transferrina (mg/dL)	175-200	150-175	<150
CTL (mm ³)	1200-1500	900-1200	<900
EGS	4	5	6

P/T= peso para la talla, PCT: pliegue cutáneo tricipital, CB: circunferencia media de brazo, CMB: circunferencia muscular de brazo. En todos ellos el porcentaje de déficit se calcula usando el valor estándar del 50 percentil para la edad y sexo del paciente, donde el porcentaje de déficit es igual a 100 (valor del paciente valor estándar x 100). Espinosa, M, Índices compuestos para la obtención del diagnóstico nutrición en el paciente con insuficiencia renal, Nutrición Clínica, 2001.

Diagnóstico Nutricio	Puntuación
Normal	≤ 25
Desnutrición leve	26 – 28
Desnutrición moderada	29 – 31
Desnutrición severa	≥ 32

Anexo 10. Tamizaje Valoración Global Subjetivo

Nombre y Apellidos _____		Edad ____ años
		Fecha / /
PESO actual _____ kg Peso hace 3 meses _____ kg	DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE: SÍ NO Si la respuesta era SÍ, señale cuál / cuáles de los siguientes problemas presenta: falta de apetito ganas de vomitar vómitos estreñimiento diarrea olores desagradables los alimentos no tienen sabor sabores desagradables me siento lleno enseguida dificultad para tragar problemas dentales dolor. ¿Dónde? _____ _____ depresión problemas económicos	
ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes: como más como igual como menos Tipo de alimentos: dieta normal pocos sólidos sólo líquidos sólo preparados nutricionales muy poco		
ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes: normal menor de lo habitual sin ganas de nada paso más de la mitad del día en cama o sentado		
Muchas gracias. A partir de aquí, lo completará su Médico		
ENFERMEDADES: _____ _____ _____	EXPLORACIÓN FÍSICA: Pérdida de tejido adiposo: SÍ. Grado _____ NO Pérdida de masa muscular: SÍ. Grado _____ NO Edemas y/o ascitis: SÍ. Grado _____ NO Úlceras por presión: SÍ NO Fiebre: SÍ NO	
TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____ _____		
OTROS TRATAMIENTOS: _____ _____		
ALBÚMINA antes de tratamiento oncológico: _____ g/dl		
PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico: _____ mg/dl		

DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	<5%	5-10%	>10%
Alimentación	Normal	deterioro leve-moderado	deterioro grave
Impedimentos para ingesta	NO	leves-moderados	graves
Deterioro de actividad	NO	leve-moderado	grave
Edad	65	>65	>65
Úlceras por presión	NO	NO	SÍ
Fiebre / corticoides	NO	leve / moderada	elevada
Tto. antineoplásico	bajo riesgo	medio riesgo	alto riesgo
Pérdida adiposa	NO	leve / moderada	elevada
Pérdida muscular	NO	leve / moderada	elevada
Edemas / ascitis	NO	leve / moderados	importantes
Albumina (previa al tto)	>3,5	30-3,5	<3,0
Prealbumina (tras tto)	>18	15-18	<15

VALORACIÓN GLOBAL,

A: buen estado nutricional

B: malnutrición moderada o riesgo de malnutrición



C: malnutrición grave.

Anexo 11. Etiología de Diagnósticos Nutricios

Etiology Category	Definition
Beliefs-Attitudes Etiologies	Cause or contributing risk factors related to the conviction of the truth of some nutrition-related statement or phenomenon; feelings or emotions toward that truth or phenomenon and activities.
Cultural Etiologies	Cause or contributing risk factors related to values, social norms, customs, religious beliefs and/or political systems.
Knowledge Etiologies	Cause or contributing risk factors impacting the level of understanding about food, nutrition and health, or nutrition-related information and guidelines.
Physical Function Etiologies	Cause or contributing risk factors related to physical ability to engage in specific tasks, may be cognitive in nature.
Physiologic-Metabolic Etiologies	Cause or contributing risk factors related to medical/health status that may have a nutritional impact (excludes psychological etiologies—see separate category).
Psychological Etiologies	Cause or contributing risk factors related to a diagnosed or suspected mental health/psychological problem (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM</i>)
Social-Personal Etiologies	Cause or contributing risk factors associated with personal and/or social history.
Treatment Etiologies	Cause or contributing risk factors related to medical or surgical treatment or other therapies and management or care.
Access Etiologies	Cause or contributing risk factors that affect intake and the availability of safe, healthful food, water, and food/nutrition-related supplies. A more specific root cause of Access Etiologies may not be known but may eventually reveal Beliefs-Attitudes, Cultural, Knowledge, Physical Function, Psychological, Social-Personal, or Treatment Etiologies.
Behavior Etiologies	Cause or contributing risk factors related to actions which influence achievement of nutrition-related goals. A more specific root cause of Behavior Etiologies may not be known but may eventually reveal Beliefs-Attitudes, Cultural, Knowledge, Physical Function, Psychological, Social-Personal, or Treatment Etiologies.

Anexo 12. Folleto de Intervención Nutricional en Enfermedad Renal Crónica

MENU		D	C	C
LACTEOS: -Leche 1tza -Yoghurt natural 1/2 tza				
FRUTAS: Manzana Mango Piña Melón Fresa	Toronja Sandía Limón Ciruela Pera Naranja			
VERDURA: Ejote Betabel Cebolla Chayote Chile poblano Jicama	Pepino Berenjena Tomatillo verde Zanahoria Coliflor Pimiento			
CEREALES Arroz 1/4 tza Tortilla de Maíz 1 pza Tortillas de harina 1 pza Pastas cocida 1/2 tza Galletas María 5 pzas Avena 1/4 tza Elote 1/4 tza	Papa 1/2 pza Granola 3 cdas Tostadas 2 pzas Tamales 1/3 pza Bolillo 1/3 pza Palomitas 1 tza Pan Blanco 1 pza Pastas 1/3 tza			
A.O.A Clara de huevo 2 pzas Pescado 30 gr Pollo 30 gr	Queso panela 40 gr Requesón 30 gr Carne de res 30 gr Huevo 1 pza			
LEGUMINOSAS Frijol Lentejas Habas Garbanzos				
GRASAS -aceite 1 cdlta Mantequilla sin sal 1 cdita Aguacate 1/4 pza	Almendras 10 pzas Nuez 3 pzas Mayonesa light 1 cdlta Crema 1 cda Cacahuete 14 pzas			

Universidad Autónoma de Nuevo León
Hospital Universitario
“Dr. José Eleuterio González”

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

EN

ETAPA

PACIENTE: _____

NUTRIÓLOGA: _____

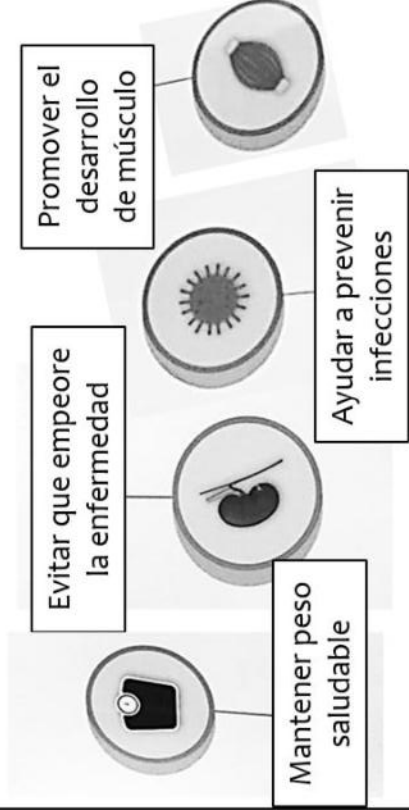
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Cuando se sufre enfermedad renal, los riñones empiezan a dejar de funcionar de manera progresiva, hasta que no son capaces de realizar funciones importantes que nos mantienen sanos.

La enfermedad renal o insuficiencia renal **NO** es reversible.

Sin embargo, si detectamos una pérdida de la función renal con la suficiente antelación, se pueden tomar medidas preventivas con las que ralentizar la progresión de la enfermedad.

APOYA TU NUTRICIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO PARA:



¿POR QUÉ ES IMPORTANTE LEER LAS ETIQUETAS?

Te ayuda a elegir alimentos más saludables para ti; una parte importante de los cuidados en tu alimentación es limitar el consumo de ciertos nutrimentos como son:

Sodio	Fósforo	Potasio
Jamón sal	Frijol Lentejas	Jitomate Plátano

SIGUE LOS PASOS PARA LEER TU ETIQUETA

1. Revisa siempre el tamaño de la porción y el número de porciones.

2. Si comes más de una porción es necesario que múltiples toda la información nutricional por el número de unidades a consumir.

3. Indica cuanta energía puede obtener de una porción del alimento empaclado.

4. Enfócate en la cantidad de sodio en el producto el cual deber ser:

- Libre de sodio < 5 mg
- Muy bajo 35 mg
- Bajo 140 mg

Información nutricional	
Tamaño de la porción 1/4 taza (113 g)	
Porciones por envase 8	
Cantidad por porción	
Calorías 100	Calorías de las grasas 20
% del valor diario *	
Grasa total 2g	3%
Grasas saturadas 1.5g	7%
Grasas trans 0g	
Colesterol 10mg	19%
Sodio 460mg	3%
Carbohidratos totales 4g	1%
Fibra 0g	0%
Azúcares 4g	
Proteína 16g	19%
Vitamina A 0%	Vitamina C 0%
Calcio 8%	Hierro 0%

* Los porcentajes de valores diarios se basan en una dieta de 2000 calorías

MUSK

*Elaborado por: L.N. Julieta Elizabeth Magaña Arana R1

Revisado por: MAE Patricia Ancer Rodríguez y L.N. Verónica Bernal García